

## Секция 6

Медико-биологические аспекты  
техногенного влияния энергетики

УДК 621.794.61

**Применение электротехнологического комплекса для обработки токами высокой частоты  
металлических медицинских конструкций****М.А. Фомина, А.Б. Штейнгаузэр, И.В. Родионов, А.А. Фомин***Саратовский государственный технический университет имени Гагарина Ю.А., г. Саратов,  
Россия**E-mail: afominalex@rambler.ru*

В работе описан способ применения электротехнологического комплекса для обработки токами высокой частоты малогабаритных металлических изделий, используемых в медицине. Проведено электронно-микроскопическое исследование биосовместимых металлооксидных покрытий, полученных на титановых сплавах.

В медицинской практике металлические материалы, преимущественно титановые сплавы и нержавеющей хромоникелевые стали, широко используются при изготовлении конструкций ортопедических систем, эндопротезов и внутрикостных имплантатов [1]. Особое внимание уделяется структуре и биомеханическим свойствам поверхностного слоя таких изделий, который должен характеризоваться высокими показателями шероховатости, пористости, а также морфологической гетерогенности как микро-, так и наноструктуры [2].

Обычно такая модификация поверхности производится газотермическими, вакуумно-конденсационными или физико-химическими методами осаждения. Основной характеристикой данных методов является значительная энергоемкость, необходимость использования сложной технологической последовательности, а также дорогостоящих материалов. Известно, что металлооксидные покрытия, например формируемые различными методами оксидирования на сплавах титана, обладают достаточной механической прочностью. Целью исследования является разработка технологических рекомендаций по формированию биосовместимых пленок и покрытий с морфологически гетерогенной структурой в сочетании с высокой механической прочностью за счет использования интенсивного нагрева токами высокой частоты основного металла малогабаритных медицинских изделий с применением разработанного устройства индукционно-термической обработки (ИТО).

Образцы представляют собой металлические пластины биосовместимых сплавов (ВТ1-00, ВТ16) толщиной 2 мм, поверхность которых подвергается пескоструйной обработке и очистке в ультразвуковой ванне. Поверхность подготовленных образцов модифицируется металлооксидными соединениями в воздушной среде. При этом устанавливается влияние ИТО металлической основы в диапазоне температуры 600...1200 °С на показатели структуры получаемых пленок и покрытий. Термический цикл ИТО включает интенсивный нагрев до заданной температуры, выдержку и последующее спокойное охлаждение. Потребляемая электрическая мощность в резонансном режиме устройства ИТО не превышает 0,3 кВт, при этом частота переменного тока варьируется в диапазоне  $100 \pm 20$  кГц. Данный электротехнологический комплекс состоит из следующих блоков: питания, генераторного и вспомогательного [3].

Методы исследования поверхности образцов предусматривали определение характеристик структуры покрытий и биосовместимости. При этом использовалась растровая электронная микроскопия (РЭМ) и проверка цитологической активности *in vitro* на фибробластах человека.

Процесс ИТО титановой основы осуществляется в керамическом муфеле, далее образец извлекается из муфеля. Получаемые металлооксидные покрытия представляют собой различные варианты структурной организации диоксида титана, находящегося в фазе рутила. Морфология микроструктуры получаемых образцов несколько отличается от исходной, формируемой после пескоструйной обработки (рис. 1 а). С увеличением температуры и длительности процесса ИТО происходит некоторое сглаживание микрорельефа, связанное с ростом оксидной пленки и преобразованием ее в тонкое покрытие. Наноструктура поверхности пленок и покрытий представлена различными типами кристаллов: игольчатой и пластинчатой формы (рис. 1 б, 1 в).

Формирование оксидной пленки представляет собой образование игольчатых нанокристаллов, их дальнейший рост до 0,6...1,3 мкм с наибольшей толщиной около 30...80 нм, далее происходит их коалесценция по боковым граням и образование пластинчатой структуры с характерным размером около 1...2 мкм. Установлено, что с увеличением температуры свыше 800 °С и длительности процесса ИТО более 2 минут морфологическая гетерогенность, характеризующаяся количеством выступов и впадин поверхности, спадает почти вдвое. В связи с этим целесообразно использовать диапазон ИТО от 600 до 800 °С.

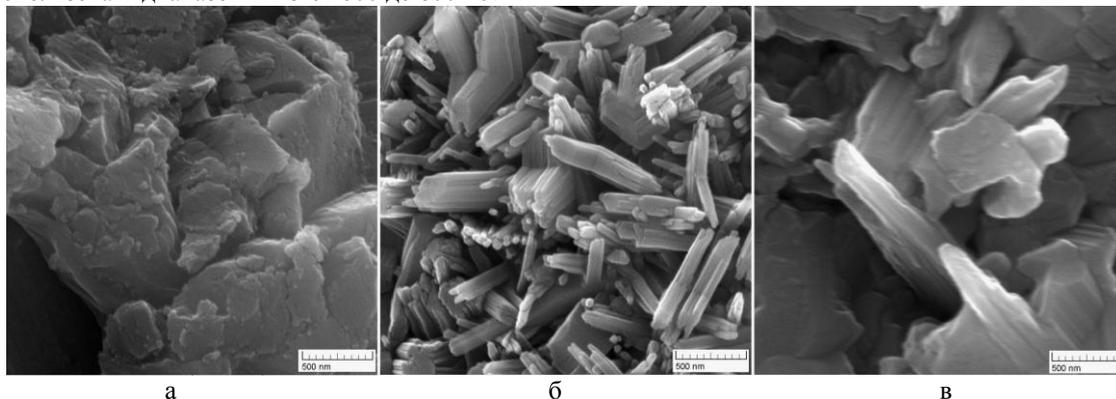


Рис. 1. Морфология поверхности образцов покрытий: а – после пескоструйной обработки; б – ИТО при режиме 800 °С; в – ИТО при режиме 1200 °С.

Проверка биосовместимости *in vitro* получаемых образцов покрытий показала, что высокая морфологическая гетерогенность поверхностной структуры позволяет обеспечить стабильное закрепление клеток фибробластов (рис. 2).

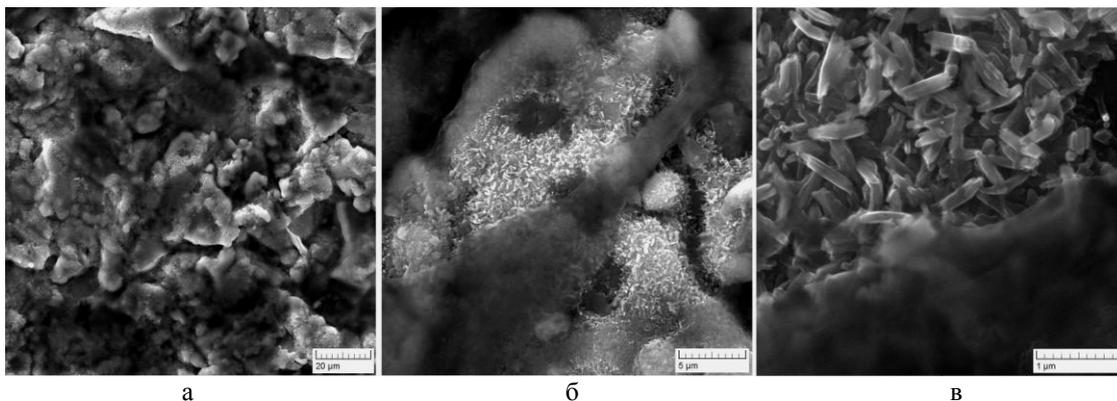


Рис. 2. Морфология поверхности образцов с игольчатой структурой кристаллов.

На представленных изображениях РЭМ клетки показаны темными рассеивающими объектами. В результате анализа полученной информации установлено, что клетки закрепляются преимущественно в микрометровых порах средним размером около  $10 \pm 5$  мкм (рис. 2 а). Наиболее активно их прикрепление происходит в присутствии нанометровых структур, при этом развитая морфология, особенно игольчатой структуры, покрытий активно стимулирует процесс биоинтеграции (рис. 2 б, 2 в). Таким образом, данные покрытия на основе диоксида титана характеризуются высокой биосовместимостью.

Разработанное устройство ИТО малогабаритных медицинских изделий обеспечивает ускоренное модифицирование их поверхностного слоя металлооксидными соединениями. Достижение заданной температуры 600...1200 °С обеспечивается за промежуток времени, характеризующийся интервалом от 10 до 30 секунд. Изменяя величину потребляемой мощности можно управлять величиной и скоростью нагрева, контролировать процесс выдержки при заданной температуре, задавать необходимый вид термического цикла, а также скорость охлаждения. Результаты исследования и анализ влияния режимов ИТО на морфологическую гетерогенность микро- и наноструктуры служат основанием для разработки технологических рекомендаций по модификации поверхности медико-технических изделий из титана, например

остеофиксаторов, эндопротезов и имплантатов. Установлено, что тонкое покрытие диоксида титана с игольчатой нанокристаллической структурой, формируемое при нагреве до 600...800 °С и выдержке не менее 2 минут, характеризуется высокой биосовместимостью и развитой морфологической гетерогенностью поверхностного слоя.

Научные исследования проведены при финансовой поддержке Минобрнауки РФ в рамках ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы, соглашение № 14.В37.21.0571.

**Список используемой литературы:**

1. Paital S.R., Dahotre N.B. Calcium phosphate coatings for bio-implant applications: Materials, performance factors, and methodologies // *Materials Science and Engineering R*, – 2009. – №. 66. – pp.1–70.
2. Fomin A.A. et al. Nanocrystalline structure of the surface layer of plasma-sprayed hydroxyapatite coatings obtained upon preliminary induction heat treatment of metal base // *Technical Physics Letters*, 2012. – Vol. 38. – №. 5. – pp. 481–483.
3. Штейнгауэр А.Б., Фомин А.А., Лясников В.Н. Устройство нагрева металлической основы медицинских изделий для нанесения биосовместимых покрытий плазменно-индукционным методом // *Электрика*, – 2011. – № 7. – С. 32–37.

УДК 616.0:613.71:615.27

**Изучение группы часто болеющих детей по данным одной из поликлиник г. Томска**

*М.П. Цыганкова, З.И. Кандалова*

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

*E-mail: cvp-cmp@mail.ru*

В группу часто и длительно болеющих (ЧДБ) принято относить детей, подверженных частым респираторным заболеваниям из-за транзиторных, но при этом – корригируемых отклонений со стороны иммунной системы организма и не имеющих стойких органических нарушений в них.

У часто болеющего ребенка формируется «порочный круг»: на фоне ослабленного иммунитета ребенок заболевает ОРЗ, которые, в свою очередь, еще больше ослабляют иммунитет. В результате повышенной чувствительности организма к различным инфекционным агентам и снижения защитных механизмов, велика вероятность развития хронических, вялотекущих инфекционных и неинфекционных заболеваний. Наличие хронических инфекций может привести к отставанию в физическом развитии, аллергизации.

Часто болеющие дети – это и социальная проблема. Частые ОРЗ требуют значительных материальных затрат, нанося серьезный экономический ущерб, связанный как непосредственно с затратами на лечение, так и с потерей трудового времени родителей. У таких детей, как правило, нарушен календарь профилактических прививок, они не могут посещать детские дошкольные учреждения, а в школьном возрасте – пропускают занятия в школе, следовательно, отстают от учебной программы.

Исследование проводилось на базе поликлиники № 2, относящейся к детской больнице № 1 г. Томска.

В исследование вошел 71 ребенок, относящийся по документации в 2011 году к группе ЧБД. Нами был проведен анализ выделенной группы детей.

Доля ЧБД в общем количестве прикрепленного детского населения составила 0,79%. Из них мальчиков оказалось больше – 65%. В возрастном аспекте лидировала группа детей 2-3 лет (39,4%), за ними следовала группа 3-4 лет (19,7%), далее – 4-5 лет (16,9%). Дети старше 5 лет составили 11,3%, дети 0-1 года – 4,2%.

Анализ заболеваний матерей этих детей и родов показал, что патология беременности определялась в 91,5% случаев, соматическая патология и хронические заболевания – в 73,2%, патологические роды у них составили 32,3%.

Из перинатальной патологии чаще всего определялась хроническая гипоксия плода и асфиксия – 83,0%. Обвитие пуповины вокруг шеи плода регистрировалась в 29,5% случаев. Перинатальное поражение ЦНС выставлялось в диагноз в 25,4%. Фетоплацентарная недостаточность отмечалась в 23,9%. Отягощенность генеалогического анамнеза наблюдалось в 64,8% случаев. При этом, лишь 23,9% рожденных детей находились на естественном

вскармливания, тогда, как на искусственном – 32,4%. На смешанном вскармливании было – 43,7% детей.

В зависимости от количества эпизодов заболеваний дети были распределены на группы по резистентности организма к заболеваниям. Большинство детей оказались в группе с низкой резистентностью – 71,8%, с очень низкой резистентностью детей было 15,5%. Дети со сниженной резистентностью занимали лишь третье место (12,8%). Соответственно хорошая резистентность у детей этой группы не определялась.

Из наиболее часто встречаемой патологии (кроме ОРЗ) у детей из этой группы на первом месте были заболевания ЛОР-органов (69,0%), на втором месте – заболевания желудочно-кишечного тракта (46,4%), на третьем – заболевания кожи (35,2%).

Физическое развитие детей средним было лишь в 54,9% случаев, в остальных случаях: чаще низким (40,1%) или реже высоким (5,0%).

Нервно-психическое развитие I группы определялось менее чем у половины детей – 41,0%. Чаще это была II группа – 49,0% или даже III – 10,0%.

Распределение детей по «виновникам» частых ОРЗ выявило, что на первом месте стоит иммунная система – 67,6%, на втором – склонность к аллергическим заболеваниям – 15,5%, на третьем – хронические заболевания ЛОР-органов – 8,5%. Достаточно высокий процент занимали психологические проблемы – 5,6%. Заболевания нервной системы составили лишь 2,8%.

Таким образом, по данным документации поликлиники процент часто-болеющих детей в 2011 году составил 0,79%. Количество мальчиков преобладало над девочками. Более половины всех часто-болеющих детей приходилось на возраст 2-4 лет. Анамнез матерей изучаемых детей во всех случаях был отягощен. Дети группы характеризовались низкой резистентностью к заболеваниям, высоким процентом патологии. При этом процент детей, находящихся на естественном вскармливании был низким. Физическое развитие лишь в половине случаев было средним. Более половины детей имели II или III группу нервно-психического развития. Наиболее встречаемым «виновником» частых ОРЗ являлась иммунная система. Однако, наличие еще трех «виновников» указывает на необходимость дифференцированного подхода при организации диспансерного наблюдения за часто-болеющими детьми.

#### Список используемой литературы:

1. Реабилитация часто болеющих детей : учебное пособие / Е. И. Кондратьева [и др.]; Сибирский медицинский университет (Томск). – Томск: Печатная мануфактура, – 2009. – 168 с.
2. Самсыгина Г.А. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе // Consilium medicum, 2009, Приложение Педиатрия, – 2009. – С. 137 – 143.
3. Часто болеющие дети: Практическое руководство / Под ред. С.О. Ключникова. – М.: Медицина, – 2007. – С. 152.
4. Онищенко Г.Г. Санитарное и эпидемиологическое благополучие детей и подростков: состояние и пути решения проблем // Научно практический журнал «Гигиена и санитария», – 2007. – № 2. – С. 53 – 59.

УДК 621.313

#### Компьютерное моделирование электромагнитных полей

**В.О. Юдина, О.В. Раецкая**

*Самарский государственный технический университет филиал в г. Сызрани г. Сызрань, Россия*

**E-mail: syzran1c@rambler.ru**

В настоящее время использование частотно-регулируемых асинхронных электроприводов стало обычным явлением. Основными факторами, способствующими их широкому применению, являются уменьшение потребления электроэнергии и повышение надежности работы электродвигателей, рабочих механизмов, коммутационной и запорно-регулирующей аппаратуры, гидравлических и аэродинамических сетей.

Преобразователи частоты таких электроприводов работают в режиме широтно-импульсной модуляции (ШИМ). Применение ШИМ обуславливает появление в выходном напряжении и токе преобразователя высокочастотных составляющих, которые могут достигать значительных величин [1].

Асинхронные электродвигатели (АД) при работе создают внешние электромагнитные поля (ВЭМП). Наличие высокочастотных составляющих при питании АД от преобразователей с

широотно-импульсной модуляцией (ШИМ) напряжения вызывает ВЭМП АД не только промышленной, но и повышенных частот. [2]

Наибольшие ВЭМП АД создают при пуске, при наибольших пусковых токах. Такие электромагнитные поля вызывают проблемы электромагнитной совместимости при работе с другими техническими средствами. В современных электротехнических комплексах постоянно возрастает оснащённость электронной и микропроцессорной техникой и одновременно наблюдается рост мощности и числа электротехнических устройств, создающих ВЭМП, что увеличивает вероятность сбоев в системах управления.

Влияние электромагнитных полей на человека проявляется в тормозных процессах в центральной нервной системе, головных болях, вялости, быстрой утомляемости, повышении артериального давления, учащении пульса, а после длительного воздействия и изменении в составе крови. Механизм воздействия на организм человека электромагнитных полей проявляется в силе действия индуцированных токов. Максимальные плотности индуцированных токов возникают в сердце и мозге человека. Неопасным для организма считается плотность индуцированного тока менее  $10 \text{ мА/м}^2$ , что соответствует при частоте тока 50 Гц напряженности электрического поля  $20 \text{ кВ/м}$  и напряженности магнитного поля  $4 \text{ кА/м}$ . При больших плотностях тока наблюдаются необратимые изменения скорости синтеза протеинов и ДНК, нарушения ионного равновесия, концентрации промежуточных продуктов обмена и активных веществ в клетках, изменения процессов деления клеток и т.п. При плотностях тока  $100 \dots 1000 \text{ кА/м}$  могут происходить сильные возбуждения клеток и тканей, аритмия и фибрилляция сердца. Механизм влияния магнитных полей на организм человека, в частности, повышения риска раковых заболеваний, связывают с замедлением выработки мелатонина во время сна и с утратой им свойств подавления размножения раковых клеток при наличии переменного магнитного поля напряженностью всего около  $1 \text{ кА/м}$  [3].

Актуальность исследования и анализа ВЭМП АД подтверждается защитой за последние 5 лет нескольких кандидатских и докторских диссертаций [4, 5, 6].

В [4] показано, что внешнее электромагнитное поле АД создается несколькими источниками, причем влияние отдельных источников зависит от режима работы АД. При холостом ходе основное значение имеет рассеяние с поверхности сердечника. При номинальной нагрузке существенно возрастает рассеяние от лобовых частей обмоток, в то время как из спинки статора оно снижается вследствие некоторого уменьшения насыщения ярма сердечника в сравнении с режимом холостого хода. В пусковом режиме при номинальном напряжении сети вклад лобовых частей обмоток во внешнее поле является определяющим и практически на порядок превышает уровень ВМП в установившемся режиме.

В исследованиях [5, 6] проводился расчетный анализ ВЭМП АД на основе аналитических методов с принятием достаточно серьёзных допущений. Современные численные методы электромагнитного анализа позволяют отказаться от большинства этих допущений и рассматривать все процессы с учетом реальных конструкций АД, дискретности размещения обмоток, нелинейности характеристик намагничивания, наведенных вихревых токов и др. Кроме того в опубликованных исследованиях не рассматривались режимы работы АД от частотных преобразователей напряжения и регуляторов с ШИМ напряжения. Всё это вызывает целесообразность разработки численных моделей частотно-регулируемых асинхронных двигателей и исследования на основе разработанных моделей интенсивности и параметров ВЭМП таких двигателей.

Анализ источников ВЭМП АД обуславливает рациональность использования трехмерного моделирования [7]. Такая задача была решена с помощью пакета Ansoft Maxwell методом конечных элементов. Трехмерная модель асинхронного двигателя мощностью 550 Вт и синхронной частотой вращения 1000 об/мин представлена на рис.1

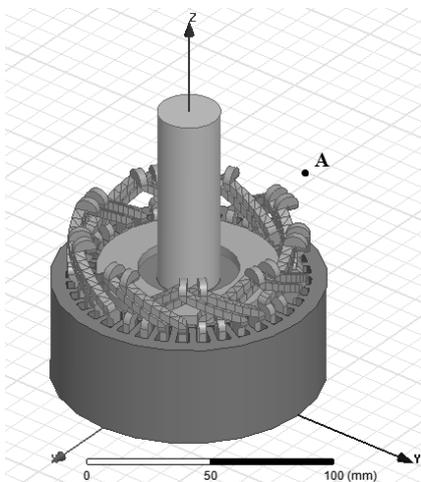


Рис.1. Трехмерная модель асинхронного двигателя в среде Ansoft Maxwell.

Модель позволяет исследовать ВЭМП при работе АД в различных режимах. Так в результате моделирования работы АД при заторможенном роторе и питании от

синусоидального источника напряжения были получены картина внешнего магнитного поля от лобовых частей обмотки статора (рис. 2) и временная зависимость индукции это поля в точке А (0, 60, 120) (рис. 3).

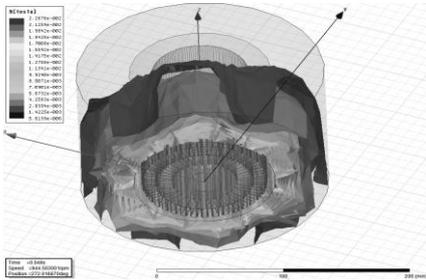


Рис. 2. Трехмерное внешнее магнитное поле лобовых частей обмотки АД.

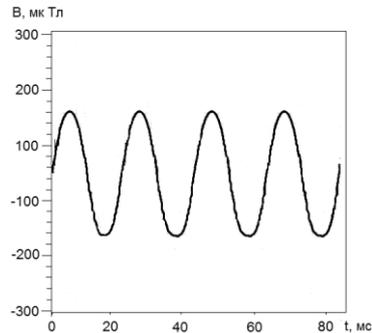


Рис. 3. Индукция ВЭМП в заторможенном АД при питании синусоидальным напряжением.

В [2] был проведен спектральный анализ тока статора при питании рассматриваемого АД от преобразователя с синусоидальной ШИМ (табл. 1). Несущая частота преобразователя составляла 3000 Гц, модулирующая 50 Гц.

Таблица 1. Гармонический состав тока статора.

Коэффициент гармоник 6,74%					
№ гармоники	1	5	7	11	13
Амплитуда, А	2,51	0,09	0,06	0,01	0,01
Фаза, °	0,0	107,9	0,0	0,0	94,7

Представленные в табл. 1 данные позволили смоделировать в среде Ansoft Maxwell работу заторможенного АД при питании ШИМ модулированным напряжением. Полученные картина внешнего магнитного поля и временная зависимость индукции этого поля в точке А (0, 60, 120) представлены на рис. 4 и рис. 5 соответственно.

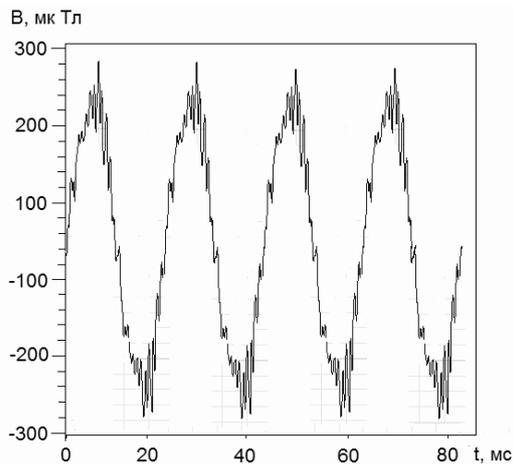


Рис. 4. Трехмерное внешнее магнитное поле лобовых частей обмотки АД.

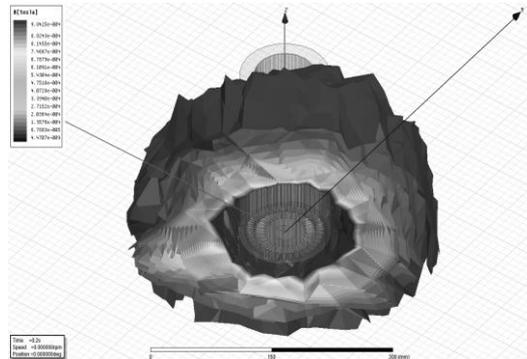


Рис. 5. Трехмерное внешнее магнитное поле лобовых частей обмотки АД при питании от ШИМ.

Анализ временных зависимостей индукции ВЭМП АД позволяет сделать следующие выводы:

- При питании АД ШИМ модулированным напряжением наличие высокочастотных составляющих в токе статора вызывает усиление ВЭМП (до 80% в сравнении с ВЭМП при питании АД синусоидальным напряжением).

- Полученные значения индукции ВЭМП обуславливают необходимость рассмотрения вопросов электромагнитной совместимости и безопасности работы обслуживающего персонала. Таким образом, разработана трехмерная модель, позволяющая анализировать внешние электромагнитные поля асинхронного двигателя и исследовать вопросы его электромагнитной совместимости.

**Список используемой литературы:**

1. Курнышев, Б. С., Фомин П.А. Электромагнитная совместимость регулируемых асинхронных электроприводов / ГОУВПО «Ивановский государственный энергетический университет им. В.И. Ленина». – Иваново, – 2005. – 100 с.
2. Казаков Ю.Б., Шумилов Е.А., Чуянов Д.О. Исследование внешних электромагнитных полей при питании широтно-импульсно-модулированным напряжением // Сборник научных трудов междунар. н.-т. конф. "Состояние и перспективы развития электротехнологии". – Иваново: ИГЭУ, – 2011. – Том 3. – С. 112-115.
3. Вагин Г.Я., Лоскутов А.Б., Севостьянов А.А. Электромагнитная совместимость в электроэнергетике. – М.: Издательский центр «Академия», – 2010. – 224 с.
4. Сотников В.В.: Развитие теории внешнего магнитного поля асинхронных двигателей, способов его снижения и измерения: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра техн. наук: специальность 05.09.01 / Марийский государственный технический университет. - Йошкар-Ола, – 2002. – 38 с.
5. Voitto Kokko. Condition monitoring of squirrel-cage motors by axial magnetic flux measurements: academic Dissertation / University of Oulu / public discussion in Raahensali, on March 14th, 2003. – Oulu, Finland, – 2003. – 102 pages.
6. Жумангулов К.К. Внешние магнитные поля электромеханических преобразователей электротехнических комплексов: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра. техн. наук: специальность 05.09.03 / НАО «Алматинский институт энергетики и связи». – Алматы, 2006. – 41с.
7. Высоцкий В.Е., Горшков Р.Г., Шумилов Е.А., Чуянов Д.О. Уточнение интегральных параметров вентильного двигателя с постоянными магнитами на основе моделирования магнитного поля методом конечных элементов // Вестник Самарского государственного технического университета. Серия: «Технические науки», – 2011. – № 3(31). – С. 145 – 152.

УДК 616.24-007.272:612.21

**Показатели внутрилегочного гистерезиса и транспульмонального давления у больных хроническим необструктивным бронхитом в сочетании с пневмофиброзом**

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

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

***E-mail: [ollgea@mail.ru](mailto:ollgea@mail.ru)\*, [karzilov@mail.ru](mailto:karzilov@mail.ru)\*\****

Полученные данные свидетельствуют о снижении адаптационных резервов дыхательной мускулатуры на уровне максимальной вентиляции легких у больных хроническим бронхитом в сочетании с пневмофиброзом.

Хронический бронхит (ХБ) является наиболее распространенным заболеванием из группы хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), куда включены еще и бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хроническая пневмония и пневмосклероз [4]. В структуре ХНЗЛ хронический бронхит составляет почти 90%, при этом у 25% больных хроническим бронхитом отмечаются признаки обструкции (нарушения бронхиальной проходимости). Распространенность хронического бронхита в Российской Федерации колеблется от 10% до 20%, а рост заболеваемости ХНЗЛ составляет 6-7% для городского и 2-3% для сельского населения в год. Хронический бронхит, как причина выхода на инвалидность, составляет 42,4% среди ХНЗЛ (у 27,3% больных сразу устанавливается вторая группа инвалидности), при этом 58% из них - лица моложе 50 лет, а смертность от хронического бронхита и его осложнений равна смертности от рака легких и ежегодно возрастает на 1,6% [4].

В настоящее время признается существенной роль большого числа воздушных поллютантов в развитии хронических заболеваний органов дыхания у лиц, проживающих в экологически неблагоприятных регионах. Закономерным исходом хронической патологии органов дыхания является развитие пневмофиброза [1]. Исследование состояния вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания у больных ХБ в сочетании с пневмофиброзом весьма актуально как для формирования представления о биомеханических процессах дыхания, так и в целом для изучения

патогенеза заболеваний респираторной системы [8]. Исследование механических аспектов вентиляционной функции легких занимает достойное место в ряду методов диагностики ХБ, поскольку позволяет оценить и выявить ранние нарушения функции аппарата внешнего дыхания (АВД). Кроме того, показатели механики дыхания являются объективными и не зависят от внелегочных причин [5,6].

**Цель работы.** Оценить вентиляционную функцию АВД у лиц с ХБ и пневмофиброзом по общим и интегральным показателям внутрилегочного гистерезиса и транспульмонального давления легких и грудной клетки.

**Материалы и методы исследования.** Для проведения исследований были сформированы 2 группы. Первую группу 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. По определению ВОЗ, постановка диагноза хронического бронхита правомерна при наличии продуктивного кашля на протяжении, по крайней мере, 3 месяцев в течение 2 лет при отсутствии других заболеваний, которые могут вызывать указанные симптомы [4]. 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 [5,6]. 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 плетизмографа постоянного объема (Masterlab Pro «Erich Jaeger», Германия). Были проанализированы общепринятые и оригинальные интегральные показатели биомеханики дыхания, эластических свойств легких и грудной клетки [3,5,7]. Применение оригинальных показателей оценки биомеханики дыхания обусловлено тем, что общепринятые параметры не позволяют дать всестороннее математическое описание функционирования АВД [2, 3].

Внутрилегочный гистерезис  $H_t$ , кгм, оценивался на уровне МОД по общей неэластической работе дыхания одного дыхательного цикла и компонентов, связанных с его формированием – дыхательному объему  $V_t$ , л; эластической оси дыхательной петли  $L$ ,  $(л^2+кПа^2)^{0,5}$ ; удельному гистерезису  $H_p=H_t/L$ ,  $кгм \cdot (л^2+кПа^2)^{-0,5}$ ; этим же показателям на уровне МВЛ –  $V_{tm}$ ,  $H_{tm}$ ,  $L_m$ ,  $H_{pm}$  безразмерным отношениям –  $V_t/V_{tm}$ ,  $H_t/H_{tm}$ ,  $L/L_m$ ,  $H_p/H_{pm}$ . Размерность  $(л^2+кПа^2)^{0,5}$  образуется в результате расчета  $L$  и  $L_m$  по формуле Пифагора по значениям объема, л, и давления, кПа.

Давление, действующее на поверхность легких, оценивалось на уровне МОД по величине ТПД на пике дыхательного объема  $P_v$ , кПа; максимальному значению ТПД  $P_{tp}$ , кПа при спокойном вдохе; эластической тяги на вдохе, совершаемой за счет дыхательных мышц грудной клетки, - по ТПД  $T_{tp}$ , кПа; на уровне МВЛ по ТПД на пике дыхательного объема  $P_{vm}$ , кПа; безразмерным отношениям –  $P_v/P_{vm}$ ,  $P_{tp}/T_{tp}$ ; оригинальным безразмерным индексам «время – напряжение» дыхательных мышц грудной клетки  $ITT=IA \cdot P_{tp}/T_{tp}$ , где  $IA$  – индекс инспираторной активности на уровне МОД.

**Результаты и обсуждение.** Дыхательный объем  $V_t$ , внутрилегочный  $H_t$  и удельный гистерезис  $H_p$ , а также эластическая ось дыхательной петли  $L$  у лиц с ХБ не отличались от показателей группы здоровых. Однако, в группе с ХБ эти же показатели на уровне МВЛ были достоверно снижены по сравнению со здоровыми  $M \pm m$ :  $V_{tm}$  ( $2,03 \pm 0,5$  л;  $1,51 \pm 0,4$  л;  $p < 0,01$ );  $H_{tm}$  ( $0,54 \pm 0,3$  кгм;  $0,14 \pm 0,2$  кгм;  $p < 0,001$ );  $H_{pm}$  ( $0,22 \pm 0,3$   $кгм \cdot (л^2+кПа^2)^{-0,5}$ ;  $0,15 \pm 0,2$   $кгм \cdot (л^2+кПа^2)^{-0,5}$ ;  $p < 0,05$ );  $L_m$  ( $2,45 \pm 0,4$   $(л^2+кПа^2)^{0,5}$ ;  $1,92 \pm 0,4$   $(л^2+кПа^2)^{0,5}$ ;  $p < 0,01$ ). Соответственно в группе с ХБ были повышены безразмерные показатели  $V_t/V_{tm}$  ( $0,37 \pm 0,12$ ;  $0,56 \pm 0,1$ ;  $p < 0,01$ );  $H_t/H_{tm}$  ( $0,03 \pm 0,06$ ;  $0,21 \pm 0,08$ ;  $p < 0,001$ );  $H_p/H_{pm}$  ( $0,09 \pm 0,06$ ;  $0,20 \pm 0,07$ ;  $p < 0,001$ );  $L/L_m$  ( $0,37 \pm 0,05$ ;  $0,50 \pm 0,06$ ;  $p < 0,01$ ).

При сравнительном анализе значений транспульмонального давления было выявлено, что ТПД на пике дыхательного объема  $P_v$ , ТПД на уровне МВЛ на пике дыхательного объема  $P_{vm}$ , их

безразмерное отношение –  $P_v/P_{vm}$  и индекс инспираторной активности на уровне МОД IA у лиц с ХБ не отличались от показателей группы здоровых.

В группе с ХБ по сравнению со здоровыми максимальное значение ТПД  $P_{tr}$  при спокойном вдохе было повышено  $M \pm m$  ( $0,42 \pm 0,2$  кПа;  $0,76 \pm 0,2$  кПа;  $p < 0,001$ ); эластическая тяга на вдохе, совершаемая за счет дыхательных мышц грудной клетки, ТПД  $T_{tr}$  была снижена ( $2,17 \pm 0,4$  кПа;  $1,61 \pm 0,3$  кПа;  $p < 0,001$ ); соответственно безразмерное отношение  $P_{tr}/T_{tr}$  ( $0,20 \pm 0,2$ ;  $0,47 \pm 0,2$ ;  $p < 0,001$ ) и оригинальный безразмерный индекс «время – напряжение» дыхательных мышц грудной клетки  $ITT=IA \cdot P_{tr}/T_{tr}$  были увеличены ( $0,08 \pm 0,01$ ;  $0,20 \pm 0,02$ ;  $p < 0,001$ ).

С позиции механизмов обеспечения биомеханического гомеостаза аппарата внешнего дыхания важным вопросом физиологии дыхания является изучение устойчивости регуляции дыхания у здоровых людей и в частности у лиц с ХБ [2,3]. Полученные данные свидетельствуют о снижении адаптационных резервов дыхательной мускулатуры на уровне МВЛ у больных хроническим бронхитом в сочетании с пневмофиброзом. Тем не менее, все имеющиеся здесь показатели – кандидаты в гомеостатические величины (внутрилегочный гистерезис  $H_t$ , эластическая ось дыхательной петли  $L$ , ТПД на уровне МВЛ на пике дыхательного объема  $P_{vm}$ , безразмерное отношение –  $P_v/P_{vm}$  и индекс инспираторной активности на уровне МОД IA) у лиц с ХБ находятся в границах нормальных величин [2,3]. Выявленное напряжение функционирования механизмов гомеостатического обеспечения биомеханических свойств легких в группе с ХБ требует изучения всех показателей – кандидатов в гомеостатические величины у данной категории больных.

#### Список используемой 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. Карзилов А.И. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его обеспечения/ А.И. Карзилов// Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №1. – С.13 –38.
3. Карзилов А.И. Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при obstructивных заболеваниях легких: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – Барнаул, – 2009. – 39 с.
4. Пульмонология: руководство (клинические рекомендации) / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2007. – 240 с.
5. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания/ Ф.Ф. Тетенев.- Томск: Изд-во Том. ун-та, – 1981. – 145 с.
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.
7. Тетенев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. – Томск : Сибирский издательский дом, 2003. – 180 с.
8. Respiratory Mechanics / edited by J. Milic-Emili: European Respiratory monograph. - European Respiratory Society. – 1999. – V. 4, N12. – 295 p.

#### Диуретики в сердечной недостаточности

*Муниципальное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение, г. Томск*

*Е.А. Ивлева*

Согласно российским национальным рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр, утверждены конференцией ОССН 15 декабря 2009 года) эпидемиология СН в Российской Федерации по данным исследований последних 10 лет, проведенных в нашей стране, в рамках исследований ЭПОХА-ХСН (8 регионов РФ, 19 500 респондентов) и ЭПОХА-О-ХСН (одномоментное госпитальное исследование в 22 регионах РФ), стало известно, что:

- в результате 10-летнего наблюдения за популяцией обнаружено, что распространенность ХСН в популяции растет в среднем на 1,2 человека на 1000 населения в год за счет более высокой заболеваемости ХСН мужчин в возрастной группе от 40 до 59 лет и женщин в возрастной группе от 70 до 89 лет. Во многом это связано с неадекватной терапией АГ и ИБС. Можно предполагать, что продолжительность жизни больных ХСН несколько увеличивается за счет увеличения числа пациентов, которые принимают основные лекарственные средства для лечения ХСН. На популяционном уровне появление более тяжелого ФК ХСН ассоциировано с увеличением возраста на каждые 10 лет;

- в исследовании Euro Heart Survey, проводившемся в 14 странах Европы, включая РФ, впервые особое внимание было уделено появлению большого числа пациентов с ХСН и

нормальной (ФВ > 50 %) систолической функцией сердца. По данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, в РФ 56,8 % пациентов с очевидной ХСН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ > 50 %). Исследования, проводившиеся в США, продемонстрировали постоянное увеличение числа таких больных, что позволило определить проблему ХСН с сохранной систолической функцией сердца (ХСН-ССФ), как одну из неинфекционных эпидемий XXI века. К этой категории больных ХСН в основном относятся женщины более старшего возраста с плохо лечеными АГ и/или СД. При этом среди женщин встречаемость ХСН-ССФ достигает 68 %.

Сердечная недостаточность – это неспособность сердца обеспечить кровообращение, соответствующее метаболическим потребностям организма.

Различают острую и хроническую СН. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардио-генного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого ИМ. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

С современных этнических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией, органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда. Основные причины сердечной недостаточности, связанные с поражением сердечной мышцы (заболеванием миокарда) табл. 1.

Принципы диагностики ХСН.

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии двух ключевых критериев:

- 1) характерных симптомов СН (главным образом одышки, утомляемости и ограничении физической активности, отеков лодыжек);
- 2) объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

Таблица 1. Основные причины сердечной недостаточности, связанные с поражением сердечной мышцы (заболеванием миокарда).

Ишемическая болезнь сердца	Множество клинических проявлений.
Артериальная гипертензия	Часто ассоциируется с гипертрофией левого желудочка и сохранной фракцией выброса.
Кардиомиопатии	Семейные/генетические или несемейные/негенетические (в т.ч. приобретенные, например, миокардит). Гипертрофическая (ГКМП), дилатационная (ДКМП), рестриктивная (РКМП), аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), неклассифицированные.
Препараты	(3-адреноблокаторы, антагонисты кальция, антиаритмические, цитотоксические препараты).
Токсины	Алкоголь, лекарственные препараты, кокаин, микроэлементы (ртуть, кобальт, мышьяк).
Эндокринные заболевания	Сахарный диабет, гипо-/гипертиреоз, синдром Кушинга, недостаточность надпочечников, акромегалия, феохро-моцитомы.
Нарушения питания	Дефицит тиамина, селена, карнитина ожирение, кахексия.
Инфильтративные заболевания	Саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, коллагенозы.
Прочие	Болезнь Чагаса, ВИЧ-инфекция, послеродовая кардио-миопатия, терминал.

Следует подчеркнуть, что симптомы ХСН могут присутствовать в покое и/или при нагрузке. В то же время объективные признаки дисфункции сердца должны обязательно выявляться в покое. Это связано с тем, что появление такого признака (например, низкой ФВ ЛЖ) на нагрузке (например, у больного ИБС) может быть признаком не СН, а коронарной недостаточности. По аналогии с ФВ ЛЖ, это касается и других объективных признаков повреждения миокарда.

Лечение ХСН.

Можно сформулировать 6 очевидных целей при лечении ХСН:

- предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- устранение симптомов ХСН (для стадий II–III);
- замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов (для стадий I–III);
- улучшение качества жизни (для стадий II–III);
- уменьшение госпитализаций (и расходов) (для стадий I–III);
- улучшение прогноза (для стадий I–III).

Существует 6 путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

- диета;
- режим физической активности;
- психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН;
- медикаментозная терапия;
- электрофизиологические методы терапии;
- хирургические, механические методы лечения.

Задержка жидкости в организме и формирование отеочного синдрома является типичными наиболее известным проявлением ХСН.

*Диуретические (мочегонные) средства в лечении ХСН.* Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме. В табл. 2 приведена дозировка и продолжительность действия диуретиков при лечении больных с ХСН.

При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций, что соответствует достижению двух из шести основных целей при лечении ХСН.

В многочисленных исследованиях показаны антиальдостероновые эффекты торасемида, сопровождающиеся достоверным уменьшением фиброза миокарда и параллельным улучшением диастолических свойств миокарда.

Таблица 2. Показания. Дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных с ХСН.

		Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Тиазидные	Гидрохлоротиазид	П-ШФК (СКФ>30мл/мин)	25 мг х 1-2	200 мг/сут	6-12 час
	Индапамид СР	ИФК (СКФ>30мл/мин)	1,5 мг х 1	4,5 мг /сут	36 час
	Хлорталидон	ПФК (СКФ>30мл/мин)	12,5 мг х 1	1 00 мг/сут	24-72 часа
Петлевые	Фуросемид	П-ГУФК (СКФ>5 мл/мин)	20мг х 1-2	600 мг/сут	6-8 час
	Буметанид	П-ГУФК (СКФ>5 мл/мин)	0,5 мг х 1-2	1 0 мг/сут	4-6 час
	Этакрино-вая к-та	П-ГУФК (СКФ>5 мл/мин)	25 мг х 1-2	200 мг/сут	6-8 час
	Торасемид	П-ГУФК (СКФ>5 мл/мин)	10мг х 1	200 мг/сут	12-1 6 час
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочно-сердечная недостаточность. Устойчивость к активным диуретикам (алкалоз)	250 мг х 13-4 дня с перерывами 10-14 дней	750 мг/сут	12-16 час

В поддерживающей фазе диурез должен быть сбалансированным и мА-сса тела стабильной при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных. Наиболее частая ошибка в назначении диуретиков: попытка «ударного» диуреза - один раз в несколько дней. Более ошибочную тактику лечения, как с учетом качества жизни пациента, так и прогрессирования ХСН, трудно представить.

Алгоритм назначения диуретиков (в зависимости от тяжести ХСН) представляется следующим:

- I ФК – не лечить мочегонными;
- II ФК (без застоя) – малые дозы торасемида (2,5 - 5 мг);
- II ФК (застой) – тиазидные (петлевые) диуретики + спиронолактон 100 - 150 мг;
- III ФК (поддерживающее лечение) – петлевые (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза+спиронолактон (малые дозы)+ацетазоламид (по 0,25 x 3 раза/сут. в течение 3 - 4 дней раз в 2 недели);
- III ФК (декомпенсация) – петлевые (лучше торасемид)+тиазидные+антагонисты альдостерона, в дозах 100-300 мг/сут. + ИКАГ;
- IV ФК – петлевые (иногда дважды в сутки или капельно в высоких дозах) + тиазидные + антагонисты альдостерона+ ингибиторы карбо-ангидразы (ацетазоламид по 0,25 x3 раза/сут. в течение 3 - 4 дней раз в 2 недели) + при необходимости изолированная ультрафильтрация и / или механическое удаление жидкости;

Придерживаясь указанных принципов, можно успешно лечить большинство пациентов с декомпенсацией сердечной деятельности и отечным синдромом.

«Золотой стандарт» с начала 90-х годов по настоящее время – комбинация четырех препаратов: иАПФ + диуретик + гликозид + $\beta$ -адрено-блокатор.

Эффект и влияние вспомогательных средств на прогноз больных с ХСН неизвестны (не доказаны).

#### Список используемой литературы:

1. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Утверждены конференцией ОССН 15 декабря 2009 года. Комитет по подготовке текста: Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Коротеев А. В., Ревшвили А.Ш.
2. Шулуто Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Издание 5-е дополненное и переработанное, – С.- етербург, ООО «Медкнига ЭЛБИ-СПБ», Ренккор, – 2009 г.

#### Окислительные и антиоксидантные процессы у детей с хроническими заболеваниями, проживающих в радиационно-химическом следе

*Т.В. Матковская, Г.А. Суханова, Е.А. Ямановская\**

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

*\*Детский санаторий «Озеро Шира»*

Представлены результаты исследования в 2003-2011 гг. окислительных процессов у 67 школьников с хроническими заболеваниями(основная группа детей школы -интерната), проживающих в районе радиационно-химического следа после аварии на промышленно-ядерном комплексе (ПЯК), 51 школьника, проживавших в Хакасии, республике Тыва, Красноярском крае, которые обследовались в санатории «Озеро Шира» и 22 школьника детского дома - группы сравнения (контроль). Дети находились на одинаковом питании. Методы исследования: представлены результаты клинического обследования, содержания малонового диальдегида (МДА), каталазы, молочной кислоты (МК), пировиноградной кислоты (ПВК) и их соотношения.

Школьники, рожденные после аварии или находившиеся в раннем возрасте во время аварии, имели более отягощенный анамнез, определялось преобладание различных жалоб, сочетанной хронической соматической заболеваемости, снижение физической работоспособности, и нарушение окислительных процессов и антиоксидантной защиты по сравнению с контрольной группой. В основной группе детей снижение физического развития определялось в 1,5 раза чаще, полового развития – в 9,4, умственного развития - в 4,5 раз, увеличение лимфоидной системы - в 3 раза, щитовидной железы - в 20. Отмечалось увеличение частоты кариеса в 22 раза, нарушения осанки -3,5, хронического фарингита – в 5 раз, болей в мышцах и костях – в 1, 6 раз, поражения нервной системы - в 5 раз чаще, чем у детей группы сравнения.

Исследования окислительных и антиоксидантных процессов у детей с различными заболеваниями проведены для исключения влияния заболеваний на течение окислительных и антиоксидантных процессов в различных районах. Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), заболевания нервной системы достоверно преобладали в группе детей, проживающих в радиационно-химическом следе, причем сочетанная патология чаще встречалась у этих детей.

Результаты изучения состояния процессов ПОЛ при хронических заболеваниях у школьников основной группы и поступивших на лечение в детский санатории - группа сравнения представлены в табл. 1. Содержание малонового диальдегида (МДА) было повышено в основной группе детей с заболеваниями ЖКТ, печени и желчных путей, нервной системы по сравнению с их сверстниками группы сравнения. При хроническом тонзиллите и фарингите отмечалась тенденция к повышению показателей МДА, однако данные недостоверны.

Таблица 1. Содержание МДА (мкмоль/л) в сыворотке крови детей при хронических заболеваниях.

Группы детей, заболевания	Основная	Сравнения
Заболевания ЖКТ $n_1=21, n_2=21$	$3,40 \pm 0,13$ $p < 0,05$	$2,18 \pm 0,14$
Хронический тонзиллит, фарингит $n_1=15, n_2=24$	$3,31 \pm 0,27$ $p > 0,05$	$2,51 \pm 0,35$
Заболевания печени и желчных путей $n_1=9, n_2=17$	$3,39 \pm 0,34$ $p < 0,05$	$2,17 \pm 0,18$
Заболевания нервной системы $n_1=22,$ $n_2=11$	$3,08 \pm 0,23$ $p < 0,05$	$2,07 \pm 0,23$

$p < 0,05$  – достоверная значимость различий по сравнению с группой сравнения  $n_1$  – количество детей основной группы

$n_2$  – количество детей группы сравнения

При заболеваниях ЖКТ в основной группе детей содержание МДА было выше на 55%, при хроническом тонзиллите, фарингите - на 16%, заболеваниях печени и желчных путей – на 55% и в группе с заболеваниями нервной системы - на 47% по сравнению с контролем.

Итак, наиболее выраженное повышение содержания МДА у школьников основной группы по сравнению с детьми группы сравнения наблюдалось при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и желчных путей и заболеваниями нервной системы. В связи с этим можно сделать вывод, что не хронические заболевания влияли на показатели МДА, а в большей степени проживание в радиационно-химическом следе после аварий на ПЯК и сочетанность заболеваний. Это два взаимосвязанных процесса.

Результаты исследования активности каталазы приведены в табл. 2.

Таблица 2. Активность каталазы (мккат/л) в сыворотке крови детей при хронических заболеваниях.

Группы детей	Основной	Сравнения
Заболевания ЖКТ $n_1=21, n_2=14$	$0,16 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$0,25 \pm 0,02$
Хронический Тонзиллит, фарингит $n_1=15, n_2=10$	$0,14 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$0,26 \pm 0,01$
заболевания печени и желчных путей $n_1=9, n_2=16$	$0,15 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$0,26 \pm 0,01$
Заболевания нервной системы $n_1=18, n_2=11$	$0,19 \pm 0,01$ $p > 0,05$	$0,23 \pm 0,01$

Примечание:  $p < 0,05$  – значимость различий по сравнению с группой детей  $p > 0,05$  - недостоверность различий

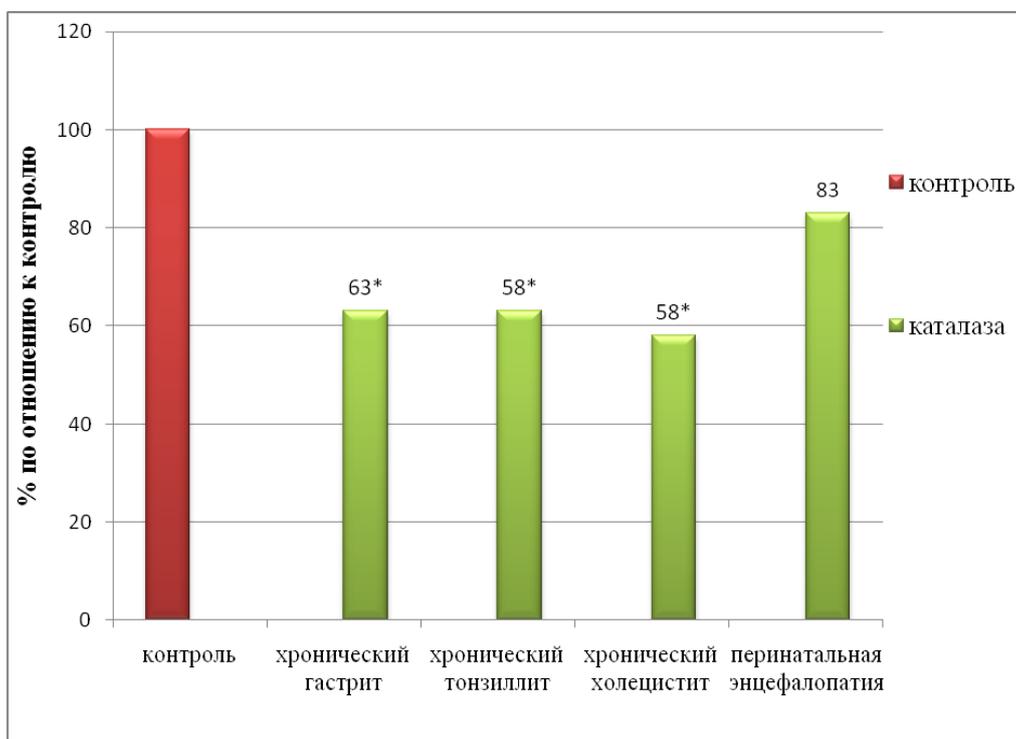
При всех заболеваниях школьников основной группы активность каталазы была ниже, чем у детей группы сравнения. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени и

желчных путей снижение уровня каталазы относительно контрольной группы составило соответственно 39% и 42%, при хроническом тонзиллите и фарингите – на 38%, при заболеваниях нервной системы - 17%. (рис. 1).

В группах детей с заболеваниями ЖКТ, заболеваниями печени и желчных путей и хроническим тонзиллитом, фарингитом отмечено достоверное снижение активности каталазы. При заболеваниях нервной системы отмечалась тенденция к снижению показателей каталазы, однако данные недостоверны. В результате изучения активности каталазы можно сделать вывод о более значительном снижении антиоксидантной защиты у детей основной группы при хронических заболеваниях желудка, печени и желчевыводящих путей, хроническом тонзиллите, фарингите, чем у их сверстников группы сравнения. Значит в экологически неблагоприятной местности показатели антиоксидантной защиты при одинаковых заболеваниях и одинаковых условиях жизни у детей более снижены, чем в группе сравнения у детей, проживающих в экологически более благоприятной местности.

Результаты изучения содержания лактата в сыворотке крови детей основной группы, представлены в табл. 3 и рис. 2. Содержание молочной кислоты при всех заболеваниях у школьников основной группы было выше, чем у их сверстников группы сравнения: при заболеваниях желудочно-кишечного тракта – на 33%, заболеваниях печени и желчных путей - на 39%, хроническом тонзиллите и фарингите – на 45%, и в группе с заболеваниями нервной системы - на 12 %. Достоверное увеличение содержания молочной кислоты было отмечено у детей основной группы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при заболеваниях печени и желчных путей и при хроническом тонзиллите и фарингите по сравнению с этим показателем сверстников группы сравнения.

При заболеваниях нервной системы у детей, проживающих в радиационно-химическом следе в уровни молочной кислоты отмечалась тенденция к повышению лактата, однако данные не достоверны. Содержание ПВК в сыворотке крови детей основной группы было ниже, чем у детей (табл. 4): при заболеваниях ЖКТ – на 25%, хроническом тонзиллите – на 28%, с хроническом холецистите – на 21% и в группе с заболеваниями нервной системы - на 9%.



Примечание: \* - значимость различий по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ).

Рис. 1. Процентное отношение активности каталазы в сыворотке крови основной группы детей по отношению к показателям детей группы сравнения при хронических заболеваниях.

Таблица 3. Содержание молочной кислоты (ммоль/л) в сыворотке крови детей при хронических заболеваниях.

Группы	Основная	Сравнения
Заболевания ЖКТ n <sub>1</sub> =21, n <sub>2</sub> =14	4,19±0,17 p<0,05	3,14±0,12
Хронический тонзиллит n <sub>1</sub> =15, n <sub>2</sub> =10	4,71±0,4 p<0,05	3,38±0,21
Хронический холецистит n <sub>1</sub> =9, n <sub>2</sub> =16	3,99±0,19 p<0,05	2,75±0,19
Заболевания нервной системы n <sub>1</sub> =18, n <sub>2</sub> =11	3,84±0,35 p>0,05	3,44±0,34

Примечание: p<0,05 – значимость различия показателей основной группы по сравнению с группой детей из санатория Шира;

p<0,05 – значимость различия по сравнению с группой детей из санатория Шира.

Таблица 4. Содержание пировиноградной кислоты (мкмоль/л) в сыворотке крови детей при хронических заболеваниях.

Группы	Основной	Санаторий Шира
Хронический гастрит n <sub>1</sub> =21, n <sub>2</sub> =14	50,03±2,08 p<0,05	66,43±3,02
Хронический тонзиллит n <sub>1</sub> =15, n <sub>2</sub> =10	41,78±1,9 p<0,05	58,32±2,5
Хронический холецистит n <sub>1</sub> =9, n <sub>2</sub> =16	42,72±1,9 p<0,05	54,01±2,5
Заболевания нервной системы n <sub>1</sub> =18, n <sub>2</sub> =11	55,46±2,5 p>0,05	60,73±2,8

На рис. 2 приведены данные о содержании молочной и пировиноградной кислот во всех основных группах по отношению к контролю. Соотношение молочной и пировиноградной кислот при хронических заболеваниях: гастрите, холецистите, тонзиллите сдвигается в сторону лактата.

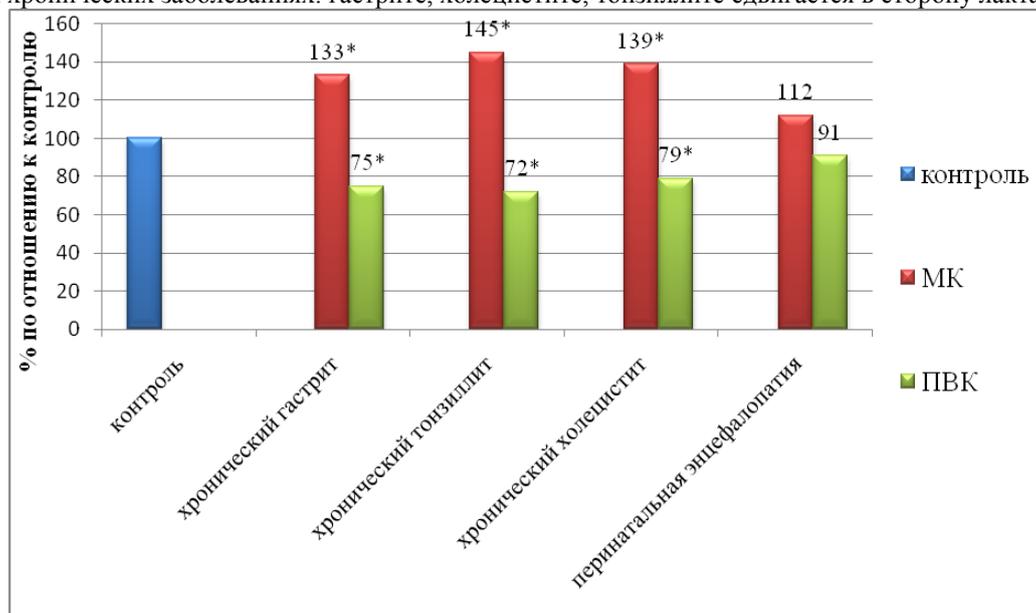


Рис. 2. Содержание молочной и пировиноградной кислот в сыворотке крови детей основной группы при хронических заболеваниях по отношению к соответствующим показателям(100%). детей группы сравнения. Примечание: \*-значимость различий по сравнению с группой контроля (p<0,05).

Итак, при хронических заболеваниях имеются существенные различия в содержании МК и ПВК в сыворотке крови школьников основной группы и детей группы сравнения. По сравнению с детьми группы сравнения, у школьников основной группы содержание МК повышается и снижается содержание ПВК. Это может свидетельствовать о наличии гипоксии тканей, которая ведет к нарушению проницаемости и целостности мембран клеток. Наиболее значительное увеличение МК и соответствующее снижение содержания ПВК обнаружено при хроническом тонзиллите.

Таким образом, проживание детей в радиационно-химическом следе оказывает влияние на окислительные и антиоксидантные процессы у них в большей степени, чем наличие заболеваний.

УДК 612.233-008.6

**Возможности пневмотахограммы в диагностике бронхообструктивных нарушений**

*П.Е. Месько, А.И. Карзилов\*, Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова, О.В. Калинина, О.В. Якис*

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск*

*E-mail: [karzilov@mail.ru](mailto:karzilov@mail.ru)\**

Нарушение бронхиальной проходимости является ведущим патофизиологическим синдромом при большинстве хронических неспецифических заболеваний легких, развивающихся у лиц, проживающих в экологически неблагоприятных местностях. Недавние исследования показали, что бронхиальная проходимость относится к параметрам гомеостатической регуляции в аппарате внешнего дыхания [2, 3]. Современная пульмонология в диагностике бронхообструктивных нарушений опирается на измерение степени ограничения воздушного потока, рассчитанной по кривой форсированного выдоха и по петле поток-объем [1, 5]. Механизм ограничения воздушного потока при этом, и в частности, при спокойном дыхании остается недостаточно изученным. Круг вопросов, который возникает при изучении функциональных показателей проходимости бронхов, послужил основанием для рассмотрения изменений пневмотахограммы спонтанного дыхания при прерывании воздушного потока клапаном, качественная характеристика которой была рассмотрена в работе [7]. Позднее было найдено, что у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких при спонтанном дыхании на пневмотахограмме выдоха после открытия клапана прерывателя регистрируется пик воздушного потока [6], обозначенного нами как дельта-пикфлоу, регистрация данного пика была наименована дельта-пикфлоуграфией [4].

**Цель работы:** изучить проявления пневмотахограммы и качественно их оценить при различных степенях обструктивных нарушений вентиляционной функции легких (ВФЛ).

**Материал и методы исследования.** Был обследовано 47 больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, обструктивная эмфизема легких). По степени снижения ОФВ1 в процентах по отношению к должному все пациенты были разделены на 4 группы: I группа – ОФВ1 составлял более 85%; во II, III, IV группы вошли больные у которых ОФВ1 составлял соответственно 84-65%, 64-45% и менее 45%. Контрольная группа включала 15 здоровых, некурящих человек. В каждой группе оценивались показатели бронхиального сопротивления  $Reff$  (кПа/л/с.), записанные на бодиплетизмографе (Erich Jaeger, Германия). Специальное исследование заключалось в регистрации на пневмотахограмме пика воздушного потока – дельта-пикфлоу. Для этого нами был разработан оригинальный комплекс приборов из компонентов стандартного серийного производства: 1. Два электроманометра ПМД-1000. 2. Пневмотахографическая трубка Флейша с определенным коэффициентом сопротивления. 3. Автоматический прерыватель воздушного потока на 0,5 сек. 4. Безинерционный прямопишущий регистратор. Обследуемый присоединялся к пневмотахографической трубке через загубник, с надетым на нос зажимом. Прерывание клапаном проводилось однократно на вдохе и выдохе, всего 6-8 прерываний за сеанс. Процедура исследования не вызывала каких-либо неприятных ощущений у здоровых лиц и у больных с одышкой. Из 6-8 зарегистрированных циклов (рис. 1) выбирали средний и рассчитывали показатели дельта-пикфлоу: амплитуду пика (h) л/с; продолжительность пика (t) сек.; площадь пика (S) л; максимальный поток (МП) л/с; а также отношение в процентах – h/МП %.

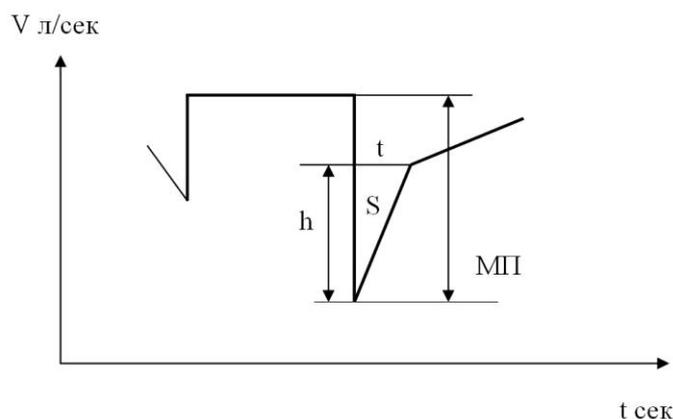


Рис. 1. Показатели дельта-пикфлоу при прерывании воздушного потока клапаном на 0,5 сек.  
Обозначения:  $h$  – амплитуда или высота пика (л/с),  $МП$  – максимальный поток (л/с),  $h/МП$  % – отношение высоты пика к максимальному потоку в процентах,  $t$  – продолжительность пика (с),  $S$  – площадь пика (л).

**Результаты и обсуждение.** Исследование показало (таб. 1), что высота дельта-пикфлоу у больных 4 групп была выше, чем в контрольной группе. При этом у больных IV группы она была значительно выше, чем в I и во II группах. Продолжительность пика у больных II, III и IV групп была больше чем в контрольной. Средние значения продолжительности дельта-пикфлоу в группах больных были приблизительно одинаковыми и достоверно между собой не различались. Средние величины площади дельта-пикфлоу и процентного отношения высоты пика к максимальному потоку были значительно выше у наблюдаемых больных по сравнению с контрольной группой. У больных I и II групп достоверно ниже, чем у больных III и IV групп. Максимальный поток в I и II группах не отличался от такового в контрольной группе, в III и IV группах этот показатель выше, чем в контрольной группе, и, кроме того, в IV группе он был выше, чем в I группе. Корреляционный анализ выявил обратную зависимость средней силы между снижением  $ОФВ_1$  и увеличением  $Reff$  и  $h$  ( $r=0,65$   $p<0,01$ ),  $S$  пика ( $r=0,61$   $p<0,05$ ). Продолжительность пика и максимальный поток не коррелировали ни с одним из показателей вентиляционной функции легких.

Таблица 1.

Показатели  $ОФВ_1$  и дельта-пикфлоу в контрольной группе и больных хроническими обструктивными заболеваниями легких ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа (0)	Больные										
		I группа (n-13)	II группа (n-11)	P II-I	III группа (n-13)	P III-I	P III-II	IV группа (n-10)	P IV-I	P IV-II	P IV-III	
$ОФВ_1$ %	107,4 ± 3,1	93,2 ± 4,9	76,1 ± 1,5*	*	58,7 ± 1,7*	*	*	39,6 ± 3,0*	*	*	*	
Д П Ф	$h$ л/с	0,42 ± 0,06	1,41 ± 0,27*	1,32 ± 0,37*	-	2,06 ± 0,35*	-	-	2,52 ± 0,39*	*	*	-
	$t$ сек	0,03 ± 0,005	0,04 ± 0,007	0,05 ± 0,005*	-	0,06 ± 0,012*	-	-	0,06 ± 0,009*	-	-	-
	$МП$ л/с	2,44 ± 0,31	3,14 ± 0,46	3,51 ± 0,84	-	3,81 ± 0,46*	-	-	4,65 ± 0,55*	*	-	-
	$h/МП$ %	18,2 ± 2,1	40,2 ± 4,2*	38,1 ± 6,0*	-	55,4 ± 4,3*	*	*	55,2 ± 5,1*	*	*	-
	$S$ л	0,005 ± 0,001	0,024 ± 0,005*	0,028 ± 0,005*	-	0,05 ± 0,006*	*	*	0,063 ± 0,01*	*	*	-

Примечание: \* статистически достоверные различия в группах больных и в группе контроля.

**Заключение.** Зависимость между основными параметрами вентиляционной функции легких ( $ОФВ_1$ ,  $Reff$ ) и данными дельта-пикфлоу (площадь пика, отношение амплитуды пика к максимальному потоку) косвенно свидетельствуют о связи степени нарушения бронхиальной

проходимости и изменений пневмотахограммы при прерывании воздушного потока клапаном. По площади и отношению высоты пика к максимальному потоку дельта-пикфлоу можно судить не только о наличии, но также и степени нарушения проходимости бронхов. Дельта-пикфлоуграфия является простым, необременительным для больного и не требующим дорогостоящего оборудования методом определения бронхиальной проходимости при обструктивных заболеваниях легких. Дельта-пикфлоуграфия может применяться у тяжелых больных, вынужденных находиться в клиностатическом положении.

#### Список использованной литературы

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких: Пер. с англ. – М.: Бином, 1997. – 344 с.
2. Карзилов А.И. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его обеспечения/ А.И. Карзилов // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №1. – С.13-38.
3. Карзилов А.И. Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при обструктивных заболеваниях легких: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Барнаул, 2009. – 39 с.
4. Месько П.Е. Влияние прерывания воздушного потока на кривую объемной скорости спонтанного дыхания в норме и при патологии: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Томск, 2000. – 25 с.
5. Руководство по клинической физиологии дыхания. – Л.: Медицина. – 1980. – 376 с.
6. Knudson P.J. Contribution of airway collaps to supramaximal expiratory flows // J. Apple phisiol. – 1974. – V. 36. – P. 653-667.
7. Rossier P. et. al. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. – Springer-Verlag-Berlin-Gottingen Heidelberg, 1958. – 282 s.

УДК 349.2

#### Возможности использования «профессионального риска» в практике хозяйствующих субъектов

*Д.А. Рытова\*, Н.А. Чулков\*\**

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

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

*E-mail:Chulkov45@mail.ru*

Установлено, что практика использования профессионального риска ограничено применяется на современном этапе реформирования системы управления профессиональными рисками. Сделан вывод о том, что замена одного термина другим не меняет существа реализуемых мероприятий хозяйствующими субъектами.

В соответствии с изменениями внесёнными в Трудовой кодекс [1] необходимо переходить от управления охраной труда к управлению рисками повреждения здоровья работников актуально выполнение требований Федерального закона.

Основной задачей новой системы управления охраной труда является переход от реагирования на страховые случаи “post factum” к управлению рисками повреждения здоровья работников. Данная цель может быть достигнута созданием системы управления профессиональными рисками, которая должна стать основой управления системой сохранения жизни и здоровья работников в процессе трудовой деятельности.

Создание системы управления профессиональными рисками предполагает проведение комплекса организационно-правовых, финансово-экономических, производственно-технологических, социальных, медицинских и санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на минимизацию воздействия неблагоприятных производственных факторов на здоровье работников, а именно:

- создание системы выявления, оценки и контроля профессиональных рисков повреждений (утраты) здоровья работников для обеспечения превентивных мер защиты здоровья работника;
- совершенствование социально-трудовых отношений и развитие механизмов социального партнерства для разделения и закрепления ответственности:

- государства,
- работодателя,
- работника

за сохранение здоровья работников и поддержание трудовых ресурсов в работоспособном состоянии;

- совершенствование социального, медицинского и пенсионного страхования с целью повышения экономической и финансовой заинтересованности сторон социального партнерства в сохранении здоровья работников и работоспособности трудовых ресурсов; совершенствование законодательства, направленного на внедрение системы управления профессиональными рисками;
- построение эффективной сети информирования, консультирования и обучения различных групп работающего населения по вопросам охраны труда и здоровья на основе создания системы управления профессиональными рисками;
- апробация новых методических разработок, создание простых и доступных типовых образцов и моделей управления профессиональными рисками с целью их распространения по Российской Федерации.

В целом схему управления профессиональными рисками можно представить теми практическими действиями, которые выполняются на современном этапе хозяйствующие субъекты рис.1.

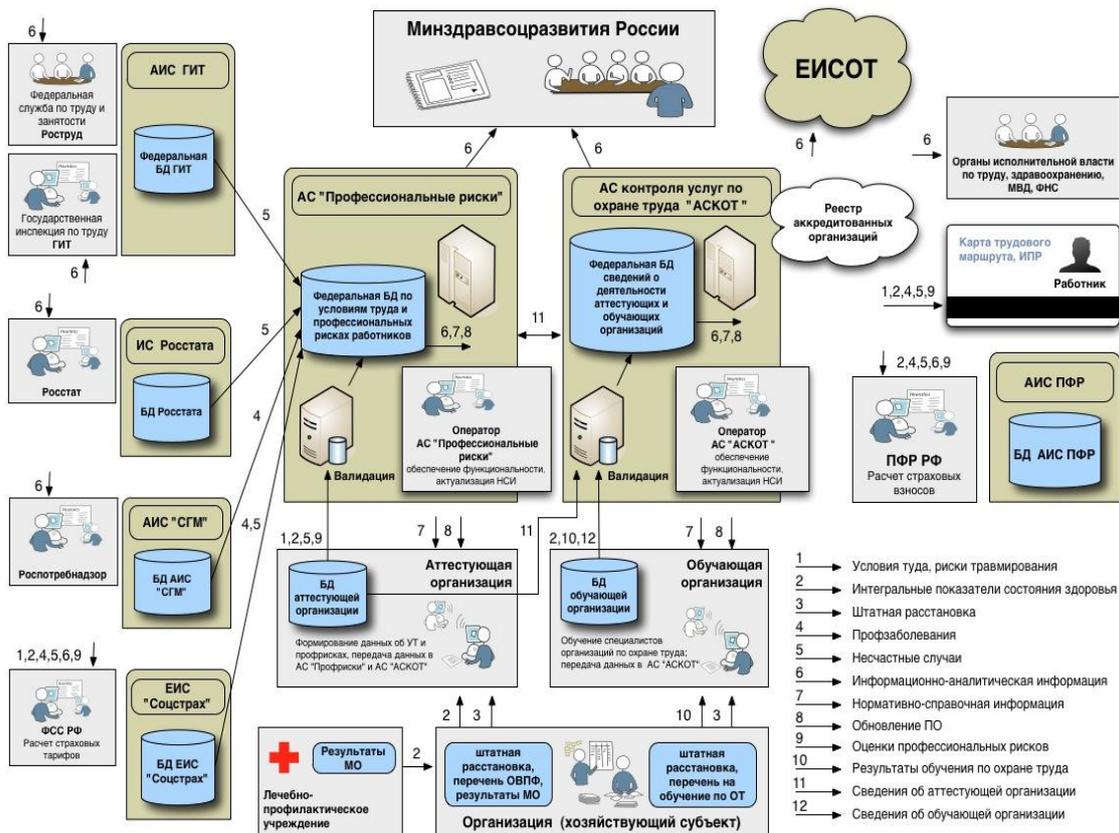


Рис.1 Схема информационно-аналитического обеспечения системы управления профессиональными рисками.

Экономический эффект системы управления рисками сводится к регулированию величины скидок и надбавок к страховым тарифам на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний [2]. Величины рассчитываются Фондом социального страхования Российской Федерации [3] в текущем финансовом году и устанавливаются на очередной финансовый год в размерах не более 40 процентов установленного страхового тарифа по итогам деятельности страхователя за три года, предшествующих текущему, исходя из следующих основных показателей с учетом состояния охраны труда на основании сведений о результатах аттестации рабочих мест по условиям труда и сведений о проведенных обязательных предварительных и периодических медицинских осмотрах по состоянию на 1 января текущего календарного года:

Для хозяйствующего субъекта рассчитываются несколько показателей характеризующих профессиональный риск:

- показатель "а" - отношение суммы обеспечения по страхованию в связи со всеми произошедшими у страхователя страховыми случаями к начисленной сумме страховых

взносов по обязательному социальному страхованию от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний (далее - страховые взносы). Показатель "а" рассчитывается по следующей формуле:  $a = O / V$ ,

где: O - сумма обеспечения по страхованию, произведенного за три года, предшествующих текущему, в которые включаются:

- суммы выплаченных пособий по временной нетрудоспособности, произведенные страхователем;
- суммы страховых выплат и оплаты дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию, произведенные территориальным органом страховщика в связи со страховыми случаями, произошедшими у страхователя за три года, предшествующие текущему (руб.);

V - сумма начисленных страховых взносов за три года, предшествующих текущему (руб.);

- показатель "в" - количество страховых случаев у страхователя, на тысячу работающих:

показатель "в" рассчитывается по следующей формуле:  $v = K / N * 1000$ ,

где: K - количество случаев, признанных страховыми за три года, предшествующих текущему;

N - среднесписочная численность работающих за три года, предшествующих текущему (чел.);

- показатель "с" - количество дней временной нетрудоспособности у страхователя на один несчастный случай, признанный страховым, исключая случаи со смертельным исходом.

Показатель "с" рассчитывается по следующей формуле:  $s = T / S$ ,

где: T - число дней временной нетрудоспособности в связи с несчастными случаями, признанными страховыми, за три года, предшествующих текущему;

S - количество несчастных случаев, признанных страховыми, исключая случаи со смертельным исходом, за три года, предшествующих текущему;

- коэффициент q1 рассчитывается по следующей формуле:  $q1 = (q11 - q13) / q12$ ,

где: q11 - число рабочих мест, на которых проведена аттестация рабочих мест по условиям труда на 1 января текущего календарного года организацией, аккредитованной в установленном порядке, на оказание услуг по аттестации рабочих мест по условиям труда;

q12 - число рабочих мест, подлежащих аттестации по условиям труда в соответствии с действующими нормативными правовыми актами;

q13 - число рабочих мест, отнесенных к вредным и опасным классам условий труда по результатам аттестации рабочих мест по условиям труда;

- коэффициент q2 рассчитывается по следующей формуле:  $q2 = q21 / q22$ ,

где q21 - число работников, прошедших обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры в соответствии с действующими нормативно-правовыми актами на 1 января текущего календарного года;

q22 - число всех работников, подлежащих данным видам осмотра, у страхователя.

Для расчета коэффициентов используются сведения о результатах аттестации рабочих мест по условиям труда и проведенных обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров, отраженных страхователем в соответствующем разделе формы расчета по начисленным и уплаченным страховым взносам на обязательное социальное страхование на случай временной нетрудоспособности и в связи с материнством и по обязательному социальному страхованию от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, а также по расходам на выплату страхового обеспечения, утвержденной федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере социального страхования

Показатели уровня проведения аттестации рабочих мест по условиям труда и уровня проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров рассчитываются и округляются до одного знака после запятой.

Таким образом, при оценке профессионального риска для целей экономического стимулирования, используют отработанные технологии управления состоянием здоровья работающих.

#### Список используемой литературы:

1. Трудовой кодекс Российской Федерации. – М.: Проспект, «Издательство «Омега-Л», 2009. - 2008 с.

2. Постановление фонда социального страхования Российской Федерации от 31 мая 2012 г. №122 «Об утверждении значений основных показателей по видам экономической деятельности для расчета скидок и надбавок к страховым на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний на 2013 год.»
3. Методика расчета скидок и надбавок к страховым тарифам на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний. Утверждена Приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 1 августа 2012 г. №39н.

УДК 616.12-005.4-06-098-085:616.379-008.64]-035.1-08:615.22

**Опыт лечения статинами пациентов с тяжелым течением заболеваний, ассоциированных с метаболическим синдромом**

*Беспалова И.Д., Медянцев Ю.А., Калюжин В.В., Рязанцева Н.В.*

*ГБОУ ВПО Сиб ГМУ Минздрава России, г. Томск,*

*МУЗ «Томская ЦРБ»*

*E-mail: [innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)*

В условиях поликлиники центральной районной больницы проведено ретроспективное когортное исследование безопасности применения статинов у лиц, страдающих полиморбидной патологией с тяжелым течением заболеваний и высоким коронарным риском, ассоциированных с метаболическим синдромом. Исследовали 89 пациентов в возрасте от 39 до 80 лет, регулярно получавших статины от 1 до 3 лет в индивидуально подобранных дозах, которым проводился регулярный лабораторный контроль эффективности и безопасности данной терапии. У пациентов с полиморбидной патологией и высоким коронарным риском длительная терапия статинами даже в небольшой дозе способствовала статистически значимому снижению уровня общего холестерина и была безопасной. Об этом свидетельствовало отсутствие значимого увеличения на фоне лечения ряда биохимических показателей (трансаминаз, билирубина, мочевины, мочевой кислоты и креатинина). У больных, регулярно принимающих аторвастатин, достижение целевого уровня общего холестерина наблюдалось в 1,5 раза чаще, чем у больных, получающих другие статины, при меньшей продолжительности лечения.

В течение последних лет заболевания, ассоциированные с метаболическим синдромом (МС) (ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет типа 2 (СД 2) и др.), являются ведущей причиной смертности в экономически развитых странах, в том числе в России. Компоненты МС – абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия – относятся к модифицируемым факторам риска этих заболеваний, и составляют основу их тяжелого течения и осложнений [4].

Дислипидемия является не только фактором риска развития и прогрессирования атеросклероза, но и представляет ключевое звено патогенеза других заболеваний (ангиопатии при СД 2, желчнокаменной болезни (ЖКБ), стеатоза печени). Поэтому один из современных принципов первичной и вторичной профилактики патологических процессов, объединенных рамками МС – медикаментозная коррекция гиперлипидемии и дислипидемии как ведущих предикторов неблагоприятных исходов [4, 5]. Среди разных групп препаратов наиболее эффективными и популярными являются ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы (статины), радикально изменившие подход к первичной и вторичной профилактике ИБС и мультифокальных поражений сосудов атеросклеротического генеза [1-3, 6, 7]. К сожалению, не только в России, но и во всем мире существует большой разрыв между официальными рекомендациями по лечению и реальной клинической практикой. Поскольку статины являются препаратами первичной и вторичной профилактики заболеваний, ассоциированных с МС, то их назначение, контроль эффективности и безопасности должны осуществляться, прежде всего, в амбулаторных условиях.

Цель исследования: Изучение безопасности и эффективности статинов у больных с тяжелым течением заболеваний, ассоциированных с МС, в условиях поликлиники центральной районной больницы.

Методы и материалы:

Для решения целевого вопроса выполнено ретроспективное когортное сравнительное исследование. Объектом исследования стали 89 пациентов в возрасте от 39 до 80 лет, наблюдающихся в поликлинике Томской центральной районной больницы. Из них 41 мужчина (46,1%) и 48 женщин (53,9%). Средний возраст пациентов составил: мужчин – 59,94±9,88 лет, женщин – 64,71±7,62. МС был определен у пациентов согласно критериям Всероссийского

научного общества кардиологов [5]. В исследование включали пациентов, состоящих на диспансерном учете с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом 2 типа, регулярно получающих статины, которым проводился своевременный лабораторный контроль эффективности и безопасности данной терапии. Во всех руководствах и рекомендациях главным показателем, по величине которого судят о состоянии липидов крови и его изменениях под влиянием лечения, является ХС ЛПНП [2, 3]. Поскольку в условиях ЦРБ сложно организовать полноценный лабораторный контроль эффективности и безопасности медикаментозного лечения, в качестве показателя эффективности проводимой терапии статинами использовали статистически значимую динамику общего холестерина, а в качестве показателей, характеризующих безопасность, – трансаминазы, билирубин, креатинин, мочевую кислоту и мочевину. По данным амбулаторных карт лабораторный контроль осуществлялся с интервалом от 3 до 6 месяцев. Забор крови для биохимического анализа производился в стандартных условиях утром натощак. Исследование выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе АВХ Pentra 400 (Франция). Все выше перечисленные лабораторные показатели, анализировались дважды: до назначения статинов и на фоне их приема.

Всю выборочную совокупность больных разделили на две группы в зависимости от назначаемой гиполлипидемической терапии: 1 группу составили пациенты (28,1%), получающие аторвастатин (липримар® – Pfizer Inc., Нью-Йорк, США), это пациенты, пожелавшие приобрести препарат за свой счет, 2 группу – пациенты (71,9%), принимающие другие статины (симвастатин, ловастатин, дженерики аторвастатина), получающие эти препараты в рамках программы льготного лекарственного обеспечения.

В таблице 1 представлены средние значения стартовой дозы и продолжительности лечения статинами. Обращал на себя внимание тот факт, что низкая стартовая доза препаратов не соответствовала высокому коронарному риску исследуемых лиц (у абсолютного большинства пациентов стартовая доза, независимо от препарата, составляла 10 мг).

Таблица 1

**Средняя стартовая доза статинов и средняя продолжительность лечения (M±STD)**

Показатели	1 группа (n = 25)	2 группа (n = 4)
Длительность лечения (годы)	1,68 ± 0,75	2,03 ± 1,08
Стартовая доза (мг)	14,8 ± 5,1	13,81 ± 6,52

Примечание: 1 группа – больные, получающие аторвастатин (липримар® – Pfizer Inc., Нью-Йорк, США), 2 группа – больные, получающие другие статины.

Анализировалась база данных поликлиники и амбулаторные карты пациентов.

Статистический анализ проводился с использованием компьютерных программ STATISTICA 6.0 и EXCEL 2007. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде M±STD, где M – среднее выборочное, STD – стандартное отклонение. Проверка нормальности распределения производилась методом Шапиро-Уилка. В связи с отсутствием нормального распределения при сравнении количественных признаков между группами применялся тест Манна-Уитни. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости «р» принимался равным 0,05.

#### **Результаты:**

У всех пациентов отмечалось тяжелое течение ишемической болезни сердца с высоким риском сердечнососудистых событий. У абсолютного большинства пациентов (91%) диагностирована стенокардия напряжения III и IV функционального класса, у остальных клинической формой ИБС являлось нарушение сердечного ритма (мерцательная аритмия). Гипертоническая болезнь III стадии диагностирована у 100% больных, 31,5% перенесли острый инфаркт миокарда, 21,4% имели в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения. Больше половины исследуемых пациентов (51,7%) – это лица с ожирением разной степени выраженности, а остальные 48,3% - с избыточной массой тела. СД 2 типа средней и тяжелой степени тяжести отмечен у 39,2 % больных, документально подтвержденный облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей и атеросклероз аорты диагностированы у 37% и у 21,4% пациентов, соответственно, желчнокаменная болезнь (ЖКБ) установлена в 15,7% случаев. 69,7% пациентов являлись инвалидами, из них 42,7% – инвалиды II группы, а 27% – инвалиды III группы.

У больных обеих групп на фоне приема статинов отмечается статистически значимое снижение общего холестерина. Однако добиться снижения содержания общего холестерина до целевого уровня ( $\leq 4,1$  ммоль/л), рекомендуемого для пациентов с высоким риском

сердечнососудистых событий, удалось не у всех. Таковые результаты достигнуты у 44% пациентов первой группы и только у 27% пациентов второй группы.

Лабораторные показатели, характеризующие эффективность и безопасность лечения статинами, определяемые в условиях поликлиники, показаны в таблице 2. Клинически и статистически значимого увеличения значений изучаемых биохимических показателей по сравнению с исходными не происходило. Из всех пациентов только у одного на фоне лечения симвастатином имело место повышение трансаминаз почти в 1,5 раза. Повышение исходного уровня мочевой кислоты обнаружено у двух пациентов с документально подтвержденным диагнозом подагры. На фоне лечения статинами значение этого показателя существенно не изменилось.

Таблица 2

**Динамика лабораторных показателей у больных в процессе лечения статинами (M+STD)**

Показатели	1 группа (n = 25)		2 группа (n = 64)	
	Исходно	На фоне лечения	Исходно	На фоне лечения
Общий холестерин, ммоль/л	5,92±1,32	4,6±1,4*	5,94±1,65	4,9±1,1*
АСТ, ед/л	22,56±13,5	24,6±19,44	21,55±12,86	28,12±22,22
АЛТ, ед/л	20,6±9,63	19,51±10,16	22,58±11,8	23,88±14,99
Билирубин, мкмоль/л	8,62±3,08	8,6±3,85	12,76±6,54	11,26±7,4
Креатинин, ммоль/л	60,74±34,17	71,78±36,71	67,87±39,72	74,32±42,27
Мочевина, ммоль/л	6,12±2,06	6,46±2,76	5,53±1,3	5,83±1,81
Мочевая кислота, ммоль/л	297,16±64,39	314,75±55,56	342,18±82,64	362,0±56,9

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ,

Опыт лечения статинами в Томской центральной районной больнице насчитывает около 4 лет. В течение последних трех лет на фоне роста первичной сердечнососудистой заболеваемости в Томском районе отмечается снижение смертности от данной патологии (с 7,5 до 6,8 случаев на 100 тыс. населения), что можно связать с успешной терапией статинами. К сожалению, в абсолютном большинстве случаев препараты данной группы назначаются врачами поликлиники пациентам с уже имеющейся, нередко тяжелой патологией и почти не используются как средство первичной профилактики. Основная причина – высокая стоимость препаратов этой группы, что делает их малодоступными для пациентов сельской местности.

**Заключение**

У пациентов с полиморбидной патологией и высоким коронарным риском длительная терапия статинами даже в небольшой дозе (14,8±5,1 мг – для аторвастатина и 13,8±6,5 мг – для других статинов) способствовала статистически значимому снижению уровня общего холестерина и являлась безопасной. У больных, регулярно принимавших аторвастатин, достижение целевого уровня общего холестерина наблюдалось в 1,5 раза чаще, чем у больных, получавших другие статины, при меньшей продолжительности лечения.

Безусловно, пациенты этой категории нуждаются в более активном гиполипидемическом лечении и более качественном лабораторном контроле. Очевидно и то, что в эпоху доказательной медицины врач, заинтересованный в успешном лечении больного, должен максимально доверять рекомендациям, основанным на данных широкомасштабных клинических контролируемых исследований, в которых доказана эффективность и безопасность препарата выбора при его длительном применении.

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

**Список используемой литературы:**

1. Воронина В.П. Дженерики статинов: соотношение эффективности и безопасности/ В.П. Воронина, А.А. Серажим, А.В. Загребельный и др. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. № 6. С. 59 – 62.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации IV пересмотр. Всероссийское научное общество кардиологов. Москва, 2010. – 88 с.

3. Карпов Ю.А. Статины в профилактике и лечении связанных с атеросклерозом заболеваний: эффективность и безопасность. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2005. № 2. С. 48 – 53.
4. Маколкин В.И. Метаболический синдром / В.И. Маколкин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 144 с.
5. Национальные Рекомендации ВНОК и Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. Москва, 2010. 74 с.
6. Calisto K.L. Atorvastatin improves survival in septic rats: effect on tissue inflammatory pathway and on insulin signaling / K.L. Calisto, B.M. Caralho, E.R. Ropello et al. // PLoS One. 2010. Vol. 5(12). P. e14232.
7. Galani, V. and Vyas, M. In vivo and In vitro Drug Interactions Study of Glimepiride with Atorvastatin and Rosuvastatin // J Young Pharm. 2010. Vol. 2(2). P. 196–200.

УДК 616-008.9-056.8-082.5:613.21/.25

**Пищевое поведение и качество жизни пациентов с метаболическим синдромом**

*Беспалова И.Д.<sup>1</sup>, Медянцева Ю.А.<sup>2</sup>, Калюжин В.В.<sup>1</sup>, Рязанцева Н.В.<sup>1</sup>,*

*Осиков И.А.<sup>1</sup>, Мурашев Б.Ю.<sup>1</sup>, Афанасьева Д.С.<sup>1</sup>*

*ГБОУ ВПО Сиб ГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия*

*МУЗ «Томская ЦРБ», г. Томск, Россия*

*E-mail: [innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)*

В амбулаторных условиях произведена оценка пищевого поведения и качества жизни 64 пациентов с гипертонической болезнью с сочетанием с метаболическим синдромом. Установлено, что выраженность экстернального типа пищевого поведения обратно пропорциональна ИМТ и другим антропометрическим показателям, характеризующим степень абдоминального ожирения, а также выраженность эмоциогенного и экстернального типа пищевого поведения взаимосвязана со снижением КЖ по шкале влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование.

Метаболический синдром (МС) – симптомокомплекс, который представляет собой актуальную медицинскую проблему планетарного масштаба, так как является кластером патофизиологических предикторов широко распространенных кардиологических и эндокринных заболеваний – основных причин ранней инвалидизации и высокой смертности современного человечества, способствующих драматическому снижению качества жизни (КЖ). Основными причинами МС считают: наследственную предрасположенность, гиподинамию и особенности пищевого поведения. При этом интенсивный рост заболеваемости и смертности от осложнений заболеваний, ассоциированных с МС в последние десятилетия сложно объяснить наследственными причинами, тогда как образ жизни человечества в это время изменился кардинально [5,7].

Пищевое поведение – это отношение человека к еде и ее приему в обычных условиях, условиях стресса. Пищевое поведение включает в себя установки, формы поведения, привычки и эмоции, касающиеся еды, которые индивидуальны для каждого человека и закладываются в детском возрасте. Выделяют три типа нарушения пищевого поведения: лимитирующее (ограничительное), являющееся следствием бессистемной диетотерапии с целью снижения массы тела, эмоциогенное (гиперфагическая реакция на стресс, эмоциональное переедание), при котором стимулом к приему пищи становится не голод, а эмоциональный дискомфорт, экстернальное - это повышенная реакция не на внутренние, гомеостатические стимулы к приему пищи (уровень глюкозы и свободных жирных кислот в крови, наполненность желудка, его моторика), а на внешние стимулы: накрытый стол, принимающего пищу человека, рекламу пищевых продуктов. Таким образом, человек с экстернальным пищевым поведением принимает пищу всегда, когда он ее видит и когда она ему доступна.

Цель исследования: оценить пищевое поведение пациентов с МС и изучить его взаимосвязь с показателями КЖ.

**Материал и методы:**

Для достижения поставленной цели в амбулаторных условиях проведено одномоментное (поперечное) исследование 64 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии в сочетании с метаболическим синдромом, диагностированными согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [7]. Протокол исследования одобрен этическим

комитетом Сибирского государственного медицинского университета № 1707.

Для оценки степени ожирения и характера распределения жира проведены измерения антропометрических параметров: массы тела (кг), роста (см), окружности талии (ОТ, см), окружности бедер (ОБ, см), сагиттального абдоминального диаметра (СД, см), а также определяли индекс массы тела (ИМТ) ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) и индекс ОТ/БО, объем общей жировой ткани (ООЖТ, л =  $1,36 \times \text{масса тела} / \text{рост} - 42$ ), объем висцеральной жировой ткани (ОВЖТ, л =  $0,731 \times \text{СД} - 11,5$ ), объем подкожной жировой ткани (ОПЖТ, л = ООЖТ - ОВЖТ). Висцеральный тип ожирения устанавливался при значении ОТ > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин, при ОТ/ОБ > 0,9 и сагиттальном абдоминальном диаметре > 25 см [1]. В стандартных условиях измерялось артериальное давление (АД, мм рт. ст.). Биохимическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе АВХ Pentra 400 (Франция) в сыворотке крови, взятой утром натощак, определялись уровни мочевого кислоты, глюкозы, трансаминаз, общего холестерина (ОХС), триацилглицеролов (ТГ), липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП). Группу контроля составили 10 практически здоровых человек, не имеющих признаков МС и сопоставимые по возрастным характеристикам с группой пациентов.

Кроме исследования выше перечисленных клинико-лабораторных показателей, у всех пациентов и лиц контрольной группы выполнена оценка пищевого поведения с помощью голландского опросника DEBQ [11] и КЖ с использованием опросника MOS SF-36® [8, 10]. Средний возраст пациентов составил  $55,22 \pm 9,27$  года, длительность артериальной гипертензии на момент исследования составляла от 3 до 25 лет. Из них абсолютное большинство представлено женщинами – 49 (76,6%). Абдоминальное ожирение разной степени, гипертриацилглицеролемиа и/или снижение концентрации ЛПВП той или иной степени выраженности выявлены у всех обследованных пациентов, однако в момент исследования ни один из пациентов не получал липостатические препараты. Нарушенная толерантность к глюкозе при проведении перорального теста толерантности к глюкозе или сахарный диабет типа 2 легкой степени установлены у 19 (29,7%) пациентов. Сахарный диабет 2 типа средней степени тяжести был диагностирован у 12 (18,7%) пациентов, которые получали гипогликемические препараты из группы бигуанидов. В исследование не включались больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Статистическая обработка полученных результатов проведена путем создания единой электронной базы данных с использованием пакета Microsoft Office Access 2007 и последующей обработкой с применением пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., USA). Количественные данные представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей – Me (LQ; UQ), качественные признаки – в виде n, % (число больных с данным признаком, процент от их количества в группе). Проверка нормальности распределения проводилась методом Шапиро-Уилка. В связи с отсутствием нормального распределения множественные сравнения выполнялись с применением теста Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis) ANOVA статистики. При так называемом Post-hoc-анализе использовали непараметрический тест Манна-Уитни (Mann-Whitney) с поправкой Бонферрони. Для оценки статистической взаимосвязи между показателями вычисляли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r).

#### Результаты и обсуждение

На предыдущем этапе исследования было установлено, что КЖ пациентов ГБ II стадии с МС по большинству шкал ниже, чем в контрольной группе. А корреляционный анализ позволил определить взаимосвязь показателей КЖ со всеми компонентами МС: со степенью абдоминального ожирения [4, 9], а также уровнем артериальной гипертензии, выраженностью гипергликемии и дислипидемии [2]. В настоящем исследовании для оценки сопряженности ожирения (основного компонента МС) с вариантами нарушений пищевого поведения все обследованные пациенты были разделены на три группы по значению ИМТ: 1-я группа – пациенты с нормальной массой тела (группа контроля), 2-я группа – пациенты с избыточной массой тела, 3-я группа – пациенты с ожирением разной степени выраженности. В каждой группе больных были лица с нарушением пищевого поведения всех трех типов: лимитирующего, эмоциогенного и экстернального. Экстернальный тип нарушения пищевого поведения был наиболее выражен у пациентов с нормальной массой тела (табл. 1). Иными словами, степень нарушения пищевого поведения экстернального типа поведения обратно пропорциональна индексу массы тела. Обращает на себя внимание тот факт, что и в группе контроля медиана, а также верхний и нижний перцентили значений обсуждаемого показателя выше нормального значения (2,7).

Таблица 1

Сравнительная характеристика пищевого поведения в группах больных, сформированных в зависимости от значения ИМТ (баллы) [Me (LQ; UQ)]

Тип пищевого поведения	1-я группа (n=10)	2-я группа (n=14)	3-я группа (n=50)
Лимитирующее	2,30 (1,40; 3,20)	2,55 (1,90; 2,28)	2,30 (1,80; 3,00)
Эмоциогенное	1,77 (1,46; 2,08)	1,15 (1,07; 1,77)	1,31 (1,08; 1,88)
Экстернальное *	3,55 (2,90; 3,70)	2,95 (2,10; 3,10)	2,50 (2,10; 3,20)

Примечание: \* -  $p < 0,05$ .

Важным с нашей точки зрения является и то, что медианы и, а также нижний и верхний процентилю оценок эмоциогенного типа пищевого поведения во всех группах превышали нормальные значения с максимальным числовым показателем именно в группе контроля, несмотря на то, что разница не имеет статистической значимости.

Возрастных и половых особенностей пищевого поведения мы не обнаружили, что несколько отличает наши результаты от результатов других исследователей [6], в которых обнаружено преобладание экстернального типа поведения у лиц старше 50 лет.

На следующем этапе проводили вычисление корреляционной матрицы, которая включала параметры пищевого поведения, с одной стороны, антропометрические и лабораторные показатели, а также оценки удовлетворенности жизнью – с другой. Обнаружены обратные корреляционные взаимосвязи экстернального типа пищевого поведения и ряда антропометрических показателей, характеризующих степень ожирения: массы тела ( $p < 0,05$ ;  $r = -2,24$ ), ИМТ ( $p < 0,05$ ;  $r = -2,67$ ), ООЖТ ( $p < 0,05$ ;  $r = -2,52$ ) и ОПЖТ ( $p < 0,05$ ;  $r = -2,49$ ). Корреляционный анализ показателей КЖ и нарушения пищевого поведения позволил установить обратные взаимосвязи выраженности экстернального и эмоциогенного типов нарушения пищевого поведения с КЖ по шкале RE – влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование.

Далее все исследуемые были разделены на группы по принципу наличия или отсутствия нарушения у них того или иного типа пищевого поведения. Все клинико-лабораторные показатели сравнивались в этих группах. Обнаружены статистически значимые различия в группах по эмоциогенному пищевому поведению по индексу ОТ/ОБ и по общему холестерину ( $p < 0,05$ ) и в группах по экстернальному пищевому поведению по абсолютному большинству антропометрических показателей (массе тела, ИМТ, СД, ООЖТ, ОПЖТ) ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, выраженность экстернального типа пищевого поведения обратно пропорциональна ИМТ и другим антропометрическим показателям, характеризующим степень абдоминального ожирения, то есть внешний вид пищи для тучных людей становится малозначимым. Этот относительный контроль над аппетитом можно объяснить компенсаторной реакцией организма для предупреждения дальнейшего роста массы тела.

Выраженность эмоциогенного и экстернального типа пищевого поведения взаимосвязана со снижением КЖ по шкале влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование.

Из всех описываемых типов нарушений именно экстернальное пищевое поведение имеет наибольшую значимость на популяционном уровне, поскольку пищевая индустрия широко использует приемы для привлечения потребителя путем повышения внешней привлекательности продуктов (пищевые красители, яркая упаковка, реклама). Этим объясняется актуальность оценки пищевого поведения у относительно здоровых людей для своевременной его коррекции [3].

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

#### Список использованной литературы:

1. Бекезин В.В. Сагитальный абдоминальный диаметр в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2004. № 3 - 4. С. 186 – 188.
2. Беспалова И.Д., Медянцева Ю.А., Калюжин В.В. и др. Качество жизни больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом // Артериальная гипертензия. - 2012. - Т. 18, №4. - С. 304-309.
3. Беспалова И.Д., Медянцева Ю.А., Калюжин В.В. Сравнительный анализ двигательной активности и пищевого поведения американских и российских студентов медсестринских факультетов // Валеология. – 2012. - № 3. – С. 44-49.

4. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Камаев Д.Ю. Факторы, влияющие на качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология – 2001. – № 4. – С.58.
5. Маколкин В. И. Метаболический синдром. М: Медицинское информационное агентство, 2010. - 144 с.
6. Мищенко Т.В., Звенигородская Л.А., Варванина Г.Г. и др. Роль гормонов и типов пищевого поведения в развитии метаболического синдрома // Гастроэнтерология. - 2010. - № 7. – С. 12-19.
7. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). М.: Доктор.Ру, 2010. - 18 с.
8. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е издание / Под ред. Акад. Ю.Л. Шевченко. М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. 320 с.
9. Тепляков А.Т., Калюжин В.В., Камаев Д.Ю. Качество жизни больных с ишемической дисфункцией левого желудочка // Сибирский медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С.16-19.
10. Permission for questionnaire SF - 36<sup>®</sup> use and copy. SF - 36<sup>®</sup>: Medical Outcomes Trust. <http://www.sf-36.com/tools/sf36.shtml>.
11. Sung J, Lee K, Song YM, Lee MK, Lee DH. Heritability of eating behavior assessed using the DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) and weight-related traits: the Healthy Twin Study // Obesity (Silver Spring). – 2010. - №18(5). – P. 1000-1005.

УДК 616.153.857-008.61-098:577.121

#### **Нарушение пуринового обмена в патогенезе метаболического синдрома**

*Беспалова И.Д., Медянцева Ю.А., Калюжин В.В., Рязанцева Н.В.*

*ГБОУ ВПО Сиб ГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия*

*МУЗ «Томская ЦРБ»*

*E-mail: [innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)*

В клинических условиях исследован уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у 103 пациентов ишемической болезнью сердца. Изучена взаимосвязь с компонентами метаболического синдрома у больных на фоне индивидуально подобранной патогенетической терапии. Показано, что в кластере компонентов метаболического синдрома наибольшую взаимосвязь с уровнем мочевой кислоты имеет абдоминальное ожирение.

Гиперурикемия (ГУ) - повышение уровня мочевой кислоты (МК) сыворотки крови выше 360 мкмоль/л у женщин и 420 мкмоль/л у мужчин - нередкое явление в практике клинициста [3, 5]. Бессимптомное увеличение уровня МК имеют 5–8% в популяции, и только у 5–20% из них развивается подагра.

Сегодня накоплено много данных о роли нарушений пуринового обмена в развитии целого ряда заболеваний, в том числе сердечно–сосудистых [4, 5]. Установлению распространенности ГУ и участия МК в патогенезе коронарных заболеваний посвящено большое количество эпидемиологических исследований второй половины XX века. Роль МК как предиктора сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности изучалась практически во всех крупных популяционных исследованиях, причем были получены различные результаты[5, 9].

Среди причин, влияющих на уровень МК, лидирует метаболический синдром (МС) – совокупность факторов риска развития и тяжелого течения коронарной болезни сердца и других социально значимых заболеваний [6, 7]. Установленные корреляционные зависимости ГУ с компонентами метаболического синдрома позволили некоторым исследователям включить ее в кластер проявлений этого симптомокомплекса, а подагру считать ассоциированным с ним заболеванием. Однако результаты большого числа эпидемиологических и клинических исследований, направленных на обнаружение патогенетической взаимосвязи ГУ и компонентов МС (артериальной гипертензии, гипергликемии, дислипидемии и ожирения), противоречивы и не позволяют однозначно определить роль ГУ в патогенезе МС и ассоциированных с ним заболеваний, в том числе и при ИБС [3, 5, 7, 8, 9]. Ни один из возможных и описанных в литературе механизмов повышения уровня МК у данной категории пациентов не подтвержден до конца, что требует дальнейшего изучения и предполагает актуальность данного научного направления.

В связи с этим проведено одномоментное поперечное исследование, цель которого – изучение распространенности среди пациентов с ИБС бессимптомной гиперурикемии и поиск ее взаимосвязи с компонентами МС.

#### **Материал и методы:**

Было проведено обследование 103 пациентов ИБС в клинических условиях, диагностированной в соответствии с положениями, отраженными в Национальном руководстве по кардиологии [2]. 43,7% (n = 45) из них составили женщины, средний возраст которых -  $62,2 \pm 13,1$  года, мужчины составили 56,3% (n = 58), средний возраст -  $56,8 \pm 9,1$  лет. Из исследования были исключены пациенты, имеющие подагру. МС у пациентов был определен согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [7]. Для этого всем пациентам определялся необходимый спектр клинических, лабораторных и инструментальных показателей. Для оценки степени ожирения и характера распределения жира проведены измерения антропометрических показателей: массы тела (кг), роста (см), окружности талии (ОТ, см), окружности бедер (ОБ, см), сагиттального абдоминального диаметра (см), а также определены индекс массы тела (ИМТ) ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) и индекс ОТ/БО. Висцеральный тип ожирения устанавливался при значении ОТ > 80 см для женщин и > 94 см для мужчин, при ОТ/ОБ > 0,9 и сагиттальном абдоминальном диаметре > 25 см [1, 5, 6]. Биохимическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе ABX Pentra 400 определялись в сыворотке крови утром натощак уровни МК, глюкозы, общий холестерин, триглицериды и другие показатели, характеризующие метаболизм. Все пациенты получали индивидуально подобранную медикаментозную терапию, включавшую антиангинальные, гипотензивные, антиаритмические, дезагрегационные и липостатические препараты.

Статистическая обработка полученных результатов проведена путем создания единой электронной базы данных с использованием пакета Microsoft Office Excel 2007 и последующей обработкой на компьютере с применением пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., USA). Количественные данные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей – Me (LQ; UQ), качественные признаки – в виде n, % (число больных с данным признаком, процент от их количества в группе). Проверка нормальности распределения производилась методом Шапиро-Уилка. В связи с ненормальным распределением при сравнении средних групповых количественных признаков применялся тест Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . Для оценки статистической взаимосвязи между показателями применялся корреляционный анализ Спирмена.

#### **Результаты**

Все пациенты имели ИБС: стенокардию напряжения I, II и III функционального класса (ФК), абсолютное большинство больных страдали гипертонической болезнью II и III стадии, имели избыточную массу тела (ИМТ > 25 < 30  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) или ожирение разной степени выраженности (ИМТ > 30  $\text{кг}/\text{м}^2$ ). Около половины пациентов длительно курили, главным образом, мужчины. У 1/6 пациентов диагностирован сахарный диабет типа 2 легкой и средней степени тяжести.

По уровню МК все больные были разделены на две группы: 1-я группа (n = 65) – пациенты с нормоурикемией, т.е. с уровнем МК в сыворотке крови для мужчин < 420 мкмоль/л, для женщин < 360 мкмоль/л; 2-я группа (n = 38) – пациенты с ГУ, УМК у которых был выше обозначенной нормы. Далее все изучаемые показатели, большая часть из которых признаны компонентами МС, сравнивались в этих группах (табл. 1).

По мнению большинства исследователей [6, 7], абдоминальное ожирение является основным компонентом МС, который можно легко контролировать на всех этапах наблюдения за больным. Из таблицы видно, что статистически значимые различия между группами обнаружены по ряду показателей, характеризующих не только степень ожирения, то есть по массе тела и ИМТ ( $p < 0,05$ ), но и по характеру распределения жировой ткани, которая в данном случае оценивалась по ОТ и по сагиттальному абдоминальному диаметру ( $p < 0,05$ ). ОБ следует отнести к показателям, отражающим степень ожирения, различия в группах по этому показателю также были статистически значимы. Средние значения индекса ОТ/ОБ в обеих группах были больше 0,9, что соответствует центральному типу жировоголожения, хотя разница в группах не была статистически значимой.

При оценке биохимических показателей статистически значимые различия в группах были обнаружены только по уровню глюкозы в сыворотке крови. Отсутствие различий по другим признакам данного симптомокомплекса (артериальная гипертензия, дислипидемия) обусловлено, на наш взгляд, влиянием индивидуально подобранной гипотензивной и липостатической терапии.

Результаты анализа согласованности уровня МК с клиническими компонентами МС продемонстрировали прямую корреляционную взаимосвязь между анализируемой концентрацией конечного продукта пуринового обмена, с одной стороны, и массой тела ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ), ИМТ ( $r=0,23$ ;  $p<0,05$ ), ОТ ( $r=0,36$ ;  $p<0,05$ ), ОТ/ОБ ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ), а также сагиттальным абдоминальным диаметром ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ) – с другой. Из лабораторных показателей уровень МК был взаимосвязан только с концентрацией креатинина крови ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ).

Таблица 1

Распределение изучаемых показателей в группах больных ИБС, выделенных по уровню мочевой кислоты [Ме (LQ; UQ)]

	Нормоурикемия n=65 (63,1%)	Гиперурикемия n=38 (36,9%)	p
Рост (см)	168 (159; 174)	170 (164; 176)	0,070638
Вес (кг)	79 (67; 85)	90 (76; 100)	0,001746*
ИМТ	27,18 (24,77; 32,43)	30,9 (26,49; 34,42)	0,014549*
ОТ (см)	96 (84; 104)	103 (95; 115)	0,014411*
ОБ (см)	100 (97; 108)	105 (99; 113)	0,035580*
ОТ/ОБ	0,94 (0,85; 1,01)	0,95 (0,91; 1,02)	0,230332
Саг. диаметр (см)	27 (23; 30)	30,5 (26; 33)	0,006729*
САД (мм рт. ст.)	130 (120; 146)	140 (120; 150)	0,637212
ДАД (мм рт. ст.)	80 (79; 90)	80 (70; 90)	0,737697
Глюкоза (ммоль/л)	5,5 (5,2; 6,1)	6 (5,5; 6,9)	0,006390*
Фибриноген (г/л)	4,13 (3,67; 4,54)	3,83 (3,07; 4,39)	0,097372
АСТ (ед/л)	22 (17; 34)	23,5 (17; 33)	0,970014
АЛТ (ед/л)	24 (19; 27)	22 (19; 29)	0,964565
АЛТ/АСТ	0,94 (0,77; 1,29)	0,9 (0,77; 1,32)	0,533964
Креатинин (ммоль/л)	81 (68; 90)	82 (74; 87)	0,454213
Общий холестерин (ммоль/л)	5,7 (4,7; 6,7)	5,66 (4,5; 6,4)	0,596829
Триглицериды (ммоль/л)	1,45 (1,06; 1,87)	1,54 (0,92; 1,82)	0,854592

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , ИМТ – индекс массы тела, ОТ - окружность талии, ОБ – окружность бедер, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, АСТ – аспаратаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза.

Полученные нами данные позволяют высказать предположение, что компоненты МС (в данном случае) по результатам проведенного исследования у более, чем 1/3 больных ИБС диагностирована бессимптомная ГУ, что согласуется с данными других исследователей. Уровень МК не зависит от степени коронарной недостаточности. На фоне индивидуально подобранной патогенетической терапии у пациентов с хроническим течением ИБС обнаружена положительная корреляция только с показателями абдоминального ожирения - основного компонента МС и уровнем глюкозы в сыворотке крови. Принимая во внимание мнение многих авторов о том, что бессимптомная ГУ является независимым и, главное, модифицируемым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у больных с высоким общим сердечно-сосудистым риском, ее контроль и разработка методов коррекции должны стать приоритетным направлением медицинских исследований.

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

#### Список используемой литературы:

1. Бекезин В.В. Сагиттальный абдоминальный диаметр в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2004. - № 3-4. С. 186 – 188.
2. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 1232 с.

3. Вирсаладзе Д.К., Тетрадзе Л.О., Джавашвили Л.В. и др. Уровни мочевой кислоты в сыворотке крови у пациентов с метаболическим синдромом // Медицинские новости Грузии. 2007. - № 5. - С. 35 – 37.
4. Волков В.Т., Сухих Ю.И. Подагра (перспективы исследования). Томск: «Тандем-Арт», 2003. - 428 с.
5. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В., Караулова Ю.Л. Мочевая кислота – маркер или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений? // Российский медицинский журнал. 2002. - № 10. - С. 431.
6. Маколкин В. И. Метаболический синдром. М: Медицинское информационное агентство, 2010. - 144 с.
7. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). Доктор.Ру, 2010. -18 с.
8. Тетрадзе Л.О., Вирсаладзе Д.Н., Киласония Л.О. и др. Связь уровня мочевой кислоты с основными метаболическими параметрами в сыворотке крови у пациентов с метаболическим синдромом на фоне инсулиносенситайзерной терапии // Медицинские новости Грузии. 2007. - № 10. - С. 44 – 47.
9. Alderman MN, Cohen H, Madhavan S, Kivlighn S: Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients // Hypertension. 1999. - V. 34. - P. 144-150.

УДК 616.12-008.331.1:616-008.9

**Влияние компонентов метаболического синдрома на качество жизни больных гипертонической болезнью**

*Беспалова И.Д.<sup>1</sup>, Медянец Ю.А.<sup>2</sup>, Калюжин В.В.<sup>1</sup>, Рязанцева Н.В.<sup>1</sup>,  
Осиков И.А.<sup>1</sup>, Мурашев Б.Ю.<sup>1</sup>, Афанасьева Д.С.<sup>1</sup>*

*ГБОУ ВПО Сиб ГМУ Минздрава России, г. Томск,  
МУЗ «Томская ЦРБ»*

*E-mail: [innadave@mail2000.ru](mailto:innadave@mail2000.ru)*

При сравнении показателей КЖ 46 пациентов ГБ с метаболическим синдромом и группы контроля обнаружены статистически значимые различия по шкале общего здоровья (GH), физического функционирования (PF), интенсивности боли (BP) и жизнеспособности (VT). Установлена обратная корреляционная взаимосвязь показателей КЖ со всеми компонентами МС, такими как абдоминальное ожирение, гипергликемия, дислипидемия, степень артериальной гипертензии, а также уровнем фибриногена.

В группе социально значимых для экономически развитых стран сердечно-сосудистых заболеваний наибольшее распространение имеет гипертоническая болезнь (ГБ). Патогенетическая взаимосвязь ГБ с комплексом конституциональных метаболических особенностей описана давно. В настоящее время предметом широкого обсуждения является взаимосвязь артериальной гипертензии (АГ) и инсулинорезистентности [2, 3]. Во всех классификациях АГ рассматривается в качестве одного из ведущих компонентов метаболического синдрома (МС) – симптомокомплекса, который представляет собой актуальную проблему планетарного масштаба, так как является кластером патофизиологических предикторов широко распространенных кардиологических и эндокринных заболеваний – основных причин ранней инвалидизации и высокой смертности современного человечества, способствующих драматическому снижению качества жизни (КЖ). Не случайно АГ, возникшая в структуре МС, является основным объектом терапевтических вмешательств. Цель современной терапии АГ – это предотвращение сердечно-сосудистых осложнений при сохранении удовлетворительного уровня КЖ пациента. Для достижения необходимого терапевтического эффекта и предотвращения снижения КЖ следует учитывать влияние МС и отдельных его компонентов на этот показатель.

**Цель исследования:** Изучение качества жизни больных гипертонической болезнью и взаимосвязи с компонентами метаболического синдрома.

**Материал и методы**

Для достижения поставленной цели в амбулаторных условиях проведено одномоментное (поперечное) исследование 46 пациентов с гипертонической болезнью II стадии в сочетании с метаболическим синдромом, диагностированными согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [2]. Лиц с симптоматической артериальной гипертензией (АГ) в исследование не включали. Протокол исследования одобрен этическим

комитетом Сибирского государственного медицинского университета (регистрационный № 1707). Средний возраст пациентов составил  $55,22 \pm 9,27$  года, длительность артериальной гипертензии на момент исследования составляла от 3 до 25 лет. Из них абсолютное большинство представлено женщинами – 36 (78,3%).

Для оценки степени ожирения и характера распределения жира проведены измерения антропометрических параметров: массы тела (кг), роста (см), окружности талии (ОТ, см), окружности бедер (ОБ, см), сагиттального абдоминального диаметра (СД, см), а также определяли индекс массы тела (ИМТ) ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) и индекс ОТ/БО, объем общей жировой ткани (ООЖТ,  $л = 1,36 \times \text{масса тела} / \text{рост} - 42$ ), объем висцеральной жировой ткани (ОВЖТ,  $л = 0,731 \times \text{СД} - 11,5$ ), объем подкожной жировой ткани (ОПЖТ,  $л = \text{ООЖТ} - \text{ОВЖТ}$ ). Висцеральный тип ожирения устанавливался при значении ОТ > 80 см для женщин и > 94 см для мужчин, при ОТ/ОБ > 0,9 и сагиттальном абдоминальном диаметре > 25 см [1, 2]. В стандартных условиях измерялось артериальное давление (АД, мм рт. ст.). Биохимическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе АВХ Pentra 400 (Франция) в сыворотке крови, взятой утром натощак, определялись уровни мочевого кислоты, глюкозы, трансаминаз, общего холестерина (ОХС), триацилглицеролов (ТГ), липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП). Фибриноген определялся хронометрическим методом по Clauss на коагулометре (ОО «ТЕХНОЛОГИЯ-СТАНДАРТ», Барнаул). Группу контроля составили 18 практически здоровых человек, не имеющих признаков МС и сопоставимые по возрастным характеристикам с группой пациентов. Всем обследуемым произведена оценка КЖ с использованием опросника MOS SF – 36® [6].

Абдоминальное ожирение разной степени, гипертриацилглицеролемиа и/или снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности той или иной степени выраженности выявлены у всех обследованных пациентов, однако в момент исследования ни один из пациентов не получал липостатические препараты. Нарушенная толерантность к глюкозе при проведении перорального теста толерантности к глюкозе или сахарный диабет типа 2 легкой степени установлены у 18 (39,1%) пациентов. Сахарный диабет 2 типа средней степени тяжести установлен у 10 пациентов (21,7%), они все получали гипогликемические препараты из группы бигуанидов. В исследование не включались больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Статистическая обработка полученных результатов проведена путем создания единой электронной базы данных с использованием пакета Microsoft Office Access 2007 и последующей обработкой на компьютере с применением пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., USA). Количественные данные представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей – Me (LQ; UQ), качественные признаки – в виде n, % (число больных с данным признаком, процент от их количества в группе). Проверка нормальности распределения производилась методом Шапиро-Уилка. В связи с отсутствием нормального распределения при сравнении средних групповых количественных признаков применялся тест Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . Для оценки статистической взаимосвязи между показателями вычисляли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r).

### Результаты и обсуждение

Исследуемая группа пациентов существенно отличалась от группы контроля по абсолютному большинству изучаемых показателей.

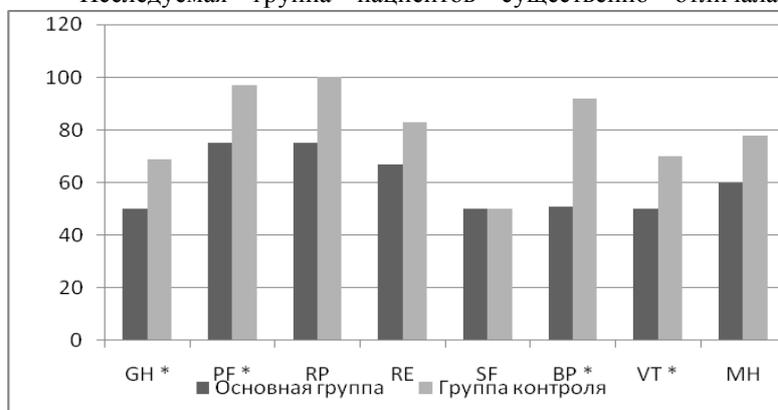


Рис. 1. Сравнительная оценка показателей КЖ (баллы) в группах

Примечание: GH - общее состояние здоровья, PF – физическое функционирование, RP - влияние физического состояния на ролевое функционирование, RE - влияние эмоционального

состояния на ролевое функционирование, SF - социальное функционирование, BP - интенсивность боли, ее влияние на функционирование, VT – жизнеспособность, MH - самооценка

психического здоровья. \* – межгрупповые различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Показатели КЖ больных ГБ сравнивались с таковыми в группе контроля (рис. 1.). Из рисунка видно, что КЖ группы контроля по большинству шкал выше, чем в основной группе. Однако статистически значимые отличия обнаружены лишь по шкале общего здоровья (GH), физического функционирования (PF), интенсивности боли (BP) и жизнеспособности (VT).

На следующем этапе исследования производили вычисление корреляционной матрицы, которая включала показатели КЖ по восьми шкалам (SF – 36®) и все изучаемые и перечисленные выше клинико-лабораторные параметры (табл. 1). Обращает на себя внимание большое число обратных корреляций между показателями КЖ, с одной стороны, и антропометрическими параметрами, характеризующими как степень ожирения, так и характер распределения жировой ткани, а также рядом лабораторных признаков МС – с другой. Из лабораторных показателей глюкоза имеет обратную корреляцию с оценкой общего состояния здоровья (GH), АСТ – с физическим функционированием (PF), фибриноген – с физическим функционированием (PF), интенсивностью боли (BP) и жизнеспособностью (VT), ТГ - с физическим функционированием (PF) и влиянием физического состояния на ролевое функционирование (RP), ЛПНП – только с физическим функционированием (PF). Обращает на себя внимание, что из всех показателей липидного спектра ЛПВП имеют прямую корреляционную взаимосвязь с наибольшим числом шкал КЖ. Из восьми шкал КЖ (SF – 36®) физическое функционирование (PF) имеет наиболее сильные взаимосвязи с наибольшим числом клинико-лабораторных показателей МС.

Таблица 1

Статистически значимые ( $p < 0,05$ ) корреляционные взаимосвязи ( $r$ ) между показателями качества жизни и клинико-лабораторными симптомами МС у больных гипертонической болезнью

Показатель	GH	PF	RP	RE	SF	BP	VT	MH
Масса тела, кг	-0,407	-0,532	-0,444	-	-	-0,495	-0,386	-
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,413	-0,578	-0,409	-	-	-0,472	-0,399	-
ОТ, см	-0,412	-0,538	-0,433	-	-	-0,474	-0,389	-
ОБ, см	-0,386	-0,485	-0,400	-	-	-0,429	-0,354	-
ОТ/ОБ	-0,312	-0,392	-	-	-	-	-	-
Саг. диам., см	-0,433	-0,486	-0,383	-	-	-0,451	-0,422	-
ООЖТ, л	-0,436	-0,560	-0,460	-0,297	-	-0,515	-0,421	-
ОВЖТ, л	-0,478	-0,563	-0,453	-	-	-0,494	-0,477	-
ОПЖТ, л	-0,446	-0,590	-0,485	-	-	-0,515	-0,415	-
САД, мм рт.ст.	-0,333	-0,372	-	-	-	-0,361	-0,407	-
ДАД, мм рт.ст.	-	-	-	-	-	-	-	-
Глюкоза, ммоль/л	-0,408	-	-	-	-	-	-	-
АСТ, ед/л	-	-0,308	-	-	-	-	-	-
АЛТ, ед/л	-	-	-	-	-	-	-	-
МК, ммоль/л	-	-	-	-	-	-	-	-
ОХС, ммоль/л	-	-	-	-	-	-	-	-
ТГ, ммоль/л	-	-0,319	-0,305	-	-	-	-	-
ЛПНП, ммоль/л	-	-0,397	-	-	-	-	-	-
ЛПВП, ммоль/л	-	0,444	0,420	0,338	-	0,462	-	-
Фибриноген, г/л	-	-0,578	-	-	-	-0,450	-0,462	-

Примечание: (-) – отсутствие статистически значимой корреляции.

Изучение параметров КЖ у пациентов с заболеваниями, ассоциированными с МС, уже проводилось другими исследователями [4, 5]. Различия в дизайне, методах исследования и статистических приемах, вероятно, могут объяснить противоречивые результаты разных авторов. Этим отчасти объясняется и наш интерес к данной проблеме.

Таким образом, КЖ больных гипертонической болезнью, ассоциированной с МС по ряду шкал анкеты SF-36® существенно ниже, чем в группе контроля.

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

#### Список использованной литературы:

1. Бекезин В.В. Сагиттальный абдоминальный диаметр в диагностике висцерального ожирения у

- детей и подростков // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2004. № 3 - 4. С. 186 – 188.
2. Маколкин В. И. Метаболический синдром. М: Медицинское информационное агентство, 2010. 144 с.
  3. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). М.: Доктор.Ру, 2010. 18 с.
  4. Качество жизни больных с желчнокаменной болезнью, ассоциированной с абдоминальным ожирением / И.Д. Беспалова, Ю.А. Медянцева, В.В. Калюжин и соавт. // Материалы II Межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы эндокринологии». Томск, 2011. С. 40-41.
  5. Тепляков А.Т., Калюжин В.В., Камаев Д.Ю. Качество жизни больных с ишемической дисфункцией левого желудочка // Сибирский медицинский журнал. 2001. № 2. С.16-19.
  6. Permission for questionnaire SF - 36<sup>®</sup> use and copy. SF - 36<sup>®</sup>: Medical Outcomes Trust. <http://www.sf-36.com/tools/sf36.shtml>.

УДК 616.1/4-085.832.3

**Нанобактериальная инфекция и вирусная теория гепатита.****Спорные и нерешенные вопросы*****В.Т. Волков, Н.Н. Волкова****Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия**e-mail:vt\_volkov@rambler.ru*

В статье авторы приводят данные возможной причастности нового патогена-нанобактерии экологического фактора окружающей среды человека и животных. Авторами в условиях электронной микроскопии с использованием гистоиммунологических методов были обнаружены в крови больных гепатитом А, В, С, неуточненной этиологии все формы нанобактерий в концентрации больше  $10^9$  клеток 1 мл. с фрагментами разрушенных лимфоцитов это вступает в явное противоречие с устойчивым представлением о вирусной природе гепатитов с использованием широкого арсенала противовирусных препаратов и открывает перспективу альтернативной антинанобактериальной терапии гепатитов с использованием нанобиотика Tx (Mezob 2003 и др.)

Из истории науки, посвященной изучению гепатита известно, что в 1967 году американским ученым Барух Самуэль Бламбергом и его сотрудниками проводя у аборигенов Австралии исследования австралийского антигена, пришли к выводу об идентичности данного антигена с вирусом гепатита В, вызывающего воспаление печени и именно это легло в основу представления о вирусной этиологии гепатита В, а так же устойчивого внедрения в практику гастроэнтерологов и гепатологов противовирусной терапии данного заболевания.

Вирусный гепатит В (сывороточный гепатит) является одной из серьезных проблем практического здравоохранения во всем мире в связи с широким распространением этой разновидности гепатита среди людей. Открытие т.н. частиц Дейна диаметром 40-45 нм. У больных гепатитом В, имеющих ядро и оболочку дало основание исследователям высказать предположение относительно их вирусного происхождения у больных гепатитом В. Ряд зарубежных исследователей (Feinstone A. et al 1973) так же отождествляли вирус гепатита А с частицами Дейна диаметром 27 нм. Однако вернемся к открытию австралийского антигена (H bs Ag), связанного с сывороточным гепатитом (HBV, HBC), признанного комитетом экспертов ВОЗ (1972) специфическим маркером гепатита, играющего ключевую роль в диагностике и этиологии, патогенезе и профилактике этой вирусной инфекции (Бюлл ВОЗ 1974).

Гепатит С согласно современным данным представляет так же собой вирусное заболевание с одноцепочной РНК положительной полярности, имеющий липоидную оболочку (Безпрозванны БК и др. 1976, Мансуров Х.Х. и др. 1979, Тареев Е.М. 1965, Тареев Е.М. 1970, Подымова С.Д. 1984 и др.). Энтеральный путь болезни Боткина с употреблением питьевой воды, мяса, молока животных достаточно, известный факт. Тареевым Е.М. (1970) и Сергиевым (1940) были опубликованы случаи и вспышки катаральной желтухи вскоре после вакцинации. Они же одними из первых высказывали мнение о вирусной этиологии гепатита (Тареев Е.М. и др. 1940). В ряде зарубежных публикаций высказываются данные относительно вирусной природе гепатита и австралийского антигена (Blumberg B.S. et al, 1969, Feinstone S. et al. 1973 и др.). В 3-х томном руководстве Б. Фильдса (1989) так же речь идет о вирусной природе гепатита, переключаясь с

работами клиническими С.Д. Подымовой (1984) и Ногаллера А.М. и др. (1977). В международной классификации болезней печени острый вирусный гепатит определяется как острый некроз и воспаление печени. Следует вместе с тем, что печень поражается герпесом, цитомегалией, вирусом Эпштейн-Барра. Для оценки иммунологических повреждений печени используется метод определения титра противопеченочных антител (реакция преципитации) однако неясно против каких антигенов направлены противопеченочные антитела, выявляемые у 46-93% больных гепатитом. Использование экстрактов печени нормальных здоровых добровольцев и больных гепатитом и противопеченочных антител дали одинаковые результаты. Большинство исследователей подвергают сомнению органоспецифичность аутоантител у больных гепатитом, так как они вступают в реакцию не только с печеночными антигенами, но и с экстрактами других органов (сердце, почки и др.) (Walker H. 1969; Fodor Ф. 1967, Подымова С.Д. 1984г.). Размеры австралийского антигена по данным Бюлл (1974) 20-22 нм, его форма сферическая, тубулярная. Perilles R.P. etal (1979) связывают инфекционную активность сыворотки крови на инфицированность половых гормонов, спермы, содержимого влагалища, цельной крови и ее компонентов (плазма, фибриноген), мочи, выделением кала. Переливание крови доноров, практически здоровых лиц, гемодиализ не гарантирует развитие острого гепатита у здоровых и ослабленных болезнью почек лиц представляет несомненный интерес в поисках конкретного возбудителя гепатита работы японцев Инада и Идо (1915) обнаружившим у морских свинок, которым вводилась кровь больных инфекционной желтухой, огромное количество спирилл (*Spirochaetae icterohaemkacica*). Однако при систематических исследованиях крови и мочи спирохету у больных катаральной желтухой обнаружить не удалось (Чистович А.Н. и др 1963).

Вирус А у больных гепатитом был открыт Feinstone и соавт. (1973). Его отождествляют с частицами диаметром 27 нм, выявляемыми при электронной микроскопии в экстрактах кала. Эти частицы реагируют со специфическими антителами из крови больных гепатитом в период реконвалесценции, они выделяются не только в кале, но и в моче, дуоденальном содержимом, в крови больных в конце инкубационного периода, остром преджелтушном и желтушном стадиях заболевания. В большинстве случаев уже на 10-15 день желтушного периода виремия исчезает и на большей части жизни в сыворотке крови определяется наличие антител к антигену гепатита А. Эти антитела обнаружены у 40-70% населения [Lander Y. etal, 1978, Horak W. etal.,1979]. Заболевание возникает спорадически в осенне-зимний периоды через 3-5 лет пути передачи заболевания различны от фекально-орального, воздушно-капельного, парентерального до полового, особенно это касается гомосексуалистов. Важно отметить, что при сывороточном гепатите В выявляются частицы нанометрового размера (40-45 нм) в крови пациентов и сперме, а так же в слюне. Многие авторы [Prince A. 1968, London W. etal. 1969] указывают на наличие у большинства инфицированных вирусом В сферических образований нанометрического диапазона у больных гепатитом, а инфицированность в передаче вируса В половым путем.

Помимо сферических форм вирусоподобных образований у лиц гепатитом В многие исследователи указывают на наличие тубулярных и нитевидных форм, сам австралийский антиген (А и-антиген) часто обнаруживается при лейкозах (18 %), несмотря на всеобщее признание его специфичности для гепатита, вызванного вирусом гепатита В [Gocke D.Y., Kavey N.B., 1969, Soulier Y.P. etal 1970]. Согласно исследованиям Х.Х. Мансурова (1963) у 85% больных поражение печени и развитие цирроза, как правило, начинается с болезни Боткина, однако у 15% больных в анамнезе вообще отсутствовал вирусный гепатит и не было каких-либо других этиологических факторов, ввиду чего эти случаи многими исследователя отмечены к гепатитам неясной этиологии [Schmid M., 1959; Wepler W., 1961; Mincon Y. 1962] по данным А.Ф. Блюгера, хронический гепатит у лиц в 65% случаев имел вирусную природу. На этот факт ссылаются и другие исследователи [Голубов И.С., 1969; Подымова С.Д. 1984г.]. Еще более низкие цифры развития хронических заболеваний печени дают другие исследователи. Так согласно наблюдениям В.В.Влауера с соавт. (172) у 789 перенесенных гепатит А развитие хронического гепатита активной.

Новое направление в науке, зародившееся на стыке 20 и 21 веков было связано с открытием нового фактора экологии окружающей среды и патогена-нанобактерии, каменной нанометрических размеров в 50-100 нм одетую в карбонат-апатитную мантию. Nasa назвала это открытие сенсационным, а вскоре это подтвердилось стиранием белых пятен в медицине ввиду причастности нанобактерии в качестве этиологии широчайшего диапазона болезней, природа которых до настоящего времени была абсолютно неясной (рассеянный склероз, саркоидоз, болезни кожи, катаракта и др.). Нанобактерия перевернули наши знания об атеросклерозе, целого ряда новообразований, болезни зубов, механизмов старения, формирования органоминеральных

образований, болезни Альцгеймера и др. Нанобиология, наномедицина, наноэкология внесены по версии «Fast Future» к 20 базисных направлений в науке. В центре внимания не случайно оказались гепатиты и цирроз печени, несмотря на устойчивое мнение врачей и исследователей относительно вирусной природы гепатитов, алкогольных циррозов печени. В интервью Московской телекомпании с А.О. Каяндером (2011 г.) в городе Купио (Финляндия) автор, первым открывшим в крови у человека и животных нанобактерию, отметил этиологическую роль у больных, страдавших гепатитом и циррозом печени, что противоречит представлениям относительно вирусной и алкогольной природы этих заболеваний.

Роль лимфоцитов по современным представлениям за иммунологические повреждения ткани и печени, чувствительности замедленного типа (Warnat Z.H. 1965 et al.) при развитии иммунопатологического процесса иммунные лимфоциты способны повреждать ткань печени с антигенами, которыми они сенсибилизированы (Мохов В.М. 1983; Петров Р.В. 1977). Б.И. Беспрозванный и соавт. (1972) наблюдали в пунктатах печени выход лимфоцитов и внедрение их в печеночные клетки с разрушением гепатоцитов. В наших исследованиях (Волков В.Т. и соавт. 2011) в условиях световой микроскопии  $\times 200$  выявлен феномен апоптозиса печеночных клеток с явлением некроза, печеночные клетки находятся в состоянии некробиоза, ядра раздуты, резко увеличены с явлением лимфомакрофагоцитальной инфильтрацией. Введение внутривенно  $10^{-7}$  смеси нанобактерия Sang. Фирмы Nanobac-Lab (Финляндия) вызывает у пациентов, страдающих гепатитом инфильтрацию немедленного типа, что свидетельствует о присутствии в крови у больных антинанобактериальных антител та же смесь, добавленная в культуры лейкоцитов, позволяет выявить повреждающий эффект, особенно выраженный в культуре макрофагов в виде симпластов, микроядерных клеток. В культуре лимфоцитов наблюдаются цитогенетические нарушения микроядер и фрагментация и лизис лимфоцитов.

Пономаревым А.П. и соавт. (2011) в образцах крови больных, страдающих гепатитом, были выявлены лимфоциты с измененной структурой, в отдельных образцах лимфоциты представлены разрушенными в виде фрагментов и даже теней. Возможно, это и была популяция агрессивных лимфоцитов, вторгающихся в ткань печени и разрушающих гепатоциты, описанных Г.Г. Фрейндом (1979) как тельца Каусальмена-мультифицированные гепатоциты, а частицы Дейна являются корпускулярными формами нанобактерий в нанодиапазонном варианте. В связи с этим нет необходимости, что передача продуктами гепатита обусловлена не вирусами, а нанобактериемией и это открывает широчайшую перспективу пересмотра не только этиологии роли нанобактерии, а не вирусов в патогенезе гепатитов, но и в поисках альтернативной терапии нанобактериальной инфекции с исключением противовирусных препаратов и применением антинанобактериальной терапией-нанобиотиком ТХ. Невозможно исключить, что именно терапия пилотного проекта Gary Mezo (2003) может спасти пациентов, страдающих гепатитом и переходом его в цирроз печени. С позиции биоэтики незнание учеными, что энтеральный путь проникновения нанобактерии с сырой водой, молоком, мясом говядины на 100% контаминированных нанобактериями, легко проникающими через плаценту в плод с разрушением лимфоцитов в состояние и поражение печени. Переливание крови и его компонентом так же контаминированных нанобактерий увеличивает число больных гепатитом, а это ятрогенная широкого масштаба и особого нарушения основного врачебного принципа «не вреди» основой этой трагической ошибки является отсутствие представлений ученых и врачей об агрессивности нанобактерии. Добавим к этому, что Kajander A.O. et al (1989) одним из первых в 2002 году сообщил о контаминации полиомиелитной вакцине нанобактерии, подтвержденной американскими учеными (Mezo G. Etal 2005), что производство вакцин идет с использованием сыворотки крупного рогатого скота в 100% контаминированных нанобактерией. Наступила эра новых технологий в диагностике наномедицины позволяющих разрушить старые концепции и парадигмы представлений этиопатогенеза гепатита с учетом появления новых фактов в науке. Поистине был прав Клод Бернар утверждавший, что с появлением нового факта необходимо признать его и отказаться от старых теорий, даже если они поддерживаются и признаны крупными авторитетами. Не менее прав и наш соотечественник крупный биолог и вирусолог А.П. Пономарев (2008, 2011), что по ранее установившимся в области вирусологии интерпретация сферических структур нанометрического размера, как правило, обозначается специалистами как вирусоподобные частицы Дейна, имеющие ядро с наличием оболочки диаметром нанометрического размера 42 нм и сферической конфигурации, а порою нитевидной формы, двуслойными образованиями. Это давало авторам из опубликованных электронных микрофотографий (Робинсон В.С. 1989) Жданов В.М. (1975). Представляет несомненный интерес, что гепатит и возникает при широком спектре заболеваний включая болезни крови, ВИЧ-

инфекции, лекарственных поражений, что затрудняет классификацию гепатита, а нанобактерия, относящаяся к нанобиомиру вообще не включена в этиологию гепатита, хотя по своим характерологическим признакам (нанометрические размеры, сферическую форму как и вегетирующие варианты (Волкова Н.Н. 2007) она мало чем отличается от австралийского антигена и частиц Дейна в условиях проведения электронной микроскопии.

Используя гистохимический метод Косса в условиях трансмиссионной микроскопии фрагменты печени больных гепатитом нами (Волков В.Т. 2012) отчетливо определяется черная окраска сферических образований и диаметром 30-50 нм, отмечены и тубулярной конфигурации образований. Использование ЕДХ микрорентгеновской приставки на установке Camera-Microbiam (Франция) по данным дифракции удалось получить по пикам карбонат-апатит самой оболочки используя иммунофлюоресцентный метод с использованием моноклиальных антинанобактериальных антител фирмы Nanobac-Lab (Finland) т.н. вируса гепатита В, а так же в частицах Дейна колонии зеленоватого цвета, что на 100% идентифицируется как нанобактерия. Сотрудниками городской больницы №: г. Владимира (Каштанов Д.В., Манина Т.А., Лисицина Е.В., ФГУ «ВНИИЗЖ» г. Владимира (Пономарев А.П. и др.) тщательно обследовали с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР), электронную микроскопию. Опыты проводились на базе вирусных гепатитов. Для целей микроскопии авторами отбирались сыворотки, в содержимом которых выявляли антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В (Hbs As)-20 образцов, антитела к вирусу С (НСV)-20, цирроз печени-5. Электронно-микроскопические исследования показали во всех без исключения наличие в сыворотке структур в форме наночастиц, диаметром от 10-20 до 200-300 нм с концентрацией  $10^9$ - $10^{10}$  наночастиц диаметром 10-20 до 200-300 нм. Более крупные наносферы диаметром от 50 до 200-300 нм создавали колонии, среда которых так же выявлялись ните и палочкообразные структуры (рис.) в соответствии с классификацией нанобактерий (Волкова Н.Н. 2006). Фактически данные структуры по концентрации и по морфологии идентичны структурам, выявляемых в эмбриональных сыворотках телят. Морфологическое совпадение выявленных авторами г. Владимира наноструктур вступает в противоречие с данными литературы о том, что 22 нм частицы являются одной из форм HbV. Высев данных структур на перевиваемую культуру клеток, а так же на искусственные питательные среды (игла и среда Фрея в соотношении 1:250) сопровождается их ростом и размножением. Электронно-микроскопические наблюдения в течение 2 месяцев за образцами высеянных микроструктур позволили установить увеличение концентрации наночастиц диаметра 50-100нм. Это сопровождается формированием биопленок и колоний из наносфер, что характерно для нанобактерий на искусственных питательных средах.

Эти исследования, как и наши (Волков В.Т. 2012) наводят на размышления не о вирусной природе гепатитов, а нанобактериальной инфекции требующей препаратов, а использование терапии антинанобактериальной инфекции согласно пилотному проекту G.Mezo (2003) с применением нанобиотика Тх.

#### Список использованной литературы:

1. Беспрозванный Б.К., Апрогина З.Г., Семендяева М.Е. и др. Морфогенез измененный в печени при хроническом активном гепатите. 1976, №9-с-36
2. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Нанобактерия (перспективы исследования)- Из-во «Твердыня» 2003-321 с.
3. Волков В.Т., Волкова Н.Н. Хламидийная теория узлового зоба и сахарного диабета // Бюлл, СО РАМН, -2006-№1 (119)-с 117-123
4. Волков В.Т., Волкова Н.Н. Проблема холелитиализа и нанобактерия // Сиб. мед. 2005-2005.- №2-с 26-31
5. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Биоминерализация (новейшая экология) г. Томск Из-во «Тандем-Арт. Томск»-392 с.
6. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Биоминерализация в организме человека и животных. Томск - Из-во «Твердыня»-2004-498 с.
7. Волков В.Т., Волкова Н.Н. Эколого-геологические особенности природных сред Томского района и заболеваемость населения йод реакцией д. г. м. н.- проф.-А.Г. Батрова г. Томск – Из-во И.П. Сековой-215 с.
8. Волкова Н.Н. Исследование биоминерализационного геоэкологического фактора в подземных водах Томского района: автореф. канд. диссертации геолого-минералогических наук-Томск-2006-25 с.
9. Волков В.Т. Нанобактерия. Перспективы изучения в медицине // Природные интеллектуальные ресурсы Сибири: Мат. 7-ой Международной конференции. Барнаул. 2001-с-130-133.

10. Волков В.Т., Волкова Н.Н. Нанобактерия // Сиб.мед. журнал-2002-№5-с.5-10
11. Мансуров Х.Х., Мироднов Т.К., Расулова Т. Сравнительное изучение антигена в сыворотке крови и ткани печени // Сов. Медицина, 1979, №2-с.50-54
12. Пономарев А.П., Белик Е.В. и др. Электронная микроскопия сывороток крови людей с диагнозом гепатит // Рос. Конференция по электронной микроскопии сывороток крови людей с диагнозом гепатит // Рос. Конференция по электронной микроскопии. Тез. Докладов.-Черноголовка. 2008-с.-313
13. Мансуров Х.Х. Портальная гипертензия – Душанбе: Таджикистаниздат, 1962.-83 С.
14. Ногаллер А.М., Юлдашев К.Ю. Хронический гепатит и циррозы печени. –Ташкент, 1977.-279с
15. Пономарев А.П. Электронная микроскопия нанобактерий и других представителей микро-наномира // г. Владимир, Из-во И.П. Журавлева-2011-180 с.
16. Пономарев Н.П., Пичуева А.А., Никешина и др. // Тр. Федерального центра охраны здоровья животных-г. Владимир, 2009-Т7-с.2020-2039
17. Пономарев А.П., Пичуева А.Л., Никешина И. Электронно-микроскопический анализ образцов крови и органов кроликов, инокулированных суспензиями нанобактерий.
18. Пономарев А.П., Борисова О.А., Кухаркина О.В. Нанобактерия-новые представители мира бактерий г. Владимир-с. -2008-2047
19. Подымова Е.М. Болезни печени: Медицина,1984-465 с.
20. Пономарев А.П., Белик Е.В., Шиляева Р.Р., Гарасько Е.В. Трансформация наноклеток из образцов клеток под воздействием стрессоров физико-химической природы // Тр. Федерального центра охраны животных. - Владимир.2010-т. 8-с. 214-226
21. Пономарев А.П., Манин Б.А., Никешина Т.Б. Электронно-микроскопические исследования биоагентов, контаминирующих сывороток телят // Тр. Федерального центра охраны животных. – Владимир, 2008-т.6-с. 465-477
22. Пономарев А.П., Белик Е.В., Никешина Т.Б. Электронно-микроскопические исследования биоагентов, контаминирующих сывороток телят // Тр. Федерального центра охраны животных.
23. Пономарев А.П., Белик Е.В., Никешина Т.Б. Изменения морфологии лимфоцитов крови животных при поражении нанобактериями // Нанотехнологии: наука и производство. 2010-№2-с. 26-34
24. Пономарев А.П., Белик Е.В. Морфология и свойства наночастиц или нанобактерий, выявленных в биологических материалах методом электронной микроскопии // Труды Федерального центра охраны животных. – Владимир, 2008. – т.6.-с. 433-447
25. Пономарев А.П., Белик Е.В., Молева А.А. Выявление нанобактерий в крови кроликов методом электронной микроскопии // Вестник РАСХН. – 2008.-№5.-с. 82-86
26. Пономарев А.П., Б.В. Морфологические особенности строения нанобактерий, выявленных в крови животных // Нанотехнологии: наука и производство. – 2009. - №1(2). - с. 15-22
27. Пономарев А.П. Электронно-микроскопические исследования отдельных микроорганизмов, относящихся к нано-и микромиру // Нанотехнологии: наука и производство – 2008. - №4 – с. 12-20
28. Пономарев А.П. Электронная микроскопия нанобактерий – новые представители мира бактерий: обзор литературы: Владимир: ф24 «ВНИИЗЖ», 2008. – 48 с.
29. Пономарев А.П., Белик Е.В. Морфология и свойства наночастиц или нанобактерий, выявляемых в биологических материалах методом электронной микроскопии // Труды Федерального центра охраны животных. – Владимир,2008. – т6. – с. 465-477
30. Пономарев А.П., Белик Е.В., Гарасько Е.В., Шиляев Р.Р. // 23-я Рос. Конференция, по электронной микроскопии: Тез. докл. – Черноголовка, 2008. – с. 414
31. Робинсон В.У. Вирус гепатита – Вирусология: В 3х т. По ред. Б.Фильдса, Д.Найпа: мир, 1988 – с. 287-336
32. Суворова Е.И. Методы просвечивающей электронной микроскопии высокого разрешения для анализа наноструктуры биоматериалов: автореф., дисс. Д-ра физ.-мат. наук. – м. 2006 – 35 с.
33. Гареев Е.М., Тареева И.Е.: многотомное руководство по внутренним болезням. – м.: Медицина 1965, т.5, с. 306-447
34. Гареев Е.М., Назаретген Е.М., Семендяк и др. Эпидемический гепатит-м.: Медгиз 1977. – 446 с.
35. Blumberg B.S., Satnic A.J., London N.T. Australia antigen and hepatic – J. AMA., 1965, vol.207, P 1895.

36. Feinstone A., Kapikian A., Purselia Q/ Hepatitis detection by immune electron microscopy – *Scientes*, 1973, vol 182, P – 1026-28
37. Kajander E.O. Fetal bovine serum: discovery of nanobacteria / E.O. Kajander, Kuronen/ *N.Ciftogly//Molecular Biology of cell, Suppl.* – 1996.- vol.7.- p 517/

УДК 616.124.2-089-1-1-088.6:616.22-007.22-007.2

**Перспективы исследования нового патогена-нанобактерии в генезе ревматизма**

***В.Т. Волков, Н.Н. Волкова***

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

*e-mail:vt\_volkov@rambler.ru*

В статье авторы на основании собственных исследований и публикаций ряда зарубежных ученых высказывают мнение о возможной этиопатогенетической роли новейшего фактора экологии и патогена-нанобактерии в поражении клапанного аппарата, хорд, миокарда с формированием сердечного порока у больных ревматизмом.

С тех пор как в 1924 году Карей Кумбс (Carrey Coombs) написал одним из первых руководство по ревматизму, выделив его в самостоятельную нозологию, и указал на этиологическую роль  $\beta$ -гемолитического стрептококка в генезе этого человеческого недуга широкая армия врачей и исследователей восприняла это как непогрешимую истину и легла в основу монографий и диссертационных исследований. Диагностика и доказательства этиологической роли  $\beta$ -гемолитического стрептококка в развитии ревматизма строилась помимо нахождения его на клапанном аппарате, миндалинах у пациентов, перенесших ангину, а иммунология выставила в качестве аргументов повышенный титр антител к стрептококку (антистрептолизин и др.). Респектабельная иммунология в течение более 100 лет, внедряясь в соматическую медицину, так и не приблизила нас к истинным представлениям природы значительного числа заболеваний, гарантируя этиотропную терапию и излечение недуга. Ярким примером этого является бронхиальная астма, число которых достигло в наши дни 300 миллионов человек и продолжает расти. В связи с этим иммунологические модели соматических заболеваний, включая ревматизм, больше порождают вопросы, чем приближают нас к истине. В этом нас убеждает сама статистика, свидетельствующая, что банальная ангина, порождающая неимоверное число больных, но только 1% заболевает ревматизмом. В течение 30 лет профессор Е.Залесский со своими сотрудниками обнаружили в условиях использования электронной микроскопии в тканях миокарда больных ревматизмом вирусоподобные сферической формы образования, создалась альтернативная теория вирусного происхождения ревматизма. Однако остаётся практически совершенно неясным механизм оссификации митрального клапана в формировании ревматического порока сердца у пациентов, страдающих ревматизмом. В дополнении необходимо признать, что теория аутосенсбилизации так и не смогла выяснить этиологию ревматизма и, к сожалению, специфический возбудитель его до сих пор не раскрыт. Экспериментальные попытки многих исследователей создать ревматизм с применением  $\beta$ -гемолитического стрептококка окончились неудачей в том числе использование  $\beta$ -гемолитического стрептококка так и не получены у животных типичные Ашоф–Талалаевские гранулемы как доказательство гистоморфологической картины ревматизма (Цончев В.Г. 1965). В исследованиях профессора В.Иоффе (1959), Н.Д. Стражеско приведены доказательства все того же  $\beta$ -гемолитического стрептококка в генезе ревматизма, однако все выше сказанное свидетельствует о шаткости и малой убедительности этиологической роли  $\beta$ -гемолитического стрептококка. Постараемся аргументировать несостоятельность устаревшей концепции ревматизма на основании новых фактов, полученных нами (Волков В.Т. 2003) и ряда зарубежных ученых относительно этиологической роли нанобактерии, нового патогена, ответственного за поражение клапанного аппарата, миокарда, хорд и формирование ревматического порока, оссификации клапанов у больных ревматизмом. Обратимся к проблеме патологической оссификации в первую очередь клапанного аппарата сердца столь характерного для больных ревматизмом, речь идет не просто к механическому осаждению кристаллов кальция как это имеет место в отечественной литературе как впрочем и столь же наивное представление относительно инфильтрации сосудов холестерина в которых так же имеет место феномен кальцификации сосудистой стенки и атероматозных бляшек (Струков А.И. 1963 г. и др.) кальцинируются по непонятным причинам имплантанты, стенты, возвращая циркуляторные расстройства в сосудах.

В 2003 году нами в условиях трансмиссионной микроскопии в толще удаленных хирургических створках митрального клапана 12 больных (8 муж. и 4 жен.), страдающих прижизненно ревматизмом обнаружили сферической конфигурации образования нанометрического размера 50-100 нм., окруженные плотной капсулой по данным ЕДХ - микрорентгеновского анализа состоящие из карбонат-апатита. Обработка образцов 2% раствором уранилацетата и инкубация с коллоидным золотом, покрытым анти-нанобактериальными антителами 8Д10 (NanoBak-Finland) с добавлением тиазинового флюоресцина. Все это позволяет в 100% идентифицировать нанобактерию.

В более поздних исследованиях наших коллег (Кожевников М.Л. и др. 2008) колонии нанобактерий были выявлены в строме миокарда у больных ревматизмом на электронных снимках отчетливо определяются овоидной формы нанобактерии окруженные плотной мантией. Вокруг нанобактерий размером 50-100нм. В диаметре отчетливо видны измененные кардиомиоциты со следами разволокнения. Учеными крупнейших научных центров США в частности в клинику братьев Мейо (Miller et.al 2003 г.), института прикладных медико-биологических исследований и нанотехнологий г. Чикаго, Файнбенской школы медицины, отделения кардиологии и кардиоторакальной хирургии Северо-Восточного университета (США), NASA проводят разноплановые исследования причастности вновь найденного патогенна - нанобактерии к поражению атеросклерозом крупных магистральных сосудов и оксификации, вальвулита, поражения хорда, воспалительных изменений сердечно-сосудистого аппарата, с формированием сердечного порока у больных ревматизмом. Нанобактерия по мнению финских исследователей выбрасывает олигопептид, особый белок, вызывающий воспаление окружающей ткани сердца, более того нанобактерия, единственная из класса хламидий способна осаждать кальций и холестерин, что в состоянии объяснить формирование холестериновых бляшек и патологическую кальцификацию клапанов и сосудов сердца, коронарных, аорты и мозга (Kajander A.O. et al, 1998). На патологическую кальцинацию клапанов сердца при ревматических пороках ссылаются Yu YR, Zhao et al (2010) центрального университета Шанхая (Китай).

Авторам удалось обнаружить, изолировать и культивировать нанобактерии в сердечных клапанах человека при ревматических пороках Авторы детально изучили 4 группы клапанов сердца: нормальные и кальцинированные. Позитивный контроль – нанобактерии штамма «Sego», а так же негативный контроль сопровождался облучением сыворотки крови рентгеновскими лучами мощностью 30 кGy. Частичка каждого клапана сердца подвергалась иммуно-прокраске с использованием анти-нанобактериальных антител 8Д10. Остальная часть клапана гомогенизировалась, фильтровалась и использовалась для культивирования. Культуры еженедельно просматривались под микроскопом. Культуральная среда в различные временные точки исследовалась спектрофотометрически. Культуры после 3 недель культивирования исследовались иммунофлюоресцентным методом с двойной прокраской анти-нанобактериальных антител 8Д10 с использованием трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ).

В соответствии с полученными результатами авторов из 29 кальцинированных клапанов положительную прокраску на присутствие нанобактерий с анти-нанобактериальн культурой антител дали 26 кальцинированных клапанов, все нормальные не кальцинированные клапаны не содержали нанобактерий, т.е. были негативными. Подвижные тоненькие частицы были выявлены под микроскопом в группе с кальцинированными клапанами, оптическая плотность культуральной смеси между различными группами была статистически достоверной ( $P < 0,001$ ). В группе нанобактерий штамма «Sego» и в группе кальцинированных клапанов при двойной иммунофлюоресцентной окраске были выявлены типичные для нанобактерий зеленые флюоресцирующие колонии. Трансмиссионная микроскопия показала, что культивированные частицы из группы с кальцинированными клапанами имели размер от 88 до 342 нанометра. Они имели клеточную мембранную структуру. Таким образом авторами нанобактерии у больных ревматизмом были изолированы и культивированы в группе кальцинированных клапанов. Это проливает свет на механизмы патологической кальцинации клапанного аппарата у больных ревматизмом.

В соответствии с результатами первооткрывателей нанобактерий у человека и животных финских ученых во главе с А.О.Каяндером (1998) нанобактерии из класса хламидий в состоянии осаждать и кристаллизовать кальций в организме для постройки своей карбонат-апатитной оболочки в местах её колонизации.

Дело в подобной ситуации не ограничивается лишь патологической кальцификацией. По мнению финских ученых сама нанобактерия заключенная в каменную апатитную мантию выбрасывает патологический белок-олигопептид, который образует воспалительную пленку,

формирую вальвулы, способствует морфологическим изменениям клапанного аппарата, его разволокнению, укорочению хорд и воспалительным изменениям миокарда (Волков В.Т. 2004, Кожевников М.Л. и др. 2008). Учитывая участие нанобактерий в генезе глубоких морфологических изменений коллагена, в дезорганизации, разволокнения створок клапанов, гибели кардиомиоцитов миокарда, апоптозиса клеток (Kajander A.O., et al, 1998) и наших исследований создается четкое представление о причастности нанобактерии как одного, возможно определяющего фактора ревматизма и формирования ревматического порока сердца с активным участием патологической оссификации клапанного аппарата. Это весьма веская альтернатива устойчивому мнению ученых и широкой армии врачей современной медицины по поводу этиологической роли  $\beta$ -гемолитического стрептококка. Следует указать, что приведенные нами (Волков В.Т. и др. 2004) электронной микроскопии позволила выявить в оссифицированных клапанах, удаленных хирургическим путем у больных ревматизмом помимо колоний нанобактерий так же вирусные частицы (ассоциативный вариант представителей наномира). Естественно возникает вопрос их взаимодействия, учитывая, что как вирус, так и нанобактерия чрезвычайно инвазивны, а нанобактерия даже в состоянии проникать в ядро клетки ((Kajander A.O. et al, 1998) среди сторонников вирусной теории ревматизма помимо наших новосибирских ученых (Е.Залесский и др.) упоминаются Danielopolu, Wtembacher, Schlessinger, Kissll, Edelman и др. авторы основывают свои выводы на том, что в течение острого ревматизма никому не удавалось обнаружить в организме больных ревматизмом, какого либо агента, которому можно было бы приписать появления ревматизма. Copelman (1963) так и не удалось воспроизвести ревматизм у добровольце путем введения далеко не все исследователи расценивают Ашоф-Талалаевские гранулемы характерным морфологическим признаком ревматизма, (Цончев В. 1965) так как эти узлы определяются у пациентов, страдающих узелковым периартериитом, ревматоидным артритом (Ш.Т. Шуцяну 1983) иммунологические исследования, проведенные с целью выявления стрептококковых эндотоксинов в структуре гранулемы, не дали убедительных результатов (Ш.Т. Шуцяну и соавт. 1983).

По мнению многих специалистов, лечение антибиотиками пенициллинового ряда и сульфамидами ревматизма их эффективность не доказана (Schlessinger, Signy, Danielopolu и др.), оправдывает себя лишь профилактика ревматизма с помощью антибиотиков. Если считать, что природа ревматизма окажется нанобактериальной природы, то следует отметить, что согласно результатам исследований финских ученых (Kajander A.O. et al, 1998) нанобактерия резистентна ко всем антибиотикам, кроме тетрациклина, который сравнительно легко проникает сквозь апатитную оболочку и убивает нанобактерию. Таким образом при получении в дальнейшем твердых доказательств этиологической роли нанобактерии в генезе ревматизма открывается этиотропная, альтернативная терапия этого недуга и с учетом этапов иммунологических изменений в клапанном аппарате в том числе патологическую кальцинацию створок клапанов и их деформацию возможно надеяться поставить шлагбаум на пути формирования порока сердца и предупредить его с помощью применения нанобиотика ТХ (Gary Mezo 2004). В настоящее время его использование широко применяется во всем мире.

Большинство отечественных врачей и исследователей мало уделяют внимание патологической роли кальцификации несмотря на то, что она согласно статистике претендует на лидирующую роль в расстройствах здоровья. Вклад ее в большинстве заболеваний приводит к тому, что эти заболевания становятся смертельными, в том числе заболевания сердца, сахарный диабет, рак.

Из 60 миллионов американцев, имеющих кальциноз внутренних органов имеют как правило, оссифицирующую опухоль яичника и грудной железы у женщин в связи с чем диагностическая ценность патологической оссификации весьма высока, а кальциноз ревматических измененных клапанов, в том числе аорты, стеноз ее устья, формирование мочевых камней, желчных не является случайным пассивным процессом, а представляет собой регулируемый клеточный воспалительный процесс с активным участием нанобактерии и носит инфекционный характер, нередко ассоциированный с экспрессивностью остеобластных маркеров и неоангиогенезом.

#### Список использованной литературы:

1. Волков В.Т., Волкова Н.Н. и др. Болезни биоминерализации (новейшая экология). Изд-во «Тандем Арт». Томск 2004, 391с.
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. В.Т. Волков, Н.Н. Волкова, С.М. Шихман. Инфекционная теория новообразований и нанобактерия (перспективы исследований) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2003. – Т. 26, № 6. – С. 9–20.
5. В.Т. Волков, Н.Н. Волкова, Ю.И. Сухих. Нанобактерия // Сибирский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 5-9.
6. Волков В.Т., Хламидийная теория атеросклероза: гипотеза Ослера и современные исследования // Сибирский медицинский журнал – 2004г. - № 2. – с 13-21.
7. Кожевников М.Л., Казаков В.А., Стасев А.Н., Суходоло И.В. Случаи нанобактериоза у больных с приобретенным ревматическим пороком сердца // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2008. – Т. 23, № 6. – С. 102–104.
8. Талалаев В.Т. Избранные труды. Медгиз. М., 1953.
9. 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
10. Ciftcioglu N., “Nanobacteria and man” Enigmatic microorganisms and life in extreme environments; Eds. J. Seckebach. Kluwer (the Nitherland) 1998

УДК 616.13-004.6

### Самоконтроль при вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний

*Т.В. Гуляева**ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО ГРАМН, г. Томск, Россия*

Лечебная гимнастика – это метод активной терапии, обеспечивающий реализацию лечебного и одновременно профилактического принципов здравоохранения. Известно, что эффективность процедур лечебной физкультуры определяется адекватностью видовой спецификации физических упражнений, объемом и мощностью физической нагрузки, индивидуальными функциональными способностями данного конкретного пациента. Если получаемая физическая нагрузка оказывается в рамках индивидуальной адекватности, то организм компенсирует её действие развёртыванием имеющихся у него резервных возможностей. Когда организм систематически испытывает определенные по объему и мощности физические нагрузки, происходит совершенствование функциональных систем, адаптация соответствующих органов и экономизация их функций.

Специальная литература [1–4] по целому ряду заболеваний дает рекомендации по комплектации средств и дозированию физической нагрузки. После применения на стационарном этапе процедуры лечебной гимнастики и других физических нагрузок, пациентам рекомендуется продолжать двигательную активность и дальше, после выписки из стационара. В этот период большую роль играет умение следить за своим здоровьем и контролировать функциональное состояние при самостоятельных занятиях. Для этого необходимо знать основные параметры нагрузки: исходное положение, которое в значительной степени определяет уровень общей физической нагрузки; темп выполнения и ритм, который может как увеличить, так и уменьшить действие упражнений на организм. Такое же влияние оказывает амплитуда и степень отягощения. Числом повторов упражнений и длительностью процедур можно регулировать мощность физической нагрузки и др.

Существуют простые способы проверки своего функционального состояния: работа сердца, о которой можно судить по частоте сердечных сокращений (ЧСС); артериальное давление (АД); частота дыхания и общее самочувствие. По изменению этих показателей можно самостоятельно контролировать мощность нагрузки и своевременно корректировать её, что позволяет избежать ухудшения общего состояния. Сегодня дозирование ведется по принципу индивидуальных особенностей организма. Величина рабочей частоты сердечных сокращений (ЧСС), то есть тренировочный пульс, вычисляется по показателю индивидуального функционального резерва сердца (ИФРС). ИФРС рассчитывается следующим образом:

$$\text{ИФРС} = 190 - \text{возраст (в годах)} - \text{ЧСС}_{\text{сисх.}} \text{ (в покое за 1 мин.)},$$

где: рабочая ЧСС = ЧСС<sub>сисх.</sub> + К\*(ИФРС),

К-коэффициент (допустимый прирост ЧСС в % к уровню ЧСС<sub>сисх.</sub>).

На стационарном этапе коэффициент зависит от лечебно-охранительного режима и колеблется в пределах от 11% при постельном и до 40-50% при общем режиме, при этом контроль осуществляется врачом методистом-инструктором по лечебной физической культуре. После

выписки пациенты переходят на дальнейшие этапы реабилитации, где допустим прирост ЧСС к уровню ЧСС<sub>исх.</sub> от 50 до 70-75% от ИФРС.

Хорошее здоровье надо зарабатывать с помощью физической культуры, какую бы форму она не принимала. Умение применять практически те или иные средства физической культуры в режиме труда и отдыха, умение применять гигиенические и закаливающие процедуры, средства самоконтроля за состоянием своего здоровья, помогают продолжить жить активно и творчески.

**Список использованной литературы:**

1. Лечебная физическая культура. Под. Ред. С.Н. Попова. Учебник для институтов физической культуры. М «ФИС» 1988г.
2. В.Г. Постоловский, В.М. Дорточев. Учебное пособие для врачей, методистов, преподавателей лечебной физкультуры. Кинезотерапия в системе медицинской реабилитации. Санкт-Петербург СПбМАПО 2000г.
3. Мотков В.Н. Общие основы лечебной физкультуры М.Медгиз 1963.
4. Лечебная физкультура и врачебный контроль: под ред. ВА Епифанова Учебник М. медицина 1990

УДК 616.13-004.6-02.621.37

**Сравнительная характеристика артериального давления, роста, веса, массы тела и основных показателей липидного спектра крови студентов г. Томска**

***И.Н. Конобеевская, Т.В. Гуляева***

*ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия*

***E-mail: kin@cardio.tsu.ru***

Решение вопросов первичной профилактики сердечнососудистых заболеваний связано с определением состояния здоровья или, в первую очередь, практически с установлением границ нормы различных показателей, причем, в эпидемиологических исследованиях с целью единого методического подхода и однотипной трактовки данных целесообразно определять их для каждой популяции. Необходимо ответить на вопрос, какие уровни артериального давления, роста, веса, холестерина крови и т.п. являются нормой в соответствии с возрастом, полом, местом проживания, видом трудовой деятельности и т.д. Отсутствие соответствующих нормативных данных затрудняет оценку региональных особенностей, возможность сравнения различных популяций и стратегию профилактики. В связи с этим, изучение характеристик основных физиологических показателей у студентов, в зависимости от возраста и пола, представляло определенный интерес.

По стандартной методике на скрининге обследовано 2650 студентов (90% случайная выборка); из них 1075 юношей (средний возраст  $19,9 \pm 0,1$  лет) и 1575 девушек (средний возраст  $19,6 \pm 0,1$  лет,  $p < 0,02$ ). В первой возрастной группе (17-19 лет) оказалось 750 студентов (69,8%) и 816 студенток (51,8%), остальные составили вторую группу лиц (20-25 лет). При оценке показателей использовались процентильные распределения. Для каждой возрастной группы изучались средние уровни, определялись границы нормы (от 10 до 90% значений показателей), пограничные уровни (от 90 до 94% значений) и патологические ( $\geq 95\%$  значений).

Анализ средних значений и процентильных распределений уровней артериального давления у студентов показал возрастание систолического артериального давления (САД) от  $119 \pm 0,7$  у студентов 17 лет до  $124,4 \pm 1,3$  мм рт.ст. у студентов 25 лет ( $p < 0,002$ ). Отмечалось превышение уровней САД во второй группе по сравнению с группой 17-19 лет ( $p < 0,02$ ) и у лиц 25 лет по сравнению с групповыми и среднепопуляционными результатами. Средние значения составили  $120,2 \pm 0,3$ , а границы нормы колебались от 108 до 133 мм рт.ст. Следует отметить, что хотя в некоторых возрастных группах (18, 23 года) 90%-ные значения САД приближались к величине, указанной ВОЗ, в среднем как по группам, так в целом по выборке, значения, полученные у студентов Томска, несколько ниже рекомендуемых ВОЗ [1]. Отрезные точки для пограничной артериальной гипертензии (ПАГ) колебались в пределах 134 -139, для артериальной гипертензии (АГ) равны или превышали 140 мм рт.ст. У студенток уровни САД оказались существенно ниже во всех возрастных группах по сравнению со студентами ( $p < 0,001$ ). Распределение процентильных уровней свидетельствовало о более постоянных значениях САД, за исключением лиц 22 и 23 лет, у которых показатели достоверно превышали групповые и

популяционные результаты ( $p < 0,001$ ). Средние значения составили  $112,7 \pm 0,3$  мм рт.ст. Показатели границ нормы также сдвинуты в сторону меньших величин и колебались в пределах 100-124 мм рт.ст. Отрезные точки для ПАГ составили 125 - 129, для АГ равны или превышали 130 мм рт.ст. Средние показатели диастолического артериального давления (ДАД) у студентов составили  $74,5 \pm 0,3$  мм рт.ст., существенно не отличались, за исключением возраста 19 лет, где отмечены наиболее высокие значения, а также превышения уровня показателя у второй группы ( $75,3 \pm 0,4$  и  $74,1 \pm 0,3$  мм рт.ст.  $p < 0,02$ ). Границы нормы составили 63-83, отрезные точки для ПАГ колебались в пределах 84-85, для АГ равнялись или превышали 86 мм рт.ст. Средние уровни ДАД у студенток составили  $71,3 \pm 0,2$ , существенно не отличаясь за исключением возраста 22 лет, когда отмечалось повышение до  $73,6 \pm 1,0$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что во всех возрастных группах они были ниже по сравнению с таковыми у студентов ( $p < 0,001$ ). Границы нормы колебались от 60 до 80, отрезные точки для ПАГ соответствовали значениям 81-82, для АГ равнялись или превышали 83 мм рт.ст. Таким образом, следует отметить, что в среднем как по группам, так и в целом по выборке значения АД, полученные у студентов и студенток г. Томска, были несколько ниже критериев, рекомендуемых ВОЗ [2].

Средние показатели роста в группах студентов существенно не различались и составляли  $176,8 \pm 0,3$  для первой и  $176,5 \pm 0,4$  см для второй возрастной групп. Границы нормы соответствовали 168-185 см. Средние уровни роста в группе студенток были существенно ниже, чем у студентов, но в целом по группам не различались. Границы нормы находились между 156-171 см. Средние показатели веса у студентов во второй возрастной группе (20-25 лет) были выше как данных первой группы ( $p < 0,001$ ), так и средне популяционных. Границы нормы соответствовали 60-81 кг. В группе студенток показатели веса не различались в возрастном аспекте, а в сравнении с выборкой студентов имели достоверно меньшие значения. Границы нормы составили 50-71 кг. Весоростовой показатель - индекс Кетле во второй возрастной группе у студентов был существенно выше ( $22,9 \pm 0,3$  и  $21,9 \pm 0,1$ ,  $p < 0,001$ ), причем наиболее высокий уровень отмечен у студентов в возрасте 24 лет ( $24,3 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>) в сравнении с групповыми ( $p < 0,01$ ) и популяционными значениями ( $22,2 \pm 0,07$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ). Границы нормы колебались от 19,6 до 25 кг/м<sup>2</sup>. В данном случае имелось полное совпадение с критериями ВОЗ. В группе студенток средние показатели не имели существенных различий. Границы нормы соответствовали 19,1-25,9 кг/м<sup>2</sup>. Следует отметить, что хотя по показателям роста и веса студенты значительно превышали аналогичные данные студенток, интегральный показатель Кетле у последних был несколько выше ( $22,4 \pm 0,07$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ).

Содержание холестерина (ХС) крови у студентов было сравнительно невысоким  $4,83 \pm 0,05$  и имело некоторую тенденцию к повышению с возрастом от  $4,74 \pm 0,09$  до  $5,29 \pm 0,31$  ммоль/л, но существенных различий между группами не выявлено. Обращали внимание высокие границы нормы этого показателя  $6,24$  ммоль/л ( $247,5$  мг%) и критериев гиперхолестеринемии, что значительно превышало цифры, рекомендуемые ВОЗ [3]. В группе студенток существенных различий в содержании ХС не выявлено, но в сравнении с показателями у студентов они достоверно выше, как в целом по популяции, так и особенно в первой возрастной группе ( $5,15 \pm 0,05$  и  $5,28 \pm 0,14$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ). Также отмечался высокий уровень границ нормы  $6,78$  ммоль/л ( $262,2$  мг%) и гиперхолестеринемии, что на  $1,06$ - $1,68$  ммоль/л превышало цифры, рекомендуемые ВОЗ. Показатели средних значений содержания триглицеридов (ТГ) в группах студентов существенно не различались, за исключением более низкого уровня в возрасте 24 лет ( $1,02 \pm 0,09$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ). Распределение процентильных отрезков также подтверждало отсутствие значительных отличий и некоторое снижение показателя только у 24-летних студентов. Границы нормы находились в пределах  $0,79$ - $1,75$  ммоль/л ( $70$ - $155$  мг%) и были близки к рекомендуемым ВОЗ. Аналогичные результаты получены у студенток. Возрастные колебания показателя были несущественными, средние значения идентичны данным, полученным у студентов ( $1,23 \pm 0,02$  и  $1,24 \pm 0,02$  ммоль/л). Границы нормы составили  $0,78$ - $1,73$  ммоль/л ( $69$ - $153$  мг%) и показатели гипертриглицеридемии (ГТГ) полностью совпадали с соответствующими данными у студентов и также были близки к критериям ВОЗ. Показатели ХС ЛПВП у студентов в различных возрастных группах существенно не отличались за исключением группы в 23 года, где отмечено превышение среднего уровня с  $1,29 \pm 0,02$  до  $1,49 \pm 0,09$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . Граница нормы составила  $0,84$  ммоль/л ( $32$  мг%) и была ниже цифр, рекомендуемых ВОЗ. У студенток показатели существенно не различались. Средний уровень равнялся  $1,41 \pm 0,02$  ммоль/л. Граница нормы составила  $0,93$  ммоль/л ( $36$  мг%) и хотя отличалась от таковой у студентов, была близка к критериям ВОЗ.

Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) у студентов равнялось  $3,02 \pm 0,05$  ммоль/л несколько повышаясь с возрастом от  $2,86 \pm 0,08$  до  $3,49 \pm 0,32$  ммоль/л, средние значения показателя (за исключением у 20-летних студентов) существенно не различались. Верхняя граница нормы составила 4,35 ммоль/л. Следует отметить, что у студенток отмечалось существенное превышение показателей во всех возрастных группах в сравнении со студентами ( $p < 0,001$ ). Границы нормы также были более высокими и составили 2,12-4,83 ммоль/л. Наибольший интерес представляла характеристика коэффициента атерогенности (КА), указывающая на соотношение атерогенных и неатерогенных липидных фракций крови. У студентов отмечалось некоторое возрастное повышение индекса от  $2,76 \pm 0,09$  до  $3,93 \pm 0,63$ , но существенным был подъём значений показателя только у 19-летних студентов ( $p < 0,01$ ). Верхняя граница нормы была сдвинута в сторону больших значений и составила 4,88 отн.ед. Достоверно меньшими эти показатели были у студенток. Распределение процентилей КА свидетельствовало об отсутствии существенных возрастных колебаний у изучаемой выборки студенток. Верхняя граница нормы была также высокой и составила 4,24 относительные единицы. Из вышесказанного следует, что у студентов и студенток по большинству показателей имелись существенные отличия. У студентов отмечались более высокие цифры САД, ДАД, роста, веса, КА; у студенток - содержания ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ИМТ. Показатели ТГ были идентичными.

Таким образом, региональными особенностями томских студентов являются сдвиги в сторону низких значений уровней АД. Границы нормы показателей диастолического артериального давления несколько ниже соответствующих критериев, рекомендуемых ВОЗ [4,5]. Обращают внимание и наиболее атерогенные характеристики липидтранспортной системы крови, заключающиеся в более высоком как среднем содержании ХС и ТГ крови, в группе юношей 4,83 и 1,24 и в группе девушек 5,13 и 1,23 ммоль/л, так и границ нормы этих показателей. Указанные особенности целесообразно учитывать при выделении групп риска, мониторинге и профилактических вмешательствах у данной группы населения.

#### Резюме:

1. Оптимальные величины (границы нормы) для показателей АД, ИМТ у студентов Томска находятся в пределах 108/63 - 133/83 мм рт.ст. и 19,6 - 25,0 кг/м<sup>2</sup>; у студенток - соответственно 100/60 - 124/80 мм рт.ст. и 19,1 - 25,9 кг/м<sup>2</sup>. Для показателей липидного спектра крови ХС, ХС ЛПВП, ТГ, ХС ЛПНП, КА эти цифры составляют у студентов 3.64 - 6.24; 1.06 - 1.96; 0.79 - 1.66; 1.88 - 4.35; 1.65 - 4.88; у студенток - соответственно 3.74 - 6.78; 1.14 - 2.08; 0.78 - 1.65; 2.12 - 4.82; 1.61 - 4.24 ммоль/л.
2. Зоной умеренного риска (пограничные результаты) для тех же показателей у студентов являются значения 134/84 - 139/85 мм рт.ст.; 25,1 - 26,3 кг/м<sup>2</sup> и 6.25 - 6.76; 0.85 - 1.05; 1.67 - 1.75; 4.36 - 4.81; 4.89 - 5.72; у студенток - соответственно 125/81 - 130/82 мм рт.ст.; 25.9 - 27.6 кг/м<sup>2</sup> и 6.79 - 7.38; 0.94 - 1.13; 1.66 - 1.73; 4.83 - 5.19 и 4.25 - 4.78 ммоль/л.
3. Зоной высокого риска (патологические результаты) у студентов являются для АД значения  $\geq 140/86$  мм рт.ст.; ИМТ  $\geq 26,4$  кг/м<sup>2</sup>; ОХС  $\geq 6.77$ ; ХС ЛПВП  $\leq 0.84$ ; ТГ  $\geq 1.76$ ; ХС ЛПНП  $\geq 4.82$  ммоль/л, ИА  $\geq 5,73$  отн. ед.; для студенток - соответственно 131/83; 27.7; 7.39; 0.93; 1.74; 5.20; 4.79.
4. Региональными особенностями томских студентов являются сдвиги в сторону низких значений уровней АД и наиболее атерогенные характеристики липидтранспортной системы крови, заключающиеся в более высоком содержании ХС и ТГ крови, в группе юношей  $4,83 \pm 0,04$  и  $1,24 \pm 0,02$  и в группе девушек  $5,13 \pm 0,05$  и  $1,23 \pm 0,02$  ммоль/л соответственно.

#### Список используемой литературы:

1. Руководство по профилактике в практическом здравоохранении. Адаптированный вариант рекомендаций ВОЗ «Prevention in primary care» / Под ред. И.С. Глазунова, Р.Г. Оганова, Н.В. Перовой, Р.А. Потемкиной. Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава РФ. – М., 2000. – 216с.
2. Мониторинг поведенческих факторов риска в российских регионах CINDI в 2000 - 2002 гг. [Электронный документ]. ([http://cindi.gnicpm.ru/monitoring-regiones\\_2000-2002.htm](http://cindi.gnicpm.ru/monitoring-regiones_2000-2002.htm)).
3. Кухарчук В.В. (от имени группы экспертов ВНОК) Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2004. - № 3 (2). – С. 133-144.
4. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний / Роуз Д. [и др.]; пер. с англ. - Женева: ВОЗ, 1984. - 224 с.

5. Конобеевская И.Н. Региональные особенности факторов риска сердечнососудистых заболеваний у студентов // Коронарная и сердечная недостаточность, коллективная монография под ред. Р.С. Карпова. Томск: СТТ. - 2005. С. 636-644.

УДК 616-002-092:577.121

**Воспалительный процесс в патогенезе метаболического синдрома**

**Б.Ю. Мурашев<sup>1</sup>, И.Д. Беспалова<sup>1</sup>, Н.В. Рязанцева<sup>1</sup>, В.В. Новицкий<sup>1</sup>, В.В. Калюжин<sup>1</sup>, Ю.А. Медянцева<sup>2</sup>, И.А. Осихов<sup>1</sup>, Д. С. Афанасьева<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, Томск

<sup>2</sup>МУЗ «Томская центральная районная больница», Томск

**E-mail: [salag2008@yandex.ru](mailto:salag2008@yandex.ru)**

Проведен анализ современной научной литературы. Глубоко изучена роль воспаления в патогенезе метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний. Установлено, что ряд аспектов данного направления требуют дальнейшего изучения и уточнения.

Метаболический синдром (МС) – одна из наиболее значимых проблем современной медицины, так как является комплексом факторов риска развития и тяжелого течения ряда социально значимых заболеваний, основных причин высокой смертности. [1-3, 19]. Представления об этой проблеме 21 века подошли в настоящее время к своеобразному кризису, связанному с «перепроизводством» непрерывно обновляющейся информации о возможных проявлениях и отсутствием общепринятой доказанной концепции его патогенеза [16]. Эксперты ВОЗ признают приоритетными дальнейшее исследование патогенетических механизмов развития МС и поиск ключевых факторов, консолидирующих отдельные его компоненты, спектр которых непрерывно расширяется [Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 2010].

В последнее время в литературе широко обсуждается новая концепция патогенеза об ассоциации инсулинорезистентности и абдоминального ожирения с хроническим вялотекущим воспалительным процессом, опосредованным участием цитокинов и белков острой фазы, вырабатываемых печенью в ответ на стимуляцию цитокинами. Трактовка значимости воспаления в патогенезе МС и ассоциированных с ним заболеваний (атеросклероз, сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) и др.) существенно расширилась и охватывает не только локальные воспалительные реакции (эндотелий сосудов и жировая ткань), но и системное воспаление, которое, в отличие от локального, более демонстративно и доступно для исследования в условиях клиники [1, 12, 13]. Однако до сих пор не ясно, отражает ли хроническое воспаление наличие уже сформировавшихся нарушений или принимает непосредственное участие в патогенезе. В качестве маркеров системного воспалительного ответа при МС и ассоциированных с ним заболеваниях рассматривают такие показатели как С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-6 (ИЛ-6) [4, 5, 6].

Воспаление может быть связующим звеном между метаболическими нарушениями и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Исследования последних лет свидетельствуют о важной роли воспалительных реакций и активации иммунной системы в развитии СД 2 типа и ассоциированных с ним состояний, таких как инсулинорезистентность (ИР), центральное ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз [21, 22]. Хроническое воспаление – состояние повышенной работы иммунной системы [22]. Выявлено, что в результате действий различных экзогенных инфекционных факторов у пациентов с ожирением, с АГ, ИБС, СД 2 типа более часто нарушаются функции иммунной системы. Люди, страдающие ожирением, чаще подвергаются инфекционным заболеваниям. При увеличении степени ожирения — уменьшается абсолютное число Т-лимфоцитов и их функциональная активность, увеличивается также абсолютное количество В-лимфоцитов, повышается уровни гранулоцитов и моноцитов. Повышается уровень фагоцитоз, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и системы комплемента сыворотки крови. Такое нарушение гомеостаза на молекулярно клеточном уровне вызывает поражение сосудов посредством образования активных молекулярных соединений, таких как анафилоксины, протеолитические ферменты и супероксидные радикалы. Исследования по оценке уровня иммуноглобулинов у пациентов с ожирением и МС показывают очень противоречивые результаты [15-19]. Стимулирующая продукция интерферона- $\gamma$ , ИЛ-1, ИЛ-6 имеет более высокий уровень у пациентов с ожирением, чем у лиц с нормальной массой тела. Развитию микрососудистых и сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД может

способствовать окислительный стресс [20], который, в частности, способен инициировать отклонения в секреции и активности инсулина [20]. Основными цитокинами, участвующими в патогенезе одного из компонентов метаболического синдрома, такого как, СД 2 типа, являются ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6. В отличие от экспериментальных исследований не подтверждена роль ИЛ-1 $\beta$  в апоптозе  $\beta$ -клеток у человека [9, 11]. ИЛ-1 $\beta$  усиливает токсичность неэстерифицированных ЖК [18].

Наличие хронического неспецифического воспаления при ожирении [7, 8], ИР, СД 2 типа [15, 16] и ранних стадиях атеросклероза [15, 16] позволяет рассматривать воспаление как связующее звено между абдоминальным ожирением, метаболическими нарушениями и сосудистыми заболеваниями [3]. Кроме того, цитокины подавляют дифференцировку клеток предшественников адипоцитов и индуцируют воспалительный фенотип адипоцитов, что, в свою очередь, приводит к привлечению воспалительных клеток в жировую ткань [4-11].

Висцеральная жировая ткань секретирует огромное количество биологически активных веществ - адипокинов: лептин; ФНО- $\alpha$  (кахексин), который влияет на синтез, секрецию, активность других цитокинов [4-11]. ФНО- $\alpha$  нарушает инсулиночувствительность и стимулирует липолиз [14]. Кроме того, ФНО- $\alpha$  приводит к увеличению адгезии лейкоцитов к эндотелию [13], активации воспалительных путей, опосредованных нуклеарным фактором- $\kappa$ B [15, 16], увеличению экспрессии адгезионных молекул и эндотелина-1, экспрессии матричных металлопротеиназ [17], подавлению экспрессии NO-синтазы; интерлейкины-1, 6, 8 (ИЛ-1, 6, 8); ингибитор активатора плазминогена I типа (ИАП-I); ангиотензин II; резистин; адипсин; белок, родственник протеину агути; трансформирующий фактор роста- $\beta$  (ТФР- $\beta$ ); адипофилин; адипонектин; перилипид. Главным иммунонейроэндокринным регулятором является лептин. Активная выработка лептина является маркером воспаления и поражения жировой ткани, ведет к сдвигу редокс-состояния организма в прооксидантную сторону (с последующей гиперпродукцией перекисных соединений) [20]. Таким образом лептин при ожирении может быть главным патогенетическим фактором в развитии инсулинорезистентности и нарушении метаболизма липидов и глюкозы [3, 13]. ФНО- $\alpha$  выполняет роль медиатора ИР при ожирении и МС, синтезируется в адипоцитах и макрофагах. Многие исследователи отмечают положительную корреляцию между экспрессией ФНО- $\alpha$  и индексом массы тела (ИМТ). Также снижается экспрессия ФНО- $\alpha$  и его концентрация в крови при уменьшении массы тела. Установлено, что продукция ИЛ-6 висцеральной жировой тканью сальника примерно в 2-3 раза превышает, чем продукция подкожной жировой ткани. Причем, ИЛ-6 выполняет как противо-, так и провоспалительное действия [19, 22], а дисрегуляция ИЛ-6 может играть как защитную, так и провоцирующую роль в развитии воспаления [16]. Считается, что повышение уровня ИЛ-6 приводит к увеличению ИР за счет подавления GLUT4 [20]. Про- и противовоспалительные эффекты ИЛ-6 позволяют предположить, что ИЛ-6 нивелирует воспаление низкой степени выраженности, индуцированное другими провоспалительными медиаторами. Повышенные при МС и ожирении уровни ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, СРБ-hs и других воспалительных медиаторов доказывают, что МС - воспалительное состояние в организме [4-8].

Макрофаги и адипоциты влияют на высокую степень развития воспалительных и метаболических механизмов в организме при ожирении. По функциональным способностям эти клетки схожи. Ряд исследователей предполагают, что миграция макрофагов в жировую ткань – это особенность не только ожирения, но и других воспалительных процессов, что требует дальнейшего изучения [12].

Однако вклад воспаления жировой ткани (ВЖТ) при абдоминальном ожирении в системный воспалительный ответ до конца не изучен. Нуждается в уточнении роль функциональной активности мононуклеарных лейкоцитов крови и адипоцитов и мононуклеарных лейкоцитов жировой ткани (ЖТ) в поддержании воспалительного процесса.

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

#### Список используемой литературы:

1. Бутрова С.А. Висцеральное ожирение - ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм.- 2004.-№ 1.-С. 10-16.
2. Зайчик А.Ш. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения) Учебник для студентов медицинских вузов. Изд. 3-е, дополненное и исправленное. – Спб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 768 с.
3. Строев Ю.И. Классические и современные представления о метаболическом синдроме. Часть 2. патогенез // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2007.- Вып.4 – С. 3 – 14

4. Шварц В. Я. Воспаление жировой ткани (часть 1). Морфологические и функциональные проявления. // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 4. – С. 44-49.
5. Шварц В. Я. Воспаление жировой ткани (часть 2). Патогенетическая роль при сахарном диабете 2-го типа. // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 5. – С. 43-48.
6. Шварц В. Я. Воспаление жировой ткани (часть 3). Патогенетическая роль в развитии атеросклероза. // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 6. – С. 40-45.
7. Шварц В.Я. Воспаление жировой ткани (часть 4). Ожирение — новое инфекционное заболевание? (обзор литературы). // Проблемы эндокринологии. – 2011. - № 5. – С. 63 – 71.
8. Шварц В.Я. Воспаление жировой ткани (часть 5). Взаимосвязь с физиологической инсулинрезистентностью. // Проблемы эндокринологии. – 2011. - № 6 – С. 64 – 70.
9. Шварц В. Я. Жировая ткань как орган иммунной системы. // Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 3-10.
10. Шварц В. Я. Регуляция метаболических процессов интерлейкином 6. / В. Я. Шварц // Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8, № 3. – С. 3-10.
11. Шварц В. Я. Физиологическая и патологическая роль рецепторов врожденной иммунной системы жировой ткани. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2010. - № 3. – С. 45-51.
12. Юренко А.В. Связь медиаторов воспаления с компонентами метаболического синдрома у больных хроническим холециститом // Современные наукоёмкие технологии. – 2008. - № 2. – С. 79.
13. Aldhahi W. Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. // Current diabetes reports. – 2003. – Vol. 3. – P. 293–298.
14. Brent E.W. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity // J. Am. Soc. Nephrol.- 2004.-V. 15.-P. 2792-2800.
15. Grimble R.F. Inflammatory status and insulin resistance // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.- 2002.-N. 5.-P. 551-559.
16. Lyon C.J. Adiposity, inflammation, and atherogenesis // Endocrinology.-2003.-V. 144.-P. 2195-2200.
17. Neels J.G. Inflamed fat: what starts the fire? // J. Clin. Invest. -2006.-V. 116.-P. 33-35.
18. Pickup J.C. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? // Diabetologia. – 1998. – Vol. 41. – P. 1241–1248.
19. Weisberg S.P. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. // J. Clin. Invest.- 2003.-V.112.-P.1796-1808.
20. Wellen K.E. Inflammation, stress, and diabetes // J. Clin. Invest.-2005.-V. 115.-P. 1111-1119.
21. Xu H. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance // J Clin Invest. -2003. -V. 112. -P. 1821-1830.
22. Zeng M. Tumor necrosis factor $\alpha$ -induced leukocyte adhesion and microvessel permeability. // American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology. – 2002. – Vol. 283. – P. 2420–2430.

УДК 616.38-056.257-092:616-018.26-002

**Роль воспаления жировой ткани в патогенезе абдоминального ожирения**

***И. А. Осиков, И. Д. Беспалова, Б. Ю. Мурашев, Д. С. Афанасьева***

*ГБОУ ВПО Сиб ГМУ Минздрава России, г. Томск,*

***E-mail: [osikhov.25-88@yandex.ru](mailto:osikhov.25-88@yandex.ru)***

На основании данных литературы показана актуальность проблемы распространения и развития ожирения как компонента метаболического синдрома. Приведены современные представления о роли воспаления жировой ткани при развитии метаболического синдрома у больных с абдоминальным типом ожирения. Кратко описаны механизмы, приводящие к развитию воспалительного процесса в жировой ткани, его влияние на метаболические пути в организме.

В настоящее время ожирение является одним из самых распространённых хронических заболеваний в мире: по данным Всемирной организации здравоохранения к началу XXI века избыточную массу имело около 30% населения планеты. С наиболее значимыми медицинскими последствиями ожирения – сахарным диабетом 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями связаны высокие показатели потери трудоспособности и преждевременной смертности в современном мире [4, 7]. Растущая распространённость ожирения в развитых странах удвоилась за

последние 20 лет. Высокая частота нарушений углеводного и липидного обменов, артериальной гипертонии на фоне ожирения свидетельствуют об актуальности исследования проблемы метаболического синдрома. Метаболический синдром – это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, тесно связанных с риском развития и неблагоприятного течения целого ряда, распространенных социально-значимых заболеваний, среди которых особое место занимают сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет 2 типа. На сегодняшний день проведены ряд исследований метаболического синдрома у разных возрастных групп, однако многие патогенетические аспекты формирования этого симптомокомплекса остаются малоизученными. Согласно дефинициям Международной диабетической ассоциации и Всероссийского научного общества кардиологов абдоминальное (висцеральное, центральное) ожирение является основным, обязательным критерием метаболического синдрома [1, 9]. Представления о роли жировой ткани в организме в последнее время существенно изменились. Результаты интенсивно проводимых в течение последнего десятилетия показали, что жировая ткань весьма активна в метаболическом аспекте и не является инертным органом, служащим для накопления и хранения энергетических субстратов. Жировая ткань отличается весьма интенсивными и непрерывно протекающими процессами усвоения и синтеза триглицеридов и жирных кислот, липолиза и выделения этих субстанций. Жировая ткань хорошо васкуляризована и при ожирении находится в метаболически активном состоянии и может влиять на функцию других органов, включая сосудистую стенку во всем организме. В жировой ткани синтезируется ряд пептидных гормонов – адипокинов, включая лептин, адипонектин, резистин, висфатин, а также цитокинов (фактор некроза опухоли –  $\alpha$ , интерлейкин-1 $\beta$ , -6, -8), хемокинов (монокитарный хемотаксический белок-1), факторов роста (трансформирующий фактор роста  $\beta$ ) и других соединений, обладающих эндокринным, паракринным и аутокринным действием [5, 6, 8]. Одним из процессов, объединяющих абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность, является хроническое субклиническое воспаление. Экспериментальные и клинические исследования, проведенные за последние годы, выявили, что сдвиг секреции адипокинов и их метаболизма при абдоминальном ожирении приводит к воспалению жировой ткани, рассматриваемое как следствие и причина ожирения и связанных с ним многочисленных заболеваний [11]. Воспалительный процесс, главным образом, влияет на метаболическую и секреторную функцию жировой ткани и играет ведущую роль в развитии сопровождающих ожирение патологических процессов: атеросклероза, метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа. Основное внимание уделяется феномену развития воспаления в жировой ткани у тучных людей. В их организме адипокины вносят существенный вклад в развитие «тлеющего» хронического воспалительного процесса в жировой ткани [2]. Подтверждением воспаления жировой ткани является её клеточная инфильтрация с накоплением нейтрофилов, лимфоцитов и макрофагов, которые являются источниками провоспалительных цитокинов. Повышенная секреция воспалительных медиаторов при абдоминальном ожирении поддерживает хроническое воспаление жировой ткани. Однако, последовательность событий, приводящих к появлению воспалительных процессов в жировой ткани, и как данные события регулируются, остаются до конца не изученными [10]. Помимо локальных изменений при воспалении жировой ткани происходит фиброз, изменения микроциркуляции, нарушения метаболизма жировой ткани, а также повышение в крови уровня неспецифических маркеров воспаления как С-реактивный белок, фибриноген, коррелирующих с выраженностью процесса [3].

Таким образом, изучение патогенеза воспаления жировой ткани при абдоминальном ожирении является актуальной задачей современной патофизиологии. Решение ее позволит глубже понять клеточные и молекулярные механизмы воспаления жировой ткани, оценить вклад жировой ткани в системный воспалительный ответ, который в отличие от локального воспаления более демонстративен и доступен для исследования в клинических условиях. Эти знания будут способствовать повышению качества диагностики, разработать диагностические критерии активности воспаления при метаболическом синдроме, а также откроют перспективы для разработки новых подходов к лечению абдоминального ожирения.

Работа выполнена при финансовой поддержке в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (номер государственного соглашения: 8601).

#### Список используемой литературы:

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 32 с.

2. Кондаков И.К., Коваль С.Н., Снегурская И.А. К проблеме метаболического синдрома. Жировая ткань и маркеры острой фазы воспаления // Артериальная гипертензия. – 2009. – №3(5). – С. 39-42.
3. Шварц В. Воспаление жировой ткани (часть 1). Морфологические и функциональные проявления // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – № 4. – С. 44-49.
4. Fruhbeck G., Ambrosi J. et al. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 280. – P. 827-847.
5. Kiess W., Petzold S., Topher M., et al. Adipocytes and adipose tissue // Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2008. – Vol. 22. – P. 135-153.
6. Lucas S., Verwaerde C., Wolowczuk I. Is the Adipose Tissue the Key Road to Inflammation? // Immunology and Immunogenetics. – 2009. – Vol. 1. – P. 3-14.
7. Raitakari O.T., Juonala M., Viikari J.S. Obesity in childhood and vascular changes in adulthood: insights into Cardiovascular Risk in Young Finns Study // Int. J. Obes. (London). – 2005. – Vol. 29. – P. 101-104.
8. Rasouli N., Kern P.A. Adipocytokines and the Metabolic Complications of Obesity // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93. – P. 64-73.
9. Rosenzweig J.L., Ferrannini E., Grundy S.M., et al. Primary prevention of cardiovascular disease and type 2 diabetes in patients at metabolic risk: an Endocrine Society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93. – P. 3671-3689.
10. Suganami T., Ogawa Y. Adipose tissue macrophages: their role in adipose tissue remodeling // Journal of Leukocyte Biology. – 2010. Vol. 10. – P. 1-7.
11. Zeyda M., Stulnig T.M. Obesity, Inflammation, and Insulin Resistance – A Mini-Review // Gerontology. – 2009. – Vol. 55. – P. 379-386.

УДК 613.646/.647:628:727(571.16)

**Гигиеническая оценка микроклимата и искусственного освещения  
в образовательных учреждениях г. Томска**  
**Т.В. Андропова, О.В. Сафронова, Л.П. Волкотруб**  
*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия*  
**E-mail: tvandro@mail.ru**

Дана оценка параметров микроклимата и искусственной освещенности в основных помещениях образовательных учреждений г. Томска. Предложены рекомендации по улучшению воздушно-теплого режима и искусственного освещения в исследованных учреждениях.

Закон РФ «Об образовании» (2012) предоставил образовательным учреждениям возможность выбора программ и методов обучения, в связи с этим вводятся новые технологии обучения, существенно увеличиваются объем и сложность учебной нагрузки. Проблема физиологической стоимости этой нагрузки актуально в связи с тем, что с введением инновационных преобразований в большинстве случаев адекватно не меняется уровень санитарно-гигиенического состояния этих учреждений, в которых дети проводят большую часть дня.

Цель настоящей работы: оценить санитарно-гигиенические условия обучения в образовательных учреждениях г. Томска.

Объектом исследования явились показатели микроклимата (температура и относительная влажность воздуха) и искусственной горизонтальной и вертикальной освещенности в различных помещениях 8 детских образовательных учреждений (ДОУ) общего типа и 22 средних образовательных школах (СОШ) г. Томска. Гигиеническая оценка дана путем сопоставления фактических данных с нормативными, действующими в настоящее время [1].

Проанализировано 1130 измерений параметров микроклимата и искусственного освещения, представленные в протоколах производственных измерений ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области» за 2009 и 2010 гг. Статистическая обработка проведена в программе MS Office Excel 2007. Рассчитаны средние значения и 95% доверительные интервалы для средних (95% ДИ).

Изменение физических параметров воздушной среды напрямую влияет на теплообмен между организмом и внешней средой и может привести к нарушению теплового равновесия

человека. Неудовлетворительные результаты исследований параметров микроклимата отмечено в основных помещениях ДОУ (игровых, спальнях, санузлах), а также в классах, кабинетах труда и информатики ряда школ. В частности, показатели температуры в помещениях групповой ячейки ДОУ были ниже нормативных показателей в 51% случаев (95% ДИ 42-61%), тогда как в СОШ это касалось, в основном, кабинетов информатики, трудовых мастерских для мальчиков – 7% (95% ДИ 3-11%). Исследования влажности воздуха показали, что лишь в 21% случаев (95 % ДИ 10-32 %) этот показатель был ниже нормативного.

Отклонения параметров микроклимата регистрируются, как правило, в результате неудовлетворительной работы систем отопления в холодные месяцы года, некачественной подготовки объектов к отопительному сезону. Нестабильный тепловой режим приводит к переохлаждению детей, что провоцирует возникновение простудных инфекционных заболеваний.

Рациональное искусственное освещение образовательных учреждений имеет большое значение для правильной постановки и проведения учебного процесса, создания комфортных условий для выполнения зрительных работ, а также для эффективности использования электроэнергии, расходуемой на освещение. Одним из главных при этом является вопрос гигиены зрения, поскольку в России сложилась крайне неблагоприятное положение с состоянием зрения детей и подростков.

По данным медицинских осмотров, проводимых перед поступлением в школу, близорукость выявляется у 4,5-8,2% детей, причем в каждом 13-15 случае диагностируется миопия высокой степени, ведущая к выраженному нарушению зрения и резко ограничивающая возможности ребенка. Число детей с понижением остроты зрения за время обучения в школе увеличивается почти в 3 раза [2,3]. Нарушения зрения оказывают негативное влияние на состояние здоровья, работоспособность и развитие ведущих физиологических систем организма ребенка [4].

В 1980-1981 гг. массовое обследование состояния искусственного освещения в 193 школах в 21 городе и 15 сельских поселках РФ показало, что в 70% случаев нормы не выполняются и наполовину. Рекомендации по улучшению искусственного освещения школ в основном не были реализованы. Повторные обследования в 2003-2004 гг. школ городов Москвы (10 школ), Саранска (35 школ) и Томска (10 школ) показали дальнейшее ухудшение условий освещения школ. [5].

В нашем исследовании установлено соответствие показателей искусственного освещения санитарно-гигиеническим нормам в ряде обследованных помещений, однако были выявлены нарушения, создающие реальные предпосылки для ухудшения функций органа зрения обучающихся.

Для искусственного освещения практически всех обследованных ДОУ используются лампы накаливания (87%) (95 % ДИ 80-94%). В основных помещениях детских учреждений не достаточен уровень средней горизонтальной освещенности в 36 % случаев (95 % ДИ 27-46 %).

Несмотря на то, что утвержденные в 2003 году «Изменения № 1 к СНиП 23-05-95» запрещают применение ламп накаливания при освещении учебных помещений, они до сих пор используются во многих учреждениях в давно устаревших неэффективных светильниках, вследствие этого перерасход электроэнергии составляет 35-40 % [4].

В 76% СОШ (95 % ДИ 69-83%) помещения оборудованы осветительными установками с люминесцентными лампами. Уровень средней горизонтальной освещенности на рабочих местах школьников не достигал минимально допустимых значений в 28% случаев (95% ДИ 20-36 %). Это касается спортивных залов, кабинетов информатики, труда, где необходимы особые условия светового режима. В классах, где доски имеют дополнительное освещение, в 27% случаев (95 % ДИ 19-37 %) вертикальная освещенность ниже нормативной (300 лк). Подобная ситуации особенно недопустима в условиях компьютеризации учебной нагрузки, предъявляющих повышенные требования к качеству освещения.

Таким образом, возникает острая необходимость в обеспечении рационального освещения образовательных учреждений, соблюдение основных требований при применении новых технологий обучения (компьютеры, интерактивные доски).

На основании анализа состояния воздушно-теплого режима в образовательных учреждениях в период реконструкции и ремонта зданий рекомендуется использовать системы автоматического регулирования параметров микроклимата.

Для правильной организации искусственной световой среды в помещениях необходимо заменить устаревшие светильники на более современные. Далее, необходимо технически обеспечить раздельное включение линий светильников, позволяющее автоматически регулировать

долю искусственного света в соответствии с изменениями естественного освещения. Также необходимо установить софиты для дополнительной подсветки классной доски.

Для обеспечения психофизиологического комфорта в помещениях необходимо использовать источники света с цветовой температурой – 3000-4500°К (тепло-белые и белые). Это повысит количество и качество освещения и снизит затраты электроэнергии. Для предотвращения пульсации светового потока необходимо преобразование тока питания ламп в высокочастотный, то есть применение электронных пускорегулирующих аппаратов.

**Список используемой литературы:**

1. СанПиН 2.4.2.2821-10. «Санитарно-эпидемиологические требования к условиям и организации обучения в общеобразовательных учреждениях».
2. Онищенко Г.Г., Баранов А.А., Кучма В.Р. Безопасное будущее детей России. Научно-методические основы подготовки плана действий в области окружающей среды и здоровья наших детей (руководство). – М.: ГУ НЦЗД РАМН, 2004. – 154 с.
3. Цамерян А.П. Оптико-физиологические аппаратные методы коррекции и восстановления зрения у детей. Пособие для врачей. – М.: МЗиСР РФ, РАМН, ГУ НЦЗД НИИ ГиОЗДиП, 2005. – 14 с.
4. Плаксина Л.И. Воспитание и обучение детей дошкольного возраста с нарушениями зрения. – М.: Академия, 2001. – С.47-59.
5. Айзенберг Ю.Б. О неудовлетворительном состоянии освещении школ // Светотехника. – 2011. – № 4. – С.78.

УДК 616.233- 008.6-037

**Влияние эуфиллина на показатели механики дыхания у больных хронической обструктивной болезнью легких**

*Т.Н. Бодрова, Ф.Ф. Тетенов*

*Сибирский медицинский университет, г. Томск, Россия*

*E-mail: tochka.sib@yandex.ru*

В повседневной пульмонологической практике эуфиллин довольно часто используется для лечения больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) как препарат улучшающий общее самочувствие больных и уменьшающий дыхательный дискомфорт. Клинический эффект при этом, как правило, объясняется бронхорасширяющим действием препарата и улучшением вентиляционной функции легких. У 12 больных ХОБЛ исследовали дыхательный дискомфорт по аналоговой шкале Борга, показатели вентиляционной функции легких с помощью общей плетизмографии тела и биомеханики дыхания с помощью метода зондирования пищевода до и после внутривенного применения эуфиллина. Исследование проводили утром натощак в сидячем положении. В результате исследований было установлено, что после введения эуфиллина дыхательный дискомфорт полностью прошел у 6 пациентов. У остальных 6 исследованных лиц дыхательный дискомфорт значительно уменьшился. Изменения вентиляционных показателей состояли в следующем. Максимальная вентиляция легких увеличилась в среднем от 64,6 % до 86,7% ( $P<0,05$ ); ОФВ-1 повысился от 61,4% до 82,9% ( $P<0,05$ ). Остальные скоростные показатели в среднем не изменились. Общая емкость легких, Жизненная емкость легких и остаточный объем легких в среднем не изменились. Повышение МВЛ и ОФВ-1 вполне соответствует общепринятому представлению о бронхорасширяющем влиянии эуфиллина. Тем не менее, показатели вентиляционной функции легких лишь косвенно могут характеризовать проходимость бронхов. МВЛ в среднем повысилась от 2-й степени снижения до 1-й степени, а снижение ОФВ-1 в среднем оставалась на уровне 2-й степени снижения. Показатели неэластического сопротивления легких были значительно повышены по сравнению с нормальными показателями до и после введения эуфиллина. Общее неэластическое сопротивление легких (ОНС) под влиянием эуфиллина снизилось на вдохе в среднем с 0,71 до 0,44 кПа·л/с ( $P<0,05$ ); на выдохе – с 1,11 до 0,75 ( $P<0,001$ ). Структура же ОНС показала, что аэродинамическое (бронхиальное) сопротивление на вдохе и выдохе не изменилось. На вдохе в среднем соответственно 0,59 и 0,54 кПа·л/с; на выдохе – 0,67 и 0,56 кПа·л/с. Достоверно снизилось тканевое неэластическое сопротивление легких на выдохе, в среднем соответственно: 0,44 и 0,30 кПа·л/с ( $P<0,01$ ). Тот факт, что бронхиальное сопротивление у больных ХОБЛ под влиянием эуфиллина не изменилось является достоверным признаком, что эуфиллин не оказывал бронхорасширяющее действие. Следовательно, клинический эффект не был связан с

бронхолитическим действием препарата и что увеличение МВЛ и ОФВ-1 тоже не был обусловлен снижением бронхальной обструкции. Бронхиальное сопротивление является единственным показателем, достоверно отражающим состояние проходимости бронхов. Под влиянием эуфиллина общая работа дыхания и её фракции в среднем не изменились. Не изменилась динамическая и статическая растяжимость легких. Эластическая тяга легких (ЭТЛ) в среднем увеличилась с 1,55 до 1,91 кПа ( $P < 0,01$ ), тогда как ЖЕЛ в среднем не изменилась. Этот факт объяснить трудно. Таким образом, выраженный положительный клинический эффект применения эуфиллина у больных ХОБЛ нельзя связывать с его бронхорасширяющим действием. Наиболее вероятно положительный терапевтический эффект от применения эуфиллина у больных ХОБЛ обусловлен влиянием его на центральную нервную систему, систему регуляции дыхания и, вероятно на порог восприятия одышки.

УДК 616.995.122.21:616.248 – 008.4

**Влияние инвазии *Opisthorchis felineus* на клеточный состав индуцированной мокроты у больных бронхиальной астмой**

***О.В. Калинина, Т.Н. Бодрова, А.И. Карзилов, П.Е. Месько***  
*ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия*  
*E-mail: kov7575@km.ru*

Бронхиальная астма является чрезвычайно распространенным заболеванием в мире, причиняющим значительный ущерб обществу, связанный не только с экономическими затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности и ухудшением качества жизни больных [7]. Увеличение доли пациентов, страдающих бронхиальной астмой, по литературным данным [1, 2, 5, 6], может быть объяснено разными факторами, в том числе и внешнесредовыми, такими как гельминтная инвазия. Учитывая, что Западная Сибирь является гиперэндемичным очагом описторхоза, а пораженность местного населения данным гельминтом на отдельных территориях достигает 97%, изучение роли гельминтных инвазий в механизмах регуляции воспаления при бронхиальной астме является актуальной задачей.

В настоящее время осуществляется поиск наиболее информативных маркеров, характеризующих выраженность воспаления при бронхиальной астме. Последние годы широкое практическое применение получила методика определения клеточного состава в индуцированной мокроте.

Цель работы - изучить состав индуцированной мокроты до и после лечения описторхоза и объяснить патогенетический механизм влияния хронического описторхоза у больных бронхиальной астмой.

Материал и методы.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск). Было обследовано 25 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет (в среднем 38,5 лет) до и после лечения описторхоза. Диагноз бронхиальной астмы был поставлен на основании критериев ВОЗ, степень тяжести заболевания устанавливали согласно критериям документа GINA (2006г.) [3, 4]. Диагноз описторхоза верифицировался наличием соответствующего «рыбного» анамнеза, обнаружением яиц *Opisthorchis felineus* копроовоскопическим методом исследования по Като или микроскопическим исследованием желчи, полученной после проведения дуоденального зондирования. Длительность описторхозной инвазии в среднем составляла  $10,4 \pm 6,0$  лет. Дегельминтизация проводилась в фазу ремиссии БА по традиционной схеме билтрицидом (празиквантел), использовалась «щадящая» методика. Индуцированную мокроту получали путём ингаляций с помощью ультразвукового небулайзера. Общий цитоз подсчитывали в камере Горяева. Просмотр препаратов осуществлялся под иммерсией с использованием светооптического микроскопа «Биолам Ломо». Подсчитывались дифференцированно клетки: эозинофилы, нейтрофилы, альвеолярные макрофаги и лимфоциты. Полученные результаты выражались как в абсолютных цифрах (количество клеток \* 10<sup>6</sup> в мл), так и в процентах.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0 for Windows (StatSoft, США). Для сравнения групп показателей использовались непараметрические методы (критерии Манна—Уитни и Вилкоксона). Пороговый уровень статистической значимости принимался при значении критерия  $p < 0,05$ .

Результаты и обсуждение.

Индуцированная мокрота больных бронхиальной астмой с «микст»-патологией характеризовалась высоким уровнем цитоза  $1,8 \pm 0,13 \times 10^6/\text{мл}$ , в её составе преобладали эозинофилы –  $42,2 \pm 1,99\%$  и нейтрофилы –  $40,2 \pm 1,5\%$ , количество макрофагов было снижено и составляло  $13,4 \pm 2,4\%$ . После дегельминтизации у больных бронхиальной астмой в индуцированной мокроте было зафиксировано снижение цитоза до  $0,9 \pm 0,08 \times 10^6/\text{мл}$  ( $p < 0,05$ ), при этом в клеточном составе было выявлено уменьшение абсолютного числа эозинофилов –  $22,3 \pm 3,38\%$  ( $p < 0,05$ ) и нейтрофилов –  $28,5 \pm 2,3\%$  ( $p < 0,05$ ), отмечено было увеличение процентного содержания альвеолярных макрофагов до  $44,2 \pm 4,4\%$  ( $p < 0,05$ ).

Учитывая представленные данные, можно предположить, что при бронхиальной астме маркерами воспаления в бронхиальном дереве являются эозинофилы и в меньшей степени нейтрофилы. Вероятно, эозинофилы воздействуют на окружающие ткани путём выделения цитотоксических веществ, тем самым индуцируют активность нейтрофилов в воспалительном инфильтрате бронхов и стимулируют инфекционный процесс. Это подтверждается тем, что у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим описторхозом прослеживается снижение количества альвеолярных макрофагов в индуцированной мокроте.

**Заключение.**

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что гельминтную инвазию *Opisthorchis felineus* у больных бронхиальной астмой следует рассматривать как фоновый патогенетический механизм, приводящий к более тяжелому течению основного заболевания. Последнее подтверждается тем, что после лечения описторхоза уменьшился цитоз, количество эозинофилов и нейтрофилов, улучшились защитные свойства бронхов, о чём свидетельствует повышение содержания альвеолярных макрофагов.

#### **Список используемой литературы:**

1. Беэр С.А. Этапы эволюции ареалов некоторых описторхид и палеоочагов описторхоза / С.А. Беэр, В.А. Майер // Актуальные проблемы описторхоза. – Томск: Издательство Томского университета, 1986. – С. 12-15.
2. Бочарова, Т. Циркуляция возбудителя описторхоза в районе р. Чулым (бассейн р. Обь) Данные за 1939-2006 гг. // Ветеринария с.-х. животных. 2009. – № 8. – С. 33-38.
3. Бронхиальная астма: Руководство для врачей России (Формулярная система). – М.:, 1999. – 40 с. – (Приложение к журн. «Пульмонология»).
4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2002. 160 с.
5. Ильинских Е.Н. Актуальные вопросы изучения проблемы описторхоза в Сибири / Е.Н. Ильинских // Бюллетень сибирской медицины, 2002. – № 1. - С.63.
6. Котелкин А.Т. Описторхоз / А.Т. Котелкин, И.А. Разумов, В.Б. Локтев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1996. – № 2. – С. 18-23.
7. Beasley R. The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). 2004. Электрон. дан. Режим доступа: <http://www.ginasthma.org>.

УДК 612.233-008.6

#### **Эффективность прогнозирования вентиляционных возможностей аппарата внешнего дыхания**

***А.И. Карзилов\*, Ф.Ф. Тетнев, Бодрова Т.Н., Месько П.Е., О.В. Калинина, О.В. Якис***

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия*

***E-mail: [karzilov@mail.ru](mailto:karzilov@mail.ru)\****

В современное время выживаемость человечества напрямую зависит от состояния экологической ситуации в ареале проживания. Загрязнение воздушного пространства оказывает неблагоприятное воздействие на органы дыхания. При этом, в первую очередь, поражается бронхолегочный тракт, что приводит к фатальному нарушению бронхиальной проходимости, которая является ведущим фактором, определяющим вентиляционные возможности аппарата внешнего дыхания и жизнедеятельность человека в норме, при бронхообструктивных нарушениях [3, 7, 10, 12, 13] и относится к параметрам гомеостатической регуляции в аппарате внешнего дыхания [5].

В настоящее время, референтным методом диагностики НБП у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, согласно международным рекомендациям Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA, редакция 2011) [12], Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни

легких (GOLD, редакция 2011) [13] и российским клиническим рекомендациям по пульмонологии, 2007 [8], являются параметры форсированного выдоха за первую секунду –  $ОФВ_1$ , соотнесенного в процентах с должной величиной –  $ОФВ_1\%$  и процентного отношения к форсированной жизненной емкости легких –  $ОФВ_1/ФЖЕЛ\%$ .

При проведении пробы с форсированным выдохом полученные результаты зависят не только от состояния механических свойств бронхолегочной системы, но и целого ряда внелегочных факторов: ригидность грудной клетки; регуляция тонуса и сокращения дыхательной мускулатуры; состояние дыхательного центра; утомление, желание и способность больного выполнить дыхательный маневр и др. [3, 7, 10].

При эпидемиологическом исследовании респираторной функции показатели форсированного выдоха являются не референтным методом, а способом прогнозирования НБП с низким процентом верификации НБП – так, при найденном снижении  $ОФВ_1\%$  у работающих людей на промышленном предприятии диагноз был верифицирован у 22,7% мужчин и 8,9% женщин, сниженной пиковой скорости выдоха – у 18% мужчин и 7,4% женщин [2].

Полученные данные обосновывают необходимость проведения поиска и изучения простых, необременительных способов прогнозирования НБП, которые в последующем могут стать объектом внедрения инновационных технологий. Таким методом может быть пневмотахограмма спонтанного дыхания с прерыванием воздушного потока. Показано, что у здоровых лиц и больных с бронхообструктивным синдромом наблюдаются различные значимые корреляционные связи между паттернами спокойного дыхания [4], на пневмотахограмме спокойного дыхания после фазы прерывания воздушного потока регистрируется «дельта-пик», выраженность которого коррелирует со степенью бронхиальной обструкции [14].

Цель работы: проанализировать возможности регрессионных моделей, отражающих зависимость показателей бронхиальной проходимости  $ОФВ_1\%$  и  $ОФВ_1/ФЖЕЛ\%$  от параметров паттернов спокойного дыхания вдоха и выдоха при прерывании воздушного потока, антропометрических данных и оценить их диагностические возможности в прогнозировании нарушения бронхиальной проходимости.

**Материал и методы исследования.** Настоящее исследование было проведено на смешанной группе лиц, включающей здоровых некурящих людей ( $n=15$ ), больных бронхиальной астмой (БА) ( $n=30$ ), хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) ( $n=16$ ) и внебольничной пневмонией (ВП) ( $n=17$ ), – всего 78 человек, из них мужчин – 40, женщин – 38, возраст 15-64 лет.

Запись паттернов дыхания проводили на оригинальной установке, состоящей из дифференциального датчика давления ПМД-1000 для получения пневмотахограммы; пневмотахографической трубки Вотчала со специально подобранным коэффициентом сопротивления; автоматического прерывателя воздушного потока; малоинерционного, прямопишущего регистратора. Обследуемый субъект подсоединялся к пневмотахографической трубке посредством резинового загубника, прекращение носового дыхания проводилось при помощи носового зажима. Референтное исследование бронхиальной проходимости проводилось при помощи пневмотахографа (Медфизприбор, Казань). Определялись ФЖЕЛ, л,  $ОФВ_1$ , л. Рассчитывали отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ\%$  в процентах; процентное отношение  $ОФВ_1$  к должной величине –  $ОФВ_1\%$ , рассчитанной по формулам Клемента Р.Ф. и соавт. [7]. Определение Raw,  $кПа \cdot л^{-1} \cdot с$ , проводили при помощи плетизмопрессографа постоянного объема (Erich Jaeger, Германия).

Запись данных проводили в условиях относительного покоя исследуемого при скорости движения ленты самописца  $100 \text{ мм} \cdot с^{-1}$  кривой пневмотахограммы спонтанного дыхания при однократном прерывании воздушного потока на 0,5 с в фазу вдоха и выдоха в 3-4 дыхательных циклах. Исследование продолжалось 2-3 минуты и не вызывало каких-либо неприятных ощущений у обследуемых лиц. Из зарегистрированных циклов выбирали средний и рассчитывали параметры пневмотахограммы в периоды вдоха и выдоха: продолжительность основных пиков в фазу вдоха ( $L_{in}$ ) до прерывания воздушного потока  $L_i$ , после прерывания  $L_{mi}$ , с; аналогично в фазу выдоха ( $L_{ex}$ ) –  $L_e$  и  $L_{me}$ , с; дополнительного пика в фазу вдоха  $L_{pi}$  и выдоха  $L_{pe}$ , с; амплитуда этих пиков в фазу вдоха:  $H_i$ ,  $H_{mi}$ ,  $H_{pi}$  и выдоха:  $H_e$ ;  $H_{me}$ ;  $H_{pe}$ ,  $л \cdot с^{-1}$ ; площадь пиков на вдохе:  $S_i=0,5 \cdot H_i \cdot L_i$ ,  $S_{pi}=0,5 \cdot H_{pi} \cdot L_{pi}$  и выдохе:  $S_e=0,5 \cdot H_e \cdot L_e$ ,  $S_{pe}=0,5 \cdot H_{pe} \cdot L_{pe}$ , л; скорость отклонения кривой пневмотахограммы от изолинии на вдохе –  $A_i$  и выдохе –  $A_e$ , скорость приближения к изолинии на вдохе  $A_{pi}$ ,  $A_{mi}$  и выдохе  $A_{pe}$ ,  $A_{me}$ ,  $л \cdot с^{-2}$ . При регрессионном анализе также учитывались рост  $P$ , см; вес  $W$ , кг; возраст  $B$ , годы; пол  $\Pi$ , 1 – муж., 2 – жен.

Регрессионные модели прогнозируемых показателей строились при помощи множественного линейного регрессионного анализа с использованием программного пакета SPSS

(Release 14, SPSS Inc., США). Проверку на нормальность распределения значений признака проводили по критерию Колмогорова-Смирнова. Операционные характеристики теста – чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностичность положительного (Pr) и отрицательного результата (Pn) [11] рассчитывали по точкам разделения теста, поиск которых проводили по методике расчета минимальных абсолютных значений  $dS=|Se-Sp|$ , предложенной [6].

**Результаты и обсуждение.** Регрессионные модели параметров ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ% и ОФВ<sub>1</sub>% рассчитывались пошаговым методом [1]. Распределение фактических значений ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ% и ОФВ<sub>1</sub>% соответствовало нормальному закону. В качестве предикторов использовали параметры антропометрии – P, W, B, П и пневмотахограммы – Hpi, Lpi, Hmi, Hi, Lmi, Li, Si, Smi, Spi, Api, Ai, Ami, Hpe, Lpe, Hme, He, Lme, Le, Se, Sme, Spe, Ape, Ae, Aме. Были получены следующие уравнения регрессии:

$$\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}\% = 5,604 \cdot \text{П} - 0,438 \cdot \text{В} + 0,462 \cdot \text{P} - 355,249 \cdot \text{Spi} + 0,056 \cdot \text{Api} + 1,671 \cdot \text{Ae} \quad (1)$$

$$\text{ОФВ}_1\% = 0,606 \cdot \text{P} - 665,346 \cdot \text{Spi} \quad (2)$$

При дисперсионном анализе моделей наблюдался высокий уровень статистической значимости ( $p=0,000$ ). Процент отражения моделью изменчивости прогнозируемых переменных (скорректированный R-квадрат) составил 97,4 % (1) и 93,5% (2). Гистограммы остатков соответствовали нормальному закону распределения. Распределение прогнозируемых значений ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ%, ОФВ<sub>1</sub>% соответствовало нормальному закону. Операционные характеристики теста чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностичность положительного (Pr) и отрицательного результата (Pn), рассчитанные по методике [6], соответствовали прогнозируемым 72% ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ% (Se – 80,6%, Sp – 78,6%, Pr – 76,3%, Pn – 82,5%) и 89% ОФВ<sub>1</sub>% (Se – 78,8%, Sp – 73,3%, Pr – 68,4%, Pn – 82,5%). Полученные данные свидетельствуют о достаточно хороших диагностических возможностях моделей прогнозирования нарушения бронхиальной проходимости по математическим моделям ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ% и ОФВ<sub>1</sub>%.

Преимущества предлагаемого метода: одновременное прогнозирование показателей ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ% и ОФВ<sub>1</sub>%; не требуется сотрудничество с обследуемым при минимальной функциональной нагрузке на него; непродолжительность исследования; может применяться в клинических условиях у больных, страдающих пневмонией, бронхиальной астмой, ХОБЛ которые не могут выполнить спирометрические диагностические пробы, а также у тяжелобольных находящихся в клиностатическом положении; возможность продолжительного мониторинга состояния бронхиальной проходимости у больных в отделениях интенсивной терапии. Данная технология в качестве инновационной может быть использована в специализированных респираторах предназначенных для лиц, находящихся в экстремальных и чрезвычайных ситуациях, связанных с присутствием бронхоконстрикторных веществ в окружающей среде. На данный способ определения нарушения бронхиальной проходимости был получен патент Российской Федерации на изобретение [9].

#### Список используемой литературы

1. Бююль А., Цёфель П. SPSS: Искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых возможностей: Пер. с нем. – СПб.: ДиаСофтЮП, 2005. – 608 с.
2. Вострикова Е.А., Багрова Л.О., Осипов А.Г. и др. Чувствительность и специфичность спирометрических показателей при скрининговом исследовании респираторной функции // Пульмонология. – 2004. – № 4. – С. 45-50.
3. Гриппи М.А. Патофизиология легких: Пер. с англ. – М.: Бином, 1997. – 344 с.
4. Карзилов, А.И. Влияние респираторной терапии на регуляцию дыхания у больных с бронхообструктивным синдромом и здоровых лиц / А.И. Карзилов, Ф.Ф. Тетенов, Т.Н. Бодрова // Пульмонология. – 2005. – № 3. – С. 77-82.
5. Карзилов А.И. Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его обеспечения/ А.И. Карзилов // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №1. – С.13-38.
6. Карзилов А.И. Регуляторное обеспечение устойчивости биомеханики дыхания при обструктивных заболеваниях легких: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Барнаул, 2009. – 39 с.
7. Клемент Р.Ф. Физиологические механизмы внешнего дыхания и их нарушения // Болезни органов дыхания: Рук-во для врачей. В 4 томах / Под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 1989. – Т. 1. – С. 49 - 70.
8. Клинические рекомендации. Пульмонология / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2007. 240 с.
9. Патент РФ № 200118413/14, 10.07.2000.

10. Тетнев Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние. Перспективы развития // Бюллетень сибирской медицины. – 2005. – № 4. – С. 14-26.
11. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
12. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2011. Available from: <http://www.ginasthma.org>.
13. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Available from: <http://www.goldcopd.org>.
14. Hage R., Aerts J.G.J.V., Verbraak A.F.M. et al. Detection of flow limitation during tidal breathing by the interrupter technique // Eur. Respir. J. – 1995. – № 8. – P. 1910-1914.

#### **Клиническая эффективность вибротерапии в комплексном лечении острых и обострений хронических ларингитов у пациентов голосоречевых профессий**

***Т.Н. Зарипова, Е.М. Зеленкин, В.И. Мухина***

*ФГУ «Томский НИИ курортологии и физиотерапии ФМБА России», г. Томск, Россия*

*ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», г. Томск, Россия*

*МБЛПУ «Поликлиника № 10», Г. Томск, Россия*

***E-mail: vim16@sibmail.com***

Острые и обострения хронических процессов в гортани, являются одними из широко распространенных заболеваний среди патологии ЛОР органов. При этом следует отметить, что на фоне возникновения острого процесса в гортани или обострения хронического ларингита всегда остается опасность формирования тяжелого осложнения. Социальная значимость заболевания заключается в том, что ларингиты часто приводят к временной потере трудоспособности. Особенно это касается лиц, у которых профессия связана с голосовой нагрузкой, т.е. лиц голосоречевых профессий (педагоги, воспитатели детских садов, лекторы, актеры, певцы, студенты театральных учебных заведений и др. Учитывая, что важную роль в развитии воспалительных заболеваний гортани играет профессиональный фактор, а лица голосоречевых профессий регулярно испытывают повышенную голосовую нагрузку, они попадают в группу повышенного риска [3, 4, 5, 9, 10].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, хронический ларингит, который является потенциальным очагом обострения, составляет от 8,4 до 50,2% всей гортанной патологии [8].

Голосовой аппарат лиц голосоречевых профессий особенно раним, а лечение таких больных имеет свои специфические особенности. В отличие от лиц других профессий, у которых временная нетрудоспособность может заканчиваться в течение 7-10 дней, у лиц голосоречевых профессий потеря трудоспособности может затягиваться на месяцы, требует дополнительных реабилитационных методов, а в ряде случаев вынуждает больного сменить профессию.

Особенно актуальным остается вопрос лечения больных голосоречевых профессий в условиях поликлиники, куда обращается основное число больных.

В последние годы в лечении значительного круга соматических заболеваний широкое распространение нашел метод вибрационной терапии – низкочастотный вибрационный массаж. Применению низкочастотного вибрационного массажа в клинике предшествовали многочисленные теоретические и экспериментальные исследования, в результате которых был изучен механизм низкочастотной вибрации и лечебное воздействие этого физического фактора на системы организма и организм в целом. На основании этих исследований были разработаны рекомендации по использованию низкочастотного вибромассажа для лечебных и профилактических целей (при целом ряде заболеваний). Было установлено, что низкочастотный вибрационный массаж обладает противовоспалительным, противоотечным и противоаллергическим действием, улучшает крово- и лимфообращение, активизирует защитные силы организма, способствует проникновению лекарственных препаратов в ткани [6, 7, 11].

Вместе с тем, широкое применение антибиотиков и других антимикробных препаратов и наблюдающийся рост резистентности микроорганизмов к ним, говорят о необходимости поиска альтернативы антибактериальным препаратам, к которым можно отнести лечебные бактериофаги, которые пока не нашли достаточного своего использования в лечебной практике [12, 15, 16, 13, 14].

На основании изложенного, становится совершенно очевидным и оправданным дальнейшее совершенствование и разработка новых технологий в лечении острых и обострениях хронических воспалительных процессов в гортани у пациентов голосоречевых профессий [1, 2].

**Цель исследования.** Оптимизация эффективности лечения и снижение сроков нетрудоспособности лиц голосоречевых профессий с острым и обострением хронического ларингита с применением низкочастотной вибрации и бактериофага.

**Задачи исследования.**

1. Изучить микрофлору гортани, определить чувствительность её к антибиотикам и бактериофагам у больных голосоречевых профессий с острым и обострением хронического ларингита.

2. Определить выбор специфической бактериофаготерапии у пациентов голосоречевых профессий.

3. Разработать комплексное лечение пациентов голосоречевых профессий с острым и обострением хронического ларингита, с применением низкочастотной вибротерапии и специфического бактериофага.

4. Изучить эффективность разработанного метода лечения, сроки восстановления голоса и речи, сроки восстановления трудоспособности.

**Объект и методы исследования.** В период с 2009г. по 2011гг. в Медицинском бюджетном лечебно-профилактическом учреждении «Поликлиника №10» г.Томска, было обследовано и пролечено 107 пациентов голосоречевых профессий с острым и обострением хронического катарального ларингита, в возрасте от 18 до 60 лет, из них 64 женщины и 43 мужчины. Больные были распределены в группы в зависимости от формы воспалительного процесса и его длительности, при этом группы были сопоставимы по полу и возрасту. С острым ларингитом находились на лечении 27 пациентов, с хроническим ларингитом в стадии обострения - 80 человек.

При обращении к оториноларингологу, больные жаловались на осиплость, дискомфорт при фонации, першение, сухость в гортаноглотке, затрудненное дыхание, сухой кашель, слабость, снижение работоспособности. Ощущение комка в глотке, чувство инородного тела и затруднение дыхания беспокоили 34 человека в первой группе и 22 в группе сравнения. Выраженность жалоб зависела от длительности заболевания и остроты воспалительного процесса.

Кроме общераспространенных методов обследования, больным проводилось исследование микрофлоры гортани и ее чувствительности к антибиотикам. Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определяли методом дисков в соответствии с «Методическими указаниями по определению антибиотикочувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом их диффузии в агар с использованием дисков», утвержденной МЗ СССР (приказ № 535 от 22 апреля 1985 года) и Инструкции по применению дисков для определения чувствительности к антибиотикам, утвержденной начальником управления по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР от 12.10.84г. Биоматериал получали путем взятия мазка со слизистой гортани в области вестибулярных складок, межчерпаловидного пространства и слизистой голосовых складок стерильным ватным тампоном, увлажненным стерильным физраствором. Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определялась по трем степеням: чувствительный к антибиотику (S), умерено-устойчивый к антибиотику (I), устойчивый к антибиотику (R). Больные обследовались до лечения и после проведенного курса лечения. Также, обследование больных включало непрямую ларингоскопию, электронную ларингостробоскопию, определение времени максимальной фонации.

Вместе с тем, нами был разработан объективный инструментальный метод - акустический анализ голоса с помощью компьютерной программы PRAAT. Пациентам была предложена специально разработанная фраза, которую они проговаривали для записи до лечения, в процессе лечения и после него. Оценка голоса пациентов проводилась по следующим параметрам: отношение гармоника-шум (HNR), степень частотной нестабильности голоса (Jitter), степень амплитудной нестабильности голоса (Shimmer).

Больные обследовались до лечения и после проведенного курса терапии. Всем проводилось ультразвуковое обследование щитовидной железы. У исследуемых не было других тяжелых хронических заболеваний, которые требовали бы дополнительного постоянного лекарственного лечения.

Все пациенты, в зависимости от диагноза и проводимого лечения, были разделены на четыре группы:

I группу – основную, составили 20 пациентов с острым ларингитом, которым был проведен разработанный комплекс лечебных мероприятий, включающий вибротерапию в комплексе со специфическим бактериофагом местно.

II группу (сравнения) составили 7 пациентов с острым ларингитом, которым проводилось традиционное лечение, включающее противовоспалительную, противоотечную, десенсибилизирующую терапию, без применения вибро- и бактериофагтерапии.

III группу – основную, составили 58 пациентов с обострением хронического катарального ларингита, получавшим лечение по разработанной методике, включающий вибротерапию в комплексе со специфическим бактериофагом местно и внутрь.

IV группу (сравнения) составили 22 пациента с обострением хронического ларингита, пролеченных по традиционной методике, включающей антибактериальную, десенсибилизирующую, противоотечную терапию.

В первый день обращения пациента к врачу-отоларингологу проводилось полное обследование пациента и взятие мазка со слизистой гортани для проведения бактериального анализа. Врач-отоларинголог корректирует назначенную врачом общей практики до приема отоларинголога противовоспалительную, противовирусную, антибактериальную терапию или назначает антибактериальную терапию без учета микрофлоры коротким курсом до получения бактериального анализа со слизистой гортани. Например: азитрокс 500мг 1р\д = 3 дня, зиртек 10мг, фалиминт 1т x 3 р\д рассасывать, линкас (сироп) 1стл x 3 р\д или амоксиклав (панклав) 675мгx3р\д, цетрин 10 мг 1р\д, септолете 1т x 3 р\д рассасывать, отвары брусники, клюквы, шалфея. При необходимости корректировалась противовирусная (реаферон - по схеме, кагоцел). По показаниям назначалась противокашлевая терапия – аскорил (бромгексин 1ст.л x 3 р\д) и др. Начиная с 5 дня болезни, после получения результата бактериального анализа, у больных I и III (основных) начинался лечебный комплекс местной низкочастотной вибротерапии и специфической бактериофаготерапии в соответствии с выделенной микрофлорой. Нами использовались препараты бактериофагов, разрешенные к применению Роспотребнадзором, № 1 – 11/229-05 от 16 декабря 2005г.

Вибротерапия проводилась аппаратом Flimm Fighter производитель General Phisiotherapy, INC. США (регистрационное удостоверение ФС № 2006/2429, действительно с 28.12.2006г. по 28.12.2016г.).

Пациенты групп сравнения (II и IV), продолжали получать только противовоспалительную традиционную терапию, вибротерапию и бактериофаг не получали.

Математическая обработка результатов исследования клинической эффективности предложенного метода проводилась с помощью статистических программ STATISTICA 6.0 и SPSS 13. Рассчитывали медиану (Me), верхний и нижний квартили, [LQ; UQ], частоту встречаемости признака в процентах. Использовались непараметрические методы с расчетом критерия Вилкоксона (Уровень статистической значимости  $P < 0,005$ ).

#### Результаты исследования:

В результате лабораторного исследования был выявлен микробный пейзаж со слизистой оболочки гортани у больных острым ларингитом, который представлен на рис. 1.

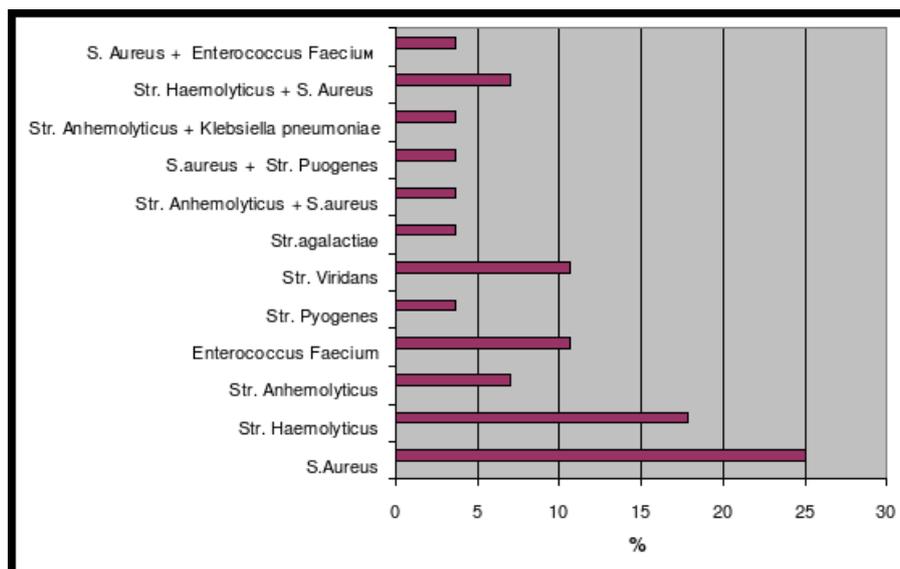


Рис.1. Микробный пейзаж со слизистой оболочки гортани у больных с острым ларингитом.

Как видно из рисунка 1, в группе пациентов с острыми ларингитами ( $n = 27$ ) *S.aureus* встречается у 7 больных (25%), на втором месте *Str. haemolyticus* у 5 больных (18%), *Enterococcus faecium* и *Str. Viridans* у 3 пациентов (11%). Случаи микробных ассоциаций – единичные, кроме *Str. Haemolyticus + S. Aureus*, которая встречается дважды.

Микробный пейзаж со слизистой оболочки гортани у больных с обострением хронического ларингита представлен на Рис. 2.

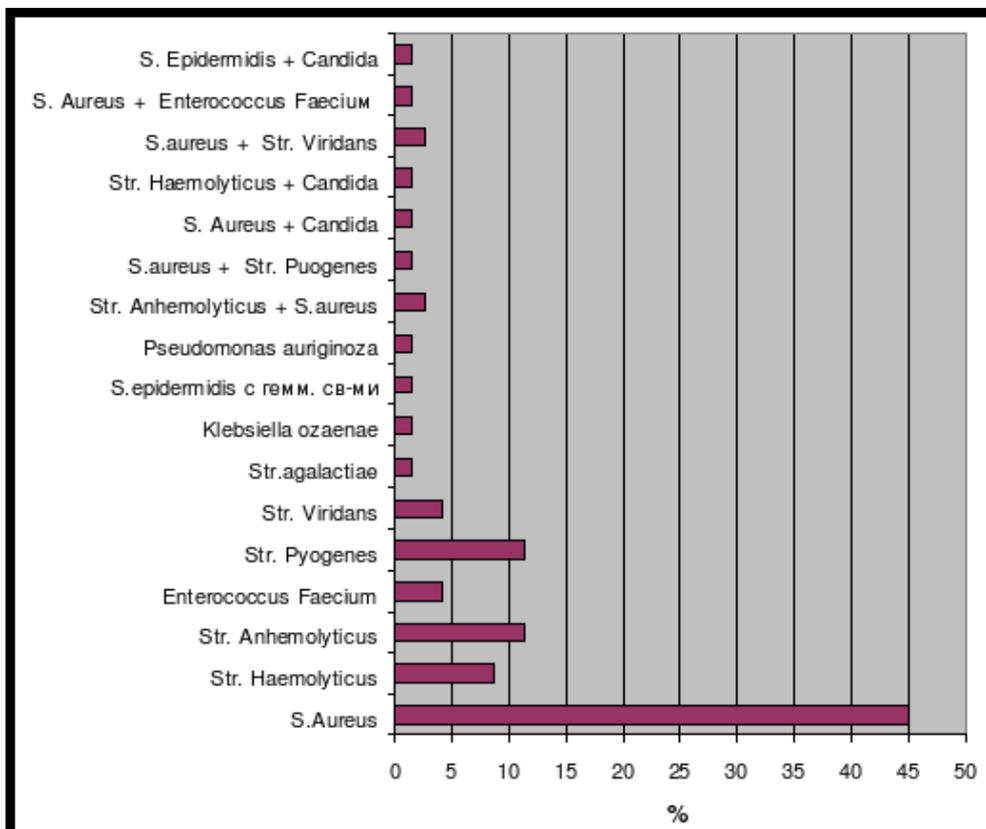


Рис. 2. Микробный пейзаж со слизистой оболочки гортани пациентов с хроническим ларингитом.

На рисунке 2 видно превалирование возбудителя *S.aureus* - у 36 пациентов (45%), на втором месте *Str. Anhaemolyticus* и *Str. Pyogenes* - у 9 пациентов (11%), *Str. haemolyticus* – у 7 пациентов (9%). Остальные возбудители, как монокультуры, так и микробные ассоциации выявлялись в единичных случаях, кроме *Str. Anhemolyticus + S.aureus* и *S.aureus + Str. Viridans* – по 2 случая. При этом обращает на себя внимание тот факт, что в структуре микробного пейзажа больных с острыми и хроническими ларингитами доминирует *S.aureus* как в монокультурах, так и в микробных ассоциациях.

Наибольшая чувствительность *S.aureus* определяется к левофлоксацину (83%), ципрофлоксацину (72%), тетрациклину (77%), к кларитромицину (62%). Наибольшая резистентность *S.aureus* определяется к ванкомицину (63%), цефотаксиму (60%), азитромицину (20 %). Наибольшая чувствительность *Str. haemolyticus* определяется к кларитромицину (82%), ванкомицину (76%), ципрофлоксацину и цефатаксину (71%).

Выбор специфической бактериофаготерапии зависит от правильно выделенного патогенного микроорганизма со слизистой гортани у пациента.

При применении фаговых препаратов необходимо учитывать специфичность монобактериофагов и поливалентных фаговых препаратов. Для лечения больных с различной выделенной микрофлорой нами использовались различные бактериофаги. Нами применялся стафилококковый бактериофаг при наличии у пациента *S.aureus* в бактериальном анализе со слизистой гортани и полибактериофаг поливалентный, если микрофлора пациента представляла собой другие выделенные микроорганизмы (*Str. Viridans*, *Str. Haemolyticus*, *Str. Anhaemolyticus*, *Str. Pyogenes*, *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas auriginoza*). При остром ларингите

бактериофаготерапия применялась только местно в виде вливаний в гортань. При обострении хронического ларингита бактериофаготерапия проводилась как местно – в виде вливаний 1мл раствора, так и вовнутрь.

**Комплексное лечение больных заключалось в следующем:**

Пациентам основной группы с острым ларингитом (n = 20), начиная с 5 дня болезни, вливали в гортань 1 мл специфического бактериофага, соответствующего выделенной микрофлоре и проводили местную вибротерапию.

Пациенты основной группы (n = 58) с обострением хронического ларингита, также начиная с 5 дня болезни, получали специфический бактериофаг и вибротерапию. Бактериофаг применялся в соответствии с выявленным возбудителем, как местно, в виде инстилляций в гортань, так и вовнутрь, по 1 ст. ложке, 3 раза в день, в течение 10 дней.

Низкочастотный вибромассаж проводили путем воздействия на боковые поверхности шеи с частотой 20 Гц и амплитудой 0,3 мм (1 поле), плавно передвигая вибратор аппарата вверх со скоростью 2-3 мм/с, прямолинейными движениями до угла нижней челюсти, а затем вниз к надключичной области в течении 1-2 мин. с каждой стороны. При этом пациент выполнял дыхательную фонопедическую гимнастику с произнесением во время каждого выдоха звука «М».

Далее проводится низкочастотный вибромассаж области проекции пересечения пластинки щитовидного хряща и края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (m.sternocleidomastoideus) на уровне вырезки щитовидного хряща (2 –е поле) с частотой 40 Гц и 60 Гц, амплитудой 0,3 мм, по 1-2 минуты с обеих сторон, по стабильной методике. При этом пациент выполняет дыхательную фонопедическую гимнастику на выдохе с произнесением гласных звуков «У», «О», «А». Третий этап низкочастотного вибромассажа - область воротниковой зоны (3-е поле) с частотой 30-40 Гц, амплитуда 0,3 мм. При этом вибратор аппарата передвигается от паравертебральной линии к плечевым суставам, в течении 2-3 минут с каждой стороны, методика лабильная. Курс лечения состоял из 8-10 ежедневных комплексных процедур.

**Результаты лечения.** В группе пациентов с острыми ларингитами, в результате разработки и применения терапевтического комплекса (вибротерапия + бактериофаг) были получены следующие терапевтические эффекты:

По данным непрямой ларингоскопии у 98% (19 пациентов) обследованных основной группы на третий день лечения отмечалось резкое уменьшение воспалительного процесса в гортани, уменьшение отека мягких тканей, расширение просвета гортани, нормализация цвета слизистой гортани ( $P < 0,000$ ), тогда как в группе сравнения клинической ларингоскопической картины произошла у 60% больных и только на 8-9 день лечения ( $P < 0,000$ ).

При исследовании на стробоскопе в группе, где применялся разработанный комплекс индекс вибраторной недостаточности восстановился быстрее в 2,5 раз (на 5 дней раньше), чем в группе сравнения ( $P < 0,017$ ).

При проведении функциональных проб голоса наблюдался рост максимальной фонации звуков «у», «а», «о» в основной группе в 2,7 – 2,8 раза. В группе сравнения в 2,2 раза ( $P < 0,001$ ).

Результаты объективного инструментального анализа голоса (HNR, Jitter, Shimmer) в группе больных с острым ларингитом и в группе сравнения примерно совпадают.

Длительность нетрудоспособности у больных с острым ларингитом в основной группе составила в среднем  $9,42 \pm 0,62$  дней дней ( $P < 0,000$ ). В группе сравнения  $20,14 \pm 2,95$  дней ( $P < 0,000$ ).

В основной группе пациентов с обострением хронического ларингита в результате комплексной терапии по разработанной схеме были получены следующие результаты:

По данным непрямой ларингоскопии у 73% пациентов основной группы на третий день лечения отмечалось уменьшение воспалительного процесса в гортани, снижение отека мягких тканей, расширение просвета гортани, нормализация цвета слизистой оболочки, тогда как в группе сравнения купирование признаков воспаления отмечалось у 50% пациентов на пятый день лечения ( $P < 0,000$ ).

Вибрационная недостаточность в основной группе пациентов с обострением хронического ларингита восстановилась судя по данным стробоскопии быстрее в 1,9 раза, чем в группе сравнения ( $P < 0,011$ ), а колебания истинных голосовых складок нормализовались раньше на 3 дня, чем в группе сравнения;

При проведении функциональных проб голоса, выявлено, что время максимальной фонации на звуке «у» в основной группе увеличилось в 2,2 – 2,8 раз (в среднем с 7 секунд до 18 секунд), а в группе сравнения в 2,1 раз (в среднем с 7 до 15 секунд) ( $P < 0,005$ ).

- результаты инструментального анализа голоса: HNR в группе пациентов с обострением хроническим ларингитом увеличился с 13,3 dB до 20,9 dB (на 57%) ( $P < 0,001$ ). Jitter уменьшился с 1,0 до 0,34 (на 66%), Shimmer уменьшился с 10,8 до 3,4 (на 78%);

- длительность обострений у больных с хроническим ларингитом в основной группе составила 17,11 $\pm$ 1,34 дней ( $P < 0,001$ ), против 29 $\pm$ 1,71 дней в группе сравнения ( $P < 0,001$ ).

Выявлено, что проводимое лечение позволяет достичь одного и того же результата по выраженности клинического эффекта как в основных, так и в группах сравнения. Различия заключаются, прежде всего, в сроках восстановления. Полное восстановление голоса в группе пациентов с обострением хронического ларингита наступает при использовании нового комплекса лечения (в среднем) за 14-16 дней, без неё - за 21-30 дней. В группе пациентов с острым ларингитом полное выздоровление наступало за 7-10 дней, а без применения разработанного комплекса лечения - за 14-16 дней. Полученные результаты представлены на рис. 3.

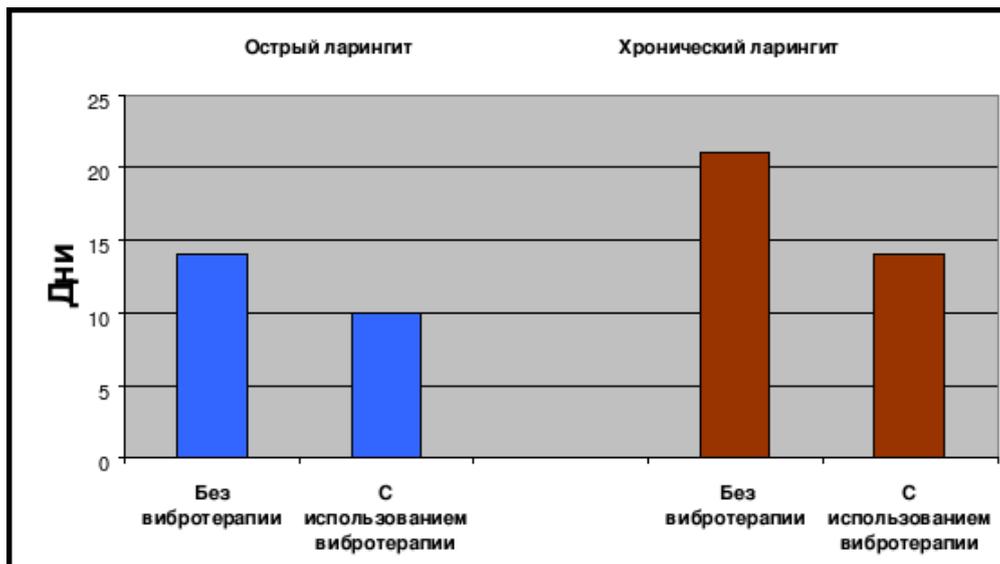


Рис.3. Сроки восстановления голоса пациентов

**Заключение.** Разработанный комплексный метод низкочастотной вибротерапии и бактериофаготерапии, показал достаточную клиническую эффективность при лечении больных голосоречевых профессий с острым и обострением хронического ларингита. По сравнению со стандартным лечением, применение разработанного метода позволяет в более короткие сроки существенно купировать воспалительный процесс и нормализовать голосовую функцию у 80% больных основных групп по объективным и субъективным показателям. У 20% больных основных групп при восстановлении за такое же время объективных показателей оставались жалобы на дискомфорт при фонации и быструю усталость голоса дополнительно на 3-5 дней. Метод значительно сокращает продолжительность лечения, предотвращает развитие осложнений, уменьшает число дней нетрудоспособности, экономичен, легко переносится больными, прост в применении в условиях поликлиники.

Разработанный комплекс восстановительного лечения оптимизирует результаты терапии больных с исследуемой патологией за счет усиления противоотечного, противовоспалительного, стимулирующего обезболивающего эффектов, что способствует более быстрому и качественному восстановлению голоса пациентов.

#### Список используемой литературы:

1. Аникеева З.И. Современные методы диагностики и комплексного лечения заболеваний респираторного тракта у профессионалов голоса в амбулаторных условиях. – М.: «Граница».- 2011.- 416 с.
2. Аникеева З.И., Рудин Л.Б. Перспективы развития фониатрической службы России на современном этапе. //Голос и речь. – 2010. - № 1(1). - С. 32-39.
3. Аникеева З.И. Влияние неблагоприятных условий труда на заболеваемость вокалистов // Голос и речь. - 2011. - № 2 (4). – С. 13-20.

4. Бабияк В.И. Клиническая оториноларингология. Руководство для врачей. /Бабияк В.И., Накатис Я.А./ –СПб.: Гиппократ, - 2005.- 860с.
5. Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю. Ларингит у детей: особенности течения и лечения // Вестник оториноларингологии.- 2009. - №1.- С. 45-49.
6. Зеленкин Е.М., Прозоровская К.М., Петровская А.Н.,Завгородняя Е.Г., Кандурова А.Н. Клинико-иммунологические аспекты вибротерапии синусита // Вестник оториноларингологии. - 2000.- №5 – С.66-69.
7. Креймер А.Я. Вибрация как лечебный фактор. Томск.:Изд-во Томского университета, 1972. - 260 с.
8. Осипенко Е.В. Противовоспалительная терапия в лечении больных хроническим ларингитом / Е.В. Осипенко // Вестник оториноларингологии. - 2009.- № 4.- С. 63-65.
9. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса. Первый международный междисциплинарный конгресс «Голос»: Сб. тр. / М., 2007. – С. 90-93.
10. Плешков И.В., Аникеева З.И. Заболевания голосового аппарата у вокалистов и представителей речевых профессий. М.:ГЭОТАР-МЕД. - 2003.- 168с.
11. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. СПб.: ВМедА, 2002. - 299 с.
12. Debarbieux L. Experimental phage therapy in the beginning of the 21st century. Med Mal Infect.// 2008 Aug;38(8):421-5. Epub 2008 Aug 9. Review. French.
13. Eyer L, Pantůček R, Růžicková V, Doskar J. [New perspectives of the phage therapy].Klin Mikrobiol Infekc Lek.// 2007 - Dec;-13(6):231-5. Review. Czech
14. Klein GO. [Bacteriophage therapy can be the rescue when antibiotics no longer work]. Lakartidningen.// 2009 Sep 30-Oct 6;106 (40):2530-3. Review. Swedish. No abstract available.
15. Miedzybrodzki R, Fortuna W, Weber-Dabrowska B, Górski A.Phage therapy of staphylococcal infections (including MRSA) may be less expensive than antibiotic treatment. Postepy Hig Med Dosw (Online).//2007. - Aug 3;61:461-5.
16. Sliwa-Dominiak J, Witkowska M, Deptuła W. Biological alternatives to antibiotics Przegl Epidemiol.// 2010 - 64(3): - 399-403. Review. Polish.

#### **Вибротерапия острых и обострений хронических ларингитов у пациентов голосоречевых профессий: оценка результатов функциональных проб.**

***Т.Н. Зарипова, В.И. Мухина***

*ФГБУН «Томский НИИ курортологии и физиотерапии ФМБА России», г. Томск, Россия  
Городской фониатрический кабинет МБЛПУ «Поликлиника № 10», г. Томск, Россия*

***E-mail: vim16@sibmail.com***

Хронический ларингит составляет от 8,4 до 50,2 % всей патологии гортани. По данным обращаемости к фониатру - это заболевание занимает первое место в структуре болезней голосового аппарата взрослого населения [6,2,3]. Среди большого круга причин развития хронического ларингита выделяются часто повторяющиеся недолеченные острые ларингиты. Особую важность качество лечения острого и обострения хронического ларингита приобретает у лиц голосоречевых профессий, постоянно испытывающих большую нагрузку на голосовой аппарат [3,7,8].

Традиционно, лечение острого и обострения хронического ларингита сводится к назначению антибиотиков, противовоспалительных средств, антигистаминных препаратов, т.е. акцент в лечении делается на медикаментозную терапию [6,10]. И лишь отдельные публикации отражают целесообразность назначения таким пациентам методов фонопедии и физиотерапевтического лечения [4,5,8,9]. Нарушение голосовой функции снижает качество жизни человека, создает трудности в работе, особенно у лиц голосоречевых профессий, нетрудоспособность которых нередко составляет 1-2 месяца [1,3,8]. Поэтому, своевременная и качественная реабилитация лиц голосоречевых профессий с нарушенным голосообразованием – актуальная социальная задача.

Цель данного исследования: обоснование эффективности нового способа лечения больных острым ларингитом и обострением хронического ларингита, у лиц голосоречевых профессий с позиций функционального восстановления голосового аппарата.

Обследованы 123 больных: 43 с острым ларингитом (I группа), 80 – с обострением хронического (II группа). Каждая из групп в зависимости от метода лечения делилась на основную (1«а» – 22; 2«а» – 58 больных) и группу сравнения (1«б» – 21 и 2«б» – 22 больных).

Больные основных групп, начиная со 2-3 дня болезни (обострения), получали воздействие аппаратной вибрации на область гортани и воротниковой зоны, инстилляцией бактериофага на фоне приема традиционной медикаментозной терапии. Больные групп сравнения получали только стандартную медикаментозную терапию. Продолжительность нетрудоспособности в основных группах была 8,14  $\pm$  3,0 и 16,8  $\pm$  5,1 дня, что было существенно короче, чем в группах сравнения: 19,0  $\pm$  6,0 и 29,0  $\pm$  7 дней;  $P(1) = 0,000$  и  $P(2) = 0,000$ . Обследование осуществлялось до начала и при его завершении.

Помимо клинического наблюдения за больными, анализировалось время максимальной фонации гласных букв: «А», «О», «У», «И», «Э» в секундах, а также данные стробоскопии: нарушение колебаний голосовых складок, нарушение синхронности колебаний, изменение амплитуды колебаний, изменение фазы открытия, изменение фазы закрытия и индекс вибраторной недостаточности, выраженные в баллах.

Выявлено, что включение в лечение вибрационного массажа и инстилляцией бактериофага позволяет за более короткие сроки добиться более качественного восстановления клинической симптоматики. За период лечения время максимальной фонации гласных у больных острым ларингитом существенно возрастало как у больных 1«а», так и 1«б» групп. Однако в 30-40 % случаев в 1«а» и в 30 -52 % случаев во 1«б» группе больные не достигали нормативных значений. Показатели стробоскопии также существенно улучшались без существенного различия в основной группе и в группе сравнения за исключением того факта, что равнозначный эффект достигался за более короткий срок лечения.

У больных с обострениями хронического ларингита наблюдалось после лечения существенное удлинение времени фонации гласных, но у 40 – 58 % больных основной группы и у 50 – 68 % группы сравнения оно не достигло данных здоровых. При этом время фонации звуков «А» и «И» в основной группе превышало таковое в группе сравнения ( $P < 0,05$ ). Частота нарушений всех стробоскопических показателей в основной группе существенно сокращалась. В группе сравнения не наблюдалось случаев нарушения синхронности и амплитуды колебаний голосовых складок. При этом, величина средних значений указанных показателей после лечения существенно различалась (межгрупповой анализ:  $P = 0,03$ ) с данными основной группы.

Таким образом, выполненное исследование позволяет считать целесообразным включение в лечебный комплекс больных ларингитом воздействие аппаратной вибрации и инстилляций бактериофага. При этом, если у больных острым ларингитом это позволяет сократить лишь сроки лечения, то у больных с обострением хронического ларингита - ещё и улучшить качество восстановления функционального состояния голосового аппарата.

#### Список используемой литературы:

1. Аникеева З.И. Влияние неблагоприятных условий труда на заболеваемость вокалистов // Голос и речь. 2011. - № 2 (4), – С. 13-20.
2. Бабияк В.И. Клиническая оториноларингология. Руководство для врачей. /Бабияк В.И., Накатис Я.А./ – СПб.: Гиппократ, 2005. – 860 с.
3. Василенко Ю.С. Голос. Фонологические аспекты.// – М.: Энергоиздат. 2002. - 480с;
4. Махоткина Н.Н. Нейромышечная электрофонопедическая стимуляция у пациентов с патологией голосового аппарата. Автореферат на соиск. уч степени к.м.н. – СПб.: - 2009. – 18 с.
5. Михалевская И.А. Возможности фонопедической реабилитации голоса в условиях Федерального научно-клинического центра оториноларингологии. Материалы XIII съезда оториноларингологов России, – СПб.: 26-28 апреля 2011г., – С. 367-368.
6. Осипенко Е.В. Противовоспалительная терапия в лечении больных хроническим ларингитом / Е.В. Осипенко // Вестник оториноларингологии. - 2009. - № 4.- С. 63-65.
7. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса. Первый международный междисциплинарный конгресс «Голос»: Сб. тр. / М., 2007. – С. 90-93.
8. Плешков И.В., Аникеева З.И. Заболевания голосового аппарата у вокалистов и представителей речевых профессий. М.: ГЭОТАР-МЕД. - 2003. - 168с.
9. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. СПб.: ВМедА, 2002. - 299 с.
10. Рябова М.А., Немых О.В. Хронический ларингит: принципы патогенетического лечения. // СПб.: - 2010.-139с.

**Здоровьесбережение как условие творческого развития обучающихся на уроках гуманитарного цикла**

*Л.М. Удаляя, Е.Ю. Симакова*

*Муниципальное казенное общеобразовательное учреждение  
вечерняя (сменная) общеобразовательная школа № 8, г. Томск, Россия.*

В.А. Сухомлинский утверждал, что «забота о здоровье ребёнка - это не просто комплекс санитарно-гигиенических норм и правил... и не свод требований к режиму, питанию и труду, отдыху. Это, прежде всего, забота о гармоничной полноте всех физических и духовных сил, и венцом этой гармонии является радость творчества».

«Забота о здоровье – это важнейший труд воспитателя. От жизнерадостности, бодрости детей зависит их духовная жизнь, мировоззрение, умственное развитие, прочность знаний, вера в свои силы».

Здоровье детей – это общая проблема медиков, педагогов и родителей. Решение этой проблемы зависит от внедрения в школе здоровьесберегающих технологий.

Здоровьесберегающие технологии – это система мер по охране и укреплению здоровья учащихся, учитывающая важнейшие характеристики образовательной среды, условия жизни ребенка, воздействующие на здоровье.

Цель здоровьесберегающих образовательных технологий обучения – обеспечить школьнику возможность сохранения здоровья за период обучения в школе, сформировать у него необходимые знания и навыки по здоровому образу жизни, научить использовать полученные знания в повседневной жизни.

Важная составная часть здоровьесберегающей работы – это рациональная организация урока. Показателем рациональной организации учебного процесса является объем учебной нагрузки – количество уроков и их продолжительность, включая затраты времени на выполнение заданий. Индивидуальное дозирование объема учебной нагрузки и рациональное распределение её во времени достигается благодаря применению гибких вариативных форм построения системы учебного процесса.

Русский язык и литература – серьёзные и сложные предметы. На этих уроках учащимся приходится много писать, а потому учитель-словесник должен уделять особое внимание здоровьесберегающим технологиям. На таких уроках учителя выстраивают подачу учебного материала в соответствии с динамикой внимания учащихся, учитывают время для каждого задания, чередуют виды работ: изложение нового материала – 50%, самостоятельная работа (работа с учебником (устно и письменно)) – 30%, творческие задания – 20% (рис. 1.). Новые педагогические технологии предполагают уделять достаточное внимание на уроках русского языка и литературы творческим заданиям, которые способствуют смене интересов, ритму деятельности учеников, развитию мыслительных процессов.

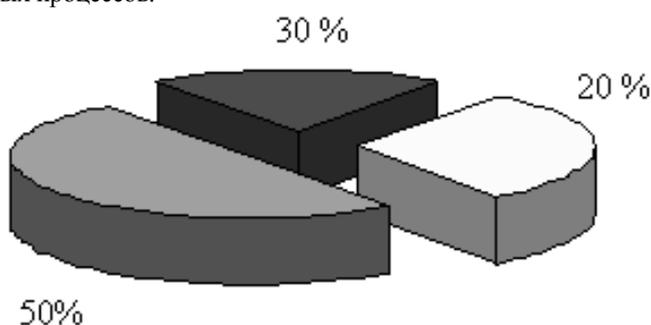


Рис. 1. Гистограмма «Анализ развития мыслительных процессов».

Из рис. 1. видно, что необходимо вводить на каждом уроке элементы творческие задания, которые составляют 20% от урока.

Таковыми элементами может быть игровая форма занятий, которая выступает как средство активизации и интенсификации учебной деятельности. Педагогическая игра обладает существенным признаком – четко поставленной целью обучения и соответствующим ей результатом, которые могут быть обосновано выделены в явном виде и характеризуются учебно-познавательной направленностью. Игровая форма занятий создается при помощи игровых

приемов и ситуаций, которые выступают как средство побуждения, стимулирования учащихся к учебной деятельности. Игра сама организует обучение, способствует развитию мыслительных операций памяти и одновременно отдыху ребят.

Учителю необходимо создать комфортные условия для речетворчества, особую творческую атмосферу, творческую активность, то есть состояние, при котором каждый ребенок, начиная с замысла и включая весь процесс его воплощения в работе, максимально полно реализует свои потенциальные способности. Основными формами организации речетворческой деятельности являются урок. На уроке учитель решает следующие речетворческие задачи: учить видеть, слышать и чувствовать текст; пополнять речевую память учащегося новыми способами создания художественного образа; развивать образное мышление, создавая условия для творчества.

Воспринимая позитивные оценки, учащиеся запоминают свои удачные находки, убеждаются в своих способностях. Развивается интерес к выполнению данных работ.

Индивидуальное дозирование объема учебной нагрузки и рациональное распределение её во времени достигается благодаря применению гибких вариативных форм построения системы учебного процесса. Использование на уроках литературы разноуровневых заданий также способствует сохранению здоровья учащихся. Различные тестовые задания с выбором ответа, с открытым ответом; задания на перегруппировку; на распознавание ошибок, на поиск ошибок позволяет избежать монотонности на уроке.

Чтобы не было перегрузки учащихся, необходимо строго соблюдать объем всех видов диктантов, тестов для изложений, а контрольные и зачетные работы проводить строго по календарно-тематическому планированию.

Любая образовательная технология должна быть психосберегающей, а значит и здоровьесберегающей. Главной задачей учителя должно быть создание на уроках такого психологического климата, такого стиля общения, который был бы адекватен психофизическим способностям обучающихся; использование методик и технологий, соответствующих возрастным и функциональным возможностям. Кроме того, педагог должен учитывать индивидуальные особенности учащихся, их мотивированность на обучение.

Творческий характер образовательного процесса – одно из необходимых условий здоровьесбережения. Поэтому учителю необходимо владеть такими методами обучения, которые создают личность, способную к творческому поиску. Одним из них является эвристический метод, когда учитель учит рассуждать, анализировать произведение, находить проблемы, поставленные автором произведения. Здесь необходимо четко формулировать вопросы, ставить проблемы по тексту художественного произведения таким образом, чтобы они последовательно вели учащихся от наблюдения над конкретным явлением к его анализу, к самостоятельно добытым знаниям – потенциалу мыслительного процесса

Как показывает практика учителей-словесников нашей школы, использование творческих заданий на уроках даёт возможность помочь слабому ученику почувствовать в себе творческие задатки, сделать личностные открытия, снять психологическое напряжение, поверить в себя. Результатом такой деятельности у наших обучающихся появляются устойчивые результаты в школьных конкурсах и олимпиадах по русскому языку и литературе, в областных олимпиадах по предметам гуманитарного цикла, где многие стали победителями и призёрами.

Каждый новый урок – это ступенька в знаниях и развитии ученика, новый вклад в формирование его умственной и моральной культуры, поэтому важно конструирование и осуществление каждого урока.

Здоровьесбережение – это принцип позитивного восприятия и принятия личности, означающий принятие обучающихся такими, каковы они есть, поиск в каждой личности положительных качеств, опираясь на которые можно сформировать другие, более значимые свойства личности, оптимизм и веру в свои возможности и способности. Это и принцип конфиденциальности, предусматривающий установление отношений открытости, уверенности в надёжности получаемой информации, сохранение профессиональной тайны в отношениях между педагогом и учащимися.

#### **Список используемой литературы:**

1. Селевко Г.К. Современные образовательные технологии. - М. : Народное образование, 1998.
2. Шишкова Т.А. Справочник социального педагога. - М. : ВАКО, 2007.
3. Сухомлинский В.А. О воспитании. – М. : АРКТИ, 2003.
4. Бахвалов В.А. Методики и технологии образования. – Рига : 1997.

**Здоровьесберегающие технологии в условиях вечерней школы  
на уроках гуманитарного цикла**

**Е.Ю. Симакова**

*Муниципальное казенное общеобразовательное учреждение  
вечерняя (сменная) общеобразовательная школа № 8, г. Томск, Россия*

Основной контингент вечерней школы взрослых закрытого типа составляют обучающиеся в возрасте 18-30 лет. Такая общеобразовательная школа взрослых собирает контингент учащихся разнородный по уровню подготовленности, развитию познавательных способностей, мотивации учебной деятельности. Такая разнородность контингента обучаемых объективно предопределяет специфику школы взрослых: её дидактическая система должна обеспечивать нестандартно социализирующейся личности возможность адаптироваться в социуме. При этом специфические особенности личности и приобретенного ею опыта должны рассматриваться как объект коррекции. Для этого надо предусмотреть учет и коррекцию девиаций прежнего социального и дидактического опыта учащихся. Следует иметь в виду, что девиации могут быть негативными (дидактическая запущенность, опыт антисоциального поведения), позитивными (взрослость, личностная зрелость) и неоднозначными (неадекватная тревожность, болезненная самооценка, повышенная самостоятельность).

Традиционно сложные задачи эффективной организации процесса воспитания переходят в школе взрослых в плоскость еще более трудных проблем перевоспитания, связанного с перестройкой так называемых динамических стереотипов поведения.

Непременным условием развития личности становится предварительная ликвидация (или хотя бы ослабление) следствий прежнего негативного опыта учащихся. Восстановительный период – одна из главных дидактических, организационных и психологических проблем школы взрослых. Здесь дидактика общего образования взрослых непосредственно соприкасается с коррекционной педагогикой, где предоставляются образовательные услуги с варьируемым темпом обучения.

В таких условиях обеспечивается относительно быстрое снятие негативных следствий прежнего образовательного опыта, снижение психологических барьеров, сопутствующее раскрепощение познавательных способностей. Как следствие, на таком благоприятном дидактическом фоне становится успешной образовательная деятельность, устраняется дефицит знаний, повышается самооценка личности, нормализуется общий процесс социализации личности.

Данная организационно-дидактическая модель реально способствует социальной реабилитации специфического контингента учащихся современной школы взрослых средствами образования. Социально реабилитировать учащегося школы взрослых – значит средствами образования обеспечить ему возможность свести к минимуму его отставание в плане главных показателей нормы общей социализации.

Учащийся школы взрослых отстает от своего возрастного потока. Однако главными психологическими условиями снятия дополнительно возникающих барьеров являются оптимистическое программирование обучения со стороны педагогов и обязательное обеспечение успешности возобновляемой учебной деятельности каждого ученика, четкое фиксирование факта успешности в его собственном представлении и в представлении окружающих.

Однако не только важно знать, но и понимать, что должен делать учитель на уроке, чтобы сохранить психическое здоровье учащихся. Из опыта работы я поняла, что обучение направлено на обеспечение психического здоровья учащихся. Это достигается через учет особенностей класса (изучение и понимание человека), создание благоприятного психологического фона на уроке, использование приемов, способствующих появлению и сохранению интереса к учебному материалу, создание условий для самовыражения учащихся, инициацию разнообразных видов деятельности, предупреждение гиподинамии. Соблюдение всех этих компонентов приводит к предотвращению усталости и утомляемости, повышению мотивации к учебной деятельности, росту учебных достижений.

Как это ни парадоксально, но для большинства учащихся зона их ближайшего развития лежит в прошлом опыте – в оперировании полузабытым, плохо усвоенным ранее материалом. Этот опыт необходимо актуализировать, систематизировать, активизировать и тем самым создать предпосылки для выхода на уровень развития, обеспечивающий в дальнейшем понимание и усвоение нового материала в нормальном учебном темпе.

Не всем учащимся легко дается русский язык, поэтому проводится работа по профилактике стрессов. Хорошие результаты дает работа в парах, в группах, где ведомый более

слабый учащийся чувствует поддержку товарища. Чтобы не было перегрузки учащихся, соблюдается объём всех видов диктантов, текстов для изложений, а контрольные и зачётные работы проводить строго по календарно-тематическому планированию. Различные тестовые задания с выбором ответа, с открытым ответом; задания на перегруппировку; на распознавание ошибок, на поиск ошибок позволяет избежать монотонности на уроке. Для лингвистического анализа использую, в качестве контрольных, самостоятельных работ, тексты, пропагандирующие спорт.

Последовательное формирование здоровьесберегающего образовательного пространства залог того, что получение образования учащимися происходит без ущерба для здоровья. Воспитание у учеников культуры здоровья, под которой понимают не только грамотность в вопросах здоровья, достигаемую в результате обучения, но и практическое воплощение потребности вести здоровый образ жизни, заботиться о собственном здоровье.

Основой статьи Скурихиной Н.В. «Концептуальные основы разработки здоровьесберегающих образовательных технологий» является определение компонентов здоровьесберегающих технологий: аксиологический; гносеологический; здоровьесберегающий; эмоционально-волевой; экологический. В условиях обучения в школе взрослых закрытого типа актуальными компонентами являются аксиологический, гносеологический, здоровьесберегающий; эмоционально-волевой;

Аксиологический компонент проявляется в осознании учащимися высшей ценности своего здоровья, убежденности в необходимости вести здоровый образ жизни. Осуществление аксиологического компонента происходит на основе формирования мировоззрения, внутренних убеждений человека, определяющих рефлексивную и присвоение определенной системы духовных, медицинских, социальных знаний. Таким образом, воспитание направляется на формирование ценностно-ориентированных установок на здоровье, здоровьесбережение и здравотворчество, построенных как неотъемлемая часть жизненных ценностей и мировоззрения. В школе взрослых воспитательный и образовательный процессы связан с коррекцией представлений о здоровом образе жизни, так как обучающиеся хорошо знакомы с табакокурением, алкоголем, наркотиками и представление о будущей жизни неясны. Для чёткого представления и определения задачи на будущее каждый классный руководитель школы взрослых представляет наглядные пособия, проводит классные часы, объясняющие вопросы здоровьесбережения.

Гносеологический компонент связан с приобретением необходимых для процесса здоровьесбережения знаний и умений, познанием себя, своих потенциальных способностей и возможностей, интересом к вопросам собственного здоровья. Это происходит благодаря процессу формирования знаний о закономерностях становления, сохранения и развития здоровья человека, усвоению знаний о здоровом образе жизни и умений его построения. Этот процесс направлен на формирование системы практических знаний, умений и навыков поведения в повседневной деятельности, обеспечивающих ценностное отношение к личному здоровью и здоровью окружающих людей. Они побуждают человека заботиться о своем здоровье, вести здоровый образ жизни, заранее предусматривать и предотвращать возможные отрицательные последствия для собственного организма и образа жизни. Учителя вечерней школы закрытого типа, реализуя гносеологический компонент, особое внимание уделяют просмотру вместе с обучающимися документальных фильмов о здоровом образе жизни. В школе собрана видеотека таких фильмов («А вы проверялись на СПИД?». Ленфильм.1995г.; «Право на жизнь». Videостудия «Кварт». г. Москва; «Наркомания». Документальный фильм. «Студия Люмьер. 1998 г.; «Эпидемия» Документальный фильм. 2008 г.).

Здоровьесберегающий компонент включает систему ценностей и установок, которые формируют систему гигиенических навыков и умений, необходимых для нормального функционирования организма, а также систему упражнений, направленных на совершенствование навыков и умений по уходу за самим собой, одеждой, местом проживания, окружающей средой. Особая роль в этом компоненте отводится соблюдению режима питания, чередования труда и отдыха, что способствует предупреждению образования вредных привычек, функциональных нарушений заболеваний, включает в себя психогигиену. Обучающиеся вечерней школы закрытого типа по режиму содержания выполняют этот компонент.

Эмоционально-волевой компонент включает в себя проявление психологических механизмов – эмоциональных и волевых. Необходимым условием сохранения здоровья являются положительные эмоции; переживания, благодаря которым у человека закрепляется желание вести здоровый образ жизни. На уроках гуманитарного цикла задачи, стоящие перед учителем-словесником, во многом отличаются от целей и задач других учителей-предметников. По

большому счету, главная цель – это проблемы нравственности, развитие творческой личности, а также проблема подготовки ученика как языковой личности. Задачи эти предполагают, конечно, в первую очередь работу с текстом, с художественным словом, с книгой. Активные методы изучения текста, когда ученик является субъектом обучения, где возможен диалог друг с другом и преподавателем – это, как правило, положительные эмоции, связанные с примерами героев русской классической литературы.

Здоровье обучающихся школы взрослых – это одна из главных дидактических задач современной школы. Задача нашей школы состоит в том, чтобы помочь каждому ученику развить свои способности, помочь правильно выразить свои мысли и чувства, очень чётко координировать себя в современном обществе.

#### Список используемой литературы:

1. Дюков В.М., Скурихина Н.В. «Индивидуальное здоровье человека. Основы»: монография. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2012.
2. Дюков В.М., Семенов И.Н. Специализированный учебный курс «Проблемы проектирования и развития «Школы здоровья». Модуль «Школьная политика, стратегия и тактика в области охраны здоровья». – Киев: Здоровье, 2007.
3. Бьюзен Т. Интеллект-карты для здоровья / пер. с англ. Ю. Андреева. – Мн.: Попурри, 2010.
4. Вершинин В.Н., «От вечерней школы к модели открытого образования». – Ульяновск: 2010.
5. Скурихина Н. В., Инновация «Концептуальные основы разработки здоровьесберегающих образовательных технологий». - Красноярский филиал Института рефлексивной психологии, 2012.

УДК 616.24. – 002.5 – 031.86 – 07 : 001.894

#### Направления совершенствования диагностики малых форм туберкулеза легких в общеврачебной практике

*С.П. Мишустин, Н.Г. Кривоногов\*, Т.С. Агеева\*\*, Е.Л. Мишустина\*\*, А.В. Дубоделова\*\**

*ОГБУЗ «Томский областной противотуберкулезный диспансер», г. Томск, Россия;*

*\*ФГБУ РАМН Научно-исследовательский институт кардиологии СО РАМН, г. Томск, Россия;*

*\*\*ТБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации, г. Томск, Россия*

*E-mail: [sergeymish@inbox.ru](mailto:sergeymish@inbox.ru)*

Показано, что для одной из малых форм туберкулеза легких – инфильтративного туберкулеза легких – характерны определенные изменения интегральных и регионарных значений альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП), регистрируемых при проведении вентилиционно-перфузионной пульмоносцинтиграфии, которые свидетельствуют об изменении состояния альвеолярно-капиллярной мембраны, что может иметь дополнительное значение для раннего выявления заболевания в общеврачебной практике

Российская Федерация (РФ) относится к 16 из 22 самых неблагополучных по туберкулезу стран, на которые приходится 80% случаев заболеваний, поэтому в РФ туберкулез признан социально значимым и социально опасным заболеванием [1,2]. Среди вновь диагностированных случаев туберкулеза отмечается нарастание случаев малых форм туберкулеза легких – очагового и инфильтративного туберкулеза легких (ИТЛ), которые в общеврачебной сети представляют наибольшие диагностические трудности, поскольку начальные признаки заболевания нередко принимаются за внебольничную пневмонию (ВП) [3,4]. Это является существенным аргументом актуальности ранней диагностики ИТЛ, которая неотделима от дифференциации его от ВП [5]. В лучевой диагностике туберкулеза легких хорошо известна роль компьютерной томографии в выявлении малых форм туберкулеза легких, в ряде случаев позволяющей исключить другие заболевания органов дыхания. Однако, несмотря на общепризнанные преимущества компьютерной томографии, диагностическая ценность данного метода здесь трактуется неоднозначно [5]. Выполненные ранее исследования дают основание полагать, что вентилиционно-перфузионная пульмоносцинтиграфия может занять определенное место в ряду дополнительных методов диагностики малых форм туберкулеза легких, поскольку метод позволяет оценить и выявить ранние нарушения легочной микроциркуляции и вентиляции, а также состояние альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП), и тем самым получить дополнительные скинтиграфические критерии для дифференциальной диагностики ИТЛ и ВП [6,7,8].

Цель: изучить структуру малых форм туберкулеза легких в Томской области и определить изменения альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП) при инфильтративном туберкулезе легких и внебольничной пневмонии для оптимизации дифференциальной диагностики заболеваний.

#### **Материалы и методы**

Выполнен ретроспективный анализ электронного регистра контингентов больных туберкулезом легких в Томской области за период 2000-2010 годов. Кроме того, у 20 пациентов ВП и 20 пациентов ИТЛ с верхнедолевой локализацией процесса был произведен анализ первоначальной клинической симптоматики, для чего были проанализированы и сопоставлены преморбидный фон и клинико-лабораторные симптомы/синдромы заболеваний, и из них у 16 пациентов ВП и 20 пациентов ИТЛ была проведена вентиляционная пульмоноскintiграфия с оценкой интегральной АКП в пораженном легком (ПЛ) и регионарной АКП в пораженной зоне (ПЗ) по динамике выведения радиофармпрепарата ( $^{99m}\text{Tc}$  ДТРА). Скintiграфические исследования были выполнены на гамма-камере «Омега-500» («Technicare» США-Германия). Регистрацию изображений проводили в матрицу 128×128 специализированного компьютера. Обработку полученных скintiграмм осуществляли при помощи пакета прикладных программ «SCINTI» (НПО «ГЕЛМОС», Россия). Вентиляционную пульмоноскintiграфию проводили непосредственно после ингаляции аэрозоля, используя диэтилентриаминпентаацетат (ДТПА), меченный  $^{99m}\text{Tc}$ -Технецием –  $^{99m}\text{Tc}$ -Пентатех («Диамед», Россия). Для приготовления радиоактивного аэрозоля в специальную емкость ингалятора помещали указанный радиофармпрепарат (РФП) в объеме 3 мл с удельной активностью 74-111 МБк/мл (555-740 МБк в 3 мл). Продолжительность ингаляции составляла не более 5-7 мин при обычном для пациента ритме и глубине дыхания и подаче ингалируемой смеси под давлением 0,5-0,7 МПа. Регистрацию скintiграфических изображений проводили в задне-прямой (POST) – 1-я мин после ингаляции, затем – передне-прямой (ANT) и боковых проекциях (LL 900, RL 900), после чего через 10 и 30 мин от момента окончания ингаляции РФП пациенту повторно проводили статическую скintiграфию легких лишь в задне-прямой проекции. Время экспозиции на каждую позицию составляло 2 мин. Определение альвеолярно-капиллярной проницаемости (АКП) проводили по разработанной нами методике [9].

Радионуклидные исследования были согласованы с этическим комитетом ФГБУ РАМН Научно-исследовательский институт кардиологии СО РАМН, а у больных получено информированное согласие.

Полученные данные подвергали статистической обработке при помощи программы STATISTICA 6,0 for Windows. Количественные показатели представляли в виде  $X \pm m$ . Поскольку закон распределения большинства исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различия признаков в независимых совокупностях данных определяли при помощи U-критерия Манн-Уитни (или W-критерия Вилкоксона в случае зависимых совокупностей). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании задавали величиной 0,05.

#### **Результаты и обсуждение**

Ретроспективный анализ электронного регистра контингентов больных туберкулезом в Томской области за период 2000-2010 годов позволил охарактеризовать распространенность и структуру малых форм туберкулеза легких за указанный период времени. В результате было обнаружено, что распространенность малых форм туберкулеза легких среди новых случаев туберкулеза легких в Томской области за 11-летний период постоянно увеличивалась – с 24,55% в 2000 г. до 37,39% в 2010 г. При этом в структуре малых форм туберкулеза легких в течение последних 11 лет были обнаружены значительные изменения в виде возрастания удельного веса инфильтративного туберкулеза легких – с 19,32% в 2000 г. до 42,20% в 2010 г. Причем, малые формы туберкулеза легких стали чаще отмечаться у лиц трудоспособного возраста (20-60 лет), а среди работающего населения их доля возросла до 40,89%.

У пациентов ВП и ИТЛ были проанализированы и сопоставлены показатели преморбидного фона, клинико-лабораторные симптомы/синдромы в дебюте заболеваний и было показано отсутствие достоверных различий частоты регистрации анализируемых признаков, причем даже синдром уплотнения легочной ткани одинаково часто регистрировался при ВП и ИТЛ ( $p > 0,999$ ). При сравнительном анализе интегральных АКП в ПЛ при ВП и ИТЛ были обнаружены отличия значений АКП как на 10-й мин, так и на 30-й мин исследования. На 10-й мин в ПЛ интегральная АКП была повышена при ВП – 19,54 (16,94-22,14)% по сравнению с интегральными значениями АКП при ИТЛ – 11,34 (10,64-12,04)% ( $p = 0,003$ ). На 30-й мин исследования интегральная АКП в

ПЛ при ВП составляла 31,93 (29,50-34,36)% и была повышена по сравнению с АКП при ИТЛ – 29,35 (27,91-30,79)% ( $p=0,030$ ). Регионарные значения АКП в ПЗ при ВП и ИТЛ отличались на 10-й исследования ( $p=0,049$ ): при ВП регионарная АКП на 10-й мин исследования в ПЗ составила 22,93 (20,87-23,61)% и была повышена по сравнению с регионарными АКП при ИТЛ – 13,61 (12,71-14,31)% ( $p=0,004$ ).

#### **Выводы**

За последнее десятилетие среди новых случаев туберкулеза легких в Томской области увеличивается распространенность малых форм туберкулеза легких, при этом в их структуре возрастает доля инфильтративного туберкулеза легких (42,20%). Для раннего распознавания нозологической принадлежности ограниченного инфильтративного поражения легких (внебольничная пневмония или инфильтративный туберкулез легких) в качестве дополнительного диагностического критерия рекомендуется использовать оценку значений альвеолярно-капиллярной проницаемости в пораженном легком и пораженной зоне легкого, которые имеют значительные различия при этих заболеваниях.

#### **Список используемой литературы:**

1. Доклад Генерального директора Всемирной организации здравоохранения, 1998-2003 гг., Женева, 2003.
2. Ерохин В.В., Пунга В.В. Нарастание угрозы туберкулеза // Доклад о развитии человеческого потенциала в Российской Федерации за 2001 год / под ред. С.Н. Бобылева. – М., 2002. – С. 54–56.
3. Дейкина О.Н., Мишин В.Ю., Демихова О.В. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких и внебольничной пневмонии // Проблемы туберкулеза. – 2007. – № 1. – С. 39–42.
4. Мишин Ю.В., Собкин А.Л., С.П. Завражнов. Пульмоноскинтиграфия легких больных туберкулезом с сопутствующей неспецифической инфекцией // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 12. – С. 29–31.
5. Респираторная медицина в 2 т. / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т.1. – С. 632-635.
6. Радионуклидная диагностика для практических врачей / под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. – Томск : СТТ, 2004. – С. 138-157.
7. Рубин М.П., Кулешова О.Д., Чечурин Р.Е. Радионуклидная перфузионная скинтиграфия легких: методика исследования и интерпретации результатов // Радиология – Практика. 2002. – № 4. – С. 16-21.
8. Лишманов Ю.Б. Радионуклидная оценка альвеолярно-капиллярной проницаемости для раннего распознавания нозологической принадлежности инфильтрата в легком / Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С. и др. // Пульмонология. 2011. – №4. – С. 60-64.

#### **Медико-демографические показатели здоровья и воспроизводства населения Иркутской области**

*М. О. Кондакова*

*Восточно-Сибирская государственная академия образования, г. Иркутск, Россия*

*E-mail: kondakova\_marina@mail.ru*

Определение понятия «здоровье» находится в центре внимания врачей с момента появления научной медицины и до сегодняшнего дня остается предметом дискуссий. Можно сказать, что здоровье – это отсутствие болезни. Всемирная организация здравоохранения рассматривает здоровье как позитивное состояние, характеризующее личность в целом, и определяет его как состояние полного физического, духовного (психологического) и социального благополучия, а не только как отсутствие болезней и инвалидности.

Общественное здоровье – основной признак, основное свойство человеческой популяции (населения определенной территории), ее естественное состояние. Общественное здоровье отражает как индивидуальные приспособительные реакции каждого отдельного человека, так и способность всей общности наиболее эффективно работать, защищать страну, помогать старикам и детям, охранять природу и т.д., то есть осуществлять свои социальные задачи, а также воспроизводить и воспитывать новые здоровые поколения – выполнять свои биологические функции.

Качество общественного здоровья достаточно убедительно отражает условия жизни, т.е. является индикатором этих условий и служит показателем приспособленности (адаптированности) конкретной популяции людей к среде своего обитания [1].

При оценке здоровья населения учитывается и такой немаловажный фактор, как фактор региональной особенности, который складывается из целого ряда элементов: климата, рельефа, степени антропогенных нагрузок, развития социально-экономических условий, плотности населения, промышленных аварий, катастроф и стихийных бедствий и т.п. Вызывает большую озабоченность тот факт, что в настоящее время Российская Федерация по уровню смертности и средней продолжительности жизни устойчиво занимает одно из последних мест среди индустриально развитых стран [2]. О качестве общественного здоровья в нашей стране можно получить определенное представление при сравнении данных медицинской статистики России и Иркутской области в частности.

В Иркутской области по данным переписи населения России в 2010 (ВПН-2010) году численности населения составляет 2502691 человек, мужчин и женщин от 0 до 15 лет – 472897 человек, мужчины от 16 до 59 и женщины от 16 до 54 лет – 1564182 человек, мужчины 60 лет и более, женщины от 55 и более – 465612 человек (таблица 1). Таким образом, в Сибирском федеральном округе проживает 13,8 % от всего населения России. А в Иркутской области 1,8 % населения нашей страны. Причем детей (мужчины и женщины от 0 до 15 лет) в Иркутской области больше, чем в среднем по России [3].

По итогам ВПН-2010 Иркутская область, по числу постоянного населения переместилась по Сибирскому федеральному округу на 4 место после Красноярского края, Кемеровской и Новосибирской областей. По итогам переписи населения 2002г. область занимала 5-ое место после Алтайского края. Численность населения снижается с 1990 года [3,4].

Таблица 1

Численность и состав населения Российской Федерации и Сибирского Федерального округа в различных возрастных группах по данным на 2010 год

	Численность населения – всего человек (доля в % от показателей РФ)	Доля возрастных групп в общей численности населения, %		
		Пререпродуктивный	Репродуктивный	Пострепродуктивный
РФ	141914509	16,1	62,3	21,6
СФО	19561087 (13,8 %)	17,5	63,0	19,5
ИО	2502691 (1,8 %)	18,9	62,5	18,6

Благоприятно, что доля населения пререпродуктивного и пострепродуктивного возраста в Иркутской области одинакова, в отличие от показателей РФ. В первом случае, если не положительная динамика, то стабильно, а в РФ доля лиц старшего возраста превышает долю населения пререпродуктивного возраста. Это и дает положительную динамику последнего года в Иркутской области.

Наибольшее сокращения численности населения наблюдается в следующих городах области: Тулун (на 14%), Усть-Илимск (13,9%), Черемхово (12,4%), Усть-Кут (9,8%). В северных районах, таких как: Мамско-Чуйский (31,1%), Бодайбинский (27,1%), Усть-Кутский (21,7%) , Катангский (17,5%) [4].

Эти показатели возросли лишь в пяти районах: Иркутском (на 41,2%) , Шелеховском (22,2%) , Ольхонском (5,4%) , Ангарском (4,2%) и Эхирит-Булагатском (2,7%). Специалисты связывают рост населения указанных районов с тем, что жители северной части Иркутской области в поисках работы и жилья перебираются поближе к областному центру в котором экономическая обстановка более стабильна.

Анализ результатов переписи 2002 года и 2010 года показал, что за этот период статус города 100 тысячника потерял г. Усть-Илимск, а в г. Братске население стало менее 250 тыс. человек [4]. Все это говорит о том, что население в экологически неблагоприятных местах растет на территориях, где сосредоточены крупные производства (Иркутский и Шелеховский районы), которые отличаются неблагоприятной экологической обстановкой. Это не может не сказываться на состоянии здоровья населения, среднюю продолжительность жизни и на смертность.

Тем не менее, результаты последней переписи свидетельствуют об общей положительной тенденции изменения демографических показателей Иркутской области. Так, средний возраст населения Иркутской области по данным переписи 2010 года 36,5 лет (по РФ 38,9), мужчины среднего возраста 33,9 лет (по РФ 36,2), а женщины 38,7 лет (41,2) [3]. То есть в Иркутской области население моложе, чем в среднем по России.

Ожидаемая продолжительность жизни при рождении по Иркутской области (число лет) в 2008 году составила 65 лет, в 2009 - 65,5 лет; мужчины в 2008 году - 58,7 лет, в 2009 году - 59 лет; женщины в 2008 году - 71,6 лет, в 2009 году - 72,1 лет. То есть, продолжительность жизни стала увеличиваться по сравнению с 2000 годами. Однако ожидаемая продолжительность жизни в Иркутской области ниже средних показателей по стране.

Рождаемость в Иркутской области в 2007 году, которую оценивают по количеству рожденных живыми на 1000 женщин в возрасте от 15 до 49 лет, составила 48,9 детей; в 2008 году - 53,7; в 2009 году - 55,3 (табл. 2). Таким образом, в Иркутской области динамика рождаемости выше, чем в среднем как по России, так и по Сибирскому федеральному округу [3].

Таблица 2

Динамика рождаемости по количеству родившихся живыми на 1000 женщин репродуктивного возраста

	2007 год	2008 год	2009 год
РФ	41,4	44,6	46,6
СФО	45,3	49,4	51,3
ИО	48,9	53,7	55,3

Что касается смертности населения, то отмечена тенденция снижения этого показателя (табл. 3). Смертность населения от всех причин на 100 000 лиц трудоспособного возраста в 1995 году в РФ составила 808,3 человек; в 2005 году - 826,5 человек; в 2007 году - 695,4 человек; в 2008 - 685,7, а в 2009 году - 641,7 человек [3]. В Иркутской области показатели смертности, зарегистрированные в 2008 и 2009 г.г. превышали средние показатели России и Сибирского федерального округа [3].

Таблица 3

Смертность населения от всех причин (на 100 000 лиц трудоспособного возраста) в 2008 (2009) г.г.

	Мужчины 2008год (2009)	Женщины 2008 год (2009)
РФ	1860,0 (1778,7)	907,2 (870,7)
СФО	2030,0 (1943,8)	989,8 (949,2)
ИО	2125,7 (2088,7)	1039,5 (998,9)

Установлено, что основные причины смертности в РФ обусловлены болезнями системы кровообращения, в том числе ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными болезнями и другими. Коэффициент смертности на 100 000 человек в трудоспособном возрасте от таких заболеваний уменьшается и составляет по данным на 2009 год 201,6 на 100 000 населения [3]. В 2009 году число умерших от разных болезней составило 641,7 на 100 000 населения, то есть 1/3 населения Российской Федерации умирает от болезней системы кровообращения. Отмечен высокий уровень смертности детей в возрасте от 0 до 5 лет в Иркутской области, который составил 12,6 в 2009 году и 12,4 в 2008 году, тогда как по России этот показатель 10,8 умерших детей на 1000 человек [3]. В 2009г. показатель младенческой смертности в Иркутской области (10,1 на 1000 новорожденных) был выше общероссийских (8,5 на 1000 новорожденных).

Результаты проведенного анализа данных показывают, что в настоящее время население Иркутской области по сравнению с данными Всероссийской переписи 2002г. сократилось на 5,9%. Хотя в последние годы показатели рождаемости стали превышать смертность, тем не менее, численность населения Иркутская область по все равно уменьшилось на 147659 человек. Вероятно, это объясняется большим количеством миграционных перемещений и естественной убылью населения. Естественный прирост населения Иркутской области по последним данным составляет 1,3 на 1000 человек. Соответственно, если не брать во внимание миграционные потоки, то чтобы восстановить численность населения Иркутской области до той, которая была в 2002 году - 2650350 человек, понадобится примерно 40 лет, т.е. к 2050 году.

Демографические показатели: рождаемость, смертность, миграционные процессы, заболеваемость, продолжительность жизни являются главными индикаторами уровня и качества жизни населения, благодаря чему в настоящее время они приобретают важнейшее политическое и экономическое значение. Приведенные данные дают основание сделать вывод об уменьшении численности населения, вероятно связанного с социально-экономической, экономической, экологической ситуацией в целом по стране и в частности по Иркутской области и требуют проведения дополнительных социально-гигиенических и экологических исследований.

#### Список используемой литературы:

1. Антонов А.И. Опыт исследования установок на здоровье и продолжительность жизни //Социальные проблемы здоровья и продолжительности жизни — М., 1989. С. 44—45.

2. Курс демографии: Учеб. пособие / А.Я.Боярский, Д.И.Залентей, А.Г.Вишневский и др.; Под ред. проф. А.Я.Боярского. – 3-е изд., доп. и перераб. – М.: Финансы и статистика, 1985. 161с.
3. Демографический ежегодник России. 2010: Стат.сб./Росстат.-М.,2010.-525 с.
4. Предварительные итоги Всероссийской переписи населения 2010 года. Данные по Иркутской области. - <http://irkutskstat.gks.ru>

УДК 612.21. : [616.248 : 616.23/.24 – 002.2]

### **Характеристика интегральной механики дыхания при бронхиальной астме и ХОБЛ**

**Ф.Ф. Тетнев, А.Ю. Диш, В.В. Ларченко, А.В. Левченко, Т.С. Агеева**

*ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации, г. Томск, Россия*

***E-mail:ts.ageeva@mail.ru***

Исследование интегральных показателей механики дыхания в ортостатическом и клиностатическом положении тела у пациентов бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких позволило получить дополнительные факты пользу теории механической активности легких.

Над поверхностью легких давление, их окружающее, распределено неравномерно: оно изменяется сверху вниз, принимая все менее отрицательные значения [1,2,3,4]. Известно, что градиент внутриплеврального давления зависит от ориентации тела в пространстве и обусловлен весом органов средостения, легких и гидростатическим давлением жидкости в плевральной полости [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, а также изменяются условия взаимодействия векторов силы тяжести легких и его эластической тяги, направленной к корню легкого, увеличивается и более равномерно распределяется перфузия легких. Поэтому для расширения и уточнения представления о механических свойствах легких необходимо исследовать показатели механики дыхания в ортостатическом и клиностатическом положении тела.

Цель: изучить интегральные показатели механики дыхания в ортостатическом и клиностатическом положении тела у пациентов бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

#### **Материалы и методы**

Нами было исследовано 74 человека в возрасте от 17 до 67 лет (средний возраст –  $44,3 \pm 1,4$  года). Первую группу (контрольная) составили 30 практически здоровых лиц, у которых отсутствие заболеваний и функциональных изменений органов дыхания и сердечнососудистой системы подтверждалось данными анамнеза, объективного, спирографического и электрокардиографического исследований. Вторая группа – 33 пациента ХОБЛ с длительностью заболевания от 10 до 30 лет. При спирографическом исследовании у них были выявлены нарушения вентиляции легких 2-3 степени по смешанному типу. Третья группа – 11 пациентов 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. В ортостатическом, а затем в клиностатическом положении тела определяли вентиляционные показатели и показатели механики дыхания. По спирограмме и кривой транспульмонального давления производили построение дыхательной петли. По величине ее площади рассчитывали общую работу дыхания ( $A_0$ ) 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 ( $A_{эл}/A_0$ ). 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. Исследования были согласованы с этическим комитетом ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, а у больных получено информированное согласие.

Полученные данные подвергали статистической обработке: 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. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании задавали величиной 0,05.

#### Результаты и обсуждение

У здоровых лиц в клиностатическом положении по сравнению с ортостатическим минутный объем дыхания (МОД) был меньше на  $16,1\pm 5,4$  % ( $p<0,001$ ) за счет уменьшения дыхательного объема (ДО) на  $20,5\pm 6,9$  % ( $p<0,05$ ). Структура жизненной емкости легких (ЖЕЛ) изменялась: увеличивался резервный объем вдоха ( $PO_{вд}$ ) на  $34,5\pm 5,2$  % ( $p<0,01$ ) и уменьшался резервный объем выдоха ( $PO_{выд}$ ) на  $41,4\pm 6,6$  % ( $p<0,001$ ). В клиностатическом положении максимальная объемная скорость при 50% выдоха ( $МОС_{50}$ ) была снижена на  $17,7\pm 5,6$  % ( $p<0,05$ ) и максимальная объемная скорость при 75% выдоха ( $МОС_{75}$ ) – на  $23,3\pm 8,4$  % ( $p<0,05$ ), что расценивалось как снижение проходимости мелких и средних бронхов. В клиностатическом положении  $S_{дин}$  была меньше на  $20,0\pm 5,6$  % ( $p<0,01$ ), чем в ортостатическом.  $A_0$  возросла на  $35,8\pm 6,7$  % ( $p<0,05$ ) за счет увеличения  $A_{эл}$  на  $74,4\pm 8,4$  % ( $p<0,001$ ) и  $A_{неэл.вд}$  на  $54,5\pm 8,2$  % ( $p<0,05$ ). ОНС на выдохе в клиностатическом положении уменьшилось на  $52,4\pm 12,9$  % ( $p<0,001$ ). Таким образом, у здоровых лиц при переходе в клиностатическое положение тела отмечалось повышение эластического сопротивления легких, что может быть связано с увеличением объема крови в легочной ткани в горизонтальном положении. Повышение  $A_{неэл.вд}$  нами объяснялось 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.

У пациентов ХОБЛ при переходе из ортостатического в клиностатическое положение тела МОД снижался на  $18,3\pm 5,8$  % ( $p<0,02$ ) за счет уменьшения ДО на  $17,6\pm 5,6$  % ( $p<0,05$ ), при этом  $PO_{выд}$  уменьшался на  $37,1\pm 10,2$  % ( $p<0,05$ ). Величина  $A_0$  и ее фракций не изменялась. Повышалось отношение  $A_{эл}/A_0$  с  $22,34\pm 3,81$  % до  $35,48\pm 2,3$  % ( $p<0,05$ ). Как и у здоровых лиц уменьшалась  $S_{дин}$  на  $65,6\pm 10,3$  % ( $p<0,001$ ). В отличие от контрольной группы ОНС на выдохе значительно повышалось – на  $49,5\pm 8,9$  % ( $p<0,002$ ), в то время как показатели пиковой объемной скорости (ПОС) и  $МОС_{25,50,75}$  не изменялись, что дает основание усомниться в том, что объемно-скоростные показатели отражают состояние бронхиальной проходимости. По-видимому, они связаны с сопротивлением грудной клетки.

У пациентов БА при изменении положения тела вентиляционные и объемно-скоростные показатели не изменились. Тем не менее  $PO_{выд}$  уменьшился на  $45,3\pm 9,8$  % ( $p<0,05$ ),  $A_0$  и ее фракции оставались на прежнем уровне. Однако, увеличилось отношение  $A_{эл}/A_0$  с  $28,29\pm 2,84$  % до  $45,34\pm 3,59$  % ( $p<0,002$ ).  $S_{дин}$  снижалась на  $42,9\pm 12,4$  % ( $p<0,02$ ), а ОНС не изменилось. Таким образом, у пациентов БА, как и у пациентов других групп, в клиностатическом положении уменьшались показатели  $PO_{вд}$ ,  $S_{дин}$ , а доля  $A_{эл}$  в общей работе дыхания увеличивалась, что свидетельствовало о возникновении у здоровых лиц и усилении у пациентов БА и ХОБЛ рестриктивных изменений в легких, что может быть связано с увеличением в них кровенаполнения в горизонтальном положении. Также было отмечено отсутствие связи между величиной ОНС на вдохе и показателями объемных скоростей  $МОС_{50,75}$ , которые снижались у здоровых лиц и не изменялись у пациентов БА и ХОБЛ, что позволяло сомневаться в диагностической ценности объемно-скоростных показателей в выявлении нарушений бронхиальной проходимости. Возможно, определенную роль в данном случае играет тканевое трение, как один из компонентов ОНС. Несмотря на снижение  $S_{дин}$  в клиностатическом положении во всех группах исследуемых,  $A_0$  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  $PO_{выд}$ . 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 лиц было выявлено, не повышение, а, напротив, существенное снижение ОНС. Можно предположить, что это связано с наличием системы, способствующей поддержанию механического гомеостаза легких.

**Выводы**

Таким образом, в выполненном исследовании были обнаружены факты, которые невозможно объяснить с позиций классической механики дыхания. Так, при переходе из ортостатического положения в клиностатическое, не регистрируется повышение общей работы дыхания, несмотря на повышение значений ОНС на вдохе или на выдохе. Обнаруженные парадоксальные факты являются дополнительным свидетельством в пользу теории механической активности легких.

**Список используемой литературы:**

1. Вентиляционная функция легких (физиология, патофизиология, методы исследования) / Ю.П. Зябров, Г.А. Алтынбеков, Г.А. Абрашитова и др. – Алма-Ата: 1980. – 136 с.
2. Кольцун С.С. Функциональные методы исследования внешнего дыхания / Болезни органов дыхания : рук-во для врачей : в 4 т. / под общ. ред. Н.Р. Палеева. – М. : Медицина, 1990. – Т. 3. – С. 153-161.
3. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / под ред. А. Н. Кокосова. – СПб. : Лань, 2002. – 288 с.
4. Яушев М.Ф. Информативность метода пищеводного зондирования для оценки параметров механики дыхания больных туберкулезом легких // Пульмонология. – 2002. – № 4. – С. 12-17.
5. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Определяет ли система плевральных листков парадоксальные явления в механике дыхания // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124. – № 10. – С. 384-387.