

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

orgma.ru

НАУЧНО • ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



ISSN 2309-0782



№ 2

ТОМ IX
апрель–июнь

2021

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

12+

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Оренбургский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

ТОМ IX, № 2 (34), 2021

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – профессор Н. П. Сетко

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Сетко Н. П. – главный редактор,
д. м. н., профессор

Булычева Е. В. – заместитель
главного редактора, к. м. н., доцент

Ковбык Л. В. – технический секретарь,
к. б. н., доцент

Константинова О. Д. – д. м. н., профессор

Либис Р. А. – д. м. н., профессор

Лященко С. Н. – д. м. н., доцент

Сетко А. Г. – д. м. н., профессор

Скачкова М. А. – д. м. н., профессор

Тарасенко В. С. – д. м. н., профессор

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Апрелев А. Е. – д. м. н., доцент

Борщук Е. Л. – д. м. н., профессор

Вагапова В. Ш. – д. м. н., профессор (г. Уфа)

Вялкова А. А. – д. м. н., профессор

Галин П. Ю. – д. м. н., профессор

Демин Д. Б. – д. м. н., профессор

Дыдыкин С. С. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Есипов В. К. – д. м. н., профессор

Железнов Л. М. – д. м. н., профессор (г. Киров)

Зайцева Н. В. – д. м. н., профессор (г. Пермь)

Иванов К. М. – д. м. н., профессор

Каган И. И. – д. м. н., профессор

Конради А. О. – д. м. н., профессор (г. Санкт-Петербург)

Кучма В. Р. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Луцай Е. Д. – д. м. н., доцент

Мирошниченко И. В. – д. м. н., профессор

Никитюк Д. Б. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Попова Л. Ю. – д. м. н., профессор

Привалов В. А. – д. м. н., профессор (г. Челябинск)

Сайфутдинов Р. И. – д. м. н., профессор

Сухих Г. Т. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Тарутта Е. П. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Тезиков Ю. В. – д. м. н., профессор (г. Самара)

Хотимченко С. А. – д. м. н., профессор (г. Москва)

Чемезов С. В. – д. м. н., профессор

Чупров А. Д. – д. м. н., профессор

*Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
Регистрационный номер:
ПИ № ФС77-71729
от 30 ноября 2017 г.*

ISSN 2309-0782



Адрес редакции и издателя:
460006, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 50-06-06, доб. 601
Адрес типографии:
460002, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7
E-mail: omv.zhurnal@bk.ru
Подписано в печать 14.06.2021 г.
Дата выхода в свет 15.06.2021 г.
Заказ № 1818
Тираж 500 экз.

Подписка на печатную версию журнала
«Оренбургский медицинский вестник»
осуществляется в любом почтовом отделении
связи РФ по Федеральному Объединенному
подписному каталогу «Пресса России»

Индекс подписки – Е39300

Цена свободная

ORENBURG MEDICAL HERALD

12+

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

FOUNDER

**Federal State Budgetary
Educational Institution
«Orenburg state medical university»
of Health Ministry of Russia**

BOOK IX, № 2 (34), 2021

EDITOR-IN-CHIEF – Professor N. P. Setko

EDITORIAL TEAM:

Setko N. P. – Editor-in-Chief,
Doctor of Medical Sciences, Professor

Bulycheva E. V. – Deputy Editor-in-Chief,
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor

Kovbyk L. V. – technical secretary,
Candidate of Biological Science,
Associate Professor

Konstantinova O. D. – Doctor
of Medical Sciences, Professor

Libis R. A. – Doctor of Medical Sciences,
Professor

Lyashchenko S. N. – Doctor
of Medical Sciences, Associate Professor

Setko A. G. – Doctor of Medical Sciences,
Professor

Skachkova M. A. – Doctor
of Medical Sciences, Professor

Tarasenko V. S. – Doctor
of Medical Sciences, Professor

EDITORIAL COUNCIL:

Aprelev A. E. – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Borschuk E. L. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Chemezov S. V. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Chuprov A. D. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Demin D. B. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Dydykin S. S. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)

Esipov V. K. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Galin P. Yu. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Ivanov K. M. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Kagan I. I. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Khotimchenko S. A. – Doctor of Medical Sciences,
Professor (Moscow)

Konradi A. O. – Doctor of Medical Sciences,
Professor (St. Petersburg)

Kuchma V. R. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)

Lutsay E. D. – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Miroshnichenko I. V. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Nikityuk D. B. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)

Popova L. Yu. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Privalov V. A. – Doctor of Medical Sciences,
Professor (Chelyabinsk)

Sayfutdinov R. I. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Sukhikh G. T. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)

Tarutta E. P. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)

Tezikov Yu. V. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Samara)

Vagapova V. Sh. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ufa)

Vyalkova A. A. – Doctor of Medical Sciences, Professor

Zaitseva N. V. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Perm)

Zheleznov L. M. – Doctor of Medical Sciences, Professor (Kirov)

*The journal is registered in the Federal Service
for Supervision of Communications, Information
Technology and Mass Communication.*

*Registration number:
PI No. FS77-71729 of November 30, 2017*

ISSN 2309-0782



Editors office address:
Russia, 460006, Orenburg,
the Sovetskaya St., 6
Tel. (3532) 50-06-06, add. 601
Printing-office address:
Russia, 460002, Orenburg, Parkovy av., 7
E-mail: omv.zhurnal@bk.ru
Signed to print 14.06.2021
Issue date 15.06.2021
Order № 1818
Circulation 500 copies

Subscription to the printed version
of the magazine «Orenburg Medical Bulletin»
can be done in any post office of the Russian
Federation according to the Federal United
Subscription Catalog «Russian Press»

Subscription index – E39300

Price is free

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

REVIEW ARTICLES

Л. А. Можейко

**РОЛЬ МЕТАБОЛИЗМА РЕТИНОИДОВ
В ЭКЗОКРИННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

5

L. A. Mozheyko

**ROLE OF RETINOID METABOLISM IN THE EXOCRINE
AND ENDOCRINE PART OF THE PANCREAS
(LITERATURE REVIEW)**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

*В. В. Бурдаков, Ю. С. Севастьянова, В. Е. Апрелев,
Н. В. Гумалатова, Е. В. Лымарева, А. И. Сафронова*

**ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА,
КОАГУЛЯЦИОННО-РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ
СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА,
СОЧЕТАЮЩИМИСЯ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА И БЕЗ НЕГО**

10

*V. V. Burdakov, Yu. S. Sevastyanova, V. E. Aprelev,
N. V. Gumalatova, E. V. Lymareva, A. I. Safronova*

**CEREBRAL HEMODYNAMICS, COAGULATION
AND RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD
IN PATIENTS WITH THE INITIAL STAGES
OF CHRONIC ISCHEMIA OF THE BRAIN COMBINED
WITH AND WITHOUT MITRAL VALVE PROLAPSE**

Е. А. Дроздова, Е. В. Ядыкина, Е. В. Бердникова

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВНУТРИУТРОБНОГО
ЗАРАЖЕНИЯ COVID-19 У НЕДОНОШЕННОГО
РЕБЕНКА**

14

E. A. Drozdova, E. V. Yadykina, E. V. Berdnikova

**A CLINICAL CASE OF INTRAUTERINE INFECTION
WITH COVID-19 IN A PREMATURE BABY**

Э. Н. Григорьев, В. С. Тарасенко

**К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ
ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА**

18

E. N. Grigoriev, V. S. Tarasenko

**NEW APPROACHES FOR OPTIMIZING
THE FUNCTIONING OF CONSTANT VASCULAR
ACCESS IN PATIENTS WITH USED VASCULAR
POTENTIAL**

*К. В. Меньшиков, А. В. Султанбаев, Ш. И. Мусин,
И. А. Меньшикова, В. А. Турцов, Н. И. Султанбаева,
А. Ф. Насретдинов, Л. А. Хамматова*

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ
ОПУХОЛЕЙ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ
БАШКОРТОСТАН**

21

*K. V. Menshikov, A. V. Sultanbaev, Sh. I. Musin, I. A. Menshikova,
V. A. Turtcov, N. I. Sultanbaeva, A. F. Nasretdinov,
L. A. Hammatova*

**EPIDEMIOLOGY OF NEUROENDOCRINE
TUMORS ON THE EXAMPLE OF THE REPUBLIC
OF BASHKORTOSTAN**

В. С. Тарасенко, Э. Н. Григорьев

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ
ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО
СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У ПАЦИЕНТОВ
С ИСПОЛЬЗОВАННЫМ СОСУДИСТЫМ
ПОТЕНЦИАЛОМ**

26

V. S. Tarasenko, E. N. Grigoriev

**NEW APPROACHES FOR OPTIMIZING
THE FUNCTIONING OF CONSTANT VASCULAR
ACCESS IN PATIENTS WITH USED VASCULAR
POTENTIAL**

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ
И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

BIOMEDICAL AND BASIC RESEARCH

Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ КОРЫ
И ГИППОКАМПА КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО
МОЗГА**

29

E. I. Bon, N. E. Maksimovich

**COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL
DISTURBANCES OF THE NEURONS OF THE RATS
PARIETAL CORTEX AND HIPPOCAMPUS
IN DIFFERENT TYPES OF EXPERIMENTAL
BRAIN ISCHEMIA**

Е. В. Лискова, С. Б. Киргизова, Т. А. Фатеева, Д. Р. Храпунова

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ
ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ**

37

E. V. Liskova, S. B. Kirgizova, T. A. Fateeva, D. R. Khrapunova

**FORECASTING OF BACTERIAL COMPLICATIONS
IN ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS USING
A MATHEMATICAL MODEL**

Е. Ю. Студеников, Э. Н. Галеева, В. А. Павлов, С. В. Лисицкая,
О. В. Ульянов, Г. А. Попов

**ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА
ПО ЭТАЖАМ**

42

E. Yu. Studenikov, E. N. Galeeva, V. A. Pavlov, S. V. Lisitskaya,
O. V. Uluanov, G. A. Popov

**TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL
CHARACTERISTICS THE ABDOMINAL ORGANS
OF THE HUMAN FETUS ON THE FLOORS**

С. В. Чемезов, А. С. Лозинский

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОБЪЕМОМ
И ЛИНЕЙНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ БРЮШНОЙ
ПОЛОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПО ДАННЫМ
ПРИЖИЗНЕННОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ**

45

S. V. Chemezov, A. S. Lozinskiy

**RELATIONSHIP BETWEEN VOLUME AND LINEAR
PARAMETERS OF THE ABDOMINAL CAVITY
OF CHILDREN AND ADOLESCENTS ACCORDING
TO THE DATA OF LIFE VISUALIZATION**

МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

PREVENTIVE MEDICAL RESEARCH

А. В. Гонтыурев, М. Ю. Козлов

**АНАЛИЗ МОТИВИРОВАННОСТИ СТУДЕНТОВ
К ЗАНЯТИЯМ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ,
СПОРТОМ И ВЕДЕНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА
ЖИЗНИ**

49

A. V. Gontyurev, M. Yu. Kozlov

**ANALYSIS OF THE MOTIVATION OF STUDENTS
TO EXERCISE PHYSICAL EDUCATION, SPORT
AND LEADING A HEALTHY LIFESTYLE**

Т. В. Горохова, Н. П. Сетко, Е. Б. Бейлина

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА
МАШИНИСТОВ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО
ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ
СРЕДЫ**

53

T. V. Gorohova, N. P. Setko, E. B. Beylina

**PECULIARITIES OF THE FUNCTIONAL STATE
OF THE RESPIRATORY SYSTEM OF THE BODY
OF MACHINERS UNDER THE CONDITIONS OF THE
COMPLEX IMPACT OF THE FACTORS OF THE
WORKING ENVIRONMENT**

О. Н. Кравцова, Э. Р. Сагитова, В. Н. Аверьянов

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЕЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ
ДЕФИЦИТОМ ЙОДА**

56

O. N. Kravcova, E. R. Sagitova, V. N. Averyanov

**CURRENT STATE OF ADULT MORBIDITY DUE
TO IODINE DEFICIENCY**

А. Г. Сетко, Ж. К. Мрясова, А. В. Турин

**ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ
И НУТРИЕНТНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ОРГАНИЗМА
ДЕТЕЙ С АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ**

61

A. G. Setko, J. K. Mryasova, A. V. Turin

**INTEGRAL ESTIMATION OF NUTRITION
AND NUTRIENTS SUPPLY OF THE BODY
OF CHILDREN WITH ALIMENTARY-DEPENDENT
PATHOLOGY**

А. Г. Сетко, Е. А. Терехова, О. М. Жданова

**ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
НУТРИЕНТНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ
НА ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ
ОРГАНИЗМА УЧАЩИХСЯ С ПОВЫШЕННЫМ
УРОВНЕМ УМСТВЕННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ**

66

A. G. Setko, E. A. Terehova, O. M. Zhdanova

**PHYSIOLOGICAL AND HYGIENIC CHARACTERISTICS
OF NUTRIENT SECURITY AND ITS INFLUENCE
ON THE FUNCTIONING OF ORGANS AND BODY
SYSTEMS OF STUDENTS WITH AN INCREASED
LEVEL OF MIND ABILITIES**

Н. В. Шаропова, Д. С. Карманова, А. А. Петрова,
Э. А. Судакова, Е. И. Глушихина, Н. В. Зобкова, С. И. Красиков

**ОБЕСОГЕННЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ
ЭФФЕКТЫ НЕЗНАЧИТЕЛЬНОГО ПОВЫШЕНИЯ
КАЛОРИЙНОСТИ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

72

N. V. Sharapova, D. S. Karmanova, A. A. Petrova, E. A. Sudakova,
E. I. Glushikhina, N. V. Zobkova, S. I. Krasikov

**OBESOGENNIC AND METABOLIC EFFECTS
OF SLIGHT INCREASE IN CALORIE CONTENT
OF FOOD DIET IN EXPERIMENT**

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ANNIVERSARY DATES

И. И. Каган, С. В. Чемезов

**ОСНОВНЫЕ ИТОГИ 60-ЛЕТНЕЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРЕНБУРГСКОЙ НАУЧНОЙ
ШКОЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

76

I. I. Kagan, S. V. Chemezov

**MAIN RESULTS OF 60-YEARLY SCIENTIFIC
ACTIVITY OF ORENBURG SCIENTIFIC SCHOOL
ON CLINICAL ANATOMY AND EXPERIMENTAL
SURGERY**

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

REVIEW ARTICLES

УДК 611.37:612.015.3

Л. А. МОЖЕЙКО

РОЛЬ МЕТАБОЛИЗМА РЕТИНОИДОВ В ЭКЗОКРИННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

L. A. MOZHEYKO

ROLE OF RETINOID METABOLISM IN THE EXOCRINE AND ENDOCRINE PART OF THE PANCREAS (LITERATURE REVIEW)

Grodno State Medical University, Belarus

РЕЗЮМЕ

Цель – проанализировать литературные сведения о содержании и роли ретиноидов поджелудочной железы в развитии и функционировании эндокринной и экзокринной части органа.

Методы. Обзор выполнен в базах данных PubMed, Scopus, eLibrary.Ru с помощью поиска литературных источников по ключевым словам этой темы. Из отобранных и оцененных публикаций использована 31 наиболее значимая публикация последних лет.

Результаты. Установлено, что ретиноиды локализируются в звездчатых клетках как экзокринной, так и эндокринной части поджелудочной железы. Достаточный уровень ретиноидов обеспечивает нормальный органогенез, направляя развитие и регулируя дифференцировку протоковых и эндокринных клеток. Рассматриваются изменения структуры и функций органа при изменении содержания ретиноидов. Обсуждается роль ретиноидов в модулировании активности звездчатых клеток.

Заключение. Ретиноиды необходимы для поддержания нормальной структуры и регуляции функций паренхимы поджелудочной железы. Метаболизм ретиноидов тесно связан с функциональной активностью звездчатых клеток.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА, ЭКЗОКРИННАЯ ПАРЕНХИМА, ЭНДОКРИННЫЕ ОСТРОВКИ, РЕТИНОИДЫ, ЗВЕЗДАТЫЕ КЛЕТКИ.

ABSTRACT

Goal. To analyze the literature data on the content and role of pancreatic retinoids in the development and functioning of the endocrine and exocrine parts of the organ.

Methods. The review is performed in the databases PubMed, Scopus, and eLibrary.Ru with the help of a search of the literature on the key words of this topic. Of the selected and evaluated publications, 31 of the most significant publications of recent years were used.

Results. It was found that retinoids are localized in the stellate cells of both the exocrine and endocrine parts of the pancreas. A sufficient level of retinoids ensures normal organogenesis, directing the development and regulating the differentiation of ductal and endocrine cells. Changes in the structure and functions of the organ with changes in the content of retinoids are considered. The role of retinoids in modulating the activity of stellate cells is discussed.

Conclusion. Retinoids are essential for maintaining the normal structure and regulating the functions of the pancreatic parenchyma. Retinoid metabolism is closely related to the functional activity of stellate cells.

KEY WORDS: PANCREAS, EXOCRINE PARENCHYMA, ENDOCRINE ISLANDS, RETINOIDS, STELLATE CELLS.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что ретиноиды (натуральные и синтетические аналоги витамина А) в большинстве тканей необходимы для поддержания процессов, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность [1]. В организме человека большая часть

ретиноидов поступает с продуктами животного происхождения. Попадая в ткани, они участвуют в тканевом гомеостазе, контролируя нормальную клеточную пролиферацию, рост, дифференцировку, апоптоз и другие функции [2, 3]. Избыток витамина А депонируется преимущественно в печени в специализированных звездчатых клетках (клетки Ито, перисинусоидальные липоциты), где составляют от 50 % до 80 % всех ретиноидов. К настоящему времени похожие звездчатые клетки обнаружены и в других органах, в том числе в поджелудочной железе [4]. Установлено, что в поджелудочной железе они играют значительную роль в регуляции процессов эмбрионального развития, структурной организации, секреции и регенерации как экзокринной, так и эндокринной части органа [5, 6]. Особую актуальность приобрели работы, свидетельствующие о наличии связи между нарушением метаболизма ретиноидов и развитием заболеваний поджелудочной железы [7, 8, 9].

ЦЕЛЬ ОБЗОРА – проанализировать современные литературные данные о содержании и роли ретиноидов поджелудочной железы в развитии и функционировании эндокринной и экзокринной части органа.

Метаболизм ретиноидов – высокоспециализированный процесс, в который вовлекается ряд химических разновидностей (ретиноловые эфиры, ретинол, ретинолдегид, ретиноевая кислота), имеющих различную биологическую активность [1]. Метаболиты ретинола склонны к цис-транс-изомеризации. Полностью транс-ретиноевая кислота (ATRA – all trans-retinoic acid) и 9 цис-ретиноевая кислота (9 cisRA – 9 cis-retinoic acid) – ключевые природные регуляторные ретиноиды, действующие на специфические рецепторные белки в клеточных ядрах. Они служат лигандами для ядерных рецепторов ретиноевой кислоты α , β и γ (RAR α , β и γ) и ретиновых X-рецепторов (RXR α , β и γ) [10]. Лиганд-рецепторные комплексы связываются с участками ДНК и вызывают супрессию генов, регулируя таким образом синтез белков или компонентов тканей, проявляя свое действие как в эмбриогенезе, так и морфогенезе. Не исключается и прямое регулирующее влияние на клетки [11].

В поджелудочной железе витамин А сосредоточен в жировых каплях звездчатых клеток в виде ретинолового эфира пальмитиновой кислоты. Причем на начальном этапе изучения звездчатые клетки с витамином А содержащими липидными включениями были обнаружены только в экзокринной части органа – вокруг ацинусов, небольших протоков и кровеносных сосудов [12]. Разработка методов для выделения и культивирования звездчатых клеток

способствовала их детальному изучению. В последующем подобные клетки были замечены также в соединительной ткани периинсулярных и интраинсулярных областей поджелудочной железы экспериментальных животных и пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [13, 14]. Исследования островков из панкреатической ткани человека, а также изолированной популяции звездчатых клеток из островков крыс и мышей позволили сделать заключение, что эти клетки схожи, но полностью не идентичны панкреатическим звездчатым клеткам в экзокринной части железы. Их назвали «островковые звездчатые клетки» и предложили рассматривать как подгруппу или субпопуляцию панкреатических звездчатых клеток [15, 16]. Флуоресцентная и электронная микроскопия позволяют легко обнаружить ретиноиды в звездчатых клетках по голубо-зеленой аутофлуоресценции при длине волны от 328 до 350 нм [8]. При детальном иммуногистохимическом сравнительном анализе выявилось, что в островковых звездчатых клетках содержится меньше витамин А депонирующих липидных капель. И в экзокринной, и в эндокринной ткани поджелудочной железы они содержатся только в покоящемся состоянии звездчатых клеток. Современные транскриптомные технологии подтвердили, что по большинству морфологических параметров и фенотипической характеристике эти клетки очень схожи, но не идентичны [17, 18]. При полногеномном секвенирующем анализе идентифицированы 32 различно экспрессируемых гена. Механизмы влияния ретиноидов в экзокринной и эндокринной ткани поджелудочной железы интенсивно изучаются.

Роль ретиноидов в эмбриогенезе поджелудочной железы

Анализ литературных сведений показал, что ретиноиды обнаруживаются уже в фертильной поджелудочной железе. Установлено, что ретиноиды, в особенности полностью транс-ретиноевая кислота, обеспечивают нормальное развитие экзокринной и эндокринной части поджелудочной железы как на ранней стадии органогенеза, где могут служить направляющим сигналом развития, так и на более поздней стадии, регулируя клеточную дифференцировку [19]. В комплексный процесс синтеза и распада полностью транс-ретиноидной кислоты вовлекается много специальных белков и ферментов [3]. В эмбриональном зачатке поджелудочной железы экспрессированы два основных фермента: ретинолдегидрогеназа 10 (RDH 10) и альдегиддегидрогеназа 1a2 (ALDH 1a2). В раннем эмбриогенезе

ретинолдегидрогеназа 10 играет решающую роль на первом этапе синтеза ретиноевой кислоты, катализируя конверсию ретинола в ретинальдегид [20]. Альдегиддегидрогеназа 2 ответственна за второй этап синтеза – конверсию ретинальдегида в ретиноевую кислоту, которая депонируется в звездчатых клетках поджелудочной железы. Происхождение панкреатических звездчатых клеток дискутируется, однако есть основания утверждать, что по крайней мере частично они дифференцируются из целомического эпителия. Между 10,5 и 15,5 дня фетальной жизни эмбрионов мышей этот эпителий экспрессирует WT1 [21], что позволяет метить клетки целомического происхождения. WT1 является транскрипционным активатором генов. Используя эту клеточную систему мечения, показано, что клетки, происходящие из целомического эпителия, в эмбриональном зачатке поджелудочной железы экспрессируют альдегиддегидрогеназу 2 и составляют большую часть стромальных клеток вокруг развивающихся ацинусов. Из этих стромальных клеток в дальнейшем могут дифференцироваться панкреатические звездчатые клетки. Мезенхимное происхождение звездчатых клеток подтверждается также экспрессией в них еще одного маркера – десмина. Уничтожение транскрипционного фактора WT1 между 9,5 и 12,5 суток жизни эмбриона приводит к значительному снижению пролиферации ацинарных клеток и количества ацинусов в вентральном зачатке поджелудочной железы [21].

Полностью транс-ретиноевая кислота, синтезированная с помощью экспрессируемых ферментов ретинолдегидрогеназы 10 и альдегиддегидрогеназы 1a2, из мезодермы проникает в энтодерму, где способствует дифференцировке энтодермальных клеток в ранние панкреатические прогениторные клетки и их размножению. Ретиноевая кислота оказывает прямое влияние на активацию гена, кодирующего транскрипционный фактор PDX1, который играет ключевую регуляторную роль в процессе дифференцировки. Сигнальные механизмы ретиноевой кислоты индуцируют генерацию прогениторов и дальнейшую дифференцировку протоковых и эндокринных клеток. Стимулируется специализация β -клеток и других клеток островков [22, 23]. Влияние полностью транс-ретиноевой кислоты на поздней стадии развития поджелудочной железы опосредуется через активацию ключевых генов преимущественно с помощью ядерных рецепторов RARs и RXRs [10]. Установлено, что слабые или чрезмерные сигналы ретиноевой кислоты или ее блок фармакологическими средствами, мутацией или другими способами могут вызвать развитие широкого

спектра эмбриональных дефектов, подчеркивая важность регулирующей роли ретиноидов для нормального эмбрионального развития поджелудочной железы [10].

Роль ретиноидов в функционировании экзокринной и эндокринной части поджелудочной железы

Роль ретиноидов во взрослом организме тесно связана с биологией звездчатых клеток. Уникальной характерной особенностью панкреатических звездчатых клеток является наличие в цитоплазме значительного количества витамин А содержащих липидных капель. Ретиноиды представлены в них в виде ретиниловых эфиров пальмитиновой кислоты и накапливаются только в «спокойном» фенотипе звездчатых клеток, выявляющемся в поджелудочной железе в условиях физиологии [5]. Считается, что именно ретиноиды характеризуют спокойное состояние звездчатых клеток, при котором они обеспечивают поддержание тканевого гомеостаза, нормальную структурную организацию и функциональную активность как экзокринной, так и эндокринной части органа. Доказано участие звездчатых клеток в синтезе компонентов внеклеточного матрикса, а также ферментов, его разрушающих (металлопротеиназ), и ингибиторов этих ферментов [6]. Обсуждаются и другие функции звездчатых клеток, связанные с наличием ретиноидов, в частности иммунная и регенераторная [21]. В экспериментах на грызунах показано, что достаточный уровень полностью транс-ретиноевой кислоты необходим для нормального энергетического обмена, поддержания массы β -клеток и секреции инсулина [22, 24]. Дефицит ретиноидов в пище вызывает значительное снижение уровней ретинола в поджелудочной железе, гипергликемию и уменьшение секреции инсулина [25]. У взрослых мышей, находящихся на ретиноид-дефицитной диете от 4 до 10 недель, отмечается ремоделирование эндокринных островков, увеличение количества островков меньших размеров, значительный апоптоз β -клеток и 50 % уменьшение их массы, увеличение массы α -клеток и гиперглюкагонемия [10]. Подчеркивается особая чувствительность β -клеток к дефициту ретиноидов по сравнению с клетками других тканей. Дисфункция островков связывается с активацией островковых звездчатых клеток, вызванной витамин А дефицитной диетой [25].

Интересно, что ретиноиды имеют выраженную способность модулировать активацию звездчатых клеток. Под влиянием различных повреждающих факторов через

сложную сеть аутокринных/паракринных сигналов витамин А содержащие липидные капли исчезают, и звездчатые клетки трансдифференцируются в миофибробластический фенотип, изменяя свою биологическую характеристику [7, 26]. Активированные звездчатые клетки экспрессируют α -гладкомышечный актин и другие маркеры активации, а также избыток белков экстрацеллюлярного матрикса, что может привести к фибротическому поражению органа [27]. Исследования *in vitro* показали, что потеря ретиноидов, процессы активации и трансформации островковых звездчатых клеток в α SMA-позитивные клетки происходят быстрее, чем в экзокринной части железы. В совместной культуре β -клеток и активированных звездчатых клеток показано увеличение апоптоза β -клеток и уменьшение скорости их пролиферации [15]. Установлено, что в патологических условиях, при таких заболеваниях, как сахарный диабет 2-го типа, потенциал активации звездчатых клеток увеличивается, что сопровождается на поздней стадии развития островковым фиброзом и снижением нормального функционирования β -клеток и/или их жизнеспособности не только у экспериментальных животных, но и у пациентов с этим заболеванием [13, 23].

Несмотря на то, что потеря депонированных ретиноидов определенно связана с активацией звездчатых клеток и последующим развитием фиброзных или метаболических заболеваний поджелудочной железы, механизмы активации и клеточной трансдифференцировки остаются полностью не выясненными. В экспериментах *in vitro* установлено, что ретиноевая кислота или витамин А замедляют пролиферативную активность звездчатых клеток в культуре ткани, уменьшают количество инкубированных в культуре клеток, снижают синтез внеклеточного матрикса и экспрессию α -гладкомышечного актина [8]. Причем экспрессия фермента ретинолдегидрогеназы 2, необходимого для конверсии внутриклеточного ретинола в ретиноевую кислоту, доказывает, что звездчатые клетки обладают способностью конвертировать ретинол в его

активные метаболиты. J. A. McCarroll с коллегами показали, что ретинол и его основные метаболиты – полностью транс-ретиноевая кислота и 9-цис-ретиноевая кислота – при инкубации со звездчатыми клетками значительно уменьшают включение тимидина в клеточную ДНК [8]. Считается, что ретиноид-зависимый эффект опосредуется через митоген-активирующий белково-киназный (MAPK) путь. В звездчатых клетках авторами идентифицирована мРНК для RARs и RXRs и найдено, что экспрессия этих белков обусловлена их лигандами – полностью транс-ретиноевой кислотой и 9-цис-ретиноевой кислотой [8]. В опытах *in vivo* терапия витамином А при хроническом экспериментальном панкреатите также ингибирует активность панкреатических звездчатых клеток и способствует предупреждению фиброзного поражения органа [28, 29]. Предполагается, что антифибротический эффект может быть опосредован RAR β -зависимым снижением регуляции сократимости актомиозина и уменьшением способности панкреатических звездчатых клеток для ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса [30]. Кроме того, показано, что применение АТРА благоприятствует восстановлению и поддержанию покоящегося состояния островковых звездчатых клеток, в результате чего увеличивается базальная и стимулированная глюкозой секреция инсулина [31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о важной роли ретиноидов и их производных в развитии, тканевом гомеостазе и функционировании как экзокринной, так и эндокринной части поджелудочной железы. Потеря ретиноидов, которая сопровождает активацию панкреатических звездчатых клеток, может способствовать прогрессированию заболеваний поджелудочной железы. Рассматривается возможность использования ретиноидов для предотвращения или снижения активности звездчатых клеток в терапевтических целях, однако для установления основного механизма их инактивации еще требуются дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. O'Byrne, S. M. *Retinol and retinyl esters: biochemistry and physiology* / S. M. O'Byrne, W. S. Blaner. – Text : unmediated // *J. Lipid Res.* – 2013. – Vol. 54. – P. 1731–43.
2. Gudas, L. J. *Emerging roles for retinoids in regeneration and differentiation in normal and disease states* / L. J. Gudas. – Text : unmediated // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2012. – Vol. 1821. – P. 213–221.
3. Brun, P. J. *Retinoids in the pancreas* / P. J. Brun, N. Wongsiriroj, W. S. Blaner. – Text : unmediated // *Hepatobiliary Surg. Nutr.* – 2016. – Vol. 5. – P. 1–14.
4. Senoo, H. *The stellate cell system (vitamin A-storing cell system)* / H. Senoo, Y. Mezaki, M. Fujiwara. – Text : unmediated // *Anat. Sci. Int.* – 2017. – Vol. 92. – P. 387–455.

5. Можейко, Л. А. Панкреатические звездчатые клетки : Структура и функция. Часть 1. Морфофункциональная характеристика панкреатических звездчатых клеток в физиологических условиях / Л. А. Можейко. – Текст : непосредственный // Гепатология и гастроэнтерология. – 2018. – Т. 2. – № 1. – С. 21–25.
6. Pancreatic stellate cell: physiologic role, role in fibrosis and cancer / M. Apte, R. C. Apte, Pirola, J. S. Wilson. – Text : unmediated // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 31. – P. 416–423.
7. Pancreatic stellate cell: Pandora's box for pancreatic disease biology / R. R. Bynigeri, A. Jakkampudi, R. Jangala, C. Subramanyam. – Text : unmediated // World J. Gastroenterol. – 2017. – Vol. 23, № 3. – P. 382–405.
8. Role of pancreatic stellate cells in chemoresistance in pancreatic cancer / J. A. McCarroll, S. Naim, G. Sharbeen, N. Russia, J. Lee, M. Kavallaris, D. Goldstein, P. A. Phillips. – Text : unmediated // Front. Physiol. – 2014. – Vol. 5. – P. 141.
9. Serum vitamin-A related metabolite levels are associated with incidence of type 2 diabetes / M. Kim, S. H. Jee, M. Kim [et al.]. – Text : unmediated // Diabetes Metab. – 2017. – Vol. 43, № 3. – P. 287–291.
10. Rhinn, M. Retinoic acid signalling during development / M. Rhinn, P. Dolle. – Text : unmediated // Development. – 2012. – Vol. 139. – P. 843–858.
11. Al Tanoury, Z. Vitamin A and retinoid signaling: genomic and nongenomic effects / Z. AlTanoury, A. Piskunov, C. Rochette-Egly. – Text : unmediated // Journal of Lipid Researsh. – 2013. – V. 54. – P. 1761–1775.
12. Periacinar stellate shaped cells in rat pancreas: identification, isolation, and culture / M. V. Apte, P. S. Haber, T. L. Applegate, I. D. Norton, G. W. McCaughan, M. A. Korsten, R. C. Pirola, G. S. Wilson. – Text : unmediated // Gut. – 1998. – Vol. 43. – P. 128–133.
13. Iqbal, S. Role of vitamin A in type 2 diabetes mellitus biology: effects of intervention therapy in a deficient state / S. Iqbal, I. Naseem. – Text : unmediated // Nutrition. – 2015. – Vol. 31. – P. 901–907.
14. Isolation and characterization of islet stellate cells in rat / M. Zha, F. Li, W. Xu, B. Chen, Z. Sun. – Text : unmediated // Islets. – 2014. – Vol. 6, № 2. – Article e28701.
15. Islet stellate cells isolated from fibrotic islet of Goto-Kakizaki rats affect biological behavior of beta-cell / F. F. Li, B. J. Chen, W. Li, M. Zha, S. Zhou. – Text : unmediated // Journal of Diabetes Research. – 2016. – Vol. 9. – P. 1–9.
16. Single-cell analysis reveals a nestin (+) tendon stem/progenitor cell population with strong tenogenic potentiality / Z. Yin, J. J. Hu, L. Yang, Z. F. Zheng, C. R. An, B. B. Wu. – Text : unmediated // Sci. Advances. – 2016. – Vol. 2, № 11. – e1600874.
17. Single-cell transcriptomes identify human islet cell signatures and reveal cell-type-specific expression changes in type 2 diabetes / N. Lawlor, J. George, M. Bolisetty, M. Kursawe, R. Sun, V. Sivakamasundari. – Text : unmediated // Genome Research. – 2017. – Vol. 27, № 2. – P. 208–222.
18. A transcriptional sequencing analysis of islet stellate cell and pancreatic stellate cell / X. Wang, W. Li, J. Chen [et al.]. – Text : unmediated // Journal of Diabetes Research. – 2018. – Vol. 8. – P. 1–8.
19. Induction of differentiation of undifferentiated cells into hfncreatic beta cells in vertebrates / M. Hosoya, Y. Kunisada, A. Kurisaki [et al.]. – Text : unmediated // Int. J. Dev. Biol. – 2012. – Vol. 56, № 5. – P. 313–323.
20. Rhinn, M. Involvement of retinol dehydrogenase 10 in embryonic patterning and rescue of its loss of function by maternal retinaldehyde treatment / M. Rhinn, B. Schuhbauer, K. Niederreither. – Text : unmediated // Proc. Natl. Acad. Sci USA. – 2011. – Vol. 108. – P. 16687–16692.
21. Carmona, R. Retinoids in stellate cells: development, repair and regeneration / R. Carmona, S. Barreta, R. Munoz-Chapuli. – Text : unmediated // Journal of Developmental Biology. – 2019. – Vol. 7, № 10. – P. 1–14.
22. Retinoic acid plays an evolutionarily conserved and biphasic role in pancreas development / W. Huang, G. Wang, F. Delaspre, C. Viteri, R. L. Beer, M. J. Parsons. – Text : unmediated // Dev. Biol. – 2014. – Vol. 394. – P. 83–93.
23. Lee, E. A role of pancreatic stellate cells in islet fibrosis and β -cell dysfunction in type 2 diabetes mellitus / E. Lee, G. R. Ryu, S. H. Ko Song. – Text : unmediated // Biochemical and Biophysical Research Communications. – 2017. – Vol. 485, № 2. – P. 328–334.
24. Trasino, S. E. Vitamin A Deficiency Causes Hyperglycemia and Loss of Pancreatic beta-Cell Mass / S. E. Trasino, Y. D. Benoit, L. J. Gudas. – Text : unmediated // Journal of Biological Chemistry. – 2015. – Vol. 290, № 3. – P. 1456–1473.
25. Zhou, Y. Vitamin A deficiency causes islet dysfunction by inducing islet stellate cell activation via cellular retinol binding protein 1 / Y. Zhou, J. Zhou, Bo Sun. – Text : unmediated // International Journal of Biological Sciences. – 2020. – Vol. 16, № 6. – P. 947–956.
26. Ferdek, P. E. Biology of pancreatic stellate cells - more than just pancreatic cancer / P. E. Ferdek, M. A. Jakubowska. – Text : unmediated // Pflugers Arch. – 2017. – Vol. 469, № 9. – P. 1039–1050.

27. *A rising star in pancreatic diseases: Pancreatic stellate cells* / R. Xue, K. Jia, J. Wang, L. Yang, Y. Wang, L. Gao, J. Hao. – Text : unmediated // *Front. Physiol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 754–763.
28. Ничитайло, М. Е. Ингибирование активированных панкреатических звездчатых клеток (витаминами А и Е) для предупреждения фиброза поджелудочной железы в модели хронического алкогольного панкреатита / М. Е. Ничитайло, Д. А. Кравченко, Е. Б. Медведский, И. С. Шпонька, И. М. Савицкая. – Текст : непосредственный // *Морфология.* – 2012. – Т. 6, № 2. – С. 34–41.
29. *Retinoic acid ameliorates pancreatic fibrosis and inhibits the activation of pancreatic stellate cells in mice with experimental chronic pancreatitis via suppressing the Wnt/beta-catenin signaling pathway* / W. Xiao, W. Jiang, J. Shen [et al.]. – Text : unmediated // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10. – e0141462.
30. *ATRA mechanically reprograms pancreatic stellate cells to suppress matrix remodelling and inhibit cancer cell invasion* / A. Chronopoulos, B. Robinson, M. Sarper, E. Cortes, V. Auernheimer, D. Lachowski. – Text : unmediated // *Nat. Commun.* – 2016. – Vol. 7. – P. 12630–12639.
31. *ATRA modulates mechanical activation of TGF by pancreatic stellate cells* / M. Sarper, E. Cortes, T. J. Lieberthal, A. Del Rio Hernandez. – Text : unmediated // *Sci. Rep.* – 2016. – Vol. 6. – P. 27639–27645.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

УДК 616.831-005.4:612.13

В. В. БУРДАКОВ, Ю. С. СЕВАСТЬЯНОВА, В. Е. АПРЕЛЕВ, Н. В. ГУМАЛАТОВА, Е. В. ЛЫМАРЕВА, А. И. САФРОНОВА
ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА, КОАГУЛЯЦИОННО-РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА,
СОЧЕТАЮЩИМИСЯ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И БЕЗ НЕГО

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

V. V. BURDAKOV, YU. S. SEVASTYANOVA, V. E. APRELEV, N. V. GUMALATOVA, E. V. LYMAREVA, A. I. SAFRONOVA
CEREBRAL HEMODYNAMICS, COAGULATION AND RHEOLOGICAL PROPERTIES
OF BLOOD IN PATIENTS WITH THE INITIAL STAGES OF CHRONIC ISCHEMIA
OF THE BRAIN COMBINED WITH AND WITHOUT MITRAL VALVE PROLAPSE

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена определению особенностей церебральной гемодинамики, коагуляционно-реологических свойств крови при хронической ишемии мозга (ХИМ) в сочетании с пролапсом митрального клапана (ПМК) и без него на фоне гипертонической болезни I стадии. Ведущими патогенетическими механизмами ХИМ у больных с ПМК на фоне гипертонической болезни I стадии были недостаточность кровенаполнения сосудов левого каротидного и левой части вертебробазиллярного бассейнов, снижение фибринолитической активности крови, в отличие от правополушарной сосудисто-мозговой

недостаточности и повышения агрегации тромбоцитов у больных гипертонической болезнью I стадии без ПМК. При этом в патогенезе ХИМ у больных гипертонической болезнью I стадии, имевших ПМК, увеличивалась роль первичных гемостатических механизмов, что в значительной мере затрудняло мозговое кровообращение, повышая риск возможных церебральных диссемий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА, ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА, КОАГУЛЯЦИОННО-РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ.

ABSTRACT

The article is devoted to determining the features of cerebral hemodynamics, coagulation-rheological properties of blood in chronic cerebral ischemia (CCI) in combination with mitral valve prolapse (MVP) and without it against the background of stage I hypertension. The leading pathogenetic mechanisms of CCI in patients with MVP against the background of stage I hypertension were insufficient blood filling of the vessels of the left carotid and left parts of the vertebrobasilar basins, a decrease in the fibrinolytic activity of the blood, in contrast to the right hemispheric cerebrovascular insufficiency, and an increase in platelet aggregation in patients without hypertension. PMK. At the same time, the role of primary hemostatic mechanisms increased in the pathogenesis of CCI in patients with stage I hypertensive disease who had MVP, which significantly hampered cerebral circulation, increasing the risk of possible cerebral dyshemias.

KEY WORDS: CHRONIC BRAIN ISCHEMIA,**PROLAPSE OF THE MITRAL VALVE, CEREBRAL HEMODYNAMICS, COAGULATION AND RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD.****ВВЕДЕНИЕ**

Хроническая ишемия мозга в нашей стране расценивается как заболевание с прогрессирующим многоочаговым диффузным сосудистым поражением головного мозга и разнообразными клиническими проявлениями [1–4]. Особенности и прогноз течения хронической ишемии мозга во многом зависят от фоновых заболеваний, таких как гипертоническая болезнь (ГБ), атеросклероз сосудов головного мозга, поражение сосудов сердца, нижних конечностей, наличие нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности, увеличение фибриногена, снижение агрегации тромбоцитов при высоких показателях вязкости крови и многих других [5]. Все эти заболевания приводят к нарушению мозгового кровотока с гипоксией вещества мозга и каскадом биохимических процессов, вызывающих диффузные многоочаговые изменения вещества головного мозга, преимущественно по типу церебральной микроангиопатии [1–5]. Вместе с этим влияние ПМК на патогенетические механизмы ХИМ на фоне гипертонической болезни I стадии изучено недостаточно. В этом исследовании мы изучили потенциальную связь между ПМК, церебральной гемодинамикой, коагуляционно-реологическими свойствами крови у больных с ХИМ, страдающих гипертонической болезнью I стадии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

– изучение влияния пролапса митрального клапана на церебральные параметры кровообращения, коагуляционно-реологические свойства крови у больных хронической ишемией мозга на фоне гипертонической болезни I стадии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего обследовано 68 больных с начальными стадиями ХИМ – на фоне гипертонической болезни I стадии с ПМК было 43 больных, без ПМК (контрольная группа) 25 больных – и 42 здоровых лица. Возраст больных и здоровых лиц варьировал в пределах от 17 до 45 лет.

Всем больным проведено неврологическое, общеклиническое и электрофизиологическое исследование с включением: импедансной реоэнцефалографии в стандартных отведениях с определением общепринятых параметров (по Х. Х. Яруллину, 1982; М. А. Ронкину и Л. В. Зенкову, 1982) и тетраполярной реографии грудной клетки с вычислением ударного и минутного объемов сердца по W. G. Kubicek (1966) в модификации (Ю. Т. Пушкаря и соавт., 1982) с использованием реографа Р4-02 и 8-канального электроэнцефалографа «Medico» (Венгрия); электрокардиографии в стандартных отведениях; эхокардиографии полостей сердца и степени пролапса створок митрального клапана на аппарате «Toshiba-40» (Япония). Наряду с этим всем больным проведено исследование электрокоагулограммы (ЭЛКГ) цельной крови по У. Ватмахер (1969) на коагулографе Н-334 (ЗИП, г. Краснодар); вязкости крови на капиллярном (ВК-4) и ротационном (АКР-Австрия) вискозиметрах; агрегации тромбоцитов (АТ) – по методу G. Born (1962) в богатой тромбоцитами плазме, индуцированной аденозиндифосфатом (АДФ) в концентрации 1 мкМ на агрегатометре «Tromblite-1006» (Австрия) с регистрацией на самопишущем приборе Н-3021-1 (ЗНМ). По показаниям с целью уточнения локализации цереброваскулярных нарушений проводилось ультразвуковое доплеровское исследование скорости кровотока в средней, передней и задней мозговых артериях на аппарате «Sonicad Vasoflo 4» (Англия). Для уточнения генеза синкопального состояния у ряда больных проведена электро- и эхоэнцефалография, компьютерная томография головного мозга. Результаты исследований обработаны методами параметрической и непараметрической статистики, многофакторного системного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ХИМ на фоне ГБ I стадии отмечено увеличение вязкости крови наряду с усилением агрегационной активности тромбоцитов, увеличением концентрации фибриногена

и гематокрита. Гиперфибриногенемия ускоряла процессы трансформации тромбопластина в тромбин и образования сгустка крови. Увеличение гематокрита было обусловлено эритроцитозом, встречающимся, по литературным данным, у трети больных ГБ.

У больных ХИМ на фоне ГБ I стадии, сочетавшейся с ПМК, напротив, наблюдалось умеренное снижение вязкости крови, концентрации фибриногена, гематокрита с более быстрым проявлением фибринолиза, являвшихся компенсаторной реакцией системы гемостаза на снижение фибринолитической активности крови, ускорение общей длительности свертывания крови и первой фазы АТ. Снижение кровоснабжения и гипертоническая гемоциркуляция в сосудах головного мозга у больных ГБ без ПМК были выражены в большей мере, чем у больных, имевших ПМК. У последних гипертонус и недостаточность кровоснабжения сосудов мозга носили асимметричный и более локальный характер с особой заинтересованностью вертебробазиллярного бассейна (табл. 1, 2).

Ведущими патогенетическими механизмами у больных ХИМ на фоне ГБ I стадии надо считать: 1) повышение степени агрегации тромбоцитов на фоне снижения значений объемной скорости мозгового кровотока в полушарных сосудистых системах, ударного и минутного объемов сердца, степени и скорости пульсового кровенаполнения в правой каротидной и правой части вертебробазиллярной систем; 2) сокращение времени венозной фазы кровообращения и венозного кровенаполнения с акцентом в полушарных системах с увеличением модуля упругости в правой каротидной и левой части вертебробазиллярной систем; 3) уменьшение доли мозгового кровообращения в полушарных системах со снижением скорости пульсового кровенаполнения в левой каротидной системе; 4) увеличение значений скорости венозного кровенаполнения и периферического сопротивления в сосудистых системах полушарий мозга.

Ведущими патогенетическими механизмами ХИМ на фоне ГБ I стадии, сочетавшимися с ПМК, были: 1) снижение скорости и степени пульсового кровенаполнения преимущественно в левом каротидном и левой части вертебробазиллярного бассейна на фоне сокращения периода проявления фибринолиза, снижения вязкости крови; 2) сокращение временного периода венозного оттока крови из полости черепа (левых, а затем в правых отведениях) и снижение фибринолитической активности крови; 3) уменьшение значений объемной скорости мозгового кровотока и доли мозгового кровотока

Таблица 1 – Состояние церебральной гемодинамики у больных ХИМ на фоне гипертонической болезни I стадии с ПМК и без него

Показатели реоплетизмо-энцефалографии	Норма	ХИМ на фоне ГБ	ХИМ на фоне ГБ с ПМК
	N = 42	N = 25	N = 43
Реографический индекс (Ом)			
Cd	0,082 ± 0,0037	0,069 ± 0,004*	0,072 ± 0,004
Cs	0,090 ± 0,003	0,071 ± 0,005*	0,069 ± 0,004*
Vd	0,073 ± 0,004	0,046 ± 0,005*	0,056 ± 0,004*
Vs	0,081 ± 0,004	0,041 ± 0,004*	0,052 ± 0,004*
Дикротический индекс (%)			
Cd	35,2 ± 1,86	54,8 ± 5,46*	36,7 ± 5,31*
Cs	34,4 ± 2,10	62,8 ± 6,79*	35,0 ± 6,52*
Vd	24,6 ± 4,20	58,9 ± 6,45*	58,9 ± 6,45*
Vs	25,9 ± 2,80	64,0 ± 6,14*	53,0 ± 9,21*
Анакрота (альфа сек.)			
Cd	0,10 ± 0,0015	0,095 ± 0,004	0,084 ± 0,003*.*
Cs	0,09 ± 0,0015	0,088 ± 0,003	0,090 ± 0,003
Vd	0,09 ± 0,0015	0,094 ± 0,003	0,087 ± 0,003
Vs	0,09 ± 0,0015	0,087 ± 0,003	0,088 ± 0,003
Катакрота (бета сек.)			
Cd	0,82 ± 0,020	0,778 ± 0,030	0,783 ± 0,019
Cs	0,84 ± 0,018	0,786 ± 0,028	0,767 ± 0,020*
Vd	0,83 ± 0,029	0,768 ± 0,027	0,747 ± 0,021*
Vs	0,86 ± 0,015	0,776 ± 0,029*	0,753 ± 0,020*
Скорость пульсового кровенаполнения (Ом в сек.)			
Cd	0,87 ± 0,037	0,738 ± 0,045*	0,891 ± 0,058*
Cs	1,03 ± 0,039	0,802 ± 0,049*	0,793 ± 0,049*
Vd	0,81 ± 0,035	0,483 ± 0,046*	0,663 ± 0,051*.*
Vs	0,96 ± 0,044	0,461 ± 0,062*	0,606 ± 0,045*
Скорость венозного кровенаполнения (Ом в сек.)			
Cd	0,13 ± 0,01	0,172 ± 0,020	0,169 ± 0,015*
Cs	0,14 ± 0,008	0,208 ± 0,025*	0,181 ± 0,014*
Vd	0,10 ± 0,012	0,130 ± 0,021	0,088 ± 0,015
Vs	0,08 ± 0,009	0,108 ± 0,012	0,145 ± 0,012*.*
Модуль упругости (%)			
Cd	10,8 ± 0,33	11,2 ± 0,42	9,7 ± 0,26*
Cs	9,2 ± 0,33	10,4 ± 0,50*	10,4 ± 0,34*
Vd	9,5 ± 0,33	10,9 ± 0,30*	10,6 ± 0,33*
Vs	9,3 ± 0,33	10,2 ± 0,45	10,14 ± 0,39
Время венозного кровотока (сек.)			
Cd	0,2 ± 0,0033	0,218 ± 0,007*	0,196 ± 0,004*
Cs	0,21 ± 0,003	0,212 ± 0,005	0,186 ± 0,003*.*
Vd	0,19 ± 0,004	0,214 ± 0,004*	0,191 ± 0,003*
Vs	0,23 ± 0,004	0,214 ± 0,008	0,187 ± 0,005*.*

Примечания: достоверность различий между группами больных «*» и здоровыми лицами «*», $P < 0,05$.

в вертебробазиллярной системе с акцентом слева на фоне снижения ударного и минутного объемов сердца и редуцированного давления; 4) уменьшение значений модуля упругости и более быстрое раскрытие артериальных сосудов левой каротидной и левой части вертебробазиллярной систем на фоне снижения гематокрита.

Таблица 2 – Состояние коагуляционно-реологических свойств крови у больных с ХИМ на фоне гипертонической болезни I стадии с ПМК и без него

Показатели	Норма	ХИМ на фоне ГБ	ХИМ на фоне ГБ с ПМК
	N = 42	N = 25	N = 43
Вязкость крови	3,9 ± 0,048	4,14 ± 0,11+	3,56 ± 0,074*.*
Электрокоагулограмма			
T	256 ± 7,4	227,2 ± 10,6+	216,4 ± 9,7+
T1	138 ± 3,3	145,2 ± 8,6	133,3 ± 8,7
T2	394 ± 7,4	371,3 ± 11,0	349,7 ± 12,1+
T3	922 ± 25,0	877,6 ± 41,2	631,6 ± 23,8*.*
V	2,26 ± 0,049	2,0 ± 0,1+	1,7 ± 0,11*.*
Ao	364 ± 6,5	407,0 ± 19,3+	332,7 ± 15,5*
A1	30 ± 0,86	20,2 ± 2,5+	23,7 ± 1,62*
Am	37 ± 0,45	38,9 ± 0,5+	30,1 ± 0,84*.*
Агрегация тромбоцитов			
L	9,5 ± 0,73	9,2 ± 0,69	6,69 ± 0,57
YA	68,4 ± 1,69	63,4 ± 1,82	67,3 ± 1,73
%ОП	52,8 ± 1,40	50,5 ± 2,46	51,1 ± 3,06
A2	37,3 ± 2,51	43,3 ± 2,1	45,7 ± 2,88
V2	9,9 ± 0,82	11,6 ± 0,72	9,76 ± 0,87

Примечания: достоверность различий показателей между группами больных «» и здоровыми лицами «+», $P < 0,05$. Параметры электрокоагулограммы (ЭЛКГ): T1 – начало свертывания крови, соответствует I и II стадиям свертывания крови (является константой тромбопластина, укорочение трактуется как гипертромбопластинемия); T – время образования сгустка, отражает II и III стадии свертывания крови, когда образовавшийся тромбин переводит фибриноген в фибрин, удлинение свидетельствует о недостатке образования тромбина, а также о дефиците фибриногена; T2 – неспецифическая константа коагуляции, выражает общую длительность свертывания крови, имеет примерно такое же клиническое значение, как и определение толерантности плазмы к гепарину, укорочение этой фазы свидетельствует об избытке тромбопластина и тромбина, а удлинение указывает на их дефицит; T3 – время начала фибринолиза крови; V – средняя скорость свертывания крови; Ao – концентрация фибриногена (мг%); A1 – фибринолитическая активность крови (%); Am – гематокрит, отношение эритроцитов к жидкой части крови (%), объективно отражает состояние гидратации внутрисосудистого сектора, уменьшение свидетельствует о гидремии, увеличение – о внеклеточном эксикозе.

Параметры агрегации тромбоцитов (АТ): L – латентный период (сек.) время от момента добавления АДФ до начала падения оптической плотности плазмы; YA – угол АТ, отражающий скорость образования тромбоцитарных агрегатов (град.); %ОП – процент максимального падения оптической плотности плазмы, позволяющий судить об активности АТ в целом; степень A и скорость V АТ на 2-й минуте процесса.

При анализе межсистемных взаимоотношений показателей гемостаза и гемодинамики при ХИМ на фоне ГБ I стадии без ПМК было установлено, что эти взаимосвязи в большинстве своем были сбалансированы. При этом первичными механизмами в патогенезе ХИМ у больных ГБ без ПМК в 7 % случаев были гемостатические факторы, в 46 % – гемодинамические, в 47 % – смешанные.

У больных с ХИМ на фоне ГБ I стадии, сочетавшейся с ПМК, выявленные межсистемные взаимосвязи показателей гемостаза и гемодинамики свидетельствовали о том, что большинство межсистемных механизмов носили компенсаторный характер. Первичными механизмами в патогенезе ХИМ на фоне ГБ, сочетавшимися с ПМК, были гемостатические факторы для 18 % больных, гемодинамические – 44,5 %, смешанные – 37,5 %. У больных с ПМК наблюдалось увеличение роли гемостатических факторов в патогенезе ХИМ.

Данные факторного анализа позволили считать, что у одних больных ГБ в патогенезе ХИМ первичными являлись изменения тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, у других – нарушения сосудистого тонуса, микроциркуляции и венозного кровообращения, у третьих – снижение пропульсивной способности сердца и вследствие этого замедление кровотока. Большинство больных ГБ имели первичным гемодинамический и межсистемный патогенетический механизм, меньшинство – гемостатический, при этом у больных с ПМК последний механизм выявлялся в 2,5 раза чаще, чем у больных без ПМК.

Таким образом, перечисленные механизмы ХИМ при ГБ, сочетавшиеся с ПМК, так и без него, отличались многофакторностью и во многом определялись коагуляционно-реологическими изменениями в крови, затруднением микроциркуляции, снижением степени и скорости кровотока мозга, нарушениями нормального соотношения артерио-венозного кровообращения, повреждением стенки сосудов, в целом способствующих ухудшению оксигенации тканей и повреждению нервных клеток. Вместе с этим отдельные гемостатические и межсистемные механизмы у части больных ХИМ на фоне ГБ свидетельствуют о реальной возможности тромбоцитарных нарушений мозгового кровообращения, несмотря на, казалось бы, нормальные среднестатистические значения ряда показателей гемокоагуляции и тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

Некоррегированные гиперкоагуляционные изменения в системе гемостаза в сочетании с выраженной асимметрией дефицита кровоснабжения и нарушений микроциркуляции мозга, особенно в вертебробазиллярном бассейне, нужно трактовать как предтромботические.

Выводы:

1. На характер расстройств церебральной гемодинамики у больных с ХИМ с ПМК существенное влияние оказывали изменение коагуляционно-реологических свойств крови.

2. Ведущими патогенетическими механизмами ХИМ у больных с ПМК на фоне гипертонической болезни I стадии были недостаточность кровенаполнения сосудов левого каротидного и левой части вертебробазиллярного бассейнов, снижение фибринолитической активности крови, в отличие от правополушарной сосудисто-мозговой недостаточности и повышения агрегации тромбоцитов у больных ХИМ на фоне гипертонической болезни без ПМК. При этом в патогенезе ХИМ у больных гипертонической

болезнью, имевших ПМК, увеличивалась роль первичных гемостатических механизмов.

3. Изменения коагуляционно-реологических свойств крови у больных ХИМ с ПМК на фоне гипертонической болезни I стадии носили не только компенсаторно-сбалансированный характер, но отчасти были некоррегированными, что в значительной мере затрудняло мозговое кровообращение, повышая риск возможных церебральных дисгемий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Парфенов, В. А. Сосудистые когнитивные нарушения и хроническая ишемия головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) / В. А. Парфенов. – Текст : непосредственный // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2019. – № 11 (35). – С. 61–67.
2. Локшина, А. Б. Вопросы терапии хронической ишемии головного мозга / А. Б. Локшина, В. В. Захаров. – Текст : непосредственный // *Неврология*. – 2017. – № 3. – С. 14–18.
3. Воскресенская, О. Н. О возможных механизмах возникновения когнитивной дисфункции у больных с хроническими формами цереброваскулярных заболеваний / О. Н. Воскресенская, Н. Б. Захарова, Ю. С. Тарасова [и др.]. – Текст : непосредственный // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2018. – № 10 (1). – С. 32–36.
4. Путилина, М. В. Хроническая ишемия мозга / М. В. Путилина. – Текст : непосредственный // *Неврология и нейрохирургия*. – 2012. – № 4. – С. 7–12.
5. Гусев, Е. И. Хроническая цереброваскулярная недостаточность : Факторы риска, патогенез, клиника, лечение / Е. И. Гусев, Е. И. Чуканова, А. С. Чуканова. – Москва : ООО «АСТ 345», 2018. – 189 с. – ISBN 978-5-9909708-3-0. – Текст : непосредственный.

Вклад авторов:

Бурдаков В. В. – 51%, Севастьянова Ю. С. – 20%, Апрельев В. Е. – 10%, Гумалатова Н. В. – 7%, Лымарева Е. В. – 6%, Сафронова А. И. – 6%.

УДК 617.7-002

Е. А. ДРОЗДОВА¹, Е. В. ЯДЫКИНА², Е. В. БЕРДНИКОВА¹

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВНУТРИУТРОБНОГО ЗАРАЖЕНИЯ COVID-19 У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

¹ – ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ГБУЗ «Челябинская областная детская клиническая больница», г. Челябинск, Российская Федерация

E. A. DROZDOVA¹, E. V. YADYKINA², E. V. BERDNIKOVA¹

A CLINICAL CASE OF INTRAUTERINE INFECTION WITH COVID-19 IN A PREMATURE BABY

¹ – South-Ural State Medical University, Russia, Chelyabinsk

² – Chelyabinsk Regional Pediatric Hospital

РЕЗЮМЕ

Коронавирусная инфекция обладает высокой контагиозностью. Передача SARS-CoV-2 происходит преимущественно воздушно-капельным путем, воздушно-пылевым и контактными путями, обсуждается вертикальная передача от инфицированной матери к плоду. Опубликованы

данные о положительных тестах у детей, рожденных от инфицированных матерей. В статье приведен клинический пример внутриутробного инфицирования плода COVID-19, при наличии подтвержденной коронавирусной пневмонии у матери на сроке беременности 31–32 недели. Экстренное оперативное родоразрешение

выполнено на 33-й неделе беременности. У ребенка отмечено развитие поврежденных мозга и глазного яблока, в результате чего развился грубый фиброз и отслойка сетчатки на обоих глазах.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НЕДОНОШЕННЫЙ РЕБЕНОК,
ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ, COVID-19,
ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

SUMMARY

Coronavirus infection is highly contagious. Transmission of SARS-CoV-2 occurs mainly by airborne droplets, airborne dust, and contact routes, and vertical transmission from an infected mother to a fetus is discussed. Data on positive tests in children born to infected mothers have been published. The article presents a clinical example of intrauterine infection of the fetus with COVID-19, in the presence of confirmed coronavirus pneumonia in the mother at the gestation period of 31–32 weeks. Emergency operative delivery was performed at 33 weeks of pregnancy. The child was noted to develop damage to the eyeball and brain. As a result, he developed severe fibrosis and retinal detachment in two eyes.

KEY WORDS: PREMATURE BABY,
INTRAUTERINE INFECTION, COVID-19,
CHORIORETINAL INFLAMMATION.

В декабре 2019 года в мире впервые появилась новая коронавирусная инфекция, вызванная коронавирусом (SARS-CoV-2). В феврале 2020 года Всемирная организация здравоохранения присвоила официальное название данной инфекции – Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [1]. По данным на апрель 2021 года заболевание было подтверждено более чем у 141 млн человек, погибло более 3 млн человек в мире.

Коронавирусная инфекция обладает высокой контактно-воздушно-капельным путем, воздушно-пылевым и контактным путями, возможен фекально-оральный механизм передачи вируса. Установлено, что диссеминация SARS-CoV-2 из системного кровотока или через пластинку решетчатой кости может привести к поражению головного мозга [2]. В литературе опубликованы данные об инфицировании глаз, обсуждается путь передачи вируса через глазную поверхность. Описаны проявления переднего увеита, ретинита и неврита у мышей и кошек [4, 5, 6].

В настоящее время также обсуждается вертикальная передача от инфицированной матери к плоду, в частности имеются данные о положительных тестах на COVID-19 у детей, рожденных от инфицированных матерей. При этом у детей установлены признаки пневмонии, в том числе у недоношенного и одного доношенного ребенка пневмония проявилась с рождения, у доношенного на второй день. Диагноз был подтвержден рентгенологически и при проведении компьютерной томографии (КТ). У доношенных новорожденных имела место лихорадка, у недоношенного новорожденного было подозрение на сепсис и потребовалось проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [7, 8, 9]. Предполагается, что пренатальная инфекция плода может наступить при первичном инфицировании матери во время данной беременности.

ЭТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

От мамы ребенка получено информированное согласие на публикацию случая его болезни.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте: девочка П., 1 месяца. Ребенок от 6-й беременности, 2-х родов. Мать состояла на диспансерном учете с 9 недель, в 14–15 недель выявлено низкое расположение хориона. На 31–32-й неделе беременности женщина заразилась новой коронавирусной инфекцией, которая была подтверждена лабораторно методом ПЦР-диагностики. При проведении КТ выявлено поражение 20 % легких. По экстренным показаниям выполнено оперативное родоразрешение на сроке 33 недели. Вес ребенка при рождении – 1430 граммов; оценка по шкале Апгар – 2/3/4 балла. Состояние новорожденной с рождения крайне тяжелое, что потребовало проведения ИВЛ. Экстубация выполнена через 2 суток, а на 12-е сутки жизни девочка переведена на полное энтеральное питание.

Физикальная диагностика

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями «Диагностика, мониторинг и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных» в 3 недели жизни ребенок осмотрен офтальмологом. По данным осмотра неонатолога: возраст – 1 месяц 5 дней, SaO₂–97–99 %, от кислорода не зависит. Вес – 2180 граммов, рост – 44 см. Состояние ребенка средней степени тяжести, обусловлено недоношенностью, незрелостью, неврологической симптоматикой. В офтальмологическом отделении выполнена ретиноскопия на RetCam Shuttle (Clarity, USA) под местной анестезией Sol. Oxubuprocaine 0,4 %. При обследовании выявлены двусторонние обширные

преретинальные кровоизлияния с перекрытием центра и I зоны глазного дна с обеих сторон. Фотоархивирование затруднено из-за недостаточной визуализации. Дальнейшие обследования выполнялись с целью проведения дифференциальной диагностики между острым хориоретинитом и двусторонней ретинобластомой.

По данным ультразвукового исследования глазного яблока выявлено расслоение и утолщение оболочек хориоретинального комплекса, утолщение хрусталиков, в связи с чем возникло подозрение на внутриглазное образование обоих глаз. По данным МРТ орбиты с контрастным усилением (рис. 1) обнаружены экзофитные образования в глазных яблоках, расслоение и утолщение хориоретинального комплекса с кровоизлиянием в обоих глазных яблоках, что также необходимо дифференцировать с бинокулярной ретинобластомой и хориоретинитом.

По данным МРТ головного мозга (рис. 2) выявлены МР-признаки гипоксически-ишемической энцефалопатии (поражение белого вещества), лиссэнцефалии лобных долей, что позволило заподозрить внутриутробную инфекцию (ВУИ).

Ребенку выполнен спектр лабораторных исследований для выявления наиболее распространенных инфекционных агентов, типичных для ВУИ. По результатам иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови IgM и IgG к краснухе и хламидии трахоматис – отрицательные; IgM к токсоплазме – 0,096 ед/мл, IgG не обнаружены; IgG к вирусу простого герпеса (ВПГ) 1,2 тип – 20,25 ед/мл с avidностью 97 %; IgM не обнаружены; IgM к цитомегаловирусу (ЦМВ) – 0,057 ед/мл, IgG – 4,06 ед/мл с avidностью 30 %. ПЦР крови на ВПГ 1,2 тип, ЦМВ, *chlamydomphila pneumoniae*, *mycoplasma pneumoniae*, *toxoplasma gondii* – отрицательные. Реакция Вассермана – отрицательная.

По результатам анализа крови на COVID-19 в возрасте 1 месяца 12 дней (постконцептуальный возраст (ПКВ) – 39 недель) IgM и IgG не обнаружены, в возрасте 1 месяца 22 дней (11.12.20 г.) (ПКВ 40–41 неделя) IgM не обнаружены, IgG – слабopоложительные.

Гистологическое исследование послеродового плацента – инвалютивно-дистрофические и компенсаторные реакции в плаценте, соответствующей гестационному возрасту. Лимфоцитарный базальный париетальный децедуит. Хроническая декомпенсированная недостаточность плаценты. Риск для плода ВУИ (+), гипоксия (+++).

Консультации невролога: последствие перинатального гипоксически-ишемического, инфекционного? поражения

ЦНС. Синдром угнетения – гипервозбудимости, двигательных нарушений. Врожденный порок головного мозга: лиссэнцефалия по данным МРТ.

Предварительный диагноз «преретинальные кровоизлияния на фоне перенесенной внутриутробно новой коронавирусной инфекции с развитием увеита на обоих глазах».



Рис. 1 – МРТ орбиты с контрастным усилением

(В зоне отслойки оболочек определяется кровоизлияние, образование неправильной формы, интенсивно накапливающие контраст)

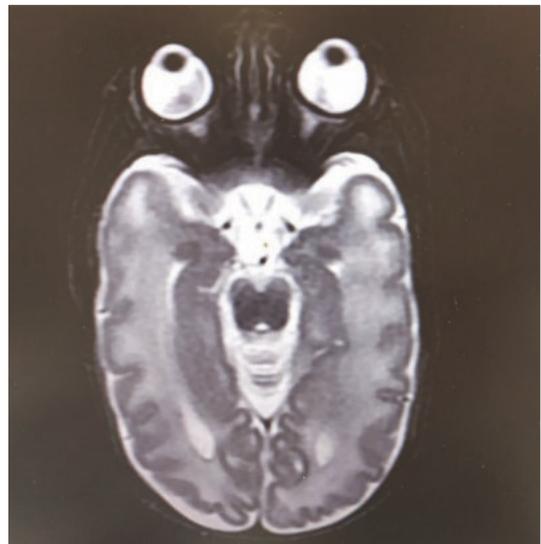


Рис. 2 – МРТ головного мозга

(В веществе мозга нарушение сулькации лобных долей, диффузное снижение МР-сигнала от белого вещества полушарий, фокальные повышения МР-сигнала в белом веществе полушарий)

Динамика и исходы. При повторной ретиноскопии (через 1 и 2 недели) на RetCam отмечено прогрессирование внутриглазного процесса, исход кровоизлияний в грубый фиброз и отслойку сетчатки на обоих глазах.

Терапия. Консервативная терапия не проводилась.

Прогноз. Для зрения прогноз неблагоприятный.

ОБСУЖДЕНИЕ

Для установления диагноза болезни нами выполнялся дифференциально-диагностический поиск между острым хориоретинитом и ретинобластомой. Учитывая, что у недоношенных детей отмечены дефектные пути внутриклеточной сигнализации, низкий ответ В клеток, поступление в кровотоки ребенка материнских IgG происходит после 32-й

недели беременности [10, 11]. Собственные неонатальные В1 клетки дефектны и синтезируют недостаточное количество антител без дополнительной Т-клеточной стимуляции [12]. Можно предположить, что появление на 40–41-й неделе ПКВ IgG к новой коронавирусной инфекции позволило предположить внутриутробное инфицирование плода и развитие хориоретинита.

ВЫВОДЫ

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует возможность внутриутробного заражения недоношенного ребенка новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) с развитием тяжелого билатерального хориоретинального воспаления.

ЛИТЕРАТУРА:

1. WHO. Statement on the second meeting of the Emergency Committee on International Health Regulations (2005) in response to the outbreak of the novel coronavirus (2019-nCoV). – Text : electronic. – URL: [https://www.who.int/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-new-coronavirus-outbreak\(2019-ncov\)](https://www.who.int/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-new-coronavirus-outbreak(2019-ncov)).
2. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 10 (08.02.2021). – Текст : электронный. – URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/054/588/original/%D0%92%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%9C%D0%AO_COVID-19_%28v.10%29-08.02.2021_%281%29.pdf
3. Майчук, Д. Ю. Глазные проявления коронавирусной инфекции COVID-19 : Клиническое наблюдение / Д. Ю. Майчук, С. Н. Атлас, А. О. Лошкарева. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т. 136. – № 4. – С. 118–123.
4. Tekes, G. Feline coronaviruses: pathogenesis of feline infectious peritonitis / G. Tekes, H. J. Thiel. – Text : unmediated // *Advances in Virus Research*. – 2016. – № 96. – P. 193–218.
5. Van Nguyen, D. Characterization of canine coronavirus spread among domestic dogs in Vietnam / D. Van Nguyen, Y. Terada, S. Minami [et al.]. – Text : unmediated // *Journal of Veterinary Medical Science*. – 2017. – Vol. 79. – № 2. – P. 343–349.
6. Mihindikulasuriyam, K. A. Identification of a novel coronavirus from a beluga whale by using a panviral microarray / K. A. Mihindikulasuriya, G. Wu, J. St. Leger, R. W. Nordhausen, D. Wang. – Text : unmediated // *Journal of Virology*. – 2008. – Vol. 82. – № 10. – P. 5084–5088.
7. Dong, L. Possible Vertical Transmission of SARS-CoV-2 From an Infected Mother to Her Newborn / L. Dong, J. Tian, S. He [et al.]. – Text : unmediated // *JAMA*. Published online March 26. – 2020. DOI:10.1001/jama.2020.4621.
8. Zhu, H. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia / H. Zhu, L. Wang, C. Fang [et al.]. – Text : unmediated // *Translational Pediatrics*. – 2020. – Vol. 9. – № 1. – P. 51–60.
9. Wang, L. Working Committee on Perinatal and Neonatal Management for the Prevention and Control of the 2019 Novel Coronavirus Infection. Chinese expert consensus on the perinatal and neonatal management for the prevention and control of the 2019 novel coronavirus infection (first edition) / L. Wang, Y. Shi, T. Xiao [et al.]. – Text : unmediated // *Annals of Translational Medicine*. – 2020. – Vol. 8. – № 3. – P. 47.
10. Griffin, D. O. Human B1 cells in umbilical cord and adult peripheral blood express the novel phenotype CD20+ CD27+ CD43+ CD70 / D. O. Griffin, N. E. Holodick, T. L. Rothstein / D. O. Griffin. – Text : unmediated // *The Journal of experimental medicine*. – 2011. – Vol. 208, № 1. – P. 67–80.
11. Klein Klouwenberg, P. Neonatal and infantile immune responses to encapsulated bacteria and conjugate vaccines / P. Klein Klouwenberg, L. Bont. – Text : unmediated // *Clinical&developmental immunology*. – 2008. – Vol. 2008. – P. 628963.
12. Van den Berg, J. P. Transplacental transport of IgG antibodies to preterm infants: a review of the literature / J. P. van den Berg, E. A. M. Westerbeek, F. R. M. van der Klis [et al.]. – Text : unmediated // *Early Hum*. – 2011. – Vol. 87, № 2. – P. 67–72.

❗ Финансирование: нет.

УДК 611.165:616.379-008.64]-089.843

Э. Н. ГРИГОРЬЕВ¹, В. С. ТАРАСЕНКО²**К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА**¹ – ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер»² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РоссииE. N. GRIGORIEV¹, V. S. TARASENKO²**NEW APPROACHES FOR OPTIMIZING THE FUNCTIONING OF CONSTANT VASCULAR ACCESS IN PATIENTS WITH USED VASCULAR POTENTIAL**¹ – State Budgetary Healthcare Institution «Orenburg Regional Clinical Tuberculosis Dispensary»² – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia**РЕЗЮМЕ**

У пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности особо актуально стоит вопрос о выживаемости постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа. В статье описан новый тактический прием в хирургической практике по формированию артериовенозной фистулы и показана его эффективность на основании анализа развития послеоперационных осложнений. Эти данные показали возможность формирования нативной артериовенозной фистулы для проведения программного гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете 2-го типа в дистальной и проксимальной локализации с минимизацией послеоперационных осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НАТИВНАЯ АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ ФИСТУЛА, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА, ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ.

SUMMARY

In patients with end-stage chronic renal failure, the question of the survival of continuous vascular access for programmed hemodialysis is especially important. The article describes a new tactical technique in surgical practice for the formation of an arteriovenous fistula and shows its effectiveness based on the analysis of the development of postoperative complications. These data showed the possibility of forming a native arteriovenous fistula for programmed hemodialysis in patients with end-stage chronic renal failure in type

2 diabetes mellitus in the distal and proximal localization with minimization of postoperative complications.

KEY WORDS: NATIVE ARTERIOVENOUS FISTULA, DIABETES TYPE 2, TERMINAL STAGE OF CHROIC RENAL FAILURE, PROGRAMMED HEMODIALYSIS.

В хирургической практике особую проблему формирования постоянного сосудистого доступа у пациентов с сахарным диабетом представляют нарушения анатомии сосудов, изменение скорости кровотока в артериальном русле, кальцификация артериальной и склерозирование венозной стенки. В связи с этим для формирования артериовенозной фистулы (АВФ) в хирургической практике предпочтение отдается локтевой ямке. В то же время создаваемое артериовенозное соустье на данном уровне является крайне нефизиологичным и оказывает негативное влияние на функцию сердечно-сосудистой системы пациента в целом [1–4]. В этой связи возникает необходимость поиска альтернативных вариантов хирургических приемов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – провести оценку эффективности тактики хирургического лечения при формировании постоянного сосудистого доступа у пациентов с сахарным диабетом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Оценка эффективности научно обоснованной хирургической тактики лечения проведена на 47 мужчинах и 61 женщине в возрасте от 17 до 72 лет, страдающих сахарным диабетом 2-го типа и имеющих терминальную хроническую почечную недостаточность. У пациентов проведено 139 оперативных вмешательств, в ходе которых формировались

АВФ в нижней трети, средней трети предплечья и локтевой ямке. С учетом локализации первичной АВФ все 108 пациентов были сформированы в три группы. В 1-ю группу вошло 86 пациентов с локализацией АВФ в нижней трети предплечья; во 2-ю группу – 12 пациентов с локализацией АВФ в средней трети предплечья; в 3-ю группу – 10 с локализацией в локтевой ямке. У всех пациентов ПСД был сформирован на не доминирующей верхней конечности.

Предоперационное обследование пациентов включало: общий анализ крови, фибриноген, протромбиновый индекс, время свертывания крови, мочевины, креатинин, общий белок, визуальный осмотр верхней конечности, пробу с венозным жгутом, ультразвуковое исследование сосудов верхней конечности для выбора оптимального места формирования АВФ.

Оперативные вмешательства проводились под местной анестезией с учетом данных предоперационного обследования. Постоянный сосудистый доступ формировался в дистальной части предплечья, между *a. radialis* и *v. cephalica*, по типу «конец в бок» артерии. В средней трети предплечья, между *a. radialis* и *v. cephalica*, – по типу «конец в бок» артерии. В локтевой ямке, между *a. radialis* или *a. brahialis* и *v. cephalica* или *v. basilica*, – по типу «конец в бок» артерии.

При анализе результатов лечения учитывали частоту стенозов, тромбозов АВФ, количество повторных операций формирования сосудистого доступа для программного гемодиализа в течение не менее трех лет после первого оперативного вмешательства.

Пациентам первой группы (86 больных) постоянный сосудистый доступ формировался в дистальной части предплечья, между *v. cephalica* и *a. radialis*, по типу «конец в бок» артерии. В ранние сроки 15 пациентов были прооперированы повторно. У 5 больных из-за низкой скорости кровотока в фистульной вене из-за фиброза последней в сроки до 7 дней была выполнена ликвидация низкоэффективной АВФ с формированием проксимальной артериовенозной фистулы на уровне локтевой ямки, между *a. brahialis* и одной из вен: *v. cephalica*, *v. basilica*, *v. intermedia* или *v. perforans*, по типу «конец в бок» артерии. У других 10 пациентов по причине раннего тромбоза АВФ в сроки 2–4 суток после первой операции было выполнено повторное вмешательство в объеме: у 6 больных – формирование новой АВФ между теми же сосудами на 1–2 см проксимальнее ранее выполненного анастомоза (тромбированный анастомоз не удаляли), а у 4 пациентов из-за развития флебита

новая АВФ была сформирована на уровне локтевой ямки, между *a. brahialis* и одной из вен: *v. cephalica*, *v. basilica* или *v. intermedia*, по типу «конец в бок» артерии. В последнем случае тромбированный анастомоз также не удаляли.

В более поздние сроки, через 1,5–2 года функционирования АВФ, у 6 пациентов из-за развития стеноза фистульной вены с тромбозом (без признаков флебита) в указанные сроки было выполнено формирование артериовенозной фистулы на 1–2 см проксимальнее прежнего анастомоза между теми же сосудами. Ранее у этих пациентов операций по поводу дисфункций АВФ не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в первой группе пациентов 15 (17,4%) больных были прооперированы повторно в ранние сроки и 6 больных (7%) – через 1,5–2 года функционирования АВФ.

Больным второй группы (12 пациентам) первичное формирование ПСД производили на уровне средней трети предплечья, между *v. cephalica* и *a. radialis*, и по типу «конец в бок» артерии в подкожно-жировой клетчатке (с обязательной мобилизацией *a. radialis* на протяжении 3–4 см). В ранних сроках в этой группе осложнений, повторных операций не было. У одного больного через 1,5 года функционирования АВФ по причине развития артериального тромбоза сосудистого доступа была выполнена артериотомия, тромбэктомия, иссечение зоны анастомоза с формированием артериовенозной фистулы на том же месте. Частота повторных операций во второй группе составила 8,3% (1 больной).

Первичное формирование постоянного сосудистого доступа в локтевой ямке (третья группа) было произведено у 10 пациентов с артериальной гипотонией, а также рассыпным типом вен и выраженным кальцинозом артериальной стенки на предплечье, выявленных при ультразвуковом исследовании. Сосудистый анастомоз формировали по типу «конец в бок» между *a. radialis* (при высоком делении *a. brahialis* на *a. radialis* и *a. ulnaris*) или *a. brahialis* и любой подходящей веной (*v. cephalica*, *v. basilica*, *v. intermedia* или *v. perforans*). Для предотвращения ретроградного артериального кровотока по венозному руслу производили перевязку притоков и анастомозов используемой вены дистальнее сформированной фистулы. При возможности сформировать сосудистый анастомоз с *v. cephalica* отдавалось предпочтение этому варианту, как наиболее удобному в плане эксплуатации. Анастомоз между *a. brahialis* и *v. basilica* с технической точки формируется проще, но длина фистульной вены, пригодной для

пункций, весьма ограничена. В этом случае нами производилась суперфициализация *v. brahialis* одномоментно или вторым этапом, в зависимости от анатомического строения сосудистого русла. Повторных операций у пациентов этой группы не было (рис. 1).



Рис. 1 – Суперфициализация *v. brahialis*

Полученные результаты свидетельствуют, что формирование нативной артериовенозной фистулы (без использования синтетических протезов) для проведения ПГД у пациентов с ТХПН может быть выполнено на фоне сахарного диабета. Использование для создания АВФ сосудов дистальной трети предплечья дает определенный процент повторных операций из-за развития стенозов и тромбозов фистулы. Однако количество таких осложнений не превышает 18–22 %, указываемых отечественными и зарубежными авторами при аналогичных операциях. Наиболее часто дисфункция сосудистого доступа развивалась при формировании дистальной АВФ – 24,4 % в целом (рис. 2), однако во всех случаях своевременно выполненные реконструктивные операции позволили продолжить проведение программного гемодиализа.

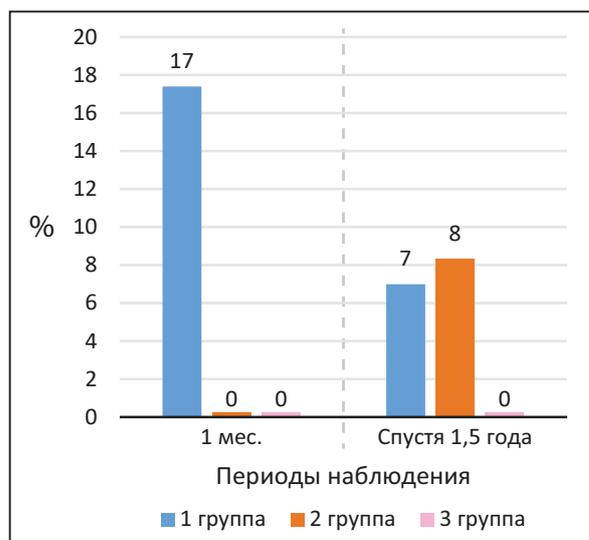


Рис. 2 – Сравнительная характеристика развития осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа после формирования АВФ различной локализации в течение 1,5 года, %

Учитывая вышеизложенное, становится очевидным, что при выборе уровня формирования АВФ у пациентов данной категории необходима полноценная оценка состояния сосудистого русла у каждого конкретного пациента, что приводит к значительному уменьшению количества тромбозов и повторных операций по формированию сосудистого доступа. Частота повторных операций составила 0,2 на одного пациента в год, тогда как, по данным Е. В. Григорова (2012), число повторных операций составляет 0,24 у пациентов, не страдающих сахарным диабетом, что свидетельствует о том, что больные после формирования ПСД стали меньше нуждаться в реконструктивных хирургических вмешательствах.

Выводы

Проведенные исследования показали возможность формирования нативной артериовенозной фистулы для проведения программного гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете 2-го типа в дистальной и проксимальной локализации с минимизацией послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шольц, Х. *Сосудистый доступ в гемодиализе* / Х. Шольц ; перевод с английского под редакцией А. С. Гуркова. – Москва : Практическая медицина, 2019. – 280 с. – ISBN 978-5-98811-527-4. – Текст : непосредственный.
2. Сравнение вариантов формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа / Е. В. Григоров, А. Ю. Быков, Б. Г. Юшина, Н. А. Поршенников, Е. М. Зяблицкая. – Текст : непосредственный // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2012. – № 4 (прил.). – С. 40.
3. Becker, B. N. *Vascular access outcomes and medication use: a USRDS study* / B. N. Becker. – Text : unmediated // *Semin. Dial.* – 2006. – № 19. – P. 535–539.

4. *Inflow reduction by distalization of anastomotic treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis / E. S. Chemla, M. Morsy, L. Anderson, A. Whitmore. – Text : unmediated // Semin. Dial. – 2007. – № 20. – P. 68–72.*

И Вклад авторов:

Э. Н. Григорьев – концепция, дизайн исследования, проведение хирургического лечения, анализ полученных данных.

В. С. Тарасенко – анализ полученных данных, редактирование текста статьи.

Соблюдение этических стандартов: исследование одобрено локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ.

Финансирование: нет.

УДК 616-006.66

К. В. МЕНЬШИКОВ^{1, 2}, А. В. СУЛТАНБАЕВ¹, Ш. И. МУСИН¹, И. А. МЕНЬШИКОВА², В. А. ТУРЦОВ⁴, Н. И. СУЛТАНБАЕВА¹,
А. Ф. НАСРЕТДИНОВ¹, Л. А. ХАММАТОВА³

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

¹ – ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Министерства здравоохранения Республики Башкортостан, г. Уфа, Россия

² – ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

³ – ГАУЗ «Детская городская поликлиника № 9», г. Казань, Россия

⁴ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

K. V. MENSNIKOV^{1, 2}, A. V. SULTANBAEV¹, SH. I. MUSIN¹, I. A. MENSNIKOVA², V. A. TURTCOV⁴, N. I. SULTANBAEVA¹,
A. F. NASRETDINOV¹, L. A. HAMMATOVA³

EPIDEMIOLOGY OF NEUROENDOCRINE TUMORS ON THE EXAMPLE OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN

¹ – State Autonomous Healthcare Institution Republican Clinical Oncological Dispensary of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan, Ufa, RF

² – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, RF

³ – State Autonomous Healthcare Institution Children's City Polyclinic No. 9, Kazan, RF

⁴ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) представляют собой гетерогенную группу злокачественных новообразований с разнообразной морфологией и номенклатурой. Данные об эпидемиологии НЭО различны. По мнению некоторых авторов, НЭО составляют около 0,5 % всех вновь диагностированных злокачественных новообразований. Целью нашей работы было изучение распространенности, заболеваемости нейроэндокринными опухолями в Республике Башкортостан. Проведен анализ пациентов с нейроэндокринными опухолями за период с 2018 по 2020 годы, находившихся на лечении в ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава РБ (г. Уфа). Всего проанализировано 85 пациентов, взятых

на учет и получивших лечение за указанный период. В структуре заболеваемости НЭО составляет 0,22 % от всех случаев злокачественных новообразований. Медиана возраста составила 57,5 года, что несколько ниже мировых данных. В нашей республике сохраняется общемировая тенденция о преобладании женщин с диагнозом «НЭО». Самой частой локализацией НЭО является желудок – 36 % случаев, на втором месте прямая кишка – 14 % и на третьем месте тело поджелудочной железы – 13 %. Большая часть пациентов – 66 % – получили хирургическое лечение, что соответствует данным по распределению по стадиям. 26 % пациентов с НЭО получают системную терапию, к этой группе относятся пациенты с распространенным процессом

и наличием противопоказаний к проведению радикальной операции. 8 % пациентов прогрессировали после хирургического лечения в указанный период и начали получать системную терапию. В нашей республике отмечается некоторый рост количества пациентов: если в 2018 году выявлено 9 пациентов с НЭО, то в 2020 году – 37 пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ ОПУХОЛЬ, КАРЦИНОИДНАЯ ОПУХОЛЬ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ, АНАЛОГИ СОМАТОСТАТИНА.

SUMMARY

Neuroendocrine tumors are a heterogeneous group of malignant neoplasms with a diverse morphology and nomenclature. Evidence on the epidemiology of NET is varied. According to some authors, NETs account for about 0.5 % of all newly diagnosed malignant neoplasms. The aim of our work was to study the prevalence and incidence of neuroendocrine tumors in the Republic of Bashkortostan. The analysis of patients with neuroendocrine tumors for the period from 2018 to 2020, who were treated at GAUZ Republican Clinical Oncological Dispensary of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan (Ufa), was carried out. All 85 patients were analyzed, registered and treated for the specified period. In the structure of morbidity, NET is 0.22 % of all cases of malignant neoplasms. The median age was 57.5 years, which is slightly lower than the world data. In our republic, there is a worldwide tendency of the prevalence of women diagnosed with NET. The most frequent localization of NET is the stomach – 36 % of cases, followed by the rectum – 14 %, and the third place is the body of the pancreas – 13 %. Most of the patients – 66 % – received surgical treatment, which is consistent with the stage distribution data. 26 % of patients with NET receive systemic therapy, this group includes patients with a widespread process and the presence of contraindications for radical surgery. 8 % of patients progressed after surgical treatment during this period and began to receive systemic therapy. In our republic, there is a slight increase in the number of patients, if in 2018 9 patients with NET were identified, then in 2020 there will be 37 patients.

KEY WORDS: EPIDEMIOLOGY, NEUROENCORINE TUMOR, CARCINOID TUMOR, SURGICAL TREATMENT, SOMATOSTATIN ANALOGUES.

Нейроэндокринные опухоли представляют собой гетерогенную группу злокачественных новообразований с разнообразной морфологией и номенклатурой [1]. Термин «нейроэндокринные» применяется к клеткам, имеющим свойства «нервных» и «эндокринных». «Нейро» – свойство на основе наличия гранул плотного ядра (DCGs 4), которые в свою очередь похожи на DCG, присутствующие в серотонинергических нейронах. Однако, в отличие от нейронов, клетки нейроэндокринных опухолей не содержат синапсов. «Эндокринное» свойство относится к синтезу и секреции моноаминов [2]. Исторически высококодифференцированные НЭО назывались «карциноидными опухолями» – термином, который привел ко многим ошибкам и некоторой путанице в классификациях. В настоящее время, основываясь на клиническом течении, данных морфологии и индекса Ki67, НЭО обычно делятся на категории, аналогичные лимфомам, как индолентные опухоли низкой степени злокачественности и агрессивные карциномы высокой степени злокачественности [3]. Это разделение очень важно для прогноза и выбора лечения [4]. Индолентные опухоли имеют тенденцию к продолжительному клиническому течению с низким риском отдаленных метастазов, даже при отсутствии лечения, тогда как агрессивные карциномы, такие как мелкоклеточная карцинома легких, быстро прогрессируют и имеют плохой прогноз [5].

По мнению некоторых авторов, НЭО составляют около 0,5 % всех вновь диагностированных злокачественных новообразований [6]. Заболеваемость, которая увеличивается, возможно, из-за повышения качества диагностики, составляет примерно 5,86 на 100 000 в год с преобладанием женщин: соотношение по полу составляет около 2,5:1 [7]. Распространенность, которая оценивается в 103 312 случаев в США, соответствует критериям статуса орфанных заболеваний [8]. Наиболее часто первичной локализацией является желудочно-кишечный тракт (62–67 %) и легкое (22–27 %). От 12 % до 22 % пациентов на момент обращения имели метастатическое заболевание [6]. В большинстве случаев НЭО возникают спорадически. Курение или употребление алкоголя не увеличивает риск развития НЭО. НЭО G1 чаще встречаются у афроамериканцев, чем у белых, в то время как карциноиды бронха поражают преимущественно европеоидов [9]. В Российской Федерации данные о распространенности и заболеваемости НЭО в статистических отчетах не представлены [10]. В отчетах по злокачественным новообразованиям нейроэндокринные опухоли в отдельную локализацию не выносятся,

а кодируются по органной принадлежности, например, как С16 – злокачественные новообразования желудка или С34 – злокачественные новообразования легкого.

ЦЕЛЬ – изучение распространенности, заболеваемости нейроэндокринными опухолями в Республике Башкортостан.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ пациентов с нейроэндокринными опухолями за период с 2018 по 2020 годы, находившихся на лечении в ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава РБ (г. Уфа). Всего проанализировано 85 пациентов, взятых на учет и получивших лечение за указанный период. Изучены возраст, анамнез, анатомическая локализация опухоли, ее морфологическая структура как основные прогностические факторы. В нашей работе мы рассмотрели пациентов, получавших аналоги соматостатина как одну из основных опций лечения. Анализ проведен по данным патоморфологических отчетов, данных из амбулаторных и стационарных карт. При анализе использовались методы медицинской статистики. Использовалась классификация нейроэндокринных неоплазий (NEN) гастроинтестинальных и гепатопанкреатобилиарных органов (ВОЗ, 2019). Определение стадии НЭО осуществлялось в соответствии с классификацией TNM для органа, в котором она возникла, мы использовали 8-е издание классификации TNM.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За период с 2018 года по 2020 год в ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава РБ получили специальное лечение 85 пациентов с диагнозом «НЭО». В указанный период в Республике Башкортостан, согласно опубликованным статистическим данным, выявлено в 2018 году 13 094 пациента, в 2019 году – 13 791 пациент, в 2020 году – 11 042 пациента [10]. Таким образом, в структуре заболеваемости НЭО составляет 0,22 % от всех случаев злокачественных новообразований. Этот показатель несколько ниже мировых данных: так, в исследовании В. G. Taal и O. Visser показано, что в структуре заболеваемости в США НЭО составляют 0,5 % [4].

Медиана возраста составила 57,5 года, что несколько ниже мировых данных. Средний возраст при постановке диагноза для всех больных НЭО в США составляет 61,4 года, по данным реестра SEER [11]. Среди пациентов с диагнозом «НЭО» 67 % составляли женщины и 33 % мужчины.

В исследовании Irvin M. Modlin с соавторами проведена оценка 13 715 случаев карциноидных опухолей за пятидесятилетний период в 1950–1999 годах. Это одно из самых

крупных исследований, посвященных данной теме по реестру SEER Национального института рака (NCI) [11]. Соотношение мужчин и женщин при НЭО толстой кишки составляет 0,93, желудка – 0,54. При НЭО легочных локализаций встречаемость у женщин почти в два раза больше, чем у мужчин [11]. Общее преобладание женщин во всех типах НЭО – 55,1 %. В нашей республике сохраняется общемировая тенденция о преобладании женщин с диагнозом «НЭО».

Анализ данных, представленных на рисунке 1, показал, что самой частой локализацией НЭО является желудок – 36 % случаев, на втором месте прямая кишка – 14 % и на третьем месте тело поджелудочной железы – 13 %. По данным исследования Irvin M. Modlin с соавторами, в комбинированной серии из 13 715 НЭО 66,9 % всех опухолей локализовано в желудочно-кишечном тракте, в то время как трахея и легкие (24,5 %) являются наиболее частой локализацией вне желудочно-кишечного тракта. Большинство НЭО в желудочно-кишечном тракте локализовалось в тонкой кишке (41,8 % желудочно-кишечных НЭО), с самой высокой частотой в подвздошной кишке (47,3 %). НЭО с локализацией в аппендиксе составляли 3,47 % всех опухолей и 24,1 % всех опухолей желудочно-кишечного тракта. В толстой кишке НЭО чаще локализовались в прямой кишке (27,4 %), слепой кишке (5,1 %) [12, 13].



Рис. 1 – Распределение больных с диагнозом «НЭО» по локализации первичной опухоли, %

Приведенные данные о распределении локализаций НЭО в Республике Башкортостан соответствуют данным реестра SEER. Чаще всего встречаются опухоли с локализацией в желудочно-кишечном тракте.

Большинство пациентов на момент установления диагноза «НЭО» имели локализованную стадию заболевания – 50 % имели стадию T1N0M0. На рисунке 2 представлено распределение больных по стадиям.

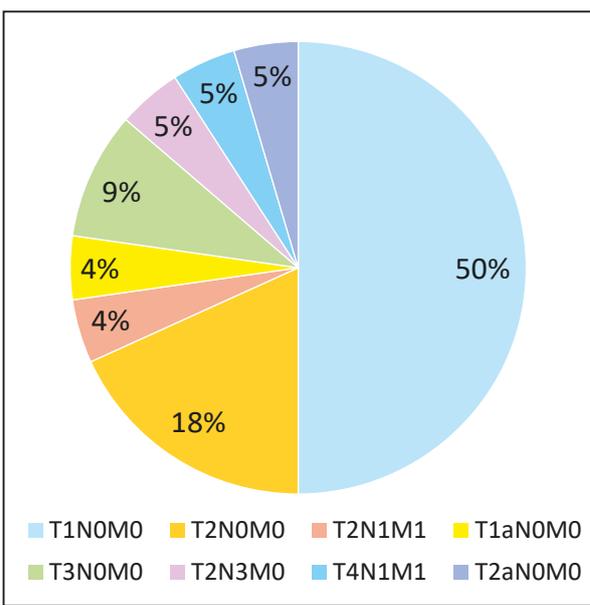


Рис. 2 – Распределение больных по стадиям по TNM, %

Большинство пациентов на момент установления диагноза имели стадию T1–2N0M0, т. е. имели благоприятный прогноз, меньшая часть пациентов имела метастатический процесс и нуждалась в системной терапии. По данным, представленным в США, у 12,9 % всех пациентов с НЭО отдаленные метастазы уже были на момент постановки диагноза [13].

Согласно данным рисунка 3, большая часть пациентов – 66 % – получили хирургическое лечение, что соответствует данным по распределению по стадиям. 26 % пациентов с НЭО получают системную терапию, к этой группе относятся пациенты с распространенным процессом и наличием противопоказаний к проведению радикальной операции. 8 % пациентов прогрессировали после хирургического лечения в указанный период и начали получать системную терапию. По применению аналогов соматостатина данные представлены на рисунке

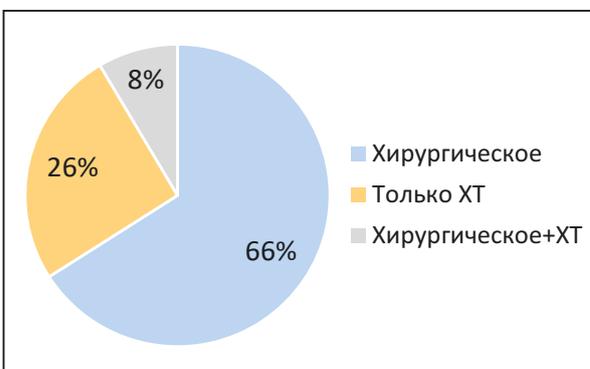


Рис. 3 – Распределение пациентов по виду лечения, %

4. Установлено, что 87 % пациентов не получали препаратов из группы аналогов соматостатина, 9 % получали соматуллин, 4 % – октреотид.

Аналоги соматостатина являются стандартом лечения пациентов с функционирующими НЭО гастроэнтеропанкреатической локализации. Снижение гормональной гиперсекреции получено более чем у 70 % пациентов со злокачественными функционирующими НЭО кишечника и поджелудочной железы, стабилизация опухолевого роста наблюдалась более чем у 50 % пациентов с прогрессирующим ростом опухоли [14].

Исследование PROMID (плацебо-контролируемое проспективное рандомизированное исследование пациентов с метастатическими НЭО кишечника), проведенное в 18 центрах Германии и включавшее 85 больных, продемонстрировало антипролиферативный эффект октреотида пролонгированного действия при высокодифференцированных НЭО желудочно-кишечного тракта, 40 % из которых были функционирующими и 60 % нефункционирующими, со статистически значимым увеличением выживаемости без прогрессирования по сравнению с плацебо. Также доказала свою эффективность и комбинированная терапия аналогами соматостатина с радионуклидной терапией [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нейроэндокринные опухоли считаются редкими и могут вырабатывать различные гормоны. В Республике Башкортостан за период с 2018 по 2020 годы выявлено 85 пациентов с диагнозом «НЭО», что составляет 0,22 % от всех случаев злокачественных новообразований. Распределение пациентов по полу, локализации и видам проведенного лечения соответствует мировым данным. В республике за последние три года отмечается некоторый рост количества пациентов – с 9 пациентов до 37 пациентов, что в определенной степени связано с возросшими



Рис. 4 – Применение аналогов соматостатина, %

возможностями в диагностике. Дальнейшее тщательное изучение эпидемиологии, биологии и генетики этой группы опухолей может обеспечить понимание этиологических аспектов недостаточно изученных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Basu, B. Systemic therapy for neuroendocrine tumours of gastroenteropancreatic origin / B. Basu, B. Sirohi. – Text : unmediated // Corrie. – 2010. *Endocr Relat Cancer* 17 (1), R 75-0.
2. Scalettar, B. A. Hindered submicron mobility and long-term storage of presynaptic dense-core granules revealed by single-particle tracking / B. A. Scalettar, C. Jacobs, A. Fulwiler, L. Prael, A. Simon, L. Hilken. – Text : unmediated // Lochner. – 2012. – *Dev Neurobiol* 72 (9). – P. 1181–1195.
3. Bosman, F. T. Health, Organization (WHO) Classification of Tumours of the Digestive System / F. T. Bosman, F. Carneiro, R. H. Hruban, N. D. Theise. – 2010. – 4th ed. Geneva, Switzerland : WHO Press, 2010. – Text : unmediated.
4. Van Eeden, S. Classification of low-grade neuroendocrine tumors of midgut and unknown origin / S. Van Eeden, P. F. Quaadvlieg, B. G. Taal, G. J. Offerhaus, C. B. Lamers, M. L. Van Velthuysen. – 2002. – *Hum Pathol* 33 (11). – P. 1126–1132. – Text : unmediated.
5. Asamura, H. Neuroendocrine neoplasms of the lung: a prognostic spectrum / H. Asamura, T. Kameya, Y. Matsuno [et al.]. – Text : unmediated // *J Clin Oncol.* – 2006. – 24 (1). – P. 70–76.
6. Taal, B. G. Epidemiology of neuroendocrine tumours / B. G. Taal, O. Visser. – Text : unmediated // *Neuroendocrinology.* – 2004. – 80 (Suppl 1). – P. 3–7. – Text : unmediated.
7. Rindi, G. Gastric carcinoids and neuroendocrine carcinomas: pathogenesis, pathology and behavior / G. Rindi, C. Bordini, S. Rappal [et al.]. – Text : unmediated // *World J Surg.* – 1996. – 20 (2). – P. 168–172.
8. Modlin, I. M. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours / I. M. Modlin, K. Oberg, D. C. Chung. – Text : unmediated // *Lancet Oncol.* – 2008. – 9. – P. 61–72.
9. Avcu, S. Hepatic metastases of primary jejunal carcinoid tumor: a case report with radiological findings / S. Avcu, Ö. Özen, M. D. Bulut, A. Bora. – Text : unmediated // *N Am J Med Sci.* – 2009. – 1 (6). – P. 305–308.
10. Состояние онкологической помощи населению России в 2019 году / под редакцией А. Д. Каприна, В. В. Старинского, А. О. Шахзадовой ; – МНИОИ имени П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. – Москва, 2020. – 239 с. – Text : unmediated.
11. Modlin, I. M. 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors / I. M. Modlin, K. D. Lye, M. Kidd. – Text : unmediated // *Cancer.* – 2003. – 97. – P. 934–59.
12. Yao, J. C. One hundred years after «carcinoid»: epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States / J. C. Yao, M. Hassan, A. Phan [et al.]. – Text : unmediated // *J Clin Oncol.* – 2008. – 26. – P. 3063–72.
13. Igarashi, H. Biotherapy of pancreatic neuroendocrine tumors using somatostatin analogs / H. Igarashi, M. Hijioka, L. Lee, T. Ito. – Text : unmediated // *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* – 2015. – 22 (8). – P. 618–622. – DOI: 10.1002/jhbp.227.
14. Морзунов, Л. Ю. Аналоги соматостатина в лечении нейроэндокринных опухолей / Л. Ю. Морзунов. – Текст: непосредственный // *РМЖ.* – 2019. – № 6. – С. 10–14.
15. Stueven, A. K. Somatostatin Analogues in the Treatment of Neuroendocrine Tumors: Past, Present and Future / A. K. Stueven, A. Kayser, C. Wetz [et al.]. – Text : unmediated // *Int J Mol Sci.* – 2019. – 20 (12). – i: E3049. – DOI: 10.3390/ijms20123049.

Вклад авторов:

К. В. Меньшиков – разработка концепции научной работы с внесением интеллектуального содержания, написание статьи.

А. В. Султанбаев, Ш. И. Мусин – анализ материала, написание статьи.

И. А. Меньшикова – анализ полученных данных, написание статьи.

В. А. Турцов, Н. И. Султанбаева – разработка концепции научной работы с внесением интеллектуального содержания, написание статьи.

А. Ф. Насретдинов, Л. А. Хамматова – разработка концепции научной работы с внесением интеллектуального содержания, коррекция текста.

Информация о конфликте интересов: конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве: данная работа не спонсировалась.

УДК 611.0165+312.1]-089.843

В. С. ТАРАСЕНКО¹, Э. Н. ГРИГОРЬЕВ²**НОВЫЕ ПОДХОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У ПАЦИЕНТОВ С ИСПОЛЬЗОВАННЫМ СОСУДИСТЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ**¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России² – ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер»V. S. TARASENKO¹, E. N. GRIGORIEV²**NEW APPROACHES FOR OPTIMIZING THE FUNCTIONING OF CONSTANT VASCULAR ACCESS IN PATIENTS WITH USED VASCULAR POTENTIAL**¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia² – State Budgetary Healthcare Institution «Orenburg Regional Clinical Tuberculosis Dispensary»**РЕЗЮМЕ**

Проблема функционирования постоянного сосудистого доступа у пациентов, находящихся на программном гемодиализе и имеющих использованный сосудистый потенциал, представляет собой актуальную проблему в сосудистой хирургии. Формирование постоянного сосудистого доступа способом нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области позволяет за достаточно короткое время получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений у пациентов с гемодинамическими нарушениями, отсутствием подходящих сосудов, истощенным ресурсом сосудов конечностей. Большой калибр подвздошных сосудов, обеспечивающий высокую скорость кровотока – до 2,0 л/мин., использование синтетических сосудистых протезов на всю длину, формирование сосудистых анастомозов под прямым углом, объясняет невысокую частоту тромбозов – до 10 %. Низкая частота тромбозов, наличие обширной лимфатической и сосудистой сети с интенсивным кровотоком в зоне сформированного доступа объясняют отсутствие гнойно-септических осложнений при данной локализации синтетических сосудистых протезов. При этом указанный доступ сохраняет традиционные преимущества, такие как удобство для пункции, косметический эффект и травмозащищенность при использовании бандажей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ, ПОСТОЯННЫЙ СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП,

СИНТЕТИЧЕСКИЙ СОСУДИСТЫЙ ПРОТЕЗ,
ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

SUMMARY

The problem of the functioning of a permanent vascular access in patients undergoing programmed hemodialysis and having used vascular potential is an urgent problem in vascular surgery. The formation of a permanent vascular access by the method of non-standard implantation of synthetic vascular prostheses made of polytetrafluoroethylene onto the vessels of the iliac region makes it possible in a fairly short time to obtain a full-fledged vascular access with adequate blood flow and a minimum number of complications in patients with hemodynamic disorders, lack of suitable vessels, and exhausted limb vascular resources. The large caliber of the iliac vessels, providing a high blood flow rate of up to 2.0 l/min., the use of synthetic vascular prostheses for the entire length, the formation of vascular anastomoses at right angles explains the low incidence of thrombosis up to 10 %. The low incidence of thrombosis, an extensive lymphatic and vascular network with intense blood flow in the area of the formed access explain the absence of purulent-septic complications in this localization of synthetic vascular prostheses. At the same time, this access retains traditional advantages, such as convenience for puncture, cosmetic effect, and trauma protection when using bandages.

KEY WORDS: PROGRAM HEMODIALYSIS,
PERMANENT VASCULAR ACCESS, SYNTHETIC VASCULAR
PROSTHESIS, TERMINAL STAGE OF CHRONIC RENAL FAILURE.

Как известно, длительное проведение гемодиализа у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН) обеспечивается наличием функционирующего постоянного сосудистого доступа (ПСД). Серьезной проблемой при потере функции артериовенозной фистулы (АВФ) является формирование нового доступа при невозможности проведения реконструктивных операций [1–2]. В ряде случаев приходится сталкиваться с ситуацией, характеризующейся тем, что сосудистый потенциал верхних конечностей, а также верхней трети бедра уже использован. В этой ситуации возможно формирование постоянного сосудистого доступа на подвздошных сосудах с использованием синтетических сосудистых протезов (ССП). Постоянный сосудистый доступ с применением SSP имеет ряд преимуществ перед нативным сосудистым доступом, а именно стабильность диаметра доступа, отсутствие его дилатации, возможность использования протеза любой необходимой длины, а также легкостью пункции при проведении программного гемодиализа (ПГД) [3]. Однако их широкое применение ограничено их более низкой выживаемостью, высокой частотой тромбозов и инфицирования, что может быть причиной серьезных, в том числе фатальных осложнений. Однако в условиях полностью использованного сосудистого ресурса формированию нового ПСД с использованием сосудистого протеза, к сожалению, альтернативы нет. Поэтому логично возникает вопрос о создании новой методики формирования ПСД на подвздошных сосудах, предотвращающей вышеуказанные негативные моменты.

ЭТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Исследование соответствует этическим принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и подтверждается наличием информированных согласий у пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте: пациентка К., 56 лет, поступила в отделение гемодиализа с целью формирования ПСД.

В анамнезе пациентке неоднократно предпринимались попытки формирования ПСД с использованием нативных сосудов на предплечьях и имплантации SSP на обоих плечах и бедрах.

Физикальная диагностика. Для уточнения локализации формирования ПСД с использованием SSP проведена оценка ангиоархитектоники сосудов подвздошной области на стационарном УЗИ аппарате Aloca-370, линейным датчиком с частотой сканирования 7 МГц с использованием триплексного режима. Проведено комплексное биохимическое

исследование крови с определением гемоглобина, количества лейкоцитов, мочевины, креатинина, фибриногена, скорости оседания эритроцитов с помощью стандартных клинических методов исследования.

Предварительный диагноз. Поликистоз почек, ХБП V ст. ПГД с 15.05.12 г. Артериальная гипотония.

Динамика и исходы. Учитывая склонность пациентки к гипотонии и категоричному отказу от постоянного амбулаторного перитонеального диализа решено имплантировать SSP на подвздошные сосуды. Формирование постоянного сосудистого доступа методом имплантации SSP проводили под эпидуральной анестезией параректальным разрезом брюшной стенки слева. Внебрюшинно выделены внутренняя подвздошная артерия и наружная подвздошная вена. Между артерией и артериальным концом SSP создан сосудистый анастомоз по типу «конец в бок» артерии. Венозный конец SSP выведен в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где сформирован петлеобразный тоннель на передней брюшной стенке необходимой длины для проведения протеза и формирования венозного анастомоза по типу «конец в бок» вены. Рана послойно ушита до резинового выпускника. В послеоперационном периоде назначены антибиотики и антикоагулянты. Через две недели после операции произведена пункция SSP для проведения ПГД.

Терапия. У пациентки использовался способ формирования артериовенозной фистулы путем использования нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена (ПТФЭ) на сосуды подвздошной области (рис. 1). Для этого применялись протезы Goretex® и Venaflo™II диаметром 6–8 мм и длиной не менее 50 см.

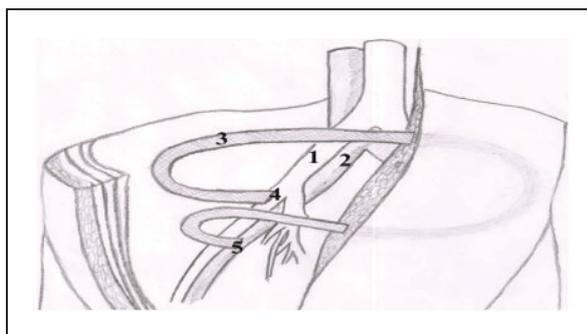


Рис. 1 – Топография сосудов и имплантированного сосудистого протеза при формировании ПСД для гемодиализа
1 – общая подвздошная артерия; 2 – общая подвздошная вена; 3 – синтетический сосудистый протез; 4 – артериальный сосудистый анастомоз; 5 – венозный сосудистый анастомоз

Оперативное вмешательство осуществлялось под эпидуральной анестезией параректальным доступом справа или слева. Тупо и остро, забрюшинно, выделялась внутренняя подвздошная артерия на протяжении 4–5 см и бралась на турникеты. Далее выделялась и мобилизовалась наружная подвздошная вена на протяжении 6–8 см. На артерию накладывались сосудистые зажимы на расстоянии, достаточном для формирования сосудистого анастомоза, производился линейный разрез артериальной стенки длиной 5–7 мм. Между артерией и артериальным концом ССП формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Венозный конец ССП выводился в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где формировался тоннель, соответствующий длине протеза, петлеобразной конфигурации. На вену накладывались сосудистые зажимы, венозная стенка рассекалась на длину до 1,5 см, формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Изначально снимались зажимы с вены, при недостаточном гемостазе накладывались единичные узловы швы как на венозный анастомоз, так и на артериальный. Затем снимались зажимы с артерии. Пульсация проверяется на всем протяжении ССП. Дополнительно производился гемостаз в ране. Рана послойно ушивалась, до дренажа с активной аспирацией, на 1–2 суток. В послеоперационном периоде назначались антибиотики и антикоагулянты.

Прогноз. На протяжении всего срока наблюдения (1 год 8 мес.) осложнений со стороны доступа не было.

ОБСУЖДЕНИЕ

В рамках настоящего исследования нами было проведено формирование постоянного сосудистого доступа с использованием синтетических сосудистых протезов у 11 пациентов, поступивших на программный гемодиализ при наличии временного сосудистого доступа из-за невозможности формирования АВФ из собственных сосудов. Средний возраст пациентов составил 67 лет. Среди них было 3 мужчин и 8 женщин. По причинам ТХПН пациенты были распределены следующим образом: хронический гломерулонефрит – 4, хронический пиелонефрит – 2, поликистоз почек – 4, диабетическая нефропатия – 1.

Все пациенты входили в группу с дисфункцией постоянного сосудистого доступа и имели от трех до шести

попыток формирования ПСД. По результатам наших операций долговременная выживаемость ПСД составляла от 3 до 18 месяцев и (была пожизненной) зависела от продолжительности жизни конкретного пациента, тогда как обычно выживаемость ПСД в общероссийской и мировой практике составляет не больше года. У всех пациентов причиной смерти явилась сердечная недостаточность. В одном случае (из одиннадцати) через сутки после операции наблюдался тромбоз ССП, произошедший по техническим причинам (перегиб протеза), устраненный хирургическим путем. Гнойно-септических осложнений после формирования постоянного сосудистого доступа и его эксплуатации в период наблюдения от 3 до 18 месяцев не наблюдалось. По результатам ультразвукового обследования в динамике скорость кровотока по сосудистому протезу составляла 1,7–2,0 л/мин. и была постоянной за весь период наблюдения. Ишемических осложнений со стороны нижней конечности выявлено не было.

Большой калибр подвздошных сосудов, обеспечивающий высокую скорость кровотока (до 2,0 л/мин.), использование ССП на всю длину, формирование сосудистых анастомозов под прямым углом объясняет невысокую частоту тромбозов (менее 10 %). Следует отметить легкость ревизии при тромбозах в зоне анастомозов по сравнению с нативными фистулами. С другой стороны, невысокая частота тромбозов, наличие обширной лимфатической и сосудистой сети с интенсивным кровотоком в зоне сформированного доступа объясняют отсутствие гнойно-септических осложнений при данной локализации ССП. При этом указанный доступ сохраняет традиционные преимущества: удобство для пункции, косметический эффект и травмозащищенность при использовании бандажей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формирование ПСД способом нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области позволяет за достаточно короткое время получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений у пациентов с гемодинамическими нарушениями (гипотония), отсутствием подходящих сосудов, исчерпанным ресурсом сосудов конечностей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шольц, Х. *Сосудистый доступ в гемодиализе* / Х. Шольц ; перевод с английского под редакцией А. С. Гуркова. – Москва : Практическая медицина, 2019. – 280 с. – ISBN 978-5-98811-527-4. – Текст : непосредственный.

2. *Anticoagulant and antiplatelet usage associates with mortality among hemodialysis patients / K. E. Chan, J. M. Lazarus, R. Thadhani, R. Hakim. – Text : unmediated // J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – № 20. – P. 872–881.*
3. Григорьев, Э. Н. *Формирование постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа синтетическим сосудистым протезом из политетрафторэтилена (ПТФЭ) на сосуды подвздошной области / Э. Н. Григорьев, У. Г. Карсакбаев. – Текст непосредственный // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2011. – № 3 (31). – С. 80–81.*

И Вклад авторов:

В. С. Тарасенко – анализ полученных данных, редактирование текста статьи.

Э. Н. Григорьев – концепция, дизайн исследования, проведение хирургического лечения, анализ полученных данных.

Соблюдение этических стандартов: исследование одобрено локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ.

Финансирование: нет.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

BIOMEDICAL AND BASIC RESEARCH

УДК 616.831.31-005.4-092.913:618.33

Е. И. БОНЬ, Н. Е. МАКСИМОВИЧ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ КОРЫ И ГИППОКАМПА КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

E. I. BON, N. E. MAKSIMOVICH

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL DISTURBANCES OF THE NEURONS OF THE RATS PARIETAL CORTEX AND HIPPOCAMPUS IN DIFFERENT TYPES OF EXPERIMENTAL BRAIN ISCHEMIA

Grodno State Medical University, Republic of Belarus

РЕЗЮМЕ

Ишемия головного мозга является частой причиной развития дегенеративных изменений нейронов. С целью изучения последствий влияния ишемии различной степени тяжести на состояние нейронов коры головного мозга проведен сравнительный анализ морфологических изменений нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с различными видами экспериментальной ишемии головного мозга (частичной, субтотальной, тотальной, ступенчатой субтотальной). Наименьшие изменения в нейронах теменной коры и гиппокампа крыс наблюдались при частичной ишемии головного мозга и при ступенчатой субтотальной ишемии с максимальным временным интервалом между перевязками общих сонных артерий. Напротив, более грубая патология

отмечена при одномоментной субтотальной и тотальной ишемии. Так, спустя 1 сутки субтотальной церебральной ишемии в обеих изучаемых структурах коры головного мозга появились нейроны с периплазматическим отеком 536 (536; 636,5) на 1 мм². При тотальной церебральной ишемии они составили большую долю клеточной популяции (2680 (2479; 3082) / мм²), тогда как нормохромные нейроны отсутствовали. Выявленные изменения схожим образом проявились в обоих отделах головного мозга, но в теменной коре, как наиболее чувствительной к гипоксии, были более выраженными и проявлялись раньше.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ, ТЕМЕННАЯ КОРЫ, ГИППОКАМП, НЕЙРОНЫ.

SUMMARY

Cerebral ischemia often causes degenerative changes in neurons. In order to study the consequences of the effect of ischemia of varying severity on the state of neurons in the cerebral cortex, a comparative analysis of morphological changes in neurons in the parietal cortex and hippocampus of rats with various types of experimental cerebral ischemia (partial, subtotal, total, subtotal stepwise) was carried out. The smallest changes in the neurons of rats' parietal cortex and hippocampus were observed with partial cerebral ischemia and with stepwise with a maximum time interval between ligation of the common carotid arteries. On the contrary, more severe pathology was noted with simultaneous subtotal and total ischemia. So, after 1 day of subtotal cerebral ischemia, neurons with pericellular edema 536 (536; 636.5) per mm² appeared in both studied structures of the cerebral cortex. In total cerebral ischemia, they constituted a large proportion of the cell population (2680 (2479; 3082) / mm²), while normochromic neurons were not registered. The revealed changes were similarly manifested in both parts of the brain, but in the parietal cortex, as the most sensitive to hypoxia, they were more pronounced and manifested early.

KEY WORDS: CEREBRAL ISCHEMIA, PARIETAL CORTEX, HIPPOCAMPUS, NEURONS.

Изучение головного мозга в норме и патологии является актуальным и перспективным направлением современной науки и в связи с этим частой темой диссертационных исследований. Проблема инсультов и вообще повреждения головного мозга является очень актуальной.

Ранним проявлением возникновения отека является появление признаков нарушения микроциркуляции: стаз, плазматическое пропитывание и некробиотические изменения стенок кровеносных сосудов головного мозга, повышение их проницаемости, выход плазмы в перикапиллярное пространство.

Ведущими звеньями патогенеза ишемической гипоксии головного мозга является энергодефицит, а также избыток продуктов метаболизма, накапливающихся в зоне ишемии, что обуславливает снижение пластических процессов, развитие в нейронах дистрофических, атрофических и некротических изменений.

Нарушения нейронов влекут за собой тяжелые неврологические последствия, затрагивающие и весь организм

в целом, влияющие на трудоспособность и продолжительность жизни. Это определяет важность детального изучения возникающих изменений на клеточном уровне.

Вышепоставленные задачи диктуют необходимость моделирования церебральной патологии в эксперименте.

Согласно литературным данным, при ишемии головного мозга, вызванной компрессией обеих общих сонных артерий у крыс, в неокортексе выявлено уменьшение размеров нейронов, изменение их формы (многоугольная, вытянутая, расширение и извитость апикального отростка), появление сателлитоза и нейронофагии.

В гиппокампе также отмечаются дезорганизация клеточных слоев и значительное увеличение размеров перикарионов нейронов, потеря четкости их контуров и деформация. Наблюдается хроматолиз, кариопикноз, набухание ядер и их смещение на периферию перикариона, апоптотические изменения.

Кроме того, в условиях ишемии значительно возрастает количество патологических форм нейронов – гиперхромных, гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Вместе с тем количественный анализ изменений размеров формы и степени хроматофилии цитоплазмы нейронов при различных моделях экспериментальной церебральной ишемии, в особенности при ступенчатой ишемии, позволяющей оценить адаптацию головного мозга к гипоксии, не проводился.

Разнообразные модели ишемии головного мозга позволяют оценить реакцию нейронов на гипоксию, а также и их адаптационные резервы. Изменения формы и размеров тел нервных клеток, хроматофилия, то есть степень окрашивания цитоплазмы тионином по методу Ниссля много говорят и о функциональной активности нейронов и их способности к поддержанию нормальной жизнедеятельности иннервируемого органа и обеспечении процессов высшей нервной деятельности. В ранее проведенных исследованиях изучена морфология нервных клеток экранированных формаций головного мозга крыс при частичной, субтотальной, тотальной и субтотальной ступенчатой ишемии головного мозга, но интересным и важным является анализ этих нарушений в сравнительном аспекте.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – изучение изменений морфологии нейронов теменной коры больших полушарий головного мозга и гиппокампа крыс при различных моделях церебральной ишемии в сравнительном аспекте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование было проведено на беспородных белых крысах (84 самца, масса – 240 ± 20 г). Лабораторные животные находились в условиях вивария в соответствии с требованиями, предъявляемыми к содержанию крыс, использующихся для научных экспериментов [9].

При моделировании **частичной ишемии головного мозга (ЧИГМ)** перевязывали одну общую сонную артерию (ОСА).

При моделировании **субтотальной ишемии головного мозга (СИГМ)** перевязывали обе ОСА.

При моделировании **ступенчатой субтотальной ишемии головного мозга (ССИГМ)** перевязывали две ОСА. Подгруппа 1 – с интервалом 7 суток. Подгруппа 2 – 3 суток. Подгруппа 3 – 1 сутки.

При моделировании **тотальной ишемии головного мозга** производили декапитацию.

Забор головного мозга осуществляли через 1 час и 1 сутки после перевязки ОСА при ЧИГМ или второй ОСА при СИГМ и ССИГМ, или декапитации при ТИГМ в каждой из групп. В каждой из групп забирался материал от 6 крыс.

Крысы с ложной операцией составили контрольную группу. Взятие материала осуществляли через аналогичные сроки после ложной операции.

Сопоставляли изменение размеров (площадь (S)) и формы (форм-фактор, фактор элонгации) нейронов, а также степени хроматофилии их цитоплазмы при ИГМ продолжительностью 1 час и 1 сутки.

Во время забора материала извлекался головной мозг для фиксации в растворе Карнуа, для последующего морфометрического исследования. Изготавливались парафиновые срезы. Для их изготовления использовали микротом (Leica RM 2125 RTS, Германия). Затем полученные срезы, после нанесения на предметное стекло и окрашивания тионином по методу Ниссля, изучали под микроскопом. Для установления расположения структур коры головного мозга на изготовленных гистологических препаратах применяли стереотаксический атлас.

Для получения микрофотографий и оценки размеров и формы тел нервных клеток использовали микроскоп Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) с видеокамерой (LeicaD-FC320, Германия) и компьютерную программу ImageWarp (Bitflow, США).

Для оценки выраженности ишемического повреждения коры головного мозга в условиях ИГМ изучали изменения размеров и формы перикарионов нейронов, а также степени

окраски их цитоплазмы (хроматофилию). Изменение размеров нейронов оценивали на основе их площади, форму перикарионов нейронов оценивали с помощью форм-фактора ($4\pi S/P^2$ – показатель сферичности и складчатости), фактора элонгации – показатель сферичности (D_{max}/D_{min}) с помощью программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Площадь нейронов (S) и вытянутость их тел свидетельствуют о состоянии цитоскелета и водно-электролитного баланса, который может нарушаться при ишемии головного мозга.

В гистологических препаратах определяли различные виды нейронов в зависимости от окрашивания их цитоплазмы, то есть хроматофилии. Так, в исследовании все нейроны подразделили на 5 групп: нормохромные, клетки с перикариальным отеком, клетки-тени, гиперхромные и гиперхромные сморщенные.

Полученные результаты обрабатывали, используя непараметрическую статистику, Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). В таблицах данные представлены как Me (медиана), LQ (нижний квартиль), UQ (верхний квартиль) [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По сравнению с контролем, при ЧИГМ через 1 час изменений размеров и формы перикарионов нейронов не отмечалось ($p > 0,05$) (рис. 1). Однако в этой группе как в теменной коре, так и в гиппокампе отмечено уменьшение количества нормохромных нейронов на 18 % ($p < 0,05$) и на 16 % ($p < 0,05$), а также увеличение количества гиперхромных нейронов на 65 % ($p < 0,05$) и на 69 % ($p < 0,05$) соответственно (рис. 2, 3, 4).

Отсутствие выраженных морфологических изменений при моделировании ЧИГМ у крыс объясняется компенсацией кровообращения по виллизиевому кругу. Различий в выраженности отмеченных изменений в теменной коре и гиппокампе не наблюдалось ($p > 0,05$).

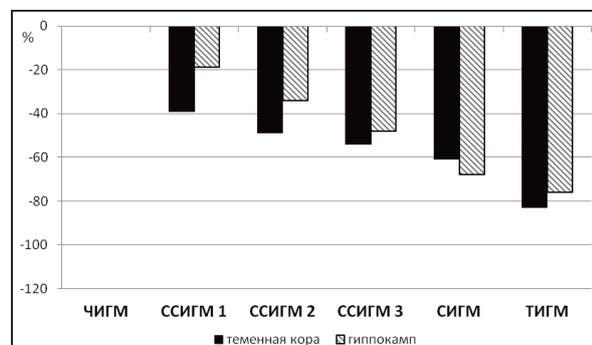


Рис. 1 – Изменение площади перикарионов нейронов у крыс с ишемией головного мозга, %

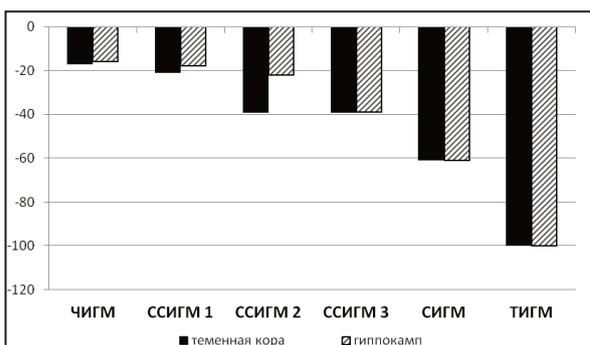


Рис. 2 – Изменение количества нормохромных нейронов у крыс с ишемией головного мозга, %

У животных с 1-часовой СИГМ нейроны теменной коры и гиппокампа были меньше в размере, чем в контрольной группе, на 52 % ($p < 0,05$) и 48 % ($p < 0,05$) соответственно. Фактор элонгации был больше на 20 % ($p < 0,05$) в обоих изучаемых отделах, а форм-фактор уменьшился на 11 % в теменной коре ($p < 0,05$) и на 22 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). По сравнению с группой ЧИГМ, у крыс с СИГМ площадь нейронов была меньше на 57 % в теменной коре ($p < 0,05$), на 42 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). При этом вытянутость перикарионов нейронов (фактор элонгации) увеличилась на 20 % ($p < 0,05$) в каждом из отделов коры, а их округлость (форм-фактор) уменьшилась на 11 % в теменной коре ($p < 0,05$) и на 22 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). При продолжительности ишемического периода 1 сутки нарушения усугублялись: по сравнению с контрольной группой площадь нейронов уменьшилась на 61 % ($p < 0,05$) в теменной коре и на 68 % ($p < 0,05$) – в гиппокампе. Эти изменения были гораздо более выраженными, чем в группе ЧИГМ, продолжительностью 1 сутки: площадь нейронов в группе СИГМ уменьшилась на 53 % в теменной коре ($p < 0,05$), на 61 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). По сравнению с суточной ЧИГМ, при СИГМ фактор элонгации увеличился на 33 % ($p < 0,05$) и на 30 % ($p < 0,05$) соответственно, а форм-фактор уменьшился на 33 % как в теменной коре ($p < 0,05$), так и в гиппокампе ($p < 0,05$).

По сравнению с контрольной группой, спустя 1 час СИГМ количество гиперхромных нейронов в теменной коре увеличилось на 79 % ($p < 0,05$), гиперхромных сморщенных нейронов – на 80 % ($p < 0,05$), клеток-теней – на 60 % ($p < 0,05$), что больше, чем у крыс с ЧИГМ на 39 % ($p < 0,05$), 85 % ($p < 0,05$) и на 80 % ($p < 0,05$) соответственно. В гиппокампе количество гиперхромных нейронов увеличилось на 77 % ($p < 0,05$), гиперхромных сморщенных клеток – на 95 % ($p < 0,05$), клеток-теней на 100 % ($p < 0,05$), что больше, чем при ЧИГМ на 27 % ($p < 0,05$), 85 % ($p < 0,05$)

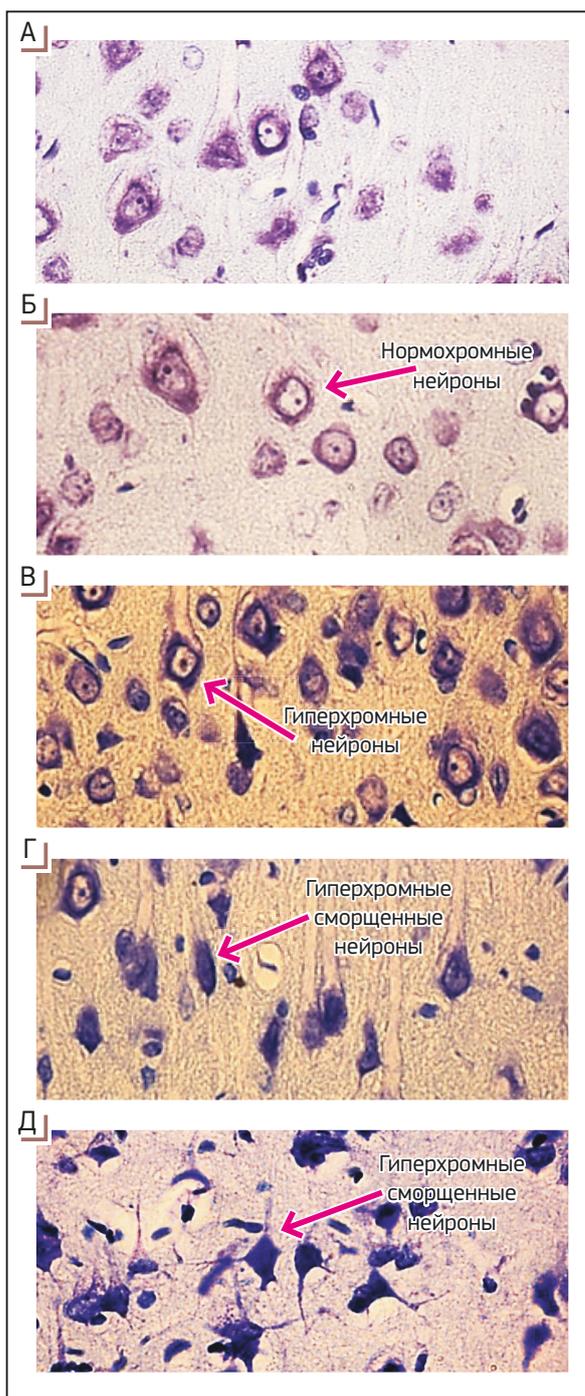


Рис. 3 – Нейроны пятого слоя теменной коры головного мозга крыс. Продолжительность ишемического периода – 1 час.

А – контроль, Б – ЧИГМ (преобладание нормохромных нейронов), В – 1-я подгруппа ССИГМ (преобладание гиперхромных нейронов), Г – СИГМ (преобладание гиперхромных и гиперхромных сморщенных нейронов), Д – ТИГМ (отсутствие нормохромных нейронов, преобладание гиперхромных сморщенных нейронов). Цифровая микрофотография. Окраска по Нисслю. Ув. объектив $\times 40$

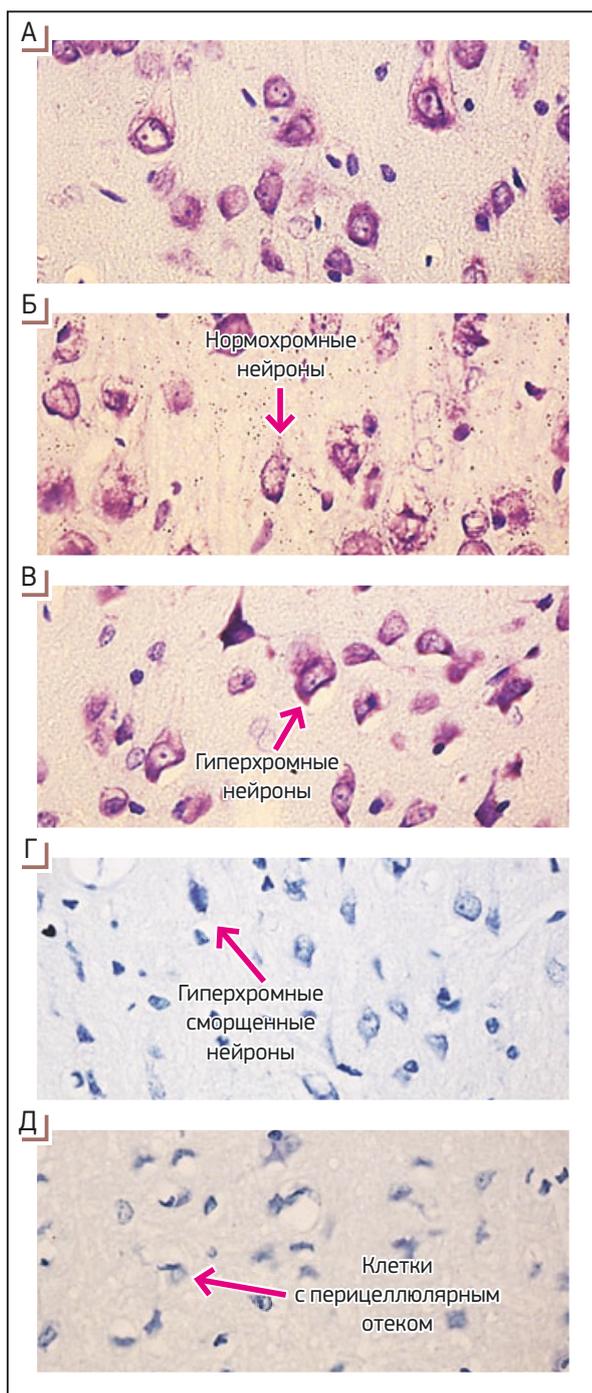


Рис. 4 – Нейроны пятого слоя теменной коры головного мозга крыс. Продолжительность ишемического периода – 1 сутки.

А – контроль, Б – ЧИГМ (преобладание нормохромных нейронов), В – 1-я подгруппа ССИГМ (преобладание гиперхромных нейронов), Г – СИГМ (преобладание гиперхромных сморщенных нейронов и клеток с перичеселлюлярным отеком), Д – ТИГМ (отсутствие нормохромных нейронов, преобладание клеток с перичеселлюлярным отеком). Цифровая микрофотография. Окраска по Нисслю

и на 67 % ($p < 0,05$) соответственно. Отличий по количеству патологических форм нейронов между изучаемыми отделами коры не было ($p > 0,05$).

К 1 суткам СИГМ в обеих изучаемых структурах появились нейроны с перичеселлюлярным отеком 536 (536; 636,5) на 1 мм^2 . При этом в теменной коре их количество было больше, чем в гиппокампе на 25 % ($p < 0,05$).

У крыс с ССИГМ морфологические изменения имели большую выраженность, чем при ЧИГМ, но меньшую, чем при СИГМ. Наименее выраженные изменения размеров и формы нейронов отмечались в 1-й подгруппе (интервал между перевязками ОСА – 7 суток). Площадь нейронов, по сравнению с контролем, уменьшилась в теменной коре на 39 % ($p < 0,05$), в гиппокампе – на 28 % ($p < 0,05$), фактор элонгации увеличился на 8 % ($p < 0,05$), форм-фактор уменьшился на 11 % ($p < 0,05$).

При сравнении группы ЧИГМ и 1-й подгруппы ССИГМ установлено, что форма перикарионов нейронов в обоих изучаемых отделах не отличалась ($p > 0,05$).

Спустя 1 сутки размеры нейронов в этой подгруппе были больше на 36 % ($p < 0,05$) в теменной коре и на 60 % ($p < 0,05$) – в гиппокампе, чем при СИГМ, а по сравнению с ЧИГМ – меньше на 27 % ($p < 0,05$) в теменной коре. В гиппокампе размеры перикарионов нейронов не отличались от размеров в группе ЧИГМ ($p > 0,05$).

Во второй (промежуток между перевязками ОСА – 3 суток) и третьей (промежуток между перевязками ОСА – 1 сутки) подгруппах уменьшение размеров и деформация перикарионов нейронов были более выражены, чем в первой подгруппе, $p < 0,05$.

По сравнению с контролем, во 2-й подгруппе площадь нейронов уменьшилась на 53 % ($p < 0,05$) в теменной коре и на 40 % – в гиппокампе ($p < 0,05$), фактор элонгации увеличился на 14 % ($p < 0,05$), а форм-фактор уменьшился на 22 % ($p < 0,05$) в обоих изучаемых отделах ($p < 0,05$).

По сравнению с ЧИГМ в теменной коре площадь нейронов была меньше на 57 % ($p < 0,05$), а в гиппокампе – на 31 % ($p < 0,05$), форм-фактор – на 22 % ($p < 0,05$) и на 17 % ($p < 0,05$) соответственно. Фактор элонгации увеличился на 14 % в теменной коре ($p < 0,05$) и на 22 % – в гиппокампе ($p < 0,05$).

По сравнению с группой СИГМ, размеры нейронов в теменной коре не изменялись, а в гиппокампе площадь во 2-й подгруппе ССИГМ была на 15 % больше ($p < 0,05$). Форм-фактор не изменялся, а фактор элонгации увеличился на 7 % у крыс с СИГМ как в теменной коре ($p < 0,05$), так и в гиппокампе ($p < 0,05$).

По сравнению с характеристиками нейронов в контроле, площадь перикарионов нейронов в 3-й подгруппе была меньше на 60 % ($p < 0,05$) в теменной коре и на 47 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). Форм-фактор уменьшился на 11 % ($p < 0,05$), а фактор элонгации увеличился на 20 % в обоих изучаемых отделах ($p < 0,05$).

По сравнению с группой ЧИГМ, площадь нейронов в 3-й подгруппе при продолжительности ишемического периода 1 час была меньше на 65 % ($p < 0,05$) в теменной коре и на 40 % – в гиппокампе ($p < 0,05$). Форм-фактор не изменился ($p > 0,05$), а фактор элонгации увеличился на 20 % ($p < 0,05$) в обоих изучаемых отделах.

В 3-й подгруппе изменения размеров и формы нейронов спустя 1 час не отличались от таковых при СИГМ ($p > 0,05$), но при продолжительности ишемического периода 1 сутки площадь нейронов была больше на 15 %, чем при СИГМ, в теменной коре ($p < 0,05$) и на 39 % – в гиппокампе ($p < 0,05$).

По мере сокращения промежутка между перевязками ОСА от 7 суток в первой подгруппе до 1 суток в третьей подгруппе отмечались более выраженные изменения размеров нейронов (их уменьшение), $p < 0,05$, и формы (увеличение фактора элонгации и уменьшение форм-фактора), $p < 0,05$, а также отмечалось усугубление изменений хроматофилии их цитоплазмы.

При ССИГМ по мере сокращения временного интервала между перевязками ОСА происходило уменьшение количества нормохромных нейронов ($p < 0,05$) и увеличение количества гиперхромных сморщенных нейронов ($p < 0,05$). Максимальное количество гиперхромных сморщенных нейронов наблюдалось в 3-й подгруппе (с интервалом между перевязками ОСА 1 сутки), особенно в теменной коре – 804/мм² ($p < 0,05$), что на 42 % больше, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$). Кроме того, в 3-й подгруппе через 1 сутки после перевязки второй ОСА в теменной коре появлялись клетки с периферическим отеком ($p < 0,05$), которые присутствовали у крыс с СИГМ уже через 6 часов ишемического периода. Спустя 1 сутки их количество у крыс с СИГМ было больше в теменной коре на 53 % ($p < 0,05$).

У крыс с ТИГМ отмечались наиболее выраженные изменения размеров, формы и степени хроматофилии цитоплазмы нейронов.

При ТИГМ продолжительностью 1 час происходило уменьшение размеров нейронов на 74 % в теменной коре ($p < 0,05$) и на 50 % – в гиппокампе ($p < 0,05$), а при продолжительности ишемического периода 1 сутки площадь

нейронов уменьшилась на 83 % ($p < 0,05$) и на 76 % ($p < 0,05$) соответственно, что больше, чем при 1-часовой ТИГМ. По сравнению с 1-часовой ТИГМ, площадь нейронов в теменной коре уменьшилась на 34 % ($p < 0,05$), а в гиппокампе – на 42 % ($p < 0,05$). Также отмечалось усугубление изменений формы нейронов. При продолжительности ишемического периода 1 час фактор элонгации увеличился на 35 % ($p < 0,05$), в то время как форм-фактор уменьшился на 34 % ($p < 0,05$) как в теменной коре, так и в гиппокампе. По сравнению с 1-часовой ишемией, при суточной ТИГМ фактор элонгации увеличился на 25 % в теменной коре ($p < 0,05$) и на 22 % – в гиппокампе ($p < 0,05$).

У животных с ТИГМ продолжительностью 1 час большинство клеток в обоих изучаемых отделах коры составляли гиперхромные сморщенные нейроны (их количество, по сравнению с контролем, увеличилось на 96 %, $p < 0,05$).

У крыс с 1-часовой ТИГМ появлялись отечные набухшие нейроны ($p < 0,05$). Количество гиперхромных сморщенных нейронов в группе ТИГМ было на 80 % больше ($p < 0,05$), а клеток-теней – на 30 % меньше ($p < 0,05$), чем в группе СИГМ.

Спустя 1 сутки ишемического периода в популяции нейронов стали преобладать клетки с перикариальным отеком ($p < 0,05$). Нормохромные нейроны при этом отсутствовали ($p < 0,05$), гиперхромные нейроны в единичном количестве наблюдались только при 1-часовой ТИГМ ($p < 0,05$).

По сравнению с группой СИГМ, при суточной ТИГМ количество гиперхромных сморщенных нейронов и клеток-теней было меньше на 70 % ($p < 0,05$). Большую долю клеточной популяции составили нейроны с перикариальным отеком (2680 (2479; 3082) / мм²), тогда как в группе СИГМ такие клетки составили только 16 % от общего количества нейронов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно данным литературы, при ишемии часто наблюдается более интенсивная окраска цитоплазмы нейрона, так называемая гиперхромия. Существует мнение, что сама по себе гиперхромия без нарушения конфигурации тела нейрона не может свидетельствовать о патологии клетки и говорит лишь о функциональной напряженности. Но при моделировании тяжелых форм церебральной ишемии, например тотальной или односуточной субтотальной, существенно увеличивается число сморщенных нейронов, которые, помимо темной окраски цитоплазмы, имеют и деформированный перикарион. Все это говорит и о деструкции органелл, нарушении метаболизма и, в свою

очередь, очевидно, связано с нарушением функциональной активности клетки [12, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Для церебральной ишемии характерно появление гиперхромных и гиперхромных сморщенных нейронов. Появление сморщенных темных клеток при гипоксических и аноксических состояниях является универсальным проявлением патологических состояний нейронов, отражающим тяжесть повреждения вследствие глубокого энергодиффицита, вызванного повреждением митохондрий, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, ведущих к необратимым последствиям для клетки.

Сам процесс сморщивания проявляется прежде всего уменьшением перикарионов нейронов, они утрачивают свойственную им округлую форму и становятся угловатыми. Происходит дегенеративная атрофия нейронов, биологический смысл которой заключается в приспособлении к длительной консервации в неблагоприятных условиях.

Сморщивание нейронов возникает, вероятно, в результате резкого нарушения его водно-солевого обмена и потери значительного количества воды. При этом цитоплазма и ядро клетки уменьшаются в объеме, что приводит к увеличению плотности расположения в них органелл и, в частности, рибосом и гиперхроматозу.

Из-за сниженного синтеза белка на экспорт и его транспорта в терминали участие этих нейронов в деятельности коры мозга, по-видимому, будет уменьшено. Нейрофибриллы обычно склеиваются, и тогда клетки начинают диффузно и очень интенсивно прокрашиваться тионином. Нейроны с перичеллюлярным отеком, по-видимому, также образуются в результате грубых трофических нарушений на фоне тяжелой гипоксии. Согласно данным литературы, на поздних этапах ишемии наблюдается набухание нейронов, сопровождающееся растворением хроматофильного вещества, огрубением, распадом и расплавлением нейрофибрилл, пикнозом ядер, утолщением и распадом отростков. Нейропилы вакуолизируются и фрагментируются, претерпевая зернисто-глыбчатый распад, а миелин растворяется, вследствие чего по ходу нервных волокон начинают выявляться капельки липидов. Синапсы набухают, разрушаются и исчезают [6, 8, 15, 16, 17, 18].

В настоящей работе нами получены данные об изменениях морфологии нейронов, согласующиеся с вышеизложенными данными литературы. Вместе с тем проведен и сравнительный анализ изменений при ишемии разной степени тяжести и оценка возможности адаптации нейронов к недостатку кислорода.

В целом наименьшие морфологические изменения нейронов отмечены в группах ЧИГМ и 1-й подгруппе ССИГМ, с интервалом между перевязками ОСА 7 суток. Очевидно, что при данных способах моделирования ИГМ происходят адаптационные процессы, которые препятствуют развитию выраженных морфологических изменений и позволяют нейронам приспособиться к условиям умеренной гипоксии.

Так, например, при ЧИГМ отсутствие выраженных морфологических изменений крыс объясняется компенсацией кровообращения по виллизиевому кругу.

При ССИГМ, когда временной интервал (7 суток между перевязками) достаточен для развития адаптивных процессов, повышается продуктивность митохондриального дыхания [11], а также, возможно, происходит активация продукции монооксида азота и гипоксией индуцированного фактора.

Моделирование более тяжелых видов ишемического повреждения приводит к выраженным морфологическим изменениям нейронов теменной коры и гиппокампа головного мозга крыс – уменьшению их размеров, деформации перикарионов, увеличению степени хроматофилии нейронов с одновременным их сморщиванием и последующей гибелью.

В наибольшей степени данные нарушения были выражены в 3-й подгруппе ССИГМ с самым коротким интервалом между перевязками, составившим 1 сутки, и в группе ТИГМ.

Выводы

При анализе изменения морфологии нейронов в теменной коре и гиппокампе головного мозга крыс видно, что, при усугублении степени тяжести церебральной ишемии происходит прогрессирующее увеличение количества гиперхромных сморщенных нейронов и нейронов с перичеллюлярным отеком. Наиболее явные морфологические изменения (уменьшение размеров и деформация перикарионов нейронов) наблюдались в условиях ТИГМ спустя 1 сутки. Схожие с ТИГМ, однако менее грубые нарушения выявлены при суточной СИГМ и в подгруппе ССИГМ с интервалом между перевязками ОСА 1 сутки.

Изменения в теменной коре и гиппокампе носили односторонний характер, но в теменной коре, наиболее чувствительной к недостатку кислорода, они были более выраженными.

Полученные данные создают фундаментальную базу для последующей детализации патогенеза ишемического повреждения головного мозга и поисков эффективной коррекции данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Sveinsson, O. A. Cerebral ischemia/infarction – epidemiology, causes and symptoms / O. A. Sveinsson, O. Kjartansson, E. Valdimarsson. – Text : unmediated // *Laeknabladid*. – 2014. – Vol. 100 (5). – P. 271–279.
2. Qian, H. Postischemic Housing Environment on Cerebral Metabolism and Neuron Apoptosis after Focal Cerebral Ischemia in Rats / H. Qian, H. Zhang, L. Yin, J. Zhang. – Text : unmediated // *Curr Med Sci*. – 2018. – Vol. 38 (4). – P. 656–665.
3. Gao, Y. Pathological mechanism of focal cerebral ischemia and reperfusion injuries in mice / Y. Gao, L. L. Wen, X. Yang, J. Wang. – Text : unmediated // *Biol Regul Homeost Agents*. – 2019. – Vol. 33 (5). – P. 1507–1513.
4. Zhang, L. Focal embolic cerebral ischemia in the rat / L. Zhang, R. Zhang, Q. Jiang. – Text : unmediated // *Nat Protoc*. – 2015. – Vol. 10 (4). – P. 539–547.
5. Rahaman, P. Histology of Brain Trauma and Hypoxia-Ischemia / P. Rahaman, M. Del Bigio. – Text : unmediated // *Acad Forensic Pathol*. – 2018. – Vol. 8 (3). – P. 539–554.
6. Bailey, D. M. The brain in hypoxia; curiosity, cause and consequence / D. M. Bailey. – Text : unmediated // *Bailey Exp Physiol*. – 2016. – Vol. 101 (9). – P. 1157–1159.
7. Морфологические изменения нейронов головного мозга крыс при двух-, четырехсосудистой моделях ишемического повреждения головного мозга крыс и их коррекция тадалафилом в эксперименте / О. В. Мартынова [и др.]. – Текст : непосредственный // *Современные проблемы науки и образования*. – 2016. – № 6. – С. 56–61.
8. Руқан, Т. А. Морфофункциональные изменения нейронов фронтальной коры головного мозга в условиях его ишемии-реперфузии / Т. А. Руқан, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин. – Текст : непосредственный // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2012. – № 4. – С. 35–38.
9. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes: text with EEA relevance 20.10.2010. – Strasbourg : Official Journal of the European Union, 2010. – 46 p. – Text : unmediated.
10. Батин, Н. В. Компьютерный статистический анализ данных : учебно-методическое пособие / И. В. Батин. – Минск : Институт подготовки научных кадров Национальной академии наук Беларуси, 2008. – 235 с. – ISBN 978-985-6820-13-8. – Текст : непосредственный.
11. Бонь, Е. И. Изменение иммунореактивности АТФ-синтазы и хроматофилии цитоплазмы нейронов теменной коры мозга крыс в условиях ступенчатой церебральной ишемии / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин. – Текст : непосредственный // *Оренбургский медицинский вестник*. – 2020. – № 4. – С. 26–31.
12. Бонь, Е. И. Морфологические нарушения нейронов гиппокампа крыс с субтотальной и тотальной ишемией / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин. – Текст : непосредственный // *Оренбургский медицинский вестник*. – 2020. – № 2. – С. 41–46.
13. Capo, I. Interpretation of dark neurons in experimental model of ischemia, neurointoxication and brain infection / I. Capo, D. Lalosević. – Text : unmediated // *Med Pregl*. – 2011. – Vol. 64 (1–2). – P. 101–106.
14. Kherani, Z. Pharmacologic analysis of the mechanism of dark neuron production in cerebral cortex / Z. Kherani, R. Auer. – Text : unmediated // *Acta Neuropathol*. – 2008. – Vol. 116 (4). – P. 447–452.
15. Gallyas, F. Supravital microwave experiments support that the formation of «dark» neurons is propelled by phase transition in an intracellular gel system // F. Gallyas, J. Pál, P. Bukovics. – Text : unmediated // *Brain Res*. – 2009. – Vol. 1270. – P. 152–156.
16. Семченко, В. В. Постаноксическая энцефалопатия / В. В. Семченко, С. С. Степанов, Г. В. Алексеева. – Омск, 1999. – 448 с. – Текст : непосредственный.
17. Ярыгин, Н. Е. Патологические и приспособительные изменения нейрона / Н. Н. Ярыгин, Н. Е. Ярыгин. – Москва : Медицина, 1973. – 190 с. – Текст : непосредственный.
18. Акимов, Г. А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения / Г. А. Акимов. – Москва : Медицина, 1971. – 263 с. – Текст : непосредственный.

Вклад авторов:

Е. И. Бонь – проведение экспериментов, цитофотометрическая и статистическая обработка материала, написание статьи.

Н. Е. Максимович – разработка модели, планирование эксперимента, редактирование статьи.

Соблюдение этических стандартов: оперативные вмешательства осуществляли в условиях адекватной анальгезии в соответствии с этическими нормами, рекомендованными комиссией по гуманному обращению с экспериментальными животными (приказ ректора Гродненского государственного медицинского университета от 27.12.2006 г. № 125).

Финансирование: нет.

УДК 579.24

Е. В. ЛИСКОВА, С. Б. КИРГИЗОВА, Т. А. ФАТЕЕВА, Д. Р. ХРАПУНОВА

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. V. LISKOVA, S. B. KIRGIZOVA, T. A. FATEEVA, D. R. KHRAPUNOVA

FORECASTING OF BACTERIAL COMPLICATIONS IN ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS USING A MATHEMATICAL MODEL

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Проведено исследование микросимбиоза верхних дыхательных путей пациентов с осложненным и неосложненным течением острой респираторной вирусной инфекции. Установлено, что наличие возникающих бактериальных осложнений преимущественно связано с увеличением частоты встречаемости бактерий видов *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*, обладающих набором факторов патогенности. На основе полученных данных построена математическая модель, позволяющая прогнозировать развитие бактериальных осложнений у пациентов с острыми респираторными вирусными инфекциями с долей вероятности 94 %.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ, ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ОРВИ, БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.

SUMMARY

The study of microsymbiogenesis of the upper respiratory tract of patients with complicated and uncomplicated acute respiratory viral infection was carried out. It has been established that the presence of emerging bacterial complications is mainly associated with an increase in the frequency of occurrence of bacteria of the species *Staphylococcus aureus* and *Klebsiella pneumoniae*, which have a set of pathogenic factors. Based on the data obtained, a mathematical model has been built that allows predicting the development of bacterial complications in patients with acute respiratory viral infections with a probability of 94 %.

KEY WORDS: MATHEMATICAL MODEL, FORECASTING, BACTERIAL COMPLICATIONS, ARVI, BIOLOGICAL PROPERTIES.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) остаются одной из актуальнейших медицинских и социальных проблем нашего общества в силу высокой заболеваемости, риска развития тяжелых осложнений, обострений хронических болезней и, как следствие, летальности, особенно у лиц пожилого возраста [1, 2]. Массовые поражения людей, инициированные вирусами гриппа и вирусами иных таксономических групп, с сезонной периодичностью продолжают отмечаться практически во всех странах мира и до настоящего времени являются неуправляемыми инфекциями [3, 4]. Способы борьбы с ними не достигли высоких результатов [5].

Известно, что респираторные вирусы являются фактором риска развития бактериальных осложнений [6]. Бактериальные осложнения при острых респираторных вирусных инфекциях зачастую определяются составом респираторной микробиоты в момент вирусной инфекции [7]. Идет поиск объективных и надежных тестов для прогнозирования бактериальных осложнений при острых респираторных вирусных инфекциях [8].

Показано, что микрофлора носа и миндалин при острой респираторной вирусной инфекции характеризуется снижением численности видов представителей нормальной микрофлоры и увеличением выделения микроорганизмов *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*, обладающих высоким патогенно-персистентным потенциалом [9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – использование биологических характеристик *S. aureus* и *K. pneumoniae* для прогнозирования развития бактериальных осложнений при ОРВИ и на этой основе создания математической модели прогноза течения заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проводилась на базе ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая инфекционная больница с центрами профилактики и борьбы со СПИД». Под наблюдением находились пациенты, госпитализированные с диагнозом острой респираторной вирусной инфекции, в возрасте от 18 до 60 лет. Из обследования исключены лица с первичными и вторичными иммунодефицитами, хроническими заболеваниями лор-органов и бронхолегочной системы. Всем больным проводилось обследование и лечение согласно клиническим рекомендациям [10].

У наблюдавшихся пациентов было проведено бактериологическое исследование микробиоценоза носа и миндалин общепринятыми методами с интервалом 5 дней [11]. Микроорганизмы выделяли в чистой культуре и идентифицировали до вида с использованием тест-систем «Lachema» (Чехия), для выявления анаэробных микроорганизмов использовали систему BBL Gas-Pak (США) с посевом материала на агар Шедлера. Выделенные культуры микроорганизмов изучали на наличие факторов вирулентности и персистенции: гемолитической активности (ГА), антилизозимной активности (АЛА), лецитовителлазной активности (ЛецА), чувствительности к антибиотикам по известным методам [11, 12]. Достоверность выявленных различий оценивали с использованием критерия Стьюдента [13].

На основе ретроспективного анализа клинических данных были сформированы две группы: в первую группу вошли 26 больных, перенесших ОРВИ и имеющих бактериальные осложнения, такие как острый бронхит (54 %), пневмония (26,9 %), острый синусит (7,7 %) и прочее (11,4 %); во вторую группу (группа сравнения) – больные, перенесшие ОРВИ без бактериальных осложнений (72 человека). Для решения поставленной задачи – создания математической модели прогнозирования развития бактериальных осложнений при острых респираторных вирусных инфекциях, полученных в ходе бактериологического исследования, – данные были обработаны посредством программ многомерных вероятностно-статистических критериев – «Факторный анализ» и «Дискриминантный анализ» [14, 15].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты анализа данных бактериологического исследования микрофлоры верхних дыхательных путей у пациентов с ОРВИ показали, что у пациентов первой группы обнаруживалось изменение видового состава микрофлоры в сторону уменьшения представителей нормофлоры и увеличения частоты встречаемости *S. aureus* и *K. pneumoniae* (34,6 % ± 9,3 % и 26,9 % ± 8,6 % случаев соответственно), тогда как в микробиоценозе пациентов 2-й группы было отмечено присутствие данных микроорганизмов только в 13,9 % ± 4,0 % и 11,1 % ± 3,7 % случаев. Это определило необходимость изучения роли их биологических свойств в развитии бактериальных осложнений у пациентов, перенесших ОРВИ.

Спектр биологических характеристик выделенных штаммов *S. aureus* и *K. pneumoniae* в значительной степени определял варианты клинического течения заболевания. Результаты сопоставления частоты встречаемости изученных биологических признаков показали, что у штаммов, выделенных от больных ОРВИ и имеющих бактериальные осложнения, значительно чаще определялись маркеры патогенности и персистенции (ГА, АЛА, ЛецА, резистентность к антибиотикам) в сравнении со штаммами, выделенными от больных, перенесших ОРВИ без бактериальных осложнений (73,3 % ± 7,8 % и 35,2 % ± 3,7 % соответственно).

Наряду с изучением распространения описанных биологических свойств, у выделенных штаммов определяли уровень их экспрессии (выраженности). Оказалось, что у штаммов от 1-й группы больных не только на 38,1 % чаще выявлялись патогенные свойства, но их выраженность была в 2 раза выше по сравнению со штаммами, выделенными от пациентов 2-й группы.

Полученные данные свидетельствовали о зависимости особенности течения ОРВИ от спектра исходных биологических характеристик микрофлоры верхних дыхательных путей. Данные о биологических свойствах *S. aureus* и *K. pneumoniae*, выделенных со слизистой оболочки носа и миндалин больных ОРВИ, были обработаны с помощью программ многомерных вероятностно-статистических критериев – «Факторный анализ» и «Дискриминантный анализ». Факторный анализ позволил выявить факторы «риска» возникновения бактериальных осложнений, дискриминантный анализ – создать математическую модель прогнозирования развития бактериальных осложнений у пациентов с острыми вирусными инфекциями.

В результате проведения факторного анализа было выделено 13 информативных факторов. Наиболее значимыми были 3 фактора, суммарный вклад которых составлял 58 %. Первый фактор характеризовал устойчивость микроорганизмов к цефалоспорином, макролидам, карбопенемам и фторхинолонам, он получил название «фактор антибиотикорезистентности» (32 %). При анализе «фактора антибиотикорезистентности» оказалось, что в его положительной зоне находятся значения показателей микроорганизмов, выделенных от пациентов, как правило, имеющих осложненное течение ОРВИ, а в его отрицательной зоне – показатели, характерные для *S. aureus* и *K. pneumoniae*, выделенных от пациентов без бактериальных осложнений. Второй фактор (вклад фактора – 16 %) включал наличие лецитовителлазной, гемолитической и антилизотической активности и был определен как «фактор патогенности». При анализе «фактора патогенности» значения показателей, находившиеся в положительной зоне, также отражали осложненное течение острых респираторных вирусных инфекций, а показатели, находившиеся в отрицательной зоне, – неосложненное течение ОРВИ. Третий фактор (10 %) отражал значения показателя микробной обсемененности и антилизотической активности микросимбионтов верхних дыхательных путей и получил название «фактора персистенции».

Таким образом, при проведении факторного анализа биологических свойств *S. aureus* и *K. pneumoniae*, выделенных со слизистой оболочки верхних дыхательных путей, были получены данные, показывающие, что все изученные показатели, характеризующие штаммы, изолированные от пациентов 1-й группы с бактериальными осложнениями бронхолегочной системы, находились в положительной зоне, а значения, отражающие неосложненное течение, – в отрицательной зоне.

Полученные данные с помощью линейных дискриминантных функций позволили построить модель прогнозирования развития бактериальных осложнений, вызываемых *S. aureus* и *K. pneumoniae*, выделенных со слизистой оболочки верхних дыхательных путей пациентов с острыми респираторными вирусными инфекциями по формуле:

$$D = x_1 a_1 + x_2 a_2 + \dots + x_n a_n + C,$$

где:

D – искомый вариант развития заболевания;

x – значение показателя;

a – коэффициент показателя;

C – поправочная константа.

Коэффициенты для каждого свойства и поправочные константы приведены в таблице. Они рассчитаны на основании машинного анализа динамики их многомерных средних значений применительно к микроорганизмам, выделенным от больных с разным вариантом развития заболевания. Для прогнозирования характера течения заболевания полученные у выделенного штамма количественные показатели использовали для расчета по приведенной формуле. Модуль наибольшей величины из двух полученных соответствует обозначенному на данной строке прогнозу заболевания.

$$D_1 = |(57,61 \cdot A + 3,99 \cdot B + 108,04 \cdot D + 55,06 \cdot X + (-514,216)) + (365,38 \cdot \text{Леца} + 154,17 \cdot \text{ГА} + 220,20 \cdot \text{АЛА} + (-450,049)) + (626,52 \cdot \text{ПМО} + 194,16 \cdot \text{АЛА} + (-3458,55))|$$

$$D_2 = |(314,5 \cdot A + (-212,87 \cdot B) + (-15,07 \cdot D) + 92,22 \cdot X + (-3189,2)) + (119,92 \cdot \text{Леца} + 13,65 \cdot \text{ГА} + (-150,17 \cdot \text{АЛА}) + (-2805,01)) + (54,4 \cdot \text{ПМО} + 57,03 \cdot \text{АЛА} + (-2616,96))|$$

Для иллюстрации работы модели приводим клинические примеры.

Пример 1. Больной X., диагностирован грипп. Проведено бактериологическое исследование состояния микробиотенноза слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Выделен *S. aureus* с ПМО – 3×10^7 КОЕ, ГА – 2 мм, Леца – 2 мм, АЛА – 5 мкг/мл, на антибиотикограмме (зона задержки роста): эритромицин – 10 мм, цефалоспорин – 12 мм, меропенем – 14 мм, ципрофлоксацин – 34 мм.

Применение математической модели показало следующие результаты по модели прогнозирования развития бактериальных осложнений:

$$D_1 = |(57,61 \cdot 12 + 3,99 \cdot 10 + 108,04 \cdot 14 + 55,06 \cdot 34 + (-514,216)) + (365,38 \cdot 2 + 154,17 \cdot 2 + 220,20 \cdot 5 + (-450,049)) + (626,52 \cdot 3 + 194,16 \cdot 5 + (-3458,55))| = |5082,665| = 5082,665$$

По модели прогнозирования болезни без осложнения:

$$D_2 = |(314,5 \cdot 12 + (-212,87 \cdot 10) + (-15,07 \cdot 14) + 92,22 \cdot 34 + (-3189,2)) + (119,92 \cdot 2 + 13,65 \cdot 2 + (-150,17 \cdot 5) + (-2805,01)) + (54,40 \cdot 3 + 57,03 \cdot 5 + (-2616,96))| = |-4076,73| = 4076,73$$

В результате проведенного расчета максимальная величина уравнения установлена в первой строке (D_1), что позволило прогнозировать у пациента развитие бактериального осложнения. Согласно анамнезу, на пятые сутки заболевания у больного аускультативно были выявлены крепитирующие хрипы и рентгенологически подтвержден диагноз нижнедолевой правосторонней пневмонии.

Пример 2. Больной А., поставлен диагноз «грипп». Проведено бактериологическое исследование состояния микробиотенноза слизистой оболочки носа и миндалин. Выделен штамм бактерий, идентифицированный как *K. pneumoniae*

Таблица – Коэффициенты показателей и поправочные константы для построения моделей прогнозирования тяжести течения ОРВИ по биологическим свойствам микроорганизмов, выделенных со слизистой носа

Осложнение	Фактор	A	B	D	X	Леца	ГА	АЛА	ПМО	С*
Есть	I	57,61	3,996	108,04	55,06	—	—	—	—	-514,216
	II	—	—	—	—	365,38	154,17	220,20	—	-450,049
	III	—	—	—	—	—	—	194,16	626,52	-3458,55
Нет	I	314,5	-212,87	-15,07	92,22	—	—	—	—	-3189,2
	II	—	—	—	—	119,92	13,65	-150,17	—	-2805,01
	III	—	—	—	—	—	—	57,03	54,40	-2616,96

Примечания: * – поправочные константы; A – чувствительность к цефалоспорином; B – чувствительность к макролидам; D – чувствительность к карбопенемам; X – чувствительность к фторхинолонам.

с ПМО – 3×10^7 КОЕ, ГА – 0 мм, Леца – 0 мм, АЛА – 1 мкг/мл, на антибиотикограмме (зона задержки роста): эритромицин – 10 мм, цефалоспорин – 20 мм, меропенем – 16 мм, ципрофлоксацин – 17 мм.

Применение математической модели показало следующие результаты по модели прогнозирования развития бактериальных осложнений:

$$D_1 = [(57,61 \cdot 20 + 3,99 \cdot 10 + 108,04 \cdot 16 + 55,06 \cdot 17 + (-514,216)) + (365,38 \cdot 0 + 154,17 \cdot 0 + 220,20 \cdot 1 + (-450,049)) + (626,52 \cdot 3 + 194,16 \cdot 1 + (-3458,55))] = [1754,665] = 1754,665$$

По модели течения болезни без осложнения:

$$D_2 = [(314,5 \cdot 20 + (-212,87 \cdot 10) + (-15,07 \cdot 16) + 92,22 \cdot 17 + (-3189,2)) + (119,92 \cdot 0 + 13,65 \cdot 0 + (-150,17 \cdot 1) + (-2805,01)) + (54,40 \cdot 3 + 57,03 \cdot 1 + (-2616,96))] = [-3053,01] = 3053,01$$

В результате проведенного расчета максимальная величина уравнения установлена на второй строке (D_2), что позволило исключить у пациента риск развития бактериальных осложнений. При динамическом наблюдении, согласно анамнезу, отмечалась положительная динамика и осложнений не зафиксировано. На 6-е сутки больной выписан из стационара.

Математическая модель апробирована на 33 пациентах с диагнозом «грипп». У 18 больных при поступлении математический расчет по формуле показал риск развития осложнений (бронхита, синусита, пневмонии). Динамическое наблюдение с применением лабораторных и инструментальных методов исследования выявило в ходе лечения у 17 пациентов бактериальное осложненное течение гриппа.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Острые респираторные заболевания – одни из наиболее распространенных вирусных инфекций, на долю которых приходится около 90 % заболеваемости от всех

инфекционных болезней и ежегодная смертность от ОРВИ составляет почти 4,5 млн человек [16].

Результаты проведенных исследований, а именно анализ биологических характеристик *S. aureus* и *K. pneumoniae*, выделенных со слизистой оболочки верхних дыхательных путей пациентов с ОРВИ, позволили построить модель для прогнозирования развития бактериальных осложнений при острых респираторных вирусных инфекциях, основанную на использовании биологических свойств выделенных микроорганизмов и позволяющую с достоверностью 94 % прогнозировать развития бактериальных осложнений при острых респираторных вирусных инфекциях, а также рекомендовать проведение адекватных терапевтических мероприятий.

В XXI веке человечество столкнулось с новым, ранее неизвестным возбудителем острого тяжелого респираторного синдрома, вызванного вирусом SARS-CoV-2. У пациентов с тяжелым течением вирусной инфекцией, вызванной SARS-CoV-2, необходимым является изучение различных вариантов коинфицирования бактериальными патогенами [17], что делает актуальным прогнозирование как течения вирусного заболевания, так и осложнений, которые могут возникнуть после перенесенной инфекции для своевременной их профилактики, сокращения сроков лечения и уменьшения экономического ущерба [18].

Оценивая итоги работы по созданию математической модели прогнозирования осложнений инфекционного процесса, следует отметить, что биологические свойства микроорганизмов, в том числе факторы персистенции, контролируемые длительность пребывания возбудителя в организме хозяина, могут являться методическим ключом для построения математических моделей прогнозирования этих состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шендерович, С. Ф. Антигенные и биологические особенности штаммов A/H1N1, вызвавших эпидемию 1977–1978 гг. / С. Ф. Шендерович, Е. В. Молибоз, М. А. Яхно. – Текст : непосредственный // Вопросы вирусологии. – 1979. – № 5. – С. 480–481.

2. Эндрюс, К. Естественная история вирусов / К. Эндрюс. – Москва : Мир, 1969. – 300 с. – Текст : непосредственный.
3. Деева, Э. Г. Грипп. На пороге пандемии : руководство для врачей / Э. Г. Деева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с. – Текст : непосредственный.
4. Селькова, Е. П. ОРВИ и грипп : В помощь практическому врачу / Е. П. Селькова, О. В. Калюжин. – Москва : МИА, 2015. – 224 с. – Текст : непосредственный.
5. Орлова, Н. В. Современные подходы к терапии острых респираторных вирусных инфекций верхних дыхательных путей / Н. В. Орлова, И. И. Чукаев. – Текст : непосредственный // Медицинский совет. – 2017. – № 5. – С. 58–59.
6. Егоров, А. Ю. Проблема бактериальных осложнений при респираторных вирусных инфекциях / А. Ю. Егоров. – Текст : электронный // MIR Journal (Электронный журнал). – 2018. – № 1 (5). – URL: <https://www.mir-journal.org/ru/issues/5/1/>
7. Bosch, A. A. Viral and bacterial interactions in the upper respiratory tract / A. A. Bosch, G. Biesbroek, K. Trzcinski, E. A. Sanders, D. Vogaert. – Text : electronic // PLoS Pathog. – 2013. – № 9 (1). – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23326226/>
8. Романовская, А. В. Факторы риска и прогнозирование осложненного течения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций при беременности / А. В. Романовская, Н. Ф. Хворостухина, Е. В. Михайлова, Н. Н. Степанова. – Текст : непосредственный // Практическая медицина. – 2019. – № 8 (17). – С. 74–78.
9. Лискова, Е. В. Микрофлора верхних дыхательных путей при острых респираторных вирусных инфекциях : специальность 03.02.03 «Микробиология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Лискова Елена Викторовна. – Оренбург, 2012. – 24 с. – Место защиты: ОрГМУ. – Текст : непосредственный.
10. Никифоров, В. В. Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции : Принципы выбора препаратов для лечения (доказательная медицина) и схемы назначения, алгоритмы оказания медицинской помощи больным : Специфическая профилактика гриппа : методические рекомендации / В. В. Никифоров. – Москва : Спецкнига, 2019. – 32 с. – Текст : непосредственный.
11. Биргер, М. О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / М. О. Биргер. – Москва : Медицина, 1982. – 462 с. – Текст : непосредственный.
12. Бухарин, О. В. Персистенция патогенных бактерий / О. В. Бухарин. – Москва : Медицина ; Екатеринбург : УрО РАН, 1999. – 367 с. – Текст : непосредственный.
13. Ашмарин, И. П. Статистические методы в микробиологических исследованиях / И. П. Ашмарин, А. А. Воробьев. – Ленинград, 1962. – 250 с. – Текст : непосредственный.
14. Урбах, В. Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях / В. Ю. Урбах. – Москва : Медицина, 1975. – 295 с. – Текст : непосредственный.
15. Töwe, J. Zur Anwendung der Diskriminanzanalyse in der Perinatalgynie / J. Töwe, E. Neumayer, K. Stark, G. Rach. – Text : unmediated // Zbl. Gynak. – 1976. – Vol. 98, № 21. – P. 1287–1295.
16. Гендон, Ю. З. Этиология острых респираторных заболеваний / Ю. З. Гендон. – Текст : непосредственный // Вакцинация. – 2001. – № 5 (17). – С. 4–5.
17. Базыкина, Е. А. Особенности пневмоний, вызванных новым коронавирусом SARS-CoV-2 COVID-19-PREPRINTS (Обзор литературы) / Е. А. Базыкина, О. Е. Троценко, Т. В. Корита, Л. А. Балахонцева, В. О. Котова. – Текст : электронный // MICROBE.RU (Электронный журнал). – 2020. – № 7. – URL: <https://doi.org/10.21055/preprints-3111730>
18. Романовская, А. В. Факторы риска и прогнозирование осложненного течения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций при беременности / А. В. Романовская, Н. Ф. Хворостухина, Е. В. Михайлова, Н. Н. Степанова. – Текст : непосредственный // Практическая медицина. – 2019. – № 8 (17). – С. 74–78.

И Вклад авторов:

- Е. В. Лискова – планирование эксперимента, анализ полученных данных, оформление статьи.
С. Б. Киргизова – анализ полученных данных, оформление статьи.
Т. А. Фатеева – проведение эксперимента, оформление статьи.
Д. Р. Храпунова – проведение эксперимента.

УДК 611.013:611.96

Е. Ю. СТУДЕНИКОВ, Э. Н. ГАЛЕЕВА, В. А. ПАВЛОВ, С. В. ЛИСИЦКАЯ, О. В. УЛЬЯНОВ, Г. А. ПОПОВ
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА ПО ЭТАЖАМ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. YU. STUDENIKOV, E. N. GALEEVA, V. A. PAVLOV, S. V. LISITSKAYA, O. V. ULUANOV, G. A. POPOV
TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL CHARACTERISTICS THE ABDOMINAL ORGANS OF THE HUMAN FETUS ON THE FLOORS

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В гестационный период развития человека доступны для изучения внутренние органы брюшной полости с четкой скелетотопической привязкой и характерными особенностями синтопии. Определены границы этажей брюшной полости плода, которые следует делить согласно классическим ориентирам, таким как брыжейка поперечной ободочной кишки. Было определено, что в 16–22 недели онтогенеза из рассмотренных внутренних органов плода в верхнем этаже брюшной полости располагаются желудок, поджелудочная железа, селезенка, правый и левый надпочечники. В области нижнего этажа – корень брыжейки тонкой кишки и верхние брыжеечные лимфатические узлы. Правая и левая почки определяются на протяжении двух этажей брюшной полости плода. В 16–22 недели онтогенеза имеются отличительные и характерные особенности расположения изучаемых органов. Полученные сведения – основа для проводимых диагностических исследований и коррекций у плода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЖЕЛУДОК, ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА, СЕЛЕЗЕНКА, ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ, НАДПОЧЕЧНИКИ, ПОЧКИ, ПЛОДНЫЙ ПЕРИОД, ТОПОГРАФИЯ И АНАТОМИЯ.

SUMMARY

During the gestational period of human development, the internal organs of the abdominal cavity are available for study, with a clear skeletotopic binding and characteristic features of sintopia. The boundaries of the floors of the abdominal cavity of the fetus are determined, which should be divided according to classical landmarks, such as the mesentery of the transverse colon. It was determined that in the 16–22 week of ontogenesis, from the considered internal organs of the fetus, the stomach, pancreas, spleen,

right and left adrenal glands are located in the upper floor of the abdominal cavity. In the area of the lower floor – the root of the mesentery of the small intestine and a group of upper mesenteric lymph nodes. The right and left kidneys are defined throughout the two floors of the fetal abdominal cavity. In the 16–22 week of ontogenesis, there are distinctive and characteristic features of the location of the studied organs. The obtained information is the basis for ongoing diagnostic studies and corrections in the fetus.

KEY WORDS: STOMACH, PANCREAS, SPLEEN, LYMPH NODES, ADRENAL GLANDS, KIDNEYS, FETAL PERIOD, TOPOGRAPHY AND ANATOMY.

Ультразвуковое сканирование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) плода определяют современные возможности диагностики заболеваний на пренатальном этапе развития человека, позволяют наиболее точно определить особенности топографии и анатомии органов и структур брюшной полости [9, 10, 14, 20]. В результате неравномерного роста, скоростных изменений в онтогенезе, ранней функциональной активности ряда органов брюшной полости могут возникнуть предпосылки для аномалий и пороков развития, что представляет собой необходимость детального проведения топографо-анатомических исследований органов живота в фетальный период его развития. Во втором периоде гестации процессы образования органов завершены и идут сложные процессы становления и их взаиморасположения [3, 5, 8, 9]. Такие органы плода, как желудок, селезенка, поджелудочная железа, почки и надпочечники, в эти периоды развития хорошо представлены для исследований [1, 2, 6, 8]. В связи с этим актуальными представляются вопросы, касающиеся определения положения, расположения и проекции органов в зависимости от уровней и этажей брюшной полости. В современной литературе большой

объем информации представлен по вопросам онтогенеза внутренних органов, особенностей их макромикроскопического строения, с детальной морфофункциональной характеристикой [4, 6, 11, 12, 13, 15, 16, 18]. Работы отечественных и зарубежных исследователей по топографической анатомии органов живота в зависимости от этажей расположения в плодный период онтогенеза не встречаются [2, 3, 4, 17].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – получить сведения по анатомии и топографии желудка, поджелудочной железы, почек, надпочечников, селезенки, лимфатических узлов живота в 16–22 недели онтогенеза человека.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Взят материал торсов 70 плодов человека мужского и женского пола, 16–22 недель развития, все группы разбиты с интервалом в 2 недели. Изучаемый период, согласно международной анатомической терминологии, соответствует промежуточному плодному периоду онтогенеза человека и второму триместру беременности. Методы исследования: «Пироговские» разноплоскостные распилы, макромикроскопические препарирования, изготовления гистотопограмм, статистический анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Деление брюшной полости на верхний и нижний этажи в изучаемый период наблюдения становится возможным благодаря наличию определимого и сформированного комплекса органов, как брыжейка поперечной ободочной кишки, и достаточно хорошо визуализируемой поперечной ободочной кишки. Своим нижним краем печень справа достигает нижнего края 12 ребра и 11 ребра слева, практически опускается до области пупочного кольца, кроме того, наклон туловища плода с формированием кифоза позвоночного столба и «эмбриональная поза» положения создают определенные условия, которые следует учитывать при проведении макроскопического исследования и при определении топографии внутренних органов живота. При макромикроскопическом исследовании были определены органы верхнего этажа брюшной полости плода: печень, желудок, поджелудочная железа, селезенка, правый и левый надпочечники, а также органы нижнего этажа – петли тонкой и толстой кишки, группа верхних брыжеечных лимфатических узлов. Правая и левая почки определяют на протяжении двух этажей брюшной полости плода.

В результате гетерохронного роста органов брюшной полости в указанный период развития, таких как желудок, поджелудочная железа, селезенка, почки, надпочечники, петли тонкой, толстой кишки и почки, занимают определенные уровни

расположения, проекции и синтопию. В исследуемый период онтогенеза рассмотрение органов по этажам в классическом варианте предоставляется возможным, поскольку анатомическая составляющая большинства органов брюшной полости сформирована и идет активно становление их топографии.

Было выявлено, что в большинстве наблюдений поджелудочная железа «развернутой» формы, имеет головку, тело, перешеек и хвост, а также дольчатую структуру и светлую окраску. Длина поджелудочной железы от головки до конца хвоста в среднем составляет $22 \pm 2,3$ мм (от 19 мм до 25 мм), ширина – $3,95 \pm 0,45$ мм (от 3,5 до 4,4 мм). Поджелудочная железа определяется в пределах окологрудинной и переднеподмышечной линий слева, 10–12 ребер и $T_{IX}-L_1$. Спереди железа прилежит к задней поверхности желудка (телу и хвосту) и сальниковой сумке, кроме того, головка контактирует с желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. Концевой участок ее хвоста определяется у ворот селезенки. Круто изогнутый участок селезеночного изгиба ободочной кишки определяется между селезенкой, хвостом поджелудочной железы и желудком.

Изучаемый период онтогенеза характеризуется определением в желудке дна, тела, кардиального и пилорического отделов, большой и малой кривизны. При внутреннем строении различимы продольные складки (2–3) по ходу малой кривизны желудка и слабовыраженные разнонаправленные складки в области передней и задней его стенок. Желудок плодов 16–22 недель онтогенеза располагается в пределах окологрудинной и среднеключичной линий слева от срединной плоскости. Определены тесные топографические взаимоотношения передней стенки желудка с венозным протоком, левой и квадратной долями печени. Позади, дно и треть большой кривизны желудка сверху плотно контактируют с селезенкой. Книзу от желудка можно определить петли тонкой и поперечной ободочной кишок. Выраженный селезеночный изгиб ободочной кишки определяется между желудком, воротами селезенки и хвостом поджелудочной железы.

Селезенка во втором триместре гестации определяется в области верхнего этажа брюшной полости, лежит между среднеподмышечной и околопозвоночной линиями, в левой половине брюшной полости. Сверху она находится на уровне $T_{IX} - T_{X}$ (T_{X1}), между 8 ребром (верхний край) и 10 ребром (нижний край). В конце изучаемого периода нижняя граница селезенки опускается до 11 ребра. Передний конец селезенки отделен от левого изгиба ободочной кишки диафрагмально-ободочной связкой и соприкасается с петлями тонкой кишки. Ее задний конец опосредованно

прилежит к диафрагме. Селезенка снизу граничит с левым надпочечником и небольшим участком левой почки. Верхнее медиальное положение занимают задняя стенка и большая кривизна желудка. Желудочно-селезеночная, желудочно-ободочная, а также снизу и латерально расположенная диафрагмально-ободочная связки сформированы. На 16–22 неделе вышеуказанные три связки, наряду с левым надпочечником, обеспечивают ограничение подвижности и более фиксированное ее положение.

На 16–22 неделе определены особенности анатомии и топографии почек и надпочечников плода. Ширина надпочечников на уровне Th_x справа равна $9,0 \pm 1,3$ мм (в начале наблюдений), слева – $21,0 \pm 3,4$ мм (в конце наблюдений), слева – $9,0 \pm 2,6$ мм (в начале) и $27,6 \pm 1,7$ мм (в конце периода). На уровне Th_x переднезадний размер (толщина) правого надпочечника составил $3,3 \pm 0,9$ мм (в начале исследования), к концу периода на уровне Th_x – $10,3 \pm 3,0$ мм, на уровне Th_x слева – $3,5 \pm 0,16$ мм и $8,5 \pm 1,6$ мм. На 16–22 неделе надпочечники исследованы в пределах Th_x – Th_X . Определен рост надпочечников в переднем направлении (т. е. прилежат своими задними поверхностями к позвоночному столбу). Своей передней поверхностью правый надпочечник прилежит к участку правой доли печени, нижней полой вене, парааортальной клетчатке. Передней поверхностью левый надпочечник примыкает ко дну желудка и селезенке.

На уровне Th_x толщина почек в начале периода составляла справа $8,8 \pm 0,3$ мм, слева – $9,2 \pm 0,6$ мм. К концу исследуемого периода они были равными – $12,3 \pm 1,7$ мм справа и $14,1 \pm 1,2$ мм слева соответственно. Поперечный размер почек на уровне L_1 справа был равным $8,6 \pm 0,87$ мм и $12,4 \pm 0,36$ мм

и слева $9,0 \pm 0,48$ мм и $13,4 \pm 0,5$ мм соответственно. Почки в начале и в конце изученного срока располагались справа на высоте Th_x – L_{III} , слева – Th_x – L_{II} . Ворота почек определялись на уровне Th_{XII} справа и слева (начало исследования), справа на уровне Th_{XII} – L_I , слева – L_I – L_{II} (в конце периода).

В области нижнего этажа брюшной полости определены верхние брыжеечные лимфатические узлы, которые занимают выраженную площадь, сформированы и лежат вдоль брыжейки тонкой кишки. Косо, сверху вниз следует корень брыжейки, либо в ряде наблюдений он идет в горизонтальном направлении, опускается до уровня L_{IV} – L_V (начало наблюдений), и до тела L_{III} – L_{IV} (конец наблюдений) [7].

Выводы

Определены границы этажей брюшной полости плода, которые следует делить согласно классическим ориентирам, таким как брыжейка поперечной ободочной кишки. Было определено, что в 16–22 недели онтогенеза из рассмотренных внутренних органов плода в верхнем этаже брюшной полости располагаются желудок, поджелудочная железа, селезенка, правый и левый надпочечники. В области нижнего этажа – корень брыжейки тонкой кишки и верхние брыжеечные лимфатические узлы. Правая и левая почки определяются на протяжении двух этажей брюшной полости плода. В 16–22 недели онтогенеза имеются отличительные и характерные особенности расположения и анатомии изучаемых органов. Полученные сведения представляют основу для анатомической оценки результатов прижизненных исследований плода, восполняют материал по морфологии и их следует учитывать при проведении различных манипуляций в области живота плода человека.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ахтемийчук, Ю. Т. Эмбриографические взаимоотношения поджелудочной железы с органами забрюшинного пространства / Ю. Т. Ахтемийчук. – Текст : непосредственный // Морфология. – 1997. – Т. 112, № 4. – С. 75–78.
2. Веселый, С. В. Кольцевидная поджелудочная железа, ассоциированная с *torch*-инфекцией / С. В. Веселый, Р. П. Климанский, К. В. Латышов. – Текст : непосредственный // Здоровье ребенка. – 2015. – Т. 61, № 2. – С. 193–195.
3. Галева, Э. Н. Топографо-анатомические особенности становления брыжеечных лимфатических узлов во втором триместре беременности / Э. Н. Галева. – Текст : непосредственный // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. III, № 2 (10). – С. 11–15.
4. Майбородин, И. В. Брыжеечные лимфатические узлы новорожденных детей при воспалительной и невоспалительной патологии органов брюшной полости / И. В. Майбородин, Ю. И. Бородин, В. Г. Харченко [и др.]. – Текст : непосредственный // Архив патологии. – 2006. – Т. 68, № 3. – С. 25–28.
5. Молдавская, А. А. Морфогенез и функциональная анатомия поджелудочной железы на этапах онтогенеза / А. А. Молдавская, А. В. Савищев. – Текст : непосредственный // Научные ведомости. – 2011. – Т. 105, № 10. – С. 124–126.
6. Петровский, П. П. Топография и количественные характеристики регионарных лимфатических сосудов и узлов нервных образований пояснично-крестцовой области / П. П. Петровский, В. С. Пикалюк. – Текст : непосредственный // Украинський морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 3. – С. 193–196.

7. Соколов, В. В. Соматотипологическая характеристика детей в возрасте 8–12 лет жителей юга России / В. В. Соколов, Е. В. Чаплыгина, Н. Г. Соколова. – Текст : непосредственный // Морфология. – 2005. – Т. 127, вып. 1. – С. 43–45.
8. Ульяновская, С. А. Вариантная анатомия поджелудочной железы человека на ранних этапах онтогенеза / С. А. Ульяновская. – Текст : непосредственный // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7. – С. 416–418.
9. Adzick, N. S. Prospects for fetal surgery / N. S. Adzick. – Text : unmediated // Early human development. – 2013. – Vol. 89, № 11. – P. 881–886.
10. Дуб, М. И. Особенности гистогенезу брюшного лимфатического узла людини в першій половині пренатального періоду онтогенезу / М. И. Дуб, О. Г. Алієва, І. В. Сидорова [и др.]. – Текст : непосредственный // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – Т. 4, № 79. – С. 76–77.
11. Capri, M. / M. Capri, D. Quaglino, G. Verzella. – Text : unmediated // Exp. gerontol. – 2000. – Vol. 35, № 5. – P. 613–625.
12. Cormack, D. H. Clinically Integrated Histology / D. H. Cormack. – Text : unmediated // Philadelphia N. Y. : Lippincot-Raven. – 1998. – 476 p.
13. Gardiner, H. The fetal three-vessel and tracheal view revisited / H. Gardiner, R. Chaoui. – Text : unmediated // Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. – 2013. – Vol. 18. – P. 261–268.
14. Hoorweg, K. Development of human lymph nodes and Peyer's patches / K. Hoorweg, T. Cupedo Hoorweg. – Text : unmediated // Seminars in Immunology. – 2008. – Vol. 20. – P. 164–170.
15. Kessel, R. G. Basic Medical Histology / R. G. Kessel. – Text : unmediated // The Biology of Cells. Tissues and Organs. – N. Y. : Oxford University Press. – 1998. – 531 p.
16. Kierszenbaum, A. X. Histology and Cell Biology / A. X. Kierszenbaum. – Text : unmediated // An Introduction to Pathology. – St. Louis. Mosby, 2002. – 424 p.
17. Kivilevitch, Z. The Normal Fetal Pancreas / Z. Kivilevitch, R. Achiron, S. Perlman, Y. Gilboa. – Text : unmediated // Ultrasound Med. – 2017. – Т. 36, № 10. – P. 1997–2004.
18. Serge, A. New insights into the development of lymphoid tissues / A. Serge, van de Pavert. – Text : unmediated // Nature Reviews Immunology. – 2010. – № 10. – P. 664–674.

И Вклад авторов:

Е. Ю. Студеников – авторский вклад – 20%. Э. Н. Галеева – авторский вклад – 30%. В. А. Павлов – авторский вклад – 20%. С. В. Лисицкая – авторский вклад – 10%. О. В. Ульянов – авторский вклад – 10%. Г. А. Попов – авторский вклад – 10%.
Соблюдение этических стандартов: выписка из протокола заседания Локального этического комитета ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ № 237, от 16 октября 2019 г.

Финансирование: нет.

Благодарности: ректору ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России доктору медицинских наук, профессору Игорю Васильевичу Мирошниченко за возможность воспользоваться оборудованием микрохирургической лаборатории ОрГМУ.

УДК 611.06

С. В. ЧЕМЕЗОВ, А. С. ЛОЗИНСКИЙ**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОБЪЕМОМ И ЛИНЕЙНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ**

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

S. V. CHEMEZOV, A. S. LOZINSKIY**RELATIONSHIP BETWEEN VOLUME AND LINEAR PARAMETERS OF THE ABDOMINAL CAVITY OF CHILDREN AND ADOLESCENTS ACCORDING TO THE DATA OF LIFE VISUALIZATION**

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные корреляционного анализа между объемом и линейными морфометрическими параметрами брюшной полости детей

и подростков по данным компьютерной томографии. Показано, что прямая корреляционная связь сильной степени установлена между показателем объема брюшной полости и ее поперечным размером во всех

возрастных группах, при этом у обследованных раннего детского возраста, первого детского возраста и подростков более высокая степень корреляции определена среди мальчиков. Между показателями объема брюшной полости и передне-задними размерами установлена прямая корреляционная связь сильной степени среди мальчиков по правой и левой среднеключичным линиям во всех исследуемых группах, а по срединной линии только среди мальчиков раннего детского возраста. Среди девочек коэффициент корреляции определен от слабой до средней степени. Прямая взаимосвязь сильной степени между показателем объема брюшной полости и ее высотой среди всех обследованных определена среди детей раннего детского, второго детского возраста и подросткового периода и от средней до слабой степени среди детей первого детского возраста.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОБЪЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ЛИНЕЙНЫЕ ПАРАМЕТРЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ, ДЕТИ, ПОДРОСТКИ.

SUMMARY

The article presents the data of correlation analysis between the volume and linear morphometric parameters of the abdominal cavity of children and adolescents according to computed tomography. It was shown that a strong direct correlation relationship was established between the indicator of the volume of the abdominal cavity and its transverse size in all age groups, while in the examined early childhood, first childhood and adolescents, a higher degree of correlation was found among boys. Between the indices of the volume of the abdominal cavity and the anteroposterior dimensions, a direct correlation was established to a strong degree among boys along the right and left midclavicular lines in all the studied groups, and along the midline only among boys of early childhood. Among girls, the correlation coefficient is determined from weak to medium. The direct relationship of a strong degree between the indicator of the volume of the abdominal cavity and the height among all examined was determined among children of early childhood, second childhood and adolescence, and from medium to weak among children of the first childhood.

KEY WORDS: VOLUME OF THE ABDOMINAL CAVITY, LINEAR PARAMETERS OF THE ABDOMINAL CAVITY, COMPUTER TOMOGRAPHY, CHILDREN, ADOLESCENTS.

АКТУАЛЬНОСТЬ

На сегодняшний день в литературе встречается много работ, посвященных анатомии и топографии органов брюшной полости. Имеются работы по прижизненной морфометрии органов брюшной полости среди детского населения [2–9]. Вместе с тем публикации, посвященные морфометрии брюшной полости как анатомическому образованию, в доступной литературе практически не встречаются. Отсутствуют данные о прижизненной анатомометрии и взаимосвязи между линейными параметрами и объемом брюшной полости среди детей и подростков. Они позволят расширить представление о морфометрических особенностях брюшной полости в различные возрастные периоды и оптимизировать оперативные доступы к органам брюшной полости и забрюшинного пространства у детей и подростков.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ в этой связи послужило установление взаимосвязи между линейными параметрами и объемом брюшной полости среди детей и подростков по данным прижизненной визуализации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели был проведен анализ компьютерных томограмм брюшной полости 75 детей и подростков. В исследование не были включены пациенты с патологией органов брюшной полости, а также после оперативных вмешательств. Все обследованные были разделены на 4 группы: 1-я – период раннего детства (8 девочек, 11 мальчиков), 2-я – период первого детства (8 девочек, 10 мальчиков), 3-я – период второго детства (10 девочек, 8 мальчиков), 4-я – подростковый период (10 девочек, 10 мальчиков).

В качестве материала исследования использованы обезличенные компьютерные томограммы, полученные в архиве рентгенологического отделения ГАУЗ «Областная детская клиническая больница». Исследование выполнено на 16-срезовых компьютерных томографах General Electric BrightSpeed (США) и Toshiba Aquilion (Япония) с толщиной среза 1–1,25 мм в нативную, раннюю артериальную, портальную венозную и отсроченную венозную фазы. Контрастное усиление выполняли с использованием неионизированного низкоосмолярного рентгеноконтрастного препарата Ультравист 370.

Измерения показателей проводились на уровне середины тел позвонков с Th₁₁ по L₇. Для расчета линейных параметров брюшной полости были использованы следующие показатели: поперечный размер, передне-задние размеры по правой средне-ключичной линии, передней срединной линии и левой средне-ключичной линии, высота (расстояние

от правого и левого купола диафрагмы до уровня мыса с расчетом среднего значения). Объем брюшной полости рассчитывали как произведение высоты на среднее значение площади на аксиальных срезах.

Линейные параметры измерялись с помощью программы «RadiAnt DICOM Viewer» (версия 5.0.1.21910), а площадь брюшной полости на аксиальных срезах с помощью программы «Adobe Photoshop CS6» (версия 13.0.1).

Полученные данные были подвергнуты вариационно-статистической обработке с помощью программы «Statistica 10». Проверка распределения изучаемых признаков на нормальность была осуществлена с помощью критериев Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Изучаемые признаки имели нормальное распределение и для статистической обработки морфометрических показателей использованы критерии параметрической статистики с определением среднего значения (M), стандартной ошибки (m) и достоверности различий полученных значений с помощью t-критерия Стьюдента (статистически значимыми считались различия между значениями показателей при уровне $p \leq 0,05$), а для проведения корреляционного анализа использован коэффициент корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенного исследования установлено, что значения показателей объема брюшной полости в 1-й группе составило $1223,8 \pm 62,7 \text{ см}^3$, а в 4-й группе – $2909,3 \pm 111,1 \text{ см}^3$. При этом в каждой последующей группе в сравнении с предыдущей определено достоверное увеличение показателя ($p \leq 0,01$). Среди девочек показатель увеличился с $1026,4 \pm 15,4 \text{ см}^3$ в 1-й группе до $2667,3 \pm 95,6 \text{ см}^3$ в 4-й группе, а среди мальчиков – с $1284,5 \pm 74,4 \text{ см}^3$ до $3173,3 \pm 180,2 \text{ см}^3$. Достоверные различия между показателями девочек и мальчиков одной группы определены только среди подростков ($p = 0,019$).

Максимальное значение показателя поперечного размера брюшной полости составило среди обследованных 1-й группы $15,8 \pm 0,2 \text{ см}$, а 4-й группы – $22,7 \pm 0,3 \text{ см}$. Среди девочек показатель увеличился с $15,1 \pm 0,2 \text{ см}$ до $22,0 \pm 0,2 \text{ см}$, а среди мальчиков – с $16,1 \pm 0,2 \text{ см}$ до $23,6 \pm 0,6 \text{ см}$.

Максимальное значение показателя передне-заднего размера брюшной полости по правой среднеключичной линии увеличилось с $9,9 \pm 0,2 \text{ см}$ до $12,8 \pm 0,2$ среди всех обследованных, при этом среди девочек – с $9,1 \pm 0,6 \text{ см}$ до $12,2 \pm 0,2 \text{ см}$, а среди мальчиков – с $10,2 \pm 0,2 \text{ см}$ до $13,4 \pm 0,3$.

Среди всех обследованных групп максимальный показатель передне-заднего размера брюшной полости

по срединной линии составил $6,0 \pm 0,1 \text{ см}$ в 1-й группе и $7,3 \pm 0,3 \text{ см}$ в 4-й группе. Показатель увеличился от периода раннего детства к подростковому возрасту с $5,4 \pm 0,1 \text{ см}$ до $6,6 \pm 0,3 \text{ см}$ среди девочек и с $6,2 \pm 0,2 \text{ см}$ до $8,1 \pm 0,4 \text{ см}$ среди мальчиков.

Среди всех обследованных значение показателя передне-заднего размера брюшной полости по левой среднеключичной линии составило от $9,3 \pm 0,2 \text{ см}$ до $12,0 \pm 0,3 \text{ см}$, среди девочек – от $8,2 \pm 0,6 \text{ см}$ до $11,5 \pm 0,3 \text{ см}$, а среди мальчиков – от $9,6 \pm 0,2 \text{ см}$ до $12,4 \pm 0,5 \text{ см}$.

Среднее значение показателя высоты брюшной полости составило $14,8 \pm 0,3 \text{ см}$ в 1-й группе и $22,5 \pm 0,3 \text{ см}$ в 4-й группе. У девочек этот показатель увеличился от периода раннего детства к подростковому возрасту с $14,7 \pm 0,8 \text{ см}$ до $22,2 \pm 0,3 \text{ см}$, а среди мальчиков – с $14,9 \pm 0,4 \text{ см}$ до $22,8 \pm 0,6 \text{ см}$.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенный корреляционный анализ между показателем объема и поперечным размером брюшной полости показал, что среди обследованных всех возрастных групп определена прямая корреляционная связь сильной степени от 0,7687 до 0,8109 при $p < 0,01$. При определении взаимосвязи изучаемых показателей в гендерном аспекте установлено, что среди мальчиков 1-й, 2-й и 4-й групп установлена сильная степень прямой корреляционной связи от 0,7544 до 0,8657 ($p < 0,01$), а в 3-й группе – $r = 0,6816$ при $p = 0,0432$. Среди девочек прямая корреляционная связь сильной степени определена в 3-й группе ($r = 0,7977$; $p = 0,0019$), при этом в 1-й, 2-й и 4-й группах коэффициент корреляции составил соответственно 0,5253 ($p = 0,4747$), 0,3308 ($p = 0,3505$) и 0,4825 ($p = 0,1121$).

Прямая корреляционная связь сильной степени определена во 2-й, 3-й и 4-й группах с 0,8207 до 0,8302 при $p < 0,01$. В 1-й группе коэффициент корреляции составил 0,6750 при $p = 0,0030$. Среди мальчиков всех групп установлена прямая взаимосвязь сильной степени от 0,7933 до 0,9582 ($p < 0,01$). Среди девочек коэффициент корреляции определен от слабой до средней степени и составил 0,2024 ($p = 0,7976$), 0,5764 ($p = 0,0811$), 0,6948 ($p = 0,0121$) и 0,5924 ($p = 0,0424$).

Среди всех обследованных каждой группы коэффициент корреляции определялся в диапазоне от 0,6016 ($p = 0,0039$) до 0,6704 ($p = 0,0032$). Установлено, что прямая корреляционная связь сильной степени составила 0,8591 ($p = 0,0002$) среди мальчиков 2-й группы. Среди мальчиков остальных возрастных групп показатель определялся от 0,5399 ($p = 0,1335$) до 0,6086 ($p = 0,0273$). Среди девочек

прямая корреляция сильной степени не определена ни в одной группе, коэффициент корреляции составил от 0,1382 ($p = 0,6684$) до 0,6706 ($p = 0,0170$).

Среди детей раннего детского возраста коэффициент корреляции составил 0,6930 при $p = 0,0020$, среди девочек – 0,6446 ($p = 0,3554$), а среди мальчиков – 0,6977 ($p = 0,0080$). Среди мальчиков 2-й, 3-й и 4-й групп определена прямая корреляционная связь сильной степени на уровне от 0,8066 ($p = 0,0027$) до 0,9267 ($p = 0,0003$). Среди девочек указанных групп корреляция составила от 0,3631 ($p = 0,2460$) до 0,6897 ($p = 0,0131$).

Прямая взаимосвязь сильной степени установлена среди детей 1-й и 3-й групп как среди девочек, так и среди мальчиков. В 1-й группе коэффициент корреляции составил среди всех обследованных 0,7311 ($p = 0,0009$), среди девочек – 0,9511 ($p = 0,0489$), а среди мальчиков – 0,8712 ($p = 0,0001$). В 3-й группе корреляционная связь установлена на уровне 0,8237 ($p = 0,00000$), у девочек – 0,7949 ($p = 0,0020$), а у мальчиков – 0,8715 ($p = 0,0022$). Среди детей первого детского возраста коэффициент корреляции составил 0,4686 ($p = 0,0241$), среди девочек показатель составил 0,2616 ($p = 0,4653$) и среди мальчиков – 0,5983 ($p = 0,0308$). Среди девочек-подростков показатель определялся на уровне 0,6715 при $p = 0,0168$, а среди мальчиков-подростков – 0,7603 при $p = 0,0066$.

В доступной литературе отсутствуют сведения по морфометрическим параметрам брюшной полости и ее корреляции с линейными показателями среди детей и подростков. Имеются работы, посвященные размерам, формам и изменчивости живота детей и подростков, однако в основном касающиеся детального анализа размеров передне-боковой брюшной стенки. В работе Н. С. Горбунова с соавторами [1], выполненной среди детей второго детского и подросткового возраста, указано, что поперечный фасный размер передне-боковой брюшной стенки в эпигастральной области, а именно в проекции этой области нами определен максимальный поперечный размер брюшной полости, составил в зависимости от типа телосложения от $16,54 \pm 0,09$ см до $19,5 \pm 0,17$ см среди детей и от $18,23 \pm 0,1$ см до $22,43 \pm 0,45$ см среди подростков. Полученные нами данные в целом сопоставимы с представленными значениями и показано, что максимальное значение поперечного размера брюшной полости в указанных возрастных группах составило среди

девочек $19,5 \pm 0,5$ см и $22,0 \pm 0,2$ см, а среди мальчиков – $20,0 \pm 0,4$ см и $23,6 \pm 0,6$ см.

В представленной работе определена высота передней брюшной стенки как расстояние от мечевидного отростка до лонного сочленения, которая, по данным авторов, составила среди детей второго детского возраста $28,83 \pm 0,12$ см, а среди подростков – $34,19 \pm 0,16$ см. По нашим данным, высота брюшной полости составила соответственно $19,1 \pm 0,4$ см и $22,5 \pm 0,3$ см, и размеры расходятся с представленной выше работой. Однако расстояния от мечевидного отростка до лонного сочленения и от диафрагмы до мыса различные и сопоставление этих данных не корректно.

Сопоставление передне-задних размеров также невозможно, поскольку в цитируемой работе представлены размеры живота в целом, а в нашей – только брюшной полости, и данные существенно различаются между собой.

В нашей работе установлены статистически значимые различия в показателях высоты брюшной полости среди детей второго детского возраста, а также поперечного размера среди детей второго детского и подросткового возраста между девочками и мальчиками, что сопоставимо с данными, представленными в вышеуказанной работе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прямая корреляционная связь сильной степени установлена между показателем объема брюшной полости и ее поперечным размером во всех возрастных группах, при этом у обследованных раннего детского возраста, первого детского возраста и подростков более высокая степень корреляции определена среди мальчиков.

Между показателями объема брюшной полости и передне-задними размерами установлена прямая корреляционная связь сильной степени среди мальчиков по правой и левой среднеключичным линиям во всех исследуемых группах, а по срединной линии только среди мальчиков раннего детского возраста. Среди девочек коэффициент корреляции определен на уровне от слабой до средней степени.

Прямая взаимосвязь сильной степени между показателем объема брюшной полости и высотой среди всех обследованных определена среди детей раннего детского, второго детского возраста и подросткового периода и от средней до слабой степени среди детей первого детского возраста.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горбунов, Н. С. Живот детей и подростков (размеры, формы, изменчивость) / Н. С. Горбунов, Т. В. Манчук, В. И. Чикун [и др.]. – Красноярск : Краснояр. гос. мед. акад., 2004. – 111 с. : ил. – ISBN 5-94285-033-X. – Текст : непосредственный.

2. Дворяковский, И. В. Размеры и структура селезенки у здоровых детей по данным ультразвукового исследования / И. В. Дворяковский, А. Б. Сугак, Г. М. Дворяковская [и др.]. – Текст : непосредственный // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2007. – № 1. – С. 20–29.
3. Найдина, Т. К. Нормальные возрастные размеры желчного пузыря, поджелудочной железы, печени у детей по данным эхографии / Т. К. Найдина, И. В. Дворяковский, А. Б. Сугак [и др.]. – Текст : непосредственный // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 4. – С. 57–63.
4. Amatyа, P. Clinical and ultrasonographic measurement of liver size in normal children / P. Amatyа, D. Shah, N. Gupta [et al.]. – Text : unmediated // The Indian Journal of Pediatrics. – 2014. – № 81 (5). – P. 441–445. – DOI: 10.1007/s12098-013-1288-0.
5. Eze, C. U. Sonographic determination of spleen to left kidney ratio among Igbo school age children of south east Nigeria / C. U. Eze, K. K. Agwu, D. N. Ezeasor [et al.]. – Text : unmediated // African Health Sciences. – 2014. – № 14 (1). – P. 246–254. – DOI: 10.4314/ahs.v14i1.38.
6. Nemati, M. Normal values of spleen length and volume: an ultrasonographic study in children / M. Nemati, P. Hajalioghli, S. Jahed [et al.]. – Text : unmediated // Ultrasound in Medicine & Biology. – 2016. – № 42 (8). – P. 1771–1778. – DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.03.005.
7. Rousan, L. A. Sonographic assessment of liver and spleen size based on age, height, and weight: evaluation of Jordanian children / L. A. Rousan, J. Fataftah, M. Al-Omari [et al.]. – Text : unmediated // Minerva Pediatrica. – 2019. – № 71 (1). – P. 28–33. – DOI: 10.23736/S0026-4946.16.04433-9.
8. Safak, A. A. Sonographic assessment of the normal limits and percentile curves of liver, spleen, and kidney dimensions in healthy school-aged children / A. A. Safak, E. Simsek, T. Bahcebasi. – Text : unmediated // Journal of ultrasound in medicine. – 2005. – № 24 (10). – P. 1359–1364. – DOI: 10.7863/jum.2005.24.10.1359.
9. Warnakulasuriya, D. T. D. Ultrasonographic parameters of the liver, spleen and kidneys among a cohort of school children in Sri Lanka / D. T. D. Warnakulasuriya, P. P. U. C. Peries, Y. A. C. Rathnasekara [et al.]. – Text : unmediated // BMC Pediatrics. – 2017. – № 17 (1). – P. 192. – DOI: 10.1186/s12887-017-0943-4.

МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

PREVENTIVE MEDICAL RESEARCH

УДК 796.062

А. В. ГОНТЮРЕВ, М. Ю. КОЗЛОВ

АНАЛИЗ МОТИВИРОВАННОСТИ СТУДЕНТОВ К ЗАНЯТИЯМ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ, СПОРТОМ И ВЕДЕНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. V. GONTYUREV, M. YU. KOZLOV

ANALYSIS OF THE MOTIVATION OF STUDENTS TO EXERCISE PHYSICAL EDUCATION, SPORT AND LEADING A HEALTHY LIFESTYLE

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В данной статье рассматривается проблема заинтересованности студентов к занятиям физической культурой, спортом и ведению здорового образа жизни. Данная проблема носит федеральный характер, поэтому

для ее решения правительством была разработана Стратегия развития физической культуры и спорта в Российской Федерации, где расписаны поэтапные пути ее решения и цели, которые необходимо достичь. Проведенное нами социологическое исследование

в студенческой среде показало, что базовые знания о том, для чего нужна физкультура, спорт и ведение здорового образа жизни, у студентов есть, следовательно, для достижения цели федеральной стратегии нам лишь нужно грамотно мотивировать студента и создать все необходимые условия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СТУДЕНТЫ, МОТИВАЦИИ, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА, СПОРТ, ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ.

SUMMARY

This article examines the problem of students' interest in physical culture, sports and healthy lifestyle. This problem is of a federal nature, therefore, to solve it, the government has developed a strategy for the development of physical culture and sports in the Russian Federation, which outlines step-by-step ways of solving it and the goals that we must achieve. Our sociological research in the student environment showed that students have basic knowledge about what physical education, sports and healthy lifestyles are for, therefore, in order to achieve the goal of the federal strategy, we only need to competently motivate the student and create all the necessary conditions.

KEY WORDS: STUDENTS, MOTIVATION, PHYSICAL EDUCATION, SPORT, HEALTHY LIFESTYLE.

ВВЕДЕНИЕ

Эпидемиологическая обстановка затронула практически все сферы жизни, и физическая культура не стала тому исключением. Федеральное правительство еще в 2009 году разработало Стратегию развития физической культуры и спорта в Российской Федерации до 2020 года. В соответствии с указом Президента Российской Федерации от 7 мая 2018 г. № 204 «О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года» Стратегия по развитию физической культуры и спорта в Российской Федерации была продлена до 2030 года. Одной из основных целей данной стратегии является значительное увеличение доли школьников и студентов, которые занимаются физической культурой и спортом на систематическом уровне, так как от этого напрямую зависят реализации федерального проекта «Спорт – норма жизни», национального проекта «Демография» и иных федеральных проектов [1].

В настоящее время во многих вузах образовательная программа по физической культуре и спорту направлена на решение задачи по комплексному развитию таких качеств, как выносливость, сила, ловкость и гибкость, но есть наиболее важная задача – это сформировать мотивационную сферу двигательной активности в студенческой среде [2].

На сегодняшний момент остро стоит вопрос, каким образом можно мотивировать студента к занятиям физической культурой, а также ведению здорового образа жизни. Процесс формирования у студента понятия «физическая культура – образ жизни» довольно длительный, и он отнюдь не ограничивается рамками учебного заведения [3, 4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – определить уровень заинтересованности студентов к занятиям физической культурой и ведению здорового образа жизни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось с участием 120 студентов лечебного и педиатрического факультетов Оренбургского государственного медицинского университета. Были опрошены студенты 3-го курса (n = 40), 4-го курса (n = 30), 5-го курса (n = 50), из них 64 девушки и 56 юношей. Для исследования была разработана анкета в Google Форме. Анкета включала семь вопросов: какую цель вы преследуете, занимаясь физкультурой; хватает ли вам занятий один раз в неделю по физической культуре; посещаете ли вы тренажерные залы в свободное время; ведете ли вы здоровый образ жизни; как вы считаете, занятия физической культурой важны для студента; вас устраивает ваш уровень физической подготовки на данный момент; сколько времени в день вы уделяете физкультуре.

Анкетирование проводилось анонимно без учета курса и факультета. В ходе исследования применялись такие методы, как анализ и обобщение научной литературы. Для поиска литературы мы использовали базы eLibrary. Ru и КиберЛенинка за период с 2010 по 2019 годы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анкетирования показали следующее: наибольшее количество студентов проживают по одному в съемных квартирах – 66 человек (55 %), в общежитии проживает 30 человек (25 %), в собственной квартире с родителями – 24 студента (20 %).

Большинство студентов (87 %) считают, что занятия физической культурой важны для человека,

отрицательный ответ дали 13 %. Примерно аналогичные результаты получились отдельно у девушек и юношей: 90 % девушек ответили положительно и лишь 10 % ответили нет; юноши – 84 % и 16 % соответственно. Такой большой процент положительных ответов говорит о сознательности студентов. Но на вопрос «Ведете ли вы здоровый образ жизни» 62 % опрошенных ответили, что нет, и лишь 38 % – да. В распределении ответов у девушек 54,5 % не ведут здоровый образ жизни и 45,5 % ведут здоровый образ жизни. У юношей результат получился 63,2 % и 36,8 % соответственно. Большой процент студентов, которые не ведут здоровый образ жизни, мы связываем с определенной спецификой учебы в медицинском университете: большая загруженность, в результате чего студентам не всегда удается правильно и вовремя поесть, а также соблюдать режим дня. В основном ведут ЗОЖ студенты, проживающие в общежитии, – 72 %, студенты, проживающие в собственных квартирах, – 12 %, снимающие квартиры – 16 %.

Результаты на вопрос «Вас устраивает ваш уровень физической подготовки на данный момент?» с общим распределением ответов и с распределением отдельно по девушкам и юношам представлены на рисунке 1.

На вопрос «Посещаете ли вы тренажерные залы?» 52 % студентов ответили, что нет, 37 % хотели бы посещать, но нет возможности, и всего 11 % посещают тренажерные залы регулярно. Если смотреть отдельно на результаты ответов девушек и юношей, то распределение ответов получилось следующим образом (рис. 2, 3).

Сколько времени вы уделяете физической культуре в день? На данный вопрос большинство студентов – 62 % – ответили, что уделяют меньше одного часа, 15 %

уделяют примерно час – два. Более двух часов занимаются физкультурой лишь 6 % опрошенных, не уделяют никакого внимания 17 %. Основная масса студентов – 65 %, которые занимаются меньше одного часа, проживают в общежитии, не уделяют внимания 23,5 %, скорее всего такой высокий показатель внимания физической культуре связан с подражанием коллективу. Среди студентов, проживающих по одному в съемных или собственных квартирах, занимаются в день меньше часа всего 27 %, не занимаются 68 %. Уделяют внимание более двух часов в день, скорее всего, студенты, профессионально занимающиеся спортом, и это не зависит от места проживания, поэтому проведение анализа в данном направлении нецелесообразно.

На вопрос «Какую цель вы преследуете, занимаясь физкультурой и спортом?» большинство студентов – 57 % – ответили для улучшения фигуры и похудеть, на втором



Рис. 2 – Распределение ответов на вопрос «Посещаете ли вы тренажерные залы?» у девушек

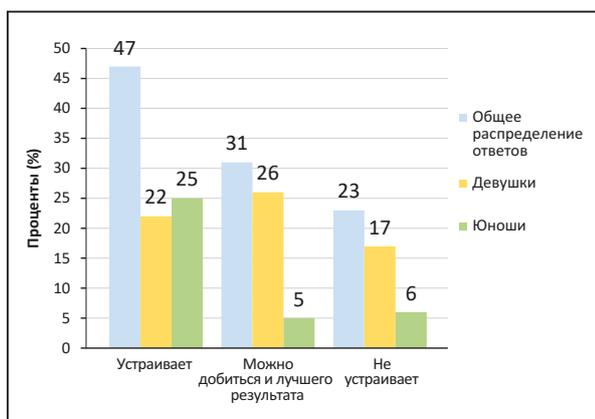


Рис. 1 – Распределение ответов на вопрос «Вас устраивает ваш уровень физической подготовки на данный момент?»

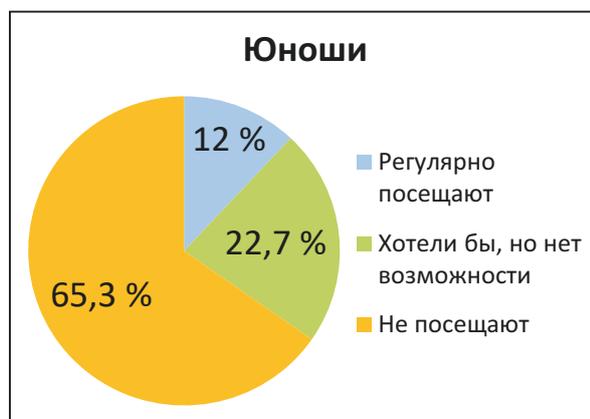


Рис. 3 – Распределение ответов на вопрос «Посещаете ли вы тренажерные залы?» у юношей

месте по популярности ответ «укрепить здоровье» – 23 %, занять свободное время ответили 6 %, не занимаются физкультурой 14 %. Данный вопрос наиболее интересно рассмотреть с позиций ответов девушек и юношей. Доминирующее желание у девушек – это улучшить фигуру и похудеть: так ответили 72 %; укрепить здоровье ответили 11 %, занять свободное время – 3 %, 14 % не занимаются физкультурой и спортом вообще. У юношей ситуация немного другая: укрепить здоровье ответили 46 %, улучшить фигуру и похудеть – 16 %, занять свободное время – 30 %, 8 % опрошенных студентов не занимаются физкультурой и спортом.

На вопрос «Хватает ли вам занятий по физкультуре в рамках учебной программы в вузе?» 62 % ответили, что хватает, 21 % – можно и реже, 10 % – хотелось бы чаще, 7 % студентов не видят смысла в занятиях. Анализируя отдельно ответы девушек, мы можем сказать, что большинству из них – 52 % – занятий хватает и даже хотелось бы почаще: так ответили 24 %; можно и реже ответили 18 %, не видят смысла ответили 5 %. Совершенно другие результаты получились у юношей. Большинство ответили, что не видят смысла в занятиях – 22 %, можно и реже ответили 39,6 %, хватает – 32,2 % и лишь 6,2 % ответили, что хотелось бы почаще. Анализируя общее распределение ответов, можно сказать, что на данном этапе периодичность занятий физической культурой подобрана наиболее оптимально.

Большой процент студентов ОрГМУ хорошо понимает значимость физической культуры и ведения здорового образа жизни. Несмотря на большую загруженность учебным процессом, многим студентам удается найти время для самостоятельного занятия физкультурой, посещения тренажерных залов.

За 9 лет различными вузами нашей страны и СНГ было проведено несколько десятков подобных исследований, направленных на выяснение отношения и понятия главных мотивов молодого поколения к занятиям физической культурой и ведению здорового образа жизни. Во многих исследованиях последних лет (А. Н. Козулько, 2017; Е. Г. Козлова и соавт., 2019) прослеживается одна закономерность – уровень знания и понимания молодым поколением о том, как важно вести здоровый образ жизни и регулярно заниматься физкультурой для человека, довольно высокий, но больше половины этих же людей не ведут этот образ жизни по разным причинам. Процесс обучения в медицинском вузе довольно трудоемкий и требует от студента проводить больше времени, сидя за учебниками, поэтому в нашем исследовании мы хотим изучить, насколько наши студенты понимают уровень значимости физической культуры и сколько времени они ей уделяют.

ВЫВОДЫ

На основании полученных результатов мы можем сказать, что базовые понятия о том, для чего человеку необходимо регулярно заниматься физической культурой и спортом и вести здоровый образ жизни, у студентов, безусловно, есть. Также мы видим, что довольно большой процент студентов посещает тренажерные залы или хотел бы, но нет возможности, в таком случае они занимаются дома самостоятельно.

Поэтому главной целью занятий физкультурой в вузе в рамках образовательной программы является не сдача каких-либо нормативов, а различные беседы со студентами, направленные на постановку у них правильных ценностных ориентиров и мотиваций для занятий физкультурой, спортом и ведения здорового образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Российская Федерация. Распоряжения. Стратегия развития физической культуры и спорта в Российской Федерации на период до 2030 года : Распоряжение Правительства Российской Федерации от 7 августа 2009 г. № 1101-р. – Текст : электронный / Правительство Российской Федерации. – URL: <https://minsport.gov.ru/activities/federal-programs/2/26363/>
2. Пушкарская, Ю. А. Уровень мотивации у студентов вузов к занятиям физической культурой / Ю. А. Пушкарская, Г. Д. Александянц, Ш. А. Имнаев. – Текст : непосредственный // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2017. – № 2. – С. 97–107.
3. Калинина, И. Ф. Формирование мотивации студентов к здоровому образу жизни в образовательном процессе по физической культуре / И. Ф. Калинина. – Текст : непосредственный // Вестник спортивной науки. – 2016. – № 3. – С. 39–43.
4. Козлова, Е. Г. Анализ мотивации студентов к занятиям физической культурой и здоровому образу жизни / Е. Г. Козлова, Н. В. Михайлова. – Текст : непосредственный // Массовая физическая культура и оздоровление населения. – 2019. – № 3. – С. 44–49.

УДК 612.2:613.69:629-057.2

Т. В. ГОРОХОВА, Н. П. СЕТКО, Е. Б. БЕЙЛИНА

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА МАШИНИСТОВ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

T. V. GORONOVA, N. P. SETKO, E. B. BEYLINA

PECULIARITIES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE RESPIRATORY SYSTEM OF THE BODY OF MACHINERS UNDER THE CONDITIONS OF THE COMPLEX IMPACT OF THE FACTORS OF THE WORKING ENVIRONMENT

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Учитывая, что дыхательная система – мишень действия химических загрязнителей воздуха рабочей зоны и, особенно, аэрозолей фиброгенного действия, которые являются профессиональными вредностями при проведении подземных работ на горно-обогатительном комбинате, актуально ее исследование.

Материалы и методы. На основных рабочих местах машинистов бурового оборудования горно-обогатительного производства проведена комплексная и интегральная оценка условий труда, на основании которых рассчитаны индивидуальные профессиональные риски по методике Н. Ф. Измерова, Л. В. Прокопенко, Н. И. Симоновой с соавторами (2010). У 122 машинистов с помощью спирометра СМП-21/01 «Р-Д» проведена спирография с определением 13 показателей функционального состояния дыхательной системы.

Результаты. Установлено, что условия труда машинистов на основании интегральной оценки являются опасными; приводящими к развитию у 45 % машинистов очень высокого и у 55 % развития высокого индивидуального профессионального риска. Показано, что средние показатели проведенной спирографии у машинистов были все снижены от 22,8 % до 38,3 % от должных величин.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МАШИНИСТЫ, ПОДЗЕМНЫЕ РАБОТЫ, ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА, СПИРОМЕТРИЯ.

SUMMARY

Considering that the respiratory system is the target of chemical air pollutants in the working area and, especially, fibrogenic aerosols, which are occupational hazards during underground work at a mining and processing plant.

Materials and methods. A comprehensive and integral assessment of working conditions was carried out at the main workplaces of operators of drilling equipment for ore dressing production, on the basis of which individual professional risks were calculated according to the method of N. F. Izmerov, L. V. Prokopenko, N. I. Simonova et al (2010). Spirography was carried out in 122 engine-drivers using the SMP-21/01 «R-D» spirometer with the determination of 13 indicators of the respiratory system functional state.

Results. It has been established that the working conditions of engine-drivers on the basis of an integral assessment are dangerous; leading to the development of a very high individual occupational risk in 45 % of machinists and in 55 % of a high individual occupational risk. It is shown that the average indicators of spirometry performed by drivers were all reduced from 22.8 % to 38.3 % of the required values.

KEY WORDS: ENGINE-DRIVERS, UNDERGROUND WORKING, RESPIRATORY SYSTEM, SPIROMETRY.

Вопросы сохранения здоровья работающего населения представляют приоритетное направление государственной политики в области трудовых отношений, охраны труда и обеспечения работодателем здоровых и безопасных условий труда, профилактики профессиональной заболеваемости, так как именно с трудоспособным населением связан экономический подъем государства. Состояние здоровья рабочих определяется состоянием систем его жизнедеятельности и их взаимодействием с факторами производственной среды.

Одной из важнейших систем жизнедеятельности рабочих, особенно занятых на подземных работах, является дыхательная система, основные функции которой заключаются

в обеспечении кислородом всех органов и тканей рабочих и выведении углекислого газа из организма. При действии химических загрязнителей рабочей зоны дыхательная система, являясь мишенью, может поражаться, что приводит к ухудшению вентиляции альвеол [1, 2].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценить особенности функционального состояния дыхательной системы у машинистов при действии комплекса неблагоприятных производственных факторов горно-обогатительного комбината.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Функциональное состояние дыхательной системы исследовано у 122 машинистов буровых установок горно-обогатительного комбината по показателям вентиляции легких с помощью спирографа микропроцессорного портативного СМП-21/01 «Р-Д» с определением таких показателей, как жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ); объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁); пиковая объемная скорость (ПОС), мгновенная объемная скорость в момент выдоха 25 % объема (МОС25), в момент выдоха 50 % объема (МОС50), в момент выдоха 75 % объема (МОС75) и индекс Тиффно (соотношение ОФВ₁/ЖЕЛ).

Комплексная оценка влияния на организм машинистов неблагоприятных факторов производственной среды проведена путем определения показателя вредности (ПВ) и интегральной оценки условий труда (ИОУТ) на рабочих местах машинистов с расчетом индивидуальных профессиональных рисков здоровью по методике Н. Ф. Измерова, Л. В. Прокопенко, Н. И. Симоновой с соавторами (2010) [3].

Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistika» версия 12.0 для Windows. Числовые данные представлены в виде среднего математического и стандартной ошибки ($M \pm m$). Для выявления статистических значимых различий применяли параметрический метод Стьюдента с расчетом коэффициента и непараметрический метод с определением критерия Манна – Уитни. Различия показателей считались значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных, представленных в таблице 1, свидетельствует о том, что условия труда машинистов буровых установок при выполнении подземных работ являются вредными четвертой степени (3.4) за счет значительного превышения гигиенического норматива по таким неблагоприятным производственным факторам, как шум (3.4), тяжесть труда (3.2), содержание в воздухе рабочей зоны аэрозолей преимущественно фиброгенного действия (АПФД) (3.1).

Таблица 1 – Комплексная гигиеническая оценка условий труда машинистов буровых установок

№	Производственный фактор	Класс условий труда
1	Химический фактор	2
2	АПФД	3.1
3	Шум	3.4
4	Вибрация общая	2
5	Вибрация локальная	–
6	Микроклимат	2
7	Освещение	2
8	Тяжесть труда	3.2
9	Напряженность труда	2
10	Общая оценка условий труда	3.4

Для отражения фактической картины влияния комплекса производственных факторов на организм машинистов буровых установок, занятых на подземных работах, проведена интегральная оценка условий труда (ИОУТ) с определением показателя вредности (ПВ), который составил 19 баллов и свидетельствует об опасных условиях труда. Интегральная оценка условий труда составила 4,670 единицы, и в соответствии с принятой классификацией условия труда оцениваются как опасные. При этом 45 % машинистов буровой установки имели очень высокий риск и 55 % – высокий риск развития профессиональных заболеваний.

Влияние комплекса вредных и опасных производственных факторов на организм машинистов буровых установок, в первую очередь, отразилось на функционировании дыхательной системы, средние показатели которых были снижены по сравнению с должными физиологическими значениями (табл. 2).

Таблица 2 – Показатели функционального состояния дыхательной системы у машинистов буровой установки

Показатели спирометрии	Фактические значения	Должные значения
Объем спокойного вдоха (ЖЕЛ), л	3,19 ± 0,22	4,49 ± 0,06
Объем форсированного выдоха (ФЖЕЛ), л	3,16 ± 0,21	4,31 ± 0,07
Пиковая объемная скорость (ПОС), л/сек.	5,20 ± 0,41	8,35 ± 0,09
Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ ₁), л	3,5 ± 0,06	2,78 ± 0,18
Мгновенная объемная скорость в момент выдоха 25 % объема (МОС25), л/сек.	4,68 ± 0,42	7,58 ± 0,09
Мгновенная объемная скорость в момент выдоха 50 % объема (МОС50), л/сек.	3,71 ± 0,28	4,99 ± 0,07
Мгновенная объемная скорость в момент выдоха 75 % объема (МОС75), л/сек.	2,04 ± 0,14	3,26 ± 1,06
Средняя объемная скорость на отрезке от 25 % до 75 % объема (СОС25–75), л/сек.	4,09 ± 0,06	3,33 ± 0,23
Индекс Тиффно (соотношение ОФВ ₁ /ЖЕЛ), %	88,7 ± 3,61	77,3 ± 0,19

Среднее значение объема спокойного вдоха у машинистов, занятых на подземных работах, было на 28,9 % снижено по сравнению с должными величинами и составило $3,19 \pm 0,22$ л. У 40,9 % машинистов объем спокойного вдоха соответствовал физиологической норме, а у 59,1 % машинистов отмечалось снижение объема спокойного вдоха по сравнению с физиологической нормой. При этом емкость вдоха составила в среднем $2,02 \pm 0,17$ л, резервный объем вдоха – $1,45 \pm 0,17$ л, а резервный объем выдоха – $1,19 \pm 0,17$ л.

Объем форсированного выдоха был снижен на 26,7 % и составил в среднем $3,16 \pm 0,21$ л, при среднем должном значении показателя $4,31 \pm 0,07$ л. У 54,6 % машинистов объем форсированного выдоха соответствовал физиологической норме, а у 45,4 % машинистов отмечено значительное и крайне резкое снижение объема форсированного выдоха. Время форсированного выдоха в среднем составило $2,57 \pm 0,14$ сек.

Пиковая объемная скорость соответствовала физиологической норме у 45,5 % машинистов, а у 54,5 % машинистов наблюдалось снижение пиковой объемной скорости. Средняя же пиковая объемная скорость составила у машинистов $5,20 \pm 0,41$ л/сек. и была снижена на 37,7 % по сравнению с должными величинами. Время пиковой объемной скорости в среднем составило $0,16 \pm 0,02$ сек.

Наиболее важным показателем спирометрии, который относительно независим от усилия, приложенного во время маневра выдоха человека и отражающего свойства легких и дыхательных путей, является объем форсированного выдоха за первую секунду. Так, у машинистов, занятых на подземном производстве, объем форсированного выдоха за первую секунду в среднем составил $2,78 \pm 0,18$ л и был снижен на 25,9 % в сравнении с должными величинами. Установлено, что у 68,2 % машинистов объем форсированного выдоха за первую секунду соответствует физиологической норме, а у 31,8 % машинистов отмечалось весьма значительное и крайне резкое снижение объема форсированного выдоха за первую секунду. При этом объем форсированного выдоха за первые 0,5 секунды в среднем составил $2,02 \pm 0,14$ л, за первые 0,75 секунды в среднем составил $2,49 \pm 0,16$ л, за 3 секунды и за 6 секунд в среднем составил $3,16 \pm 0,20$ л, а объем форсированного выдоха до достижения пиковой объемной скорости в среднем составил $0,79 \pm 0,09$ л.

При исследовании мгновенной объемной скорости в момент выдоха установлено, что значение мгновенной объемной скорости в момент выдоха 25 % по сравнению с должными

величинами было снижено на 38,3 % и составило $4,68 \pm 0,42$ л/с; значение мгновенной объемной скорости в момент выдоха 50 % объема – на 25,7 % и составило $3,71 \pm 0,28$ л/с; значение мгновенной объемной скорости в момент выдоха 75 % объема – на 37,4 % и составило $2,04 \pm 0,14$ л/с. Соответствовала физиологической норме мгновенная объемная скорость в момент выдоха 25 % у 50,0 % машинистов, в момент выдоха 50 % – у 81,8 % машинистов, в момент выдоха 75 % – у 90,9 % машинистов, а снижение показателя ниже физиологической нормы отмечалось соответственно у 50,0 % машинистов в момент выдоха 25 %, у 18,2 % машинистов в момент выдоха 50 % и у 9,1 % машинистов в момент выдоха 75 %.

Средняя объемная скорость в средней части форсированного экспираторного маневра между 25 % и 75 % ФЖЕЛ является наиболее чувствительным показателем ранних стадий бронхиальных обструкций и в среднем составила $3,33 \pm 0,23$ л/сек., что было на 22,8 % снижено в сравнении с должным значением ($4,09 \pm 0,06$ л/сек.). Средняя объемная скорость на отрезке от 25 % до 75 % объема соответствовала физиологической норме у 86,4 % машинистов, а у 13,6 % машинистов установлено ее умеренное снижение.

Индекс Тиффно у машинистов составил в среднем $88,7 \pm 3,61$ %, при среднем должном значении $77,3 \pm 0,19$ %.

При исследовании минутного объема дыхания установлено, что частота дыхания у машинистов в среднем составила $16,25 \pm 0,92$ дыхательного движения в минуту, минутный объем дыхания – $9,79 \pm 0,77$ л/мин, а объем дыхания – $0,64 \pm 0,06$ л.

В ходе исследования показателей внешнего дыхания установлено, что у 54,5 % машинистов, занятых на подземных работах, показатели спирометрии соответствуют физиологической норме. У 31,7 % машинистов установлены рестриктивные нарушения вентиляции легких, обусловленные процессами, при которых снижается растяжимость легочной ткани и ограничивается наполнение легких воздухом, о чем свидетельствуют у данных машинистов снижение жизненной емкости легких, изменение кривой «поток – объем» до высокой и узкой, соответствующая норме или незначительно сниженная пиковая объемная скорость, а после пика отмечается быстрое линейное снижение потока воздуха. Рестриктивные нарушения могут свидетельствовать о развитии у машинистов интерстициальных заболеваний легких, обширной воспалительной инфильтрации легочной ткани, гипоплазии и ателектазе легкого [4, 5]. У 13,8 % машинистов, занятых на подземных работах, установлен обструктивный тип вентиляционных нарушений, который характеризуется снижением $ОФV_1/ФЖЕЛ$

при нормальной ФЖЕЛ. Обычное линейное снижение скорости потока на кривой «поток – объем» нарушается, ее нисходящее колено приобретает вогнутую форму. Для определения тяжести обструктивных нарушений у данных машинистов оценен процент степени отклонения $ОФV_1$ от должного значения и показано, что у 4,6 % машинистов процент отклонения составляет 76 % и степень бронхиальной проводимости характеризуется как легкие нарушения бронхиальной проводимости, при которых индекс бронхиальной проводимости равен 8,00. У 4,6 % машинистов процент отклонения составляет 57 % и степень бронхиальной проводимости характеризуется как среднетяжелая и отмечаются выраженные нарушения бронхиальной проводимости, а индекс бронхиальной проводимости равен 6,00. И у 4,6 % машинистов отмечены легкие нарушения бронхиальной проводимости, при которых процент отклонения равен 76 %, а индекс бронхиальной проводимости составляет

4,00. Обструктивные нарушения могут свидетельствовать о риске развития у машинистов бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, эмфиземы легких, опухолевого процесса.

ВЫВОДЫ:

1. Условия труда машинистов буровой установки, занятых на подземных работах горно-обогатительного комбината, на основании интегральной оценки являются опасными и приводят к развитию у 45 % очень высокого и у 55 % высокого индивидуального риска развития профессионального заболевания.

2. Комплекс вредных и опасных производственных факторов снижает у машинистов уровень функционирования дыхательной системы, который свидетельствует о ранних нарушениях бронхиальной проводимости и формировании воспалительных и обструктивных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Данилов, И. П. Хронический бронхит : Эпидемиология, патогенез, клиника и лечение / И. П. Данилов, А. Э. Макаревич. – Минск : Беларусь, 1989. – 206 с. : ил. – ISBN 5-338-00396-1. – Текст : непосредственный.
2. Измеров, Н. Ф. Методика расчета индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника : методические рекомендации / Н. Ф. Измеров, Л. В. Прокопенко, Н. И. Симонова. – Текст : непосредственный. – Москва, 2011. – 20 с.
3. Прокопенко, Л. В. Проблемы оздоровления условий труда, профилактики профессиональных заболеваний на предприятиях ведущих отраслей экономики / Л. В. Прокопенко, Н. П. Головкова, А. Г. Чеботарев. – Текст : непосредственный // Медицина труда и промышленная экология. – 2012. – № 9. – С. 6–13.
4. Горблянский, Ю. Ю. Лабораторная диагностика пылевого бронхита / Ю. Ю. Горблянский // Лабораторная диагностика пылевого бронхита : Сборник резюме XI Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Москва, 2001. – Т. III. – № 12. – С. 322. – ISBN 978-5-901450-07-9. – Текст : непосредственный.
5. Милишникова, В. В. Проблемы индивидуальной предрасположенности к профессиональному хроническому бронхиту / В. В. Милишникова, Л. П. Кузьмина, О. В. Мельникова. – Текст : непосредственный // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 1. – С. 21–26.

УДК 616.441-053.8

О. Н. КРАВЦОВА, Э. Р. САГИТОВА, В. Н. АВЕРЬЯНОВ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЕФИЦИТОМ ЙОДА

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

O. N. KRAVCOVA, E. R. SAGITOVA, V. N. AVERYANOV

CURRENT STATE OF ADULT MORBIDITY DUE TO IODINE DEFICIENCY

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты анализа учетной формы № 12 «Сведения о числе заболеваний,

зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» поликлиники ГБУЗ «Городская клиническая больница

№ 5» г. Оренбурга, Оренбургская область, Приволжский федеральный округ, Российская Федерация, за последние 3 года по патологии щитовидной железы среди взрослого населения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕФИЦИТ ЙОДА, ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА, ВЗРОСЛОЕ НАСЕЛЕНИЕ, ХРОНИЧЕСКИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

SUMMARY

The article presents the results of the analysis of registration form No. 12 «Information on the number of diseases registered in patients living in the service area of a medical organization» of the polyclinic GBUZ «City Clinical Hospital No. 5» in Orenburg, Orenburg region, Volga Federal District, Russian Federation over the past 3 years on thyroid pathology among the adult population.

KEY WORDS: IODINE DEFICIENCY, THYROID GLAND, ADULT POPULATION, CHRONIC NON-COMMUNICABLE DISEASES.

Количество больных с эндокринной патологией неуклонно растет во многих экономически развитых странах мира. В Российской Федерации отмечается доказанный природный дефицит йода. Йододефицитные заболевания – патологические состояния, которые развиваются в результате дефицита йода в питании и являются достаточно распространенными неинфекционными заболеваниями человека [1]. Пятьдесят третий элемент таблицы Д. И. Менделеева представлен ценным для функционирования организма микроэлементом. Тело здорового человека содержит 15–20 мг йода, 70–80 % из которого скапливается в щитовидной железе и служит непременным компонентом для синтеза тиреоидных гормонов [2].

В Российской Федерации отсутствуют территории, на которых население не подвергалось бы риску развития йододефицитных заболеваний [3]. Во всех регионах страны у жителей существует недостаток йода в питании. В последние годы он распространился в силу значительных изменений в характере питания населения.

Почти 75 % жителей нашей страны испытывают недостаток йода различной степени, а более 50 миллионов человек страдают недугами, связанными с дефицитом данного микроэлемента. Патология щитовидной железы, по данным Всемирной организации здравоохранения,

занимает второе место среди эндокринных нарушений после сахарного диабета [4].

В мире йододефицитные заболевания также являются одной из распространенных патологий, которыми страдают около 200 миллионов человек [5].

Оренбургская область относится к региону зобной эндемии, в которой существует дефицит йода, отмечается низкое его содержание в почве, воде и продуктах питания, что является одной из причин заболеваемости населения, связанной с болезнями эндокринной системы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – проанализировать заболеваемость патологией щитовидной железы, связанной с нехваткой йода среди взрослого населения за последние 3 года на примере взрослого населения, обслуживаемого поликлиникой ГБУЗ «ГКБ № 5» г. Оренбурга, Оренбургская область, Приволжский федеральный округ, Российская Федерация.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для анализа использована форма № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» за 2017–2019 годы среди взрослого населения – 18 лет и старше. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью стандартных методов медицинской статистики с применением компьютерных программ «Microsoft Office Excel» (2007) и универсального статистического пакета «Statistica» версии 6.0 в среде «Windows XP».

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании учетной формы № 12 выявлено, что в 2017 году болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ составили 8,99 % от общего количества зарегистрированных заболеваний среди прикрепленного к поликлинике взрослого населения. В свою очередь, болезни щитовидной железы сформировали практически половину (47,14 %) всей патологии эндокринной системы и 4,24 % от общего количества зарегистрированных заболеваний. Среди болезней щитовидной железы заболевания, связанные с дефицитом йода, распределились следующим образом: на первом месте субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности и другие формы гипотиреоза (35,45 %), на втором месте – эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью (31,93 %), на третьем месте – другие формы нетоксического зоба (20,24 %).

В 2018 году болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ сформировали 8,71 % общего количества зарегистрированных

заболеваний среди прикрепленного взрослого населения. Таким образом, происходит уменьшение доли (на 0,28 %) расстройств желез внутренней секреции по сравнению с предыдущим годом. Патология щитовидной железы заняла более трети (36,8 %) от болезней эндокринной системы и 3,2 % – от всех зарегистрированных заболеваний. Ранжирование йододефицитных болезней представилось следующим образом: возглавляет список субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности и другие формы гипотиреоза (44,21 %), второе место заняли другие формы нетоксического зоба (24,93 %), далее – эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью (13,12 %).

В 2019 году продолжает снижаться процент болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (7,62 %) от общего количества зарегистрированных заболеваний. За три исследуемых года (с 2017 г. до 2019 г.) их доля уменьшилась на 1,37 % (рис. 1). Статистически значимого снижения болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ не определялось ($p > 0,05$).

Патологические процессы в щитовидной железе продолжают формировать более трети болезней эндокринной системы (39,57 %) (рис. 2) и 3,02 % среди всех заболеваний. Наблюдалось статистически значимое снижение болезней щитовидной железы с 2017 по 2019 гг. ($p < 0,05$) во взрослой поликлинике г. Оренбурга.

Иерархия патологических состояний, сопряженных с недостатком йода, сохранилась прежней. Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности и другие формы гипотиреоза сформировали 45,25 %, другие формы нетоксического зоба – 25,23 %, эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью, – 13,63 % от всех заболеваний щитовидной железы.

Статистически значимое увеличение количества случаев субклинического гипотиреоза (от 35,45 % в 2017 г. до 45,25 % в 2019 г.), вероятно, связано с возрастанием числа заболеваний, приводящих к данной патологии среди взрослого населения ($p < 0,05$) (рис. 3) вышеуказанного амбулаторно-поликлинического учреждения.

Также увеличились на 5 % (20,24 % в 2017 г. и 25,23 % в 2019 г.) другие формы нетоксического зоба (рис. 4), причем статистически значимое увеличение было в 2018 и 2019 гг. по сравнению с 2017 г. ($p < 0,05$).

За исследуемый период практически втрое снизился эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью (31,93 % в 2017 г., 13,12 % в 2018 г. и 13,63 % в 2019 г.)



Рис. 1 – Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ

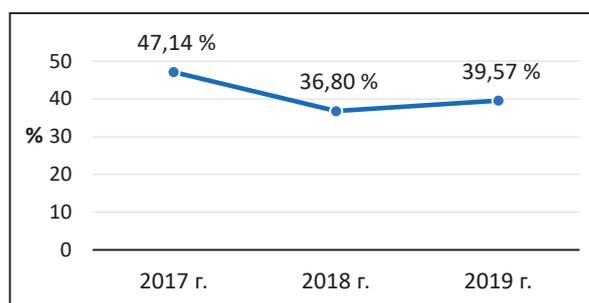


Рис. 2 – Доля болезней щитовидной железы от болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ

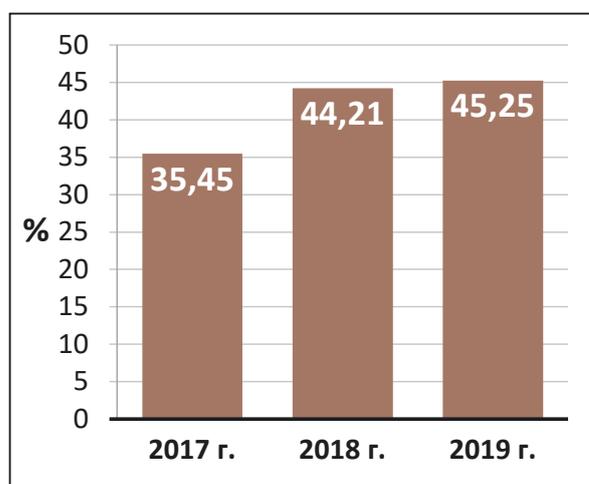


Рис. 3 – Динамика субклинического гипотиреоза вследствие йодной недостаточности и другие формы гипотиреоза (в % от количества болезней щитовидной железы)

(статистическая значимость – $p < 0,05$), что, возможно, взаимосвязано с улучшением йодной профилактики в последние годы (рис. 5).

Обеспечить нормальное поступление йода в организм человека можно методом массовой, групповой и индивидуальной йодной профилактики.

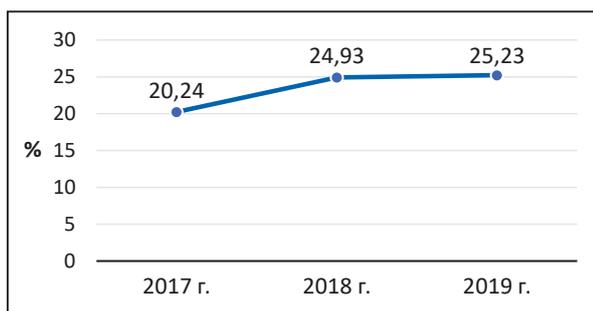


Рис. 4 – Динамика других форм нетоксического зоба за последние 3 года

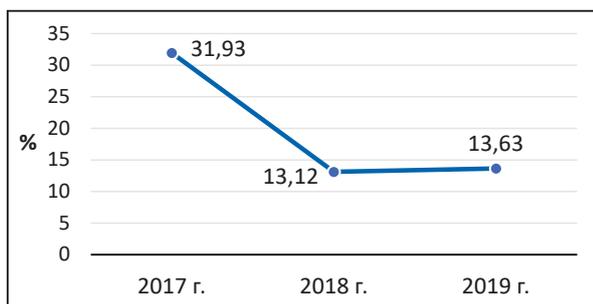


Рис. 5 – Динамика эндемического зоба, связанного с йодной недостаточностью с 2017 по 2019 гг.

Массовая йодная профилактика представляется самым эффективным и экономичным методом восполнения нехватки йода и достигается путем внесения солей йода в продукты питания, имеющие наибольшее распространение: поваренную соль, хлеб, воду. Этот способ профилактики называют «немым» – потребитель может и не знать, что потребляет продукт питания, обогащенный йодом [6].

Индивидуальная и групповая йодная профилактика предполагает использование лекарственных препаратов и пищевых добавок калия йодида в физиологических дозах. Выбор групп и контроль за профилактикой осуществляют специалисты-медики [7].

Кроме оценки показателей учетной формы № 12 поликлиники ГБУЗ «ГКБ № 5» г. Оренбурга, был проведен корреляционный анализ показателей общей заболеваемости, болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, а также болезней щитовидной железы в Российской Федерации (РФ), Приволжском федеральном округе (ПФО) и Оренбургской области (табл.).

Были выявлены значимые корреляционные связи между показателями общей заболеваемости: достоверное ее увеличение в РФ и ПФО и достоверное снижение заболеваемости в Оренбургской области ($r = 0,99, p < 0,05$). Среди болезней эндокринной системы также присутствовала

достоверно значимая корреляционная связь: показатели увеличивались в РФ и ПФО и снижались в Оренбургской области ($r = 0,98, p < 0,05$). Анализируя динамику показателей болезней щитовидной железы, установлено, что для РФ, ПФО и Оренбургской области характерно достоверно значимое увеличение уровня заболеваний ($r = 0,99, p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, сравнительный анализ данных продемонстрировал рост общей заболеваемости, болезней эндокринной системы и щитовидной железы в РФ и ПФО. Однако в Оренбургской области отмечается тенденция к достоверному снижению общей заболеваемости, болезней эндокринной системы (что может быть обусловлено высокой обращаемостью населения за медицинской помощью), но увеличению заболеваний щитовидной железы, так как в настоящее время широко доступны современные инструментальные и лабораторные методы диагностики патологии этого эндокринного органа.

При анализе заболеваемости за последние три года наблюдается снижение болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (на 1,37 %) от общего количества зарегистрированных заболеваний среди взрослого населения, закрепленного за поликлиникой ГБУЗ «ГКБ № 5» г. Оренбурга (с 8,99 % в 2017 г. до 7,62 % в 2019 г.). Помимо этого, происходит сокращение патологии щитовидной железы среди болезней эндокринной системы за исследуемый период. Отмечалось значимое снижение болезней щитовидной железы с 2017 г. (47,14 %) по 2019 г. (39,57 %) ($p < 0,05$) во взрослой поликлинике г. Оренбурга. Кроме того, прослеживается статистически значимое увеличение количества случаев субклинического гипотиреоза (от 35,45 % в 2017 г. до 45,25 % в 2019 г.). Также поднялись на 5 % (20,24 % в 2017 г. и 25,23 % в 2019 г.) другие формы нетоксического зоба.

За исследуемый период почти втрое снизился эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью (31,93 % в 2017 г. и 13,63 % в 2019 г.) (статистическая значимость – $p < 0,05$).

Таким образом, в структуре заболеваний, обусловленных микронутриентной недостаточностью, среди чаще всего выявляемых йододефицитных состояний наибольшую долю составили субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности и другие формы нетоксического зоба.

Для предотвращения роста заболеваемости необходимо проведение профилактических мероприятий, включающих информирование населения о здоровом питании,

Таблица – Сравнительная динамика общей заболеваемости, болезней эндокринной системы и щитовидной железы в РФ, ПФО и Оренбургской области в 2017–2019 гг.

	Общая заболеваемость			Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ			Из них: болезни щитовидной железы		
	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019
Российская Федерация	171 967 458	173 862 752	175 478 011	10 404 197	10 656 359	11 215 676	2 987 943	3 067 386	3 185 048
ПФО	37 899 968	38 020 824	38 432 153	2 152 087	2 170 973	229 881	545 465	556 621	577 621
Оренбургская область	2 479 987	2 439 152	2 331 353	177 624	175 839	172 620	45 399	45 563	45 600

употребление пищевых продуктов и воды, обогащенных йодом, витаминами и другими микроэлементами, равно как осуществление диспансеризации населения, направленной на выявление заболеваний, предрасполагающих к данным расстройствам, а также патологических состояний, связанных с недостаточностью йода.

ВЫВОДЫ

Таким образом, полученные результаты проведенного исследования можно учитывать при планировании

лечебно-профилактических мероприятий среди взрослого населения в отношении патологии щитовидной железы вследствие йодной недостаточности. Детальное изучение заболеваемости может стать основой формирования целевых региональных программ, направленных на совершенствование деятельности, в том числе учреждений первичного звена здравоохранения, по организации эффективной медицинской помощи пациентам, страдающим заболеваниями щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Йоддефицитные заболевания щитовидной железы в Российской Федерации : Современное состояние проблемы : Аналитический обзор публикаций и данных официальной государственной статистики (Росстат) / Г. А. Мельниченко, Е. А. Трошина, Н. М. Платонова, Е. А. Панфилова, А. А. Рыбакова, Ф. М. Абдулхабирова, Ф. А. Бостанова. – Текст : непосредственный // *Consilium Medicum*. – 2019. – № 21 (4). – С. 14–20.
2. Алферова, В. И. Йодная обеспеченность в России и мире : Что мы имеем на 2019 год? / В. И. Алферова, С. В. Мустафина, О. Д. Рымар. – Текст : непосредственный // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. – 2019. – Т. 15. – № 2. – С. 73–82.
3. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба у взрослых // *ОО «Российская ассоциация эндокринологов»*. – 2016. – 23 с. – Текст : непосредственный
4. Герасимов, Г. А. Россия – страна контрастов / Г. А. Герасимов. – Текст : непосредственный // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. – 2017. – Т. 13. – № 2. – С. 6–12.
5. Оценка индикаторов медико-биологического мониторинга йоддефицитных заболеваний / Л. А. Суплотова, О. Б. Макарова, Л. С. Ковальжина, Г. В. Шаруха. – Текст : непосредственный // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2019. – № 18 (1). – С. 96–108.
6. Платонова, Н. М. Йодный дефицит : Современное состояние проблемы / Н. М. Платонова. – Текст : непосредственный // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. – 2015. – Т. 11. – № 1. – С. 12–21.
7. Аналитический обзор по результатам мониторинга основных эпидемиологических характеристик йоддефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009–2015 гг. / Е. А. Трошина, Н. М. Платонова, Е. А. Панфилова, К. О. Панфилов. – Текст : непосредственный // *Проблемы эндокринологии*. – 2018. – № 64 (1). – С. 21–37.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – О. Н. Кравцова, Э. Р. Сагитова, В. Н. Аверьянов.
Сбор и обработка материала – О. Н. Кравцова, В. Н. Аверьянов.
Статистическая обработка – Э. Р. Сагитова.
Написание текста – О. Н. Кравцова, Э. Р. Сагитова.
Редактирование – О. Н. Кравцова.

УДК [613.2:616]-053.2

А. Г. СЕТКО, Ж. К. МРЯСОВА, А. В. ТЮРИН

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ И НУТРИЕНТНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ С АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. G. SETKO, J. K. MRYASOVA, A. V. TURIN

INTEGRAL ESTIMATION OF NUTRITION AND NUTRIENTS SUPPLY OF THE BODY OF CHILDREN WITH ALIMENTARY-DEPENDENT PATHOLOGY

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – оценка питания и нутриентного статуса у детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями.

Материалы и методы. Всего было обследовано 100 детей с алиментарно-зависимой патологией в возрасте 3–11 лет, проживающих на территории г. Оренбурга (1-я группа), и 100 детей контрольной группы (2-я группа), имеющих I–II группы здоровья. Изучение включало оценку микроэлементного и витаминного статуса. Микроэлементный статус оценен по содержанию меди, цинка, кадмия, свинца, железа, марганца и хрома в волосах у детей. Витаминный статус оценен по содержанию жирорастворимых витаминов А, Е в сыворотке крови, а также водорастворимых витаминов В₁, В₂, В₆ и витамина С в моче.

Результаты. В результате исследования было установлено наличие дефицита содержания в организме детей жирорастворимых и водорастворимых витаминов, дисбаланс микроэлементов. Индекс здорового питания был расценен как удовлетворительный, однако его уровень был снижен за счет дефицита потребления овощей, фруктов, а также морепродуктов.

Заключение. У детей с алиментарно-зависимой патологией питание характеризуется дефицитом потребления фруктов, овощей, молочных продуктов, морепродуктов, что в свою очередь формирует в организме дефицит эссенциальных микронутриентов и их дисбаланс.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПИТАНИЕ, ДЕТИ,

МИКРОНУТРИЕНТЫ, АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

SUMMARY

Objective – assessment of nutrition and biochemical status of children with alimentary-dependent diseases.

Materials and methods. 100 children with alimentary-dependent pathology and 100 children of control group with I–II health groups aged 3–11 and living in Orenburg were examined. The study of the biochemical status included the assessment of the trace element and vitamin status, the determination of protein and lipid metabolism indicators, glucose levels and serum aminotransferases. The trace element status was assessed by the content of trace elements (copper, zinc, cadmium, lead, iron, manganese and chromium) in hair of children. Vitamin status was assessed by the content of fat-soluble vitamins A and E in the blood serum, as well as water-soluble vitamins B₁, B₂, B₆ and vitamin C in the urine. The assessment of antioxidant status was performed by determining the indicators of antioxidant defence and antioxidant vitamins in blood and urine.

Results. As a result, deviations in nutritional and biochemical status, deficiency of fat- and water-soluble vitamins in the body of children, tension of antioxidant defense mechanisms were established. The Healthy Eating Index was assessed as satisfactory, but its level was reduced due to the lack of vegetables, fruits and seafood in nutrition.

Conclusion. In studied children, the principles of rational nutrition are violated, characterized by a deficiency in the consumption of fruits, vegetables, dairy products, seafood, which, in turn, forms a deficiency of essential micronutrients in the body, and an imbalance of macronutrients, which leads to biochemical status violation.

KEY WORDS: NUTRITION, CHILDREN, MICRONUTRIENTS, ALIMENTARY-DEPENDENT DISEASES.

Существенная роль в системе мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения, отводится питанию детей и подростков [1, 2].

Необходимость адекватного поступления отдельных нутриентов для созревания и оптимального функционирования различных органов и систем детей и подростков показана во многих научных работах [2, 3]. При различных его нарушениях задерживается физическое, интеллектуальное и психическое развитие детей, значительно повышается восприимчивость детей к действию инфекционных и неинфекционных факторов, снижается физическая и умственная работоспособность [1, 2].

В этой связи остается достаточно актуальным изучение питания как этиологического компонента развития заболеваний, в том числе алиментарно-зависимых.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценить питание и нутриентный статус детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования являлись 100 детей в возрасте 3–11 лет (1-я группа) с выставленным клиническим диагнозом «алиментарно-зависимая патология (функциональная диспепсия (K30) и хронический гастрит (K29.3-K29.5)». Все пациенты включены в исследование на основе информированного согласия. Для сравнительной оценки показателей нутриентной обеспеченности организма сформирована 2-я группа, состоящая из 100 детей этой же возрастной группы без хронических заболеваний I–II групп здоровья.

Изучение микронутриентного статуса включало определение микроэлементного и витаминного статусов на базе биохимической лаборатории медицинского университета.

Микроэлементный статус оценен путем определения содержания меди, цинка, кадмия, свинца, железа, марганца и хрома в волосах у детей методом атомно-адсорбционной спектрофотометрии (MP № 4096–86, МУК 4.1.463–4.1.779–99) [4, 5]. Полученные данные сравнивались со средними референтными значениями содержания микроэлементов в волосах [6].

Для определения витаминной обеспеченности организма детей определялось содержание жирорастворимых витаминов А, Е и водорастворимых витаминов В₁, В₂, В₆ в сыворотке крови флуориметрическим методом, витамина С в моче методом визуального титрования реактивом Тильманса.

Для интегральной оценки рациона питания использовался индекс здорового питания (ИЗП) – конструкция HEI-2015 (Healthy Eating Index), США [7, 8]. ИЗП был рассчитан для каждого исследуемого ребенка на основании 9

индикаторов адекватности продуктового потребления – потребления фруктов, общее количество (1), фрукты в натуральном виде (2), овощи, общее количество (3), зелень и бобовые (4), продукты из цельного зерна (5), молочные продукты (6), белоксодержащие продукты (7), морепродукты и растительные белки (8), соотношение жирных кислот (полиненасыщенные жирные кислоты + МНЖК/НЖК) (9); и 4 индикаторов ограничения потребления – рафинированные зерновые продукты (1), натрий (2), сахара добавленные (3), ненасыщенные жирные кислоты (4). Распределение величин потребления по каждому компоненту оценивали от 0 до 10 баллов и путем последующего суммирования рассчитывали интегральный ИЗП (от 0 до 100 баллов). Рацион питания более 80 баллов считался «хорошим», 51–80 баллов – «удовлетворительным», меньше 51 балла – «плохим».

Для изучения индекса здорового питания дети 1-й группы были разделены на две возрастные подгруппы: 1А – 3–7 лет и 1Б – 7–11 лет. Данные о количестве потребления вышеуказанных продуктов питания и их нутриентов были получены с помощью анкетно-опросного метода на основании 24-дневного воспроизведения питания с использованием справочника «Таблицы химического состава и калорийность продуктов питания Российской Федерации» [9] с учетом потерь при термической и кулинарной обработке, в соответствии с основными принципами рационального и адекватного питания, а также для уточнения потребляемого с пищей количества сахара и насыщенных жиров использовалась лицензионная компьютерная программа «Индивидуальная диета version MyBody 3.0 (ООО «Центр медицинской профилактики «Истоки здоровья»).

Статистическая обработка полученных показателей проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. С целью определения достоверности вычислялись средние арифметические величины, ошибки средних величин, достоверности различий (р) по критерию Стьюдента (t) с использованием стандартного пакета прикладных программ «Statistica 10.0» и «Microsoft Excel». Корреляционный анализ проведен методами Пирсона и Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что суммарный индекс здорового питания 1-й группы в среднем составил $55,28 \pm 7,8$ балла и характеризовался как удовлетворительный, при этом у исследуемых детей возрастных групп 1А и 1Б не имел выраженных отличий и в среднем составлял соответственно $55 \pm 7,7$ балла и $55,6 \pm 7,7$ балла (табл. 1). Рацион питания первой исследуемой группы имеет тенденции к снижению за счет

недостаточности в рационах пяти индикаторов адекватности продуктового потребления – фрукты, общее количество; овощи, общее количество; молочные продукты; морепродукты и растительные белки и ненасыщенные жирные кислоты, в отличие от 2-й группы сравнения, где употребление фруктов выше в 2–2,5 раза, молочных продуктов выше в 2–2,5 раза, морепродуктов, растительного белка и жирных кислот в 3–3,5 раза. При этом значения индикаторов ограничения потребления у детей 2-й исследуемой группы достоверно ниже по сравнению с детьми первой группы, особенно ненасыщенных жирных кислот – более чем в 5 раз.

При оценке показателей микроэлементного статуса установлено, что средние значения марганца в волосах детей превысили референтные значения марганца более чем в 2 раза, а железа – до 25 %, что вероятно связано с измененными процессами биотрансформации микроэлементов в хелатные формы у детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями и выведением их из организма, в том числе накопления в волосах. При этом в организме формируется дефицит марганца как важнейшего биоэлемента, регулирующего многочисленные функции в организме и являющегося частью многих ферментов, косвенным доказательством чего служит более выраженный дефицит витаминов группы В, С и Е у детей 1-й группы, в регуляции обмена которых участвует марганец. Повышенные концентрации железа формируют у детей основной группы более выраженный дефицит меди, являясь его антагонистом, по сравнению с детьми контрольной группы (табл. 2).

При распределении детей по степени обеспеченности микроэлементами установлено, что выше условных биологически допустимых уровней (УДБУ) содержание хрома наблюдалось у 18 %; железа – у 18 %; кадмия – у 21 %; марганца – у 100,0 %, цинка – у 21 % и меди у 18,0 % детей первой группы. Ниже УДБУ хрома установлено у 5,0 %; железа – у 54,0 %; кадмия – у 5,0 %; цинка – у 30,0 % и меди – у 15,0 % детей 1-й группы. У детей 2-й исследуемой группы наблюдается менее выраженный дисбаланс микроэлементов в волосах, характеризующийся превышением УДБУ марганца и железа у 27 %, кадмия у 10 %, цинка у 40 % и меди у 14 %. В данном контексте большее значение имеют дефицитные состояния, которые наблюдались во второй исследуемой группе значительно реже и диагностированы по содержанию меди и цинка у 8 %, железа и кадмия у 5 %, а марганца у 3 % (рис. 1).

Анализ обеспеченности организма водорастворимыми витаминами у детей 1-й группы выявил, что содержание

тиамина в моче ниже физиологической нормы на 16,0 %, рибофлавина – на 45,5 %, пиридоксина – на 21,0 %, аскорбиновой кислоты – на 51,0 %. Содержание витамина Е в сыворотке крови обследуемых было ниже нормы на 25,0 %, витамина А – на 57,0 %.

При распределении детей по степени обеспеченности водо- и жирорастворимыми витаминами установлено, что у детей 1-й группы обеспеченность тиамином снижена у 8 % детей 3–7 лет и у 6 % детей 7–11 лет, рибофлавином – у 86 % и 77 %, пиридоксином – у 46 % и 62 %, витамином

Таблица 1 – Индекс здорового питания у детей исследуемых групп (баллы)

Компоненты	Группа 1А	Группа 1Б	Группа 2
Индикаторы адекватности продуктового потребления			
Фрукты, общее количество	1,4 ± 0,05	1 ± 0,8	2,9 ± 0,9*
Фрукты в натуральном виде	2,3 ± 0,06	1,6 ± 0,08	2,1 ± 0,09*
Овощи, общее количество	1,8 ± 0,05	5,5 ± 0,18	5,5 ± 0,18*
Зелень и бобовые	2,3 ± 0,11	0,9 ± 0,02	2,9 ± 0,15*
Продукты из цельного зерна	8,6 ± 2,1	8,2 ± 0,08	4,9 ± 0,10*
Молочные продукты	3,9 ± 2,5	3,5 ± 2,3	9,2 ± 0,13*
Белоксодержащие продукты	2,4 ± 1,2	1,9 ± 0,3	4,7 ± 0,04*
Морепродукты и растительные белки	0,4 ± 0,03	0,5 ± 0,01	1,4 ± 0,01*
Жирные кислоты	2,1 ± 0,7	2,34 ± 1,1	8,4 ± 0,03*
Индикаторы ограничения потребления			
Рафинированные зерновые продукты	3,8 ± 0,27	5,6 ± 2,3	4,8 ± 1,10*
Натрий	10 ± 0,0	10 ± 0,0	9,1 ± 1,12*
Сахара добавленные	6,1 ± 1,1	6,5 ± 1,7	4,5 ± 0,97*
НЖК	10 ± 0,0	10 ± 0,0	1,7 ± 1,01*
Среднее значение суммы баллов	55 ± 7,7	55,6 ± 7,7	62,1 ± 11,2

Примечание – * – $p \leq 0,05$ при сравнении данных детей исследуемых групп.

Таблица 2 – Содержание микроэлементов в волосах обследованных детей (мкг/г)

Показатели	Референтные значения	1-я группа	2-я группа
Pb	0,1–5,0	1,4 ± 0,098	1,5 ± 0,21
Cd	0,0–0,5	0,1 ± 0,05	0,09 ± 0,026
Cr	0,1–2	0,5 ± 0,07	0,56 ± 0,043
Mn	0,2–1	2,15 ± 0,08	0,79 ± 0,1
Zn	100–200	160,35 ± 15	154 ± 13
Fe	10–25	31,2 ± 6,55	26 ± 2,8
Cu	7,5–20	12,85 ± 1,34	19,0 ± 0,3

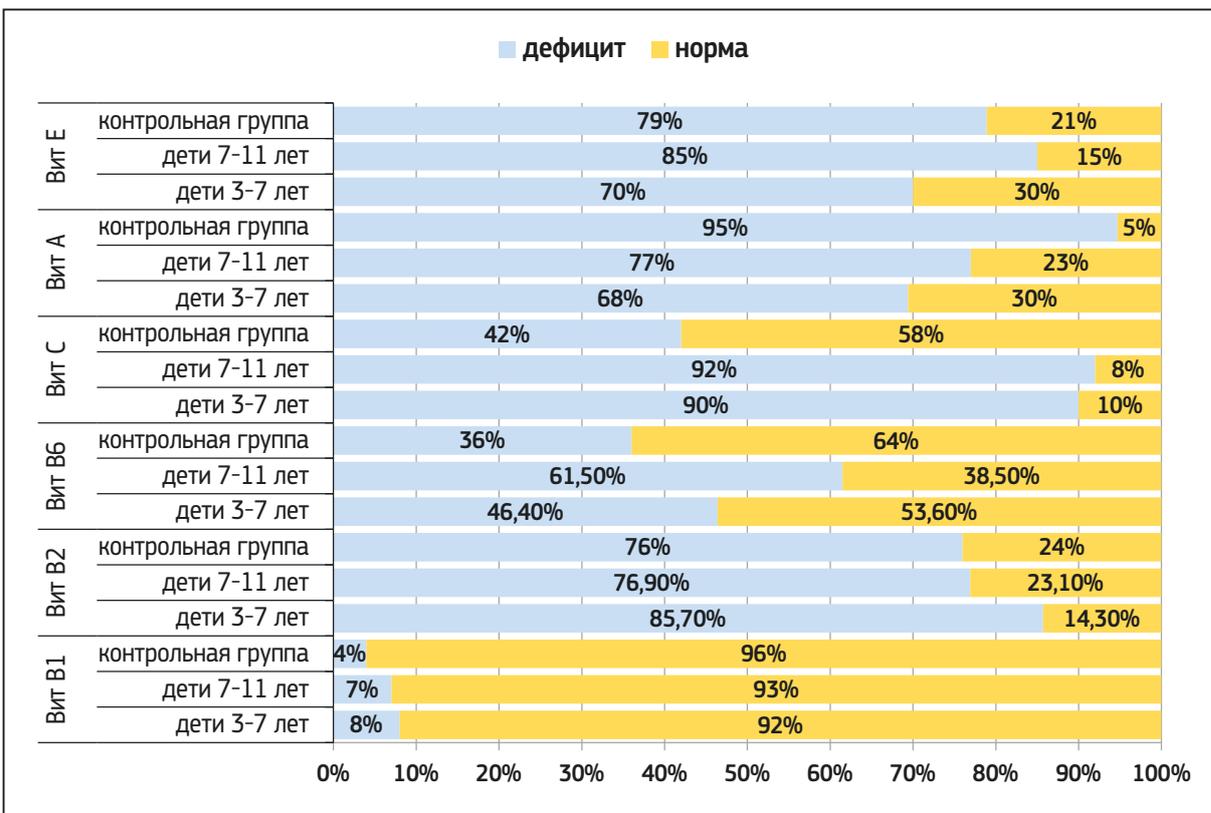


Рис. 1 – Распространенность отклонений содержания микроэлементов в волосах детей исследуемых групп (%)

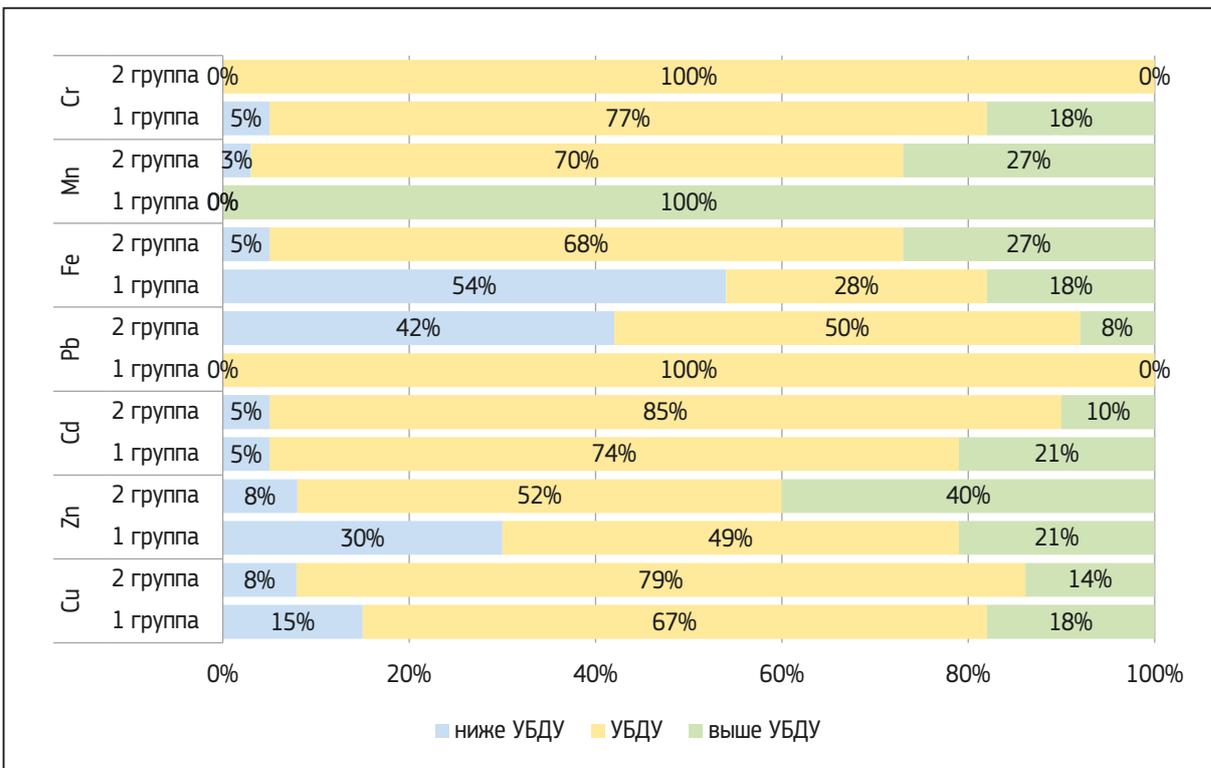


Рис. 2 – Распределение детей по степени обеспеченности водо- и жирорастворимыми витаминами (%)

С – у 90 % и 92 %, витамином А – у 68 % и 77 % и витамином Е – у 70 % и 85 % детей соответственно (рис. 2).

Проведенный анализ оценки индекса здорового питания детей показал, что у детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями питание характеризуется дефицитом потребления фруктов, овощей, молочных продуктов, морепродуктов, а также ненасыщенных жирных кислот. Недостаточное поступление макро- и микронутриентов, нарушение процессов всасывания и биотрансформации приводят к микронутриентному дисбалансу организма детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями по сравнению со здоровыми детьми.

Выводы:

1. При интегральной оценке рациона питания установлены достоверные отличия в индексе здорового питания

исследуемых детей, который в первой группе соответствовал 55,3 балла, а во второй – 62,1 балла за счет сниженного потребления фруктов, овощей, молочных продуктов, морепродуктов и растительных белков, а также повышенного употребления сахаров и ненасыщенных жирных кислот.

2. Установлено, что микронутриентная обеспеченность детей первой группы характеризовалась более выраженным дефицитом содержания в организме витаминов В₂, В₆, С, А и Е.

3. Установлен выраженный дисбаланс микроэлементов в волосах детей с алиментарно-зависимой патологией, который характеризовался повышенным содержанием в волосах таких элементов, как марганец, хром и кадмий, и пониженным содержанием железа, цинка и меди, по сравнению с детьми второй исследуемой группы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анализ фактического питания детей и подростков России в возрасте от 3 до 19 лет / А. Н. Мартинчик, А. К. Батулин, Э. Э. Кешабянц, Л. Н. Фатьянова, Я. А. Семенова, Л. Б. Базарова, Ю. В. Устинова. – Текст : непосредственный // Вопросы питания. – 2017. – № 4 (86). – С. 50–60.
2. Значение здоровья подростков в формировании их гармоничного развития / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева, И. К. Раппопорт. – Текст : непосредственный // Гигиена и санитария. – 2015. – № 6 (94). – С. 58–62.
3. Конь, И. Я. Актуальные проблемы организации питания школьников / И. Я. Конь, Л. Ю. Волкова, С. А. Дмитриева. – Текст : непосредственный // Здоровье населения и среда обитания. – 2009. – № 5. – С. 4–8.
4. МР № 4096-86. Методические рекомендации по спектрохимическому определению тяжелых металлов в объектах окружающей среды, полимерах и биологическом материале.
5. МУК 4.1.463-4.1.779-99. Определение химических соединений в биологических средах. Сборник методических указаний МУК.
6. Химические элементы в гигиене и медицине окружающей среды : монография / А. В. Скальный, А. Р. Грабеклис, М. Г. Скальная, И. Ю. Тармаева, А. А. Киричук ; под редакцией В. Н. Ракитского, Ю. А. Рахманина. – Москва : РУДН, 2019. – 339 с. – ISBN 978-5-209-09598-9. – Текст : непосредственный.
7. Testing the predictive validity of the Healthy Eating Index–2015 in the multiethnic cohort: is the score associated with a reduced risk of all-cause and cause-specific mortality? / С. Е. Panizza, Y. B. Shvetsov, B. E. Harmon [et al.]. – Text : unmediated // Nutrients. – 2018. – Vol. 10, N. 4. – P. 452.
8. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010 / P. M. Guenther, K. O. Casavale, J. Reedy [et al.]. – Text : unmediated // J Acad Nutr Diet. – 2016. – Vol. 116, N. 1. – P. 170.
9. Тутельян, В. А. Химический состав и калорийность российских продуктов питания / В. А. Тутельян. – Москва : ДеЛи Плюс, 2012. – 284 с. – ISBN 978-5-905170-20-1. – Текст : непосредственный.

Вклад авторов:

А. Г. Сетко – концепция и дизайн исследования, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Ж. К. Мрясова, А. В. Тюрин – сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Соблюдение этических стандартов: потенциальные конфликты интересов авторов не заявлены.

Все исследования обследуемых детей были проведены на основе информированного согласия их родителей.

Финансирование: нет.

УДК 613.2-053.5

А. Г. СЕТКО, Е. А. ТЕРЕХОВА, О. М. ЖДАНОВА

ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НУТРИЕНТНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА УЧАЩИХСЯ С ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ УМСТВЕННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. G. SETKO, E. A. TEREHOVA, O. M. ZHDANOVA

PHYSIOLOGICAL AND HYGIENIC CHARACTERISTICS OF NUTRIENT SECURITY AND ITS INFLUENCE ON THE FUNCTIONING OF ORGANS AND BODY SYSTEMS OF STUDENTS WITH AN INCREASED LEVEL OF MIND ABILITIES

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Введение. Для детей и подростков с повышенными умственными способностями, обучающихся в условиях интенсивного и напряженного уровня учебных нагрузок, актуальной является проблема адекватной нутриентной обеспеченности в соответствии с физиологическими потребностями организма.

Цель исследования – провести оценку нутриентной обеспеченности и ее влияния на функционирование органов и систем организма учащихся с повышенным уровнем умственных способностей.

Материалы и методы. У 109 мальчиков и 135 девочек многопрофильного лицея проведена оценка нутриентной обеспеченности организма, пищевого статуса путем изучения индекса Кетле, физиологического статуса по уровню физического развития, функционального состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

Результаты. Установлено, что на фоне неадекватной нутриентной обеспеченности у учащихся с повышенным уровнем умственных способностей выявлены различные отклонения в функционировании органов и систем организма, дисгармоничное физическое развитие у каждого третьего юноши (36,2 %) и каждой второй девушки (46,2 %); отклонения в пищевом статусе у 25,5 % и 36,6 % подростков соответственно; снижение уровня умственной работоспособности у 19,9 % мальчиков и 34,1 % девочек; напряжение систем регуляции у 46,7–50,0 % учащихся; истощение адаптационных резервных возможностей среди каждого пятого юноши и девушки.

Выводы. Полученные данные необходимо использовать при оптимизации рационов питания детей

и подростков с учетом особенностей организации режима обучения и физической активности учащихся.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: УЧАЩИЕСЯ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ УМСТВЕННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ, НУТРИЕНТНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС.

SUMMARY

Introduction. For children and adolescents with increased mental abilities, studying under conditions of an intense and strenuous level of training loads, the problem of adequate nutritional provision in accordance with the physiological needs of the body is urgent. The aim of the study is to assess nutritional provision and its effect on the functioning of organs and body systems of students with an increased level of mental abilities.

Materials and methods. In 109 boys and 135 girls of the multidisciplinary lyceum, the nutritional provision of the body was assessed; nutritional status by studying the Quetelet index; physiological status according to the level of physical development, functional state of the central nervous and cardiovascular systems.

Results. It was found that against the background of inadequate nutritional provision, students with an increased level of mental abilities revealed various deviations in the functioning of organs and body systems, disharmonious physical development in every third boy (36.2 %) and every second girl (46.2 %); deviations in nutritional status in 25.5 % and 36.6 % of adolescents, respectively; a decrease in the level of mental performance in 19.9 % of boys and 34.1 % of girls; voltage regulation systems in 46.7–50.0 % of students; depletion of adaptive reserve capacities among every fifth boy and girl.

Findings. *The data obtained must be used to optimize the diets of children and adolescents, taking into account the peculiarities of the organization of the training regime and physical activity of students.*

KEY WORDS: STUDENTS WITH DIFFERENT LEVELS OF MENTAL ABILITIES, NUTRITIONAL PROVISION, PHYSIOLOGICAL STATUS.

Современный этап развития общего среднего образования характеризуется преобразованиями традиционной организации образовательной деятельности: разрабатываются новые образовательные стандарты, внедряются авторские программы обучения, появляются разнообразные типы инновационных учреждений, обучение в которых сопряжено с воздействием высокого уровня когнитивных нагрузок, изучением многочисленных учебных дисциплин, необходимостью анализа и переработки значительного объема информации [1, 2]. В условиях интенсивных учебных нагрузок значимой и актуальной становится проблема сохранения здоровья учащихся, что в значительной степени зависит от нутриентной обеспеченности организма обучающихся, поскольку полноценное и адекватное питание обеспечивает оптимальное функционирование и развитие органов и систем, включая центральную нервную систему детей и подростков, влияет на процессы высшей нервной деятельности и в целом на уровень интеллектуального развития учащихся [3–11].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – провести оценку нутриентной обеспеченности и ее влияния на функционирование органов и систем организма учащихся с повышенным уровнем умственных способностей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено среди 109 мальчиков и 135 девочек многопрофильного лицея, 15–17-летнего возраста, прошедших при поступлении конкурсный отбор в форме вступительных экзаменов и тестирования уровня умственного развития по методике АСТУР (тест умственного развития для абитуриентов и старшеклассников). Критериями включения являлись: учащиеся с I–II группами здоровья; критериями исключения: подростки с наличием острых и обострением хронических заболеваний на момент обследования, перенесшие в анамнезе последних двух недель до начала наблюдения острые заболевания. Работа с учащимися выполнена при наличии письменного информированного согласия с соблюдением этических

стандартов Хельсинской декларации, разработанной Всемирной медицинской ассоциацией (Форталеза, 2013).

Оценка фактического питания проведена путем анализа 14-дневных меню-раскладок с расчетом энергетической и пищевой ценности рационов питания с помощью таблиц химического состава и калорийности продуктов питания (Скурихин И. М., Тутельян В. А., 2012) и методических рекомендаций 2.3.1.2432–08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ».

Пищевой статус изучен путем оценки индекса Кетле с помощью медицинского аппаратно-программного диагностического комплекса «Здоровый ребенок». Исследование физиологического статуса включало оценку уровня физического развития, функционального состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Физическое развитие оценено центильным методом с использованием региональных центильных таблиц (2015). Функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС) исследовано методом вариационной хронорефлексографии [12] по функциональному уровню нервной системы (ФУС), устойчивости нервной реакции (УР), уровню функциональных возможностей сформированной функциональной системы (УФС). Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы проведена методом вариационной пульсометрии на автоматизированном кардиоритмографическом комплексе ORTO-expert [13] с расчетом моды (Mo), амплитуды моды (AMo), вариационного размаха (ΔX), квадратного корня из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов (RMSSD); а также определением уровня биологической адаптации по данным значений индекса напряжения регуляторных систем (ИН) в соответствии со шкалой В. П. Казначеева (1981).

Для оценки достоверности статистических данных, представленных в виде средней арифметической и ошибки среднего ($M \pm m$), определяли t-критерий Стьюдента. Компьютерную обработку данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Office» и «Statistica 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке рационов питания учащихся было определено их несоответствие принципам рационального и адекватного питания (табл. 1). Установлено, что для мальчиков энергетическая ценность рациона была в пределах физиологической нормы, тогда как для девочек превышала рекомендуемую величину на 14,2 %. Содержание белков в рационах питания у мальчиков было повышено на 22,6 %,

Таблица 1 – Химический состав и калорийность рационов питания учащихся

Показатели	Физиологическая норма потребления		Фактическое потребление
	Мальчики	Девочки	
Энергетическая ценность, ккал	2900,0	2500,0	2913,5 ± 28,23
Белки, г	87,0	75,0	112,4 ± 4,32
Жиры, г	97,0	83,0	93,2 ± 4,42
ПНЖК, % по ккал	6–10		11,9 ± 4,65
Углеводы, г	421,0	363,0	411,8 ± 13,62
Витамины			
Витамин А, мг	1,0	0,8	1,1 ± 0,16
Витамин В ₁ , мг	1,5	1,3	1,7 ± 0,09
Витамин В ₂ , мг	1,8	1,5	1,9 ± 0,11
Витамин В ₃ , мг	20,0	18,0	30,5 ± 0,73
Витамин В ₆ , мг	2,0	1,6	2,6 ± 0,12
Витамин В ₁₂ , мкг	3,0		7,3 ± 0,89
Витамин С, мг	90,0	70,0	72,1 ± 8,57
Витамин Е, мг	15,0		19,3 ± 1,29
Витамин D, мкг	10,0		10,9 ± 4,78
Макро- и микроэлементы			
Кальций, мг	1200,0		1070,1 ± 39,39
Железо, мг	15,0	18,0	25,1 ± 0,78
Калий, мг	2500,0		4566,5 ± 191,45
Магний, мг	400,0		438,2 ± 21,13
Натрий, мг	1300,0		8823,6 ± 910,27
Фосфор, мг	1200,0		2017,1 ± 55,28
Цинк, мг	12,0		15,7 ± 0,77
Селен, мкг	50,0		52,4 ± 13,29
Йод, мкг	150,0		136,1 ± 13,51
Сбалансированность			
Б:Ж:У	1,0:1,1:4,8		1,0:0,8:3,7
Са:Р	1,0:1,0		1,0:1,9
Са:Мg	1,0:0,3		1,0:0,4
Белки:витамин С	1,0:1,0		1,0:0,6

у девочек – на 33,3 %; содержание жиров у мальчиков было в пределах физиологической нормы, у девочек выше нормы потребления на 10,9 %, при этом уровень полиненасыщенных жирных кислот в рационах соответствовал нормативному значению и составлял в среднем 11,9 ± 4,65 % от калорийности суточного рациона; содержание углеводов у мальчиков было в норме, у девочек повышено на 11,8 %.

Фактическое содержание витаминов и минеральных веществ в рационах питания учащихся в целом было избыточным. Так, уровень потребления витамина А был повышен на 9,1 % для мальчиков и на 27,3 % для девочек; витамина В₁ – на 11,7 % и 23,5 %, витамина В₂ – на 5,3 % и 21,1 %; витамина В₃ – на 34,4 % и 41,0 %; витамина В₆ – на 23,1 % и 38,5 %; витамина В₁₂ – на 58,9 %; витамина Е – на 22,3 % соответственно. Рационы питания были

дефицитны по содержанию витамина С на 19,9 % для мальчиков и на 23,7 % для девочек. Поступление с пищей калия было выше рекомендуемых величин для мальчиков и девочек на 45,3 %, натрия – на 85,3 %, фосфора – на 40,5 %, цинка – на 23,6 %, железа – на 28,3 % и 40,2 % соответственно. В то же время содержание кальция в рационах питания учащихся было снижено на 10,8 %, йода – на 9,3 %.

На фоне количественной и качественной неполноценности рационов питания определена их несбалансированность по соотношению основных макро- и микронутриентов. Показано, что фактическое соотношение белков, жиров и углеводов, кальция и фосфора, кальция и магния, белков и витамина С у учащихся не соответствовало рекомендуемым значениям, что дополнительно снижало их усвояемость организмом.

Неполноценность рациона питания в периоды интенсивного роста и развития детей и подростков в первую очередь отражается на уровне физического развития и степени его гармоничности [3–6]. Так, 63,8 % мальчиков и 53,8 % девочек имели гармоничное физическое развитие, однако число девочек со средним уровнем физического развития было в 1,8 раза меньше, чем мальчиков (табл. 2). Дисгармоничность физического развития выявлена у четвертой части мальчиков (28,2 %) и девочек (26,9 %), при этом отклонения в физическом развитии у мальчиков были обусловлены в основном избыточной массой тела и высоким ростом (19,4 %), у девочек – избыточной массой тела (15,4 %) и низким ростом (11,5 %). Резко дисгармоничное физическое развитие формировалось у учащихся также в основном за счет избыточной массы тела, которая была выявлена у 4,4 % мальчиков и у 15,4 % девочек.

При распределении учащихся в зависимости от типа пищевого статуса установлено, что оптимальный пищевой статус имели 72,8 % мальчиков и 60,7 % девочек, недостаточный пищевой статус регистрировался у 1,7 % мальчиков и 2,7 % девочек, избыточный пищевой статус – у 25,5 % и 36,6 % обследуемых соответственно.

Одним из информативных критериев, отражающих степень обеспеченности организма питательными веществами в соответствии с физиологическими потребностями организма детей и подростков, является функциональное состояние центральной нервной системы и уровень умственной работоспособности. Установлено, что как у мальчиков, так и у девочек функциональный уровень нервной системы был снижен относительно физиологической нормы в 1,6 раза и 1,7 раза, причем у мальчиков

Таблица 2 – Распределение учащихся по уровню гармоничности физического развития (%)

Степень гармоничности физического развития	Группы учащихся	
	Мальчики	Девочки
Гармоничное физическое развитие:	63,8	53,8
– очень высокое	5,3	11,5
– высокое	1,7	11,5
– выше среднего	22,8	3,8
– среднее	27,0	15,4
– ниже среднего	0,9	7,7
– низкое	6,2	–
– очень низкое	–	3,8
Дисгармоничное физическое развитие за счет:	28,2	26,9
– высокого роста	5,2	–
– низкого роста	–	11,5
– избытка массы тела	–	15,4
– очень низкого роста	3,6	–
– избытка массы тела и высокого роста	19,4	–
Резко дисгармоничное физическое развитие за счет:	8,0	19,2
– низкого роста	–	3,8
– избытка массы тела	4,4	15,4
– избытка массы тела и низкого роста	3,6	–

устойчивость нервной реакции и уровень функциональных возможностей нервной системы были в пределах нормы, тогда как у девочек данные показатели снижены, однако это снижение имело недостоверный характер (табл. 3). Кроме того, у мальчиков относительно девочек определено

увеличение функционального уровня нервной системы с $2,3 \pm 0,02$ ед. до $2,5 \pm 0,03$ ед., ($p \leq 0,05$); устойчивости нервной реакции с $1,2 \pm 0,07$ ед. до $1,5 \pm 0,13$ ед. ($p \leq 0,05$); уровня функциональных возможностей нервной системы с $2,3 \pm 0,08$ ед. до $2,7 \pm 0,14$ ед. ($p \leq 0,05$) соответственно.

Полученные данные нашли свое отражение в формировании умственной работоспособности учащихся. Показано, что 78,8 % мальчиков и 60,0 % девочек имели нормальную работоспособность, снижение уровня работоспособности определено у 19,9 % и 34,1 % подростков, существенное снижение – у 1,3 % и 5,9 % обследуемых соответственно.

Нерациональное в количественном и качественном отношении питание приводит к нарушению в состоянии здоровья, ранние изменения которого, прежде всего, проявляются в напряжении регуляторных систем организма. Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы у исследуемых учащихся достоверно не различались (табл. 4).

Однако у 19,1 % мальчиков и 22,9 % девочек выявлено напряжение систем регуляции за счет рассогласования симпатического и парасимпатического отделов ВНС, у четвертой части мальчиков (27,6 %) и девочек (27,1 %) отмечено высокое напряжение систем регуляции за счет значительного рассогласования обоих отделов ВНС (табл. 5).

На этом фоне удовлетворительная биологическая адаптация была зарегистрирована всего у 21,2 % мальчиков

Таблица 3 – Показатели функционального состояния центральной нервной системы учащихся (ед.)

Показатели	Физиологическая норма (Мороз М. П., 2003)	Группы учащихся	
		Мальчики	Девочки
Функциональный уровень нервной системы	$4,0 \pm 0,56$	$2,5 \pm 0,03^*$	$2,3 \pm 0,02^{***}$
Устойчивость нервной реакции	$1,3 \pm 0,65$	$1,5 \pm 0,13$	$1,2 \pm 0,07^{**}$
Уровень функциональных возможностей сформированной функциональной системы	$2,6 \pm 0,73$	$2,7 \pm 0,14$	$2,3 \pm 0,08^{**}$

Примечания: * – $p \leq 0,05$ – при сравнении данных учащихся с данными физиологической нормы; ** – $p \leq 0,05$ – при сравнении данных мальчиков с данными девочек.

Таблица 4 – Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы учащихся

Показатели	Группы учащихся	
	Мальчики	Девочки
Медиана (М), с.	$0,73 \pm 0,032$	$0,73 \pm 0,023$
Среднее квадратическое отклонение (SDNN), с.	$0,10 \pm 0,014$	$0,09 \pm 0,011$
Мода (Мо), с.	$0,74 \pm 0,046$	$0,75 \pm 0,017$
Амплитуда моды (АМо), %	$31,89 \pm 4,150$	$33,73 \pm 1,597$
Вариационный размах (ΔX), с.	$0,43 \pm 0,042$	$0,35 \pm 0,018$
Квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов (RMSSD), с.	$0,10 \pm 0,016$	$0,08 \pm 0,006$
Индекс напряжения регуляторных систем (ИН), ед.	$89,11 \pm 21,681$	$103,83 \pm 12,244$

Примечание – * – $p \leq 0,05$ – при сравнении данных мальчиков с данными девочек.

Таблица 5 – Распределение учащихся в зависимости от типа состояния регуляторных систем организма (%)

Показатели	Группы учащихся	
	Мальчики	Девочки
Нормальное состояние систем регуляции	9,6	8,3
Регуляция с увеличенным влиянием парасимпатического отдела	22,1	20,8
Регуляция с увеличенным влиянием симпатического отдела	9,1	14,6
Напряжение систем регуляции за счет значительно увеличенного влияния парасимпатического отдела	9,6	—
Напряжение систем регуляции за счет значительно увеличенного влияния симпатического отдела	3,1	6,3
Напряжение систем регуляции за счет рассогласования влияний симпатического и парасимпатического отделов ВНС	19,1	22,9
Высокое напряжение систем регуляции за счет значительного рассогласования влияний симпатического и парасимпатического отделов	27,6	27,1

и 14,6 % девочек, в то время как у преобладающего числа учащихся (57,6 % и 50,0 % соответственно) определено напряжение механизмов биологической адаптации, при котором оптимальное функционирование органов и систем организма поддерживается за счет интенсивного напряжения регуляторных систем; неудовлетворительная биологическая адаптация выявлена у 3,0 % и 14,6 % учащихся соответственно; срыв биологической адаптации, характеризующийся нарушением гомеостатического равновесия, истощением регуляторных систем, имели от 18,2 % мальчиков до 20,8 % девочек.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время пристальное внимание государственной политики направлено на выявление учащихся с повышенными умственными способностями, обеспечение условий для комфортного обучения, развития и реализации возможностей детей и подростков, имеющих высокий интеллектуальный потенциал [1–2]. При этом проблема формирования, сохранения и укрепления здоровья подрастающего поколения приобретает с каждым годом все большую актуальность. Учебная деятельность учащихся с повышенными умственными способностями организована по образовательным программам повышенного уровня сложности, характеризуется высоким уровнем интенсивности и напряженности, что, как правило, сочетается с дефицитом двигательной активности и нарушениями режима питания [3, 14, 15]. В условиях интенсификации интеллектуального труда повышенная нагрузка приходится на нервную систему учащихся, потребность в достаточном обеспечении организма пищевыми веществами и энергией возрастает. Дисбаланс рациона питания на фоне высоких учебных нагрузок может являться причиной истощения нервной системы и формирования когнитивных нарушений [14].

В результате настоящего исследования установлено, что фактическое питание учащихся многопрофильного лица

не отвечало принципам рационального и адекватного питания. Показано, что у мальчиков при соответствующей физиологической норме энергетической ценности рациона питания отклонения в физическом развитии и пищевом статусе были выражены в меньшей степени, чем у девочек, для которых калорийность рациона являлась избыточной за счет повышенного содержания макронутриентов. Так, дисгармоничность физического развития выявлена среди каждого третьего юноши (36,2 %) и каждой второй девушки (46,2 %); избыточный пищевой статус имели 25,5 % мальчиков и 36,6 % девочек. При этом высокий удельный вес обследуемых с избыточной массой тела не только среди девочек, но и среди мальчиков свидетельствовал о том, что фактическая энергетическая ценность рациона являлась избыточной для учащихся и была неадекватна энергозатратам, которые у подростков лица, вероятно, за счет преобладания статических видов деятельности в структуре режима дня были существенно снижены.

Научными исследованиями доказано, что для формирования оптимального уровня функционирования центральной нервной системы, нормальной умственной работоспособности, долговременной памяти, устойчивой концентрации внимания, высокой скорости мыслительной деятельности важное значение имеет достаточный уровень потребления белков, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов В₆ и В₁₂, цинка, железа, йода [9–11]. Установлено, что при достаточном уровне потребления основных макро- и микронутриентов, обеспечивающих когнитивное функционирование, более чем у половины мальчиков (78,8 %) и девочек (60,0 %) выявлена нормальная умственная работоспособность, в то же время несбалансированность питательных веществ, а также дефицит йода в суточном рационе питания, вероятно, являлись причинами истощения функционального уровня нервной системы и снижения умственной работоспособности у 19,9 % мальчиков и 34,1 % девочек.

Достаточная обеспеченность организма субстратами синтеза гормонов, ферментов, кофакторов и коферментов, витаминами-антиоксидантами и другими эссенциальными питательными веществами создает условия для нормального функционирования адаптационных систем организма, формирующих адекватный адаптационный ответ при воздействии факторов окружающей среды [9–11]. Показано, что на фоне неполноценного и несбалансированного содержания в рационах эссенциальных пищевых веществ, участвующих в регуляции функций, адаптации организма, у половины мальчиков (46,7 %) и девочек (50,0 %) выявлено напряжение регуляторных систем организма; у 21,2 % и 35,4 % подростков соответственно отмечено перенапряжение и истощение механизмов биологической адаптации, что являлось показателем донозологических

изменений в состоянии здоровья учащихся и свидетельствовало об его ухудшении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено, что на фоне нерационального в качественном и количественном отношении, несбалансированного и неадекватного питания у учащихся с повышенным уровнем умственных способностей выявлены различные отклонения в функционировании органов и систем организма, дисгармоничное физическое развитие, отклонения в пищевом статусе, снижение умственной работоспособности, напряжение систем регуляции и истощение адаптационных резервных возможностей. Таким образом, полученные данные могут быть использованы при оптимизации рационов питания детей и подростков с учетом особенностей организации режима обучения и физической активности учащихся.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузьмин, Я. И. Российское образование : Достижения, вызовы, перспективы / Я. И. Кузьмин, И. Д. Фрумин ; Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Институт образования. – Москва : Изд. дом Высшей школы экономики, 2019. – 432 с. – Текст : непосредственный.
2. Деманова, С. В. Конституционно-правовое регулирование получения образования одаренными детьми в Российской Федерации / С. В. Деманова, Д. Е. Деманова. – Текст : непосредственный // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: экономика. Управление. Право. – 2020. – Т. 20. – С. 81–88.
3. Сетко, И. М. Современные проблемы состояния здоровья школьников в условиях комплексного влияния факторов среды обитания / И. М. Сетко, Н. П. Сетко – Текст : непосредственный. // Оренбургский медицинский вестник. – 2018. – № 2. – С. 4–14.
4. Сетко, А. Г. Сравнительные особенности алиментарного статуса детей и подростков в условиях различных типов образовательных организаций / А. Г. Сетко, Е. А. Терехова, И. М. Сетко. – Текст : непосредственный // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2016. – № 2–3. – С. 794–800.
5. Сетко, И. М. Некоторые результаты реализации мероприятий по оптимизации питания школьников Оренбургской области / И. М. Сетко, А. Г. Сетко. – Текст : непосредственный // Профилактическая медицина. – 2015. – № 2. – С. 18–22.
6. Сетко, Н. П. Особенности питания городских и сельских школьников начальных классов / Н. П. Сетко, Е. В. Булычева, И. А. Сетко. – Текст : непосредственный // Оренбургский медицинский вестник. – 2020. – Т. 8. – № 3 (31). – С. 56–61.
7. Кучма, В. Р. Медико-профилактические направления укрепления здоровья детей в рамках реализации Плана мероприятий Десятилетия детства до 2020 года / В. Р. Кучма, А. П. Фисенко. – Текст : непосредственный // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2018. – № 3. – С. 4–10.
8. Кучма, В. Р. Вызовы XXI века : Гигиеническая безопасность детей в изменяющейся среде : Часть I / В. Р. Кучма. – Текст : непосредственный // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2016. – № 3. – С. 4–21.
9. Wolde, T. Chronic undernutrition (stunting) is detrimental to academic performance among primary schools of adolescent children: a randomized cross sectional survey in Southern Ethiopia. / T. Wolde, T. Belachew. – Text : unmediated // Res Notes. – 2019. – № 12. – P. 142.
10. Nutritional status and correlation with academic performance among primary school children, northwest Ethiopia / B. Asmare, M. Taddele, S. Berihun [et al.]. – Text : unmediated // Res Notes. – 2018. – Vol. 11. – № 1. – P. 805.
11. Seyoum, D. Under nutrition as a predictor of poor academic performance; the case of Nekemte primary schools' students, Western Ethiopia / D. Seyoum, R. Tsegaye, A. Tesfaye // Res Notes. – 2019. – Vol. 12. – № 1. – P. 727.
12. Мороз, М. П. Экспресс-диагностика работоспособности и функционального состояния человека : методическое руководство / М. П. Мороз. – Санкт-Петербург : ИМАТОН, 2007. – 25 с. – Текст : непосредственный.

13. Игишева, Л. Н. Комплекс ORTO-эксперт как компонент здоровьесберегающих технологий в образовательных учреждениях : методическое руководство / Л. Н. Игишева, А. Р. Галеев. – Кемерово, 2003. – 36 с. – Текст : непосредственный.
14. Синдром высоких учебных нагрузок у детей школьного и подросткового возраста / Г. А. Каркашадзе, Л. С. Намазова-Баранова, И. Н. Захарова, С. Г. Макарова, О. И. Маслова. – Текст : непосредственный // Педиатрическая фармакология. – 2017. – № 14 (1). – С. 7–23. – DOI: 10.15690/pf.v14i1.1697.
15. Кучма, В. Р. Психофизиологическое состояние детей в условиях информатизации их жизнедеятельности и интенсификации образования / В. Р. Кучма, Е. А. Ткачук, И. Ю. Тармаева. – Текст : непосредственный // Гигиена и санитария. – 2016. – Т. 95 (12). – С. 1183–1188. – DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2016-95-12-1183-1188>.

И Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – Сетко А. Г.

Статистическая обработка – Жданова О. М.

Редактирование – Сетко А. Г., Терехова Е. А.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Сбор и обработка материала – Жданова О. М.

Написание текста – Терехова Е. А., Жданова О. М.

УДК 616-056.52:641.1

Н. В. ШАРАПОВА, Д. С. КАРМАНОВА, А. А. ПЕТРОВА, Э. А. СУДАКОВА, Е. И. ГЛУШИХИНА, Н. В. ЗОБКОВА, С. И. КРАСИКОВ
ОБЕСОГЕННЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НЕЗНАЧИТЕЛЬНОГО ПОВЫШЕНИЯ
КАЛОРИЙНОСТИ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. V. SHARAPOVA, D. S. KARMANOVA, A. A. PETROVA, E. A. SUDAKOVA, E. I. GLUSHIKHINA, N. V. ZOBKOVA, S. I. KRASIKOV
OBESOGENIC AND METABOLIC EFFECTS OF SLIGHT INCREASE IN CALORIE CONTENT
OF FOOD DIET IN EXPERIMENT

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В работе изучено влияние незначительного повышения калорийности на массу животных, содержание жировой ткани и метаболические показатели, отражающие обесогенный эффект рациона. Работа выполнена на 36 крысах-самцах линии Вистар, получавших полноценный гранулированный корм «ProCorn» компании БиоПро (г. Новосибирск, Россия).

Животные были поделены на 2 группы. Крысам опытной группы в ежедневный рацион включали маргарин в количестве, увеличивающем калорийность диеты на 9–11%. Результаты исследования показали, что у животных, получавших диету повышенной калорийности, отмечался быстрый набор веса, и к концу эксперимента их масса была на 12% выше, чем в контроле.

При этом количество жировой ткани в опытной группе было в 1,8 раза выше, чем в группе сравнения, а уровень маркера жировой ткани – лептина в крови – в 1,7 раза. Метаболические изменения, происходящие под влиянием гиперкалорийной диеты, проявлялись

развитием окислительного стресса, умеренной гиперферментемией, а также дислипопропротеинемией, характерной для ожирения, что проявлялось увеличением общего холестерина и триацилглицеридов в 1,15 и 1,43 раза, соответственно, и снижением ХС ЛПВП в 1,1 раза, по сравнению с контролем.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ, ОЖИРЕНИЕ, ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС, ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИЯ, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ.

SUMMARY

The paper studies the effect of a slight increase in caloric content on the weight of animals, the content of adipose tissue and metabolic parameters that reflect the desogenous effect of the diet. The work was performed on 36 male Wistar rats that received a full-grain granular feed from ProCorn, a company of BioPro (Novosibirsk, Russia).

The animals were divided into 2 groups. The rats of the experimental group were included in the daily diet of margarine in an

amount that increases the caloric content of the diet by 9–11 %. The results of the study showed that the animals that received a high-calorie diet had rapid weight gain, and by the end of the experiment, their weight was 12 % higher than in the control.

At the same time, the amount of adipose tissue in the experimental group was 1,8 times higher than in the comparison group, and the level of the marker of adipose tissue – leptin in the blood – was 1,7 times higher. Metabolic changes occurring under the influence of a hypercaloric diet were manifested by the development of oxidative stress, moderate hyperfermentemia, as well as dyslipoproteinemia characteristic of obesity, which was manifested by an increase in total cholesterol and triacylglycerides by 1,15 and 1,43 times, respectively, and a decrease in HDL cholesterol by 1,1 times, compared with the control.

KEY WORDS: ENERGY HOMEOSTASIS, OBESITY, LEPTIN, OXIDATIVE STRESS, DYSLIPOPROTEINEMIA, INSULIN RESISTANCE.

Согласно современным представлениям, одной из основных причин охватившей мир эпидемии ожирения является нарушение баланса между поступающей в организм с пищей энергией и ее расходом на процессы жизнедеятельности [1]. При этом, несмотря на то, что многочисленными исследованиями поддерживается мнение, что жировая масса подвергается гомеостатической регуляции [2, 3], считается также, что биологические системы, контролирующие энергетический гомеостаз в процессе эволюции, сформировались главным образом для защиты от потери веса, а не для ограничения его увеличения [3]. В свою очередь существующие механизмы, ограничивающие резервирование избытка энергетических субстратов, в основном жира, недостаточно эффективны [4, 5, 6]. Вопрос о том, при каком превышении энергетических потребностей организма системы, регулирующих энергетический гомеостаз, оказываются неэффективными, изучен недостаточно, что послужило поводом для настоящей работы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценка влияния незначительного повышения калорийности диеты на массу тела и метаболические показатели у животных, характерные для развития ожирения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на 36 крысах-самцах линии Вистар начальной массой 170 г. Животные содержались в условиях вивария с соблюдением циклов день/ночь в соотношении

12/12 часов. В течение суток животные имели свободный доступ к воде и пище. Для кормления животных использовали полноценный гранулированный корм «Прокорм», разработанный компанией БиоПро (г. Новосибирск, Россия) и представляющий собой полностью сбалансированный по витаминно-минеральному составу продукт, при применении которого дополнительного введения в рацион витаминных и минеральных добавок не требуется. Количество потребляемых животными корма и воды фиксировалось ежесуточно. Все животные в начале эксперимента были разделены на 2 группы, идентичные по массе, по 18 голов в каждой. 1-я группа была контрольной, в нее входили интактные животные. Животные 2-й группы были опытными. В пищевой рацион животным этой группы вводили дополнительное количество липидов в виде маргарина, то есть они получали диету повышенной калорийности (ДПК). Количество маргарина подбиралось таким образом, чтобы увеличить суточную энергетическую ценность рациона примерно на 10 %, по сравнению с контролем, и в начале опыта составляло около 1 грамма. По мере естественного роста животных и увеличения количества потребляемого корма количество дополнительно вводимого жира увеличивалось до сохранения 10 % разницы в энергетической ценности рационов животных 1-й и 2-й групп.

Всех животных взвешивали один раз в неделю, в одно и то же время. Продолжительность опыта составляла 7 недель. По окончании опытов животных выводили из эксперимента под легким фторотановым наркозом путем декапитации. За 12 часов перед забоем животных лишали пищи и в клетках оставляли только воду. Часть крови собирали в пробирки, содержащие в качестве антикоагулянта КЗЭДТА, а часть крови – в пробирки, содержащие активатор свертывания. В обоих случаях использовали пробирки фирмы Sarstedt (ФРГ). Для оценки выраженности ожирения взвешивали эпидидимальный жир.

Из проб крови, отобранной в пробирку с антикоагулянтом, выделяли эритроциты путем 3-кратного отмывания в 0,9 % растворе хлорида натрия, после чего подвергали «холодовому шоку». В полученном лизате оценивали антиоксидантные ферменты по изменению активности супероксиддисмутазы (СОД) по методу Т. В. Сирота [7] и каталазы по методу Н. Zuck [8]. Пробы крови, содержащие активатор свертывания, центрифугировали 10 мин. при 3000 об/мин. Полученную сыворотку использовали для биохимических исследований, которые выполняли на биохимической станции Cobas-6000 (Швейцария) с использованием стандартных

тест-систем, совместимых с данным анализатором. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) определяли по методу Z. Placer [9] и H. Ohkawa [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные, представленные в таблице 1, отражают массу животных обеих групп в динамике эксперимента.

Видно, что у животных, получавших диету с повышенным содержанием жира, прирост массы тела был выше, чем в контроле, уже начиная с 1-й недели опыта. В последующие сроки эта разница продолжала увеличиваться и к окончанию эксперимента составляла примерно 11 % между контрольными и опытными группами.

В таблице 2 отражены метаболические показатели у крыс контрольной и опытной групп. Видно, что масса эпидидимального жира у животных, получавших диету повышенной калорийности, была на 78 % выше, чем в контроле.

Поскольку известно, что масса эпидидимального жира отражает общее количество жировой ткани в организме [11, 12], данный результат свидетельствует о том, что увеличение калорийности диеты на 10 % за счет включения в рацион жира приводило не только к увеличению массы животных, но и повышало содержание жировой ткани у опытных крыс.

Далее из таблицы видно, что под влиянием высококалорийной диеты в сыворотке крови отмечалось увеличение уровня лептина в 2,3 раза по сравнению с контролем. Поскольку хорошо известно, что данный адипокин является одним из маркеров жировой ткани [11], данный результат свидетельствует о повышении массы жировой ткани под влиянием ДПК.

Повышение калорийности диеты приводило к умеренному развитию окислительного стресса. Это проявлялось, во-первых, в повышении в сыворотке крови концентрации продуктов ПОЛ – ДК и МДА на 39 % и 18 % соответственно по сравнению с контролем.

Одновременно с этим активность антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы – у опытных животных была на 40 % и 57 % соответственно ниже, чем в контроле.

Таблица 2 – Влияние диеты повышенной калорийности на метаболические показатели у крыс ($M \pm m$)

Показатели, ед.	Интактные, n = 18	ДПК, n = 18	P
Масса эпидидимального жира, г	5,0 ± 0,7	8,9 ± 1,2	0,01
Лептин, мкг/л	0,33 ± 0,05	0,77 ± 0,06	0,001
СОД, у. е.	106 ± 16	63,4 ± 7,6	0,022
Каталаза, у. е.	76,7 ± 6,88	32,7 ± 6,75	0,001
ДК, мкмоль/л	0,07 ± 0,009	0,1 ± 0,008	0,018
МДА, мкмоль/л	63,5 ± 2,8	75,6 ± 3,75	0,014
ЩФ, ед/л	150 ± 8,2	177,6 ± 9,9	0,039
АлАТ, ед/л	51,65 ± 4,48	64,58 ± 4,09	0,041
АсАТ, ед/л	132,5 ± 7,4	154 ± 11,1	0,117
ЛДГ, ед/л	499,9 ± 34,3	761,5 ± 96,6	0,016
Холестерин, ммоль/л	1,45 ± 0,07	1,66 ± 0,04	0,014
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,19 ± 0,1	0,99 ± 0,07	0,111
ТАГ, моль/л	0,89 ± 0,09	1,27 ± 0,1	0,008
НЭЖК, моль/л	0,68 ± 0,05	0,85 ± 0,06	0,037
Глюкоза, моль/л	6,08 ± 0,43	7,33 ± 0,27	0,019
Мочевая кислота, ммоль/л	107,5 ± 14,6	107,2 ± 15,1	0,989
Общий белок, г/л	59,7 ± 1,67	53,9 ± 1,1	0,007
Альбумин, г/л	33,9 ± 0,98	32,2 ± 0,97	0,226
Мочевина, ммоль/л	5,89 ± 0,22	4,68 ± 0,27	0,001
Креатинин, ммоль/л	35,3 ± 1,6	32,4 ± 2,14	0,286
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	2,46 ± 0,04	2,37 ± 0,08	0,322
Na ⁺ , ммоль/л	147,9 ± 0,78	146,8 ± 1,0	0,392
K ⁺ , ммоль/л	5,65 ± 0,28	5,3 ± 0,2	0,316

Примечание – различия статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

Таким образом, незначительное повышение калорийности рациона у животных за счет увеличения жиров приводило к развитию умеренно выраженного окислительного стресса.

Незначительное повышение калорийности рациона сопровождалось развитием гиперферментемии: так, активность ЩФ, АлАТ, АсАТ и ЛДГ в сыворотке крови экспериментальных крыс была на 18 %, 25 %, 10 % и 52 % выше, чем у контрольных.

Изменения в липидном спектре крови под влиянием высококалорийной диеты проявлялись в увеличении уровня общего холестерина на 14 % и, напротив, снижении ХС ЛПВП на 20 %, чем в контрольной группе. Одновременно с этим у опытных крыс содержание ТАГ было на 43 %, а НЭЖК на 25 % выше, чем у животных, находящихся на стандартном рационе.

Таблица 1 – Влияние диеты повышенной калорийности на динамику массы тела крыс ($Me, Q_{25}-Q_{75}$)

Группа	Срок	Исходное значение	1-я неделя	2-я неделя	3-я неделя	4-я неделя	5-я неделя	6-я неделя	7-я неделя
Интактные, n = 18		240 (223–245)	256 (237–263)	267 (257–264)	271 (261–280)	282 (260–268)	287 (272–310)	302 (283–322)	313 (297–332)
ДПК, n = 18		241 (217–249)	261 (232–280)	279 (258–298)	285 (265–301)	301 (275–318)	314 (287–335)	330 (301–356)	348 (305–362)
P ₁₋₂		—	—	—	—	< 0,01	< 0,05	< 0,05	< 0,01

Примечание – различия статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

Наконец, как следует из таблицы 2, длительное поступление в организм незначительного избытка жира приводило к повышению уровня глюкозы крови на 20 %, по сравнению с контролем.

Другие изучаемые показатели метаболизма под влиянием ДПК существенно не менялись.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что незначительное повышение калорийности диеты за счет включения в суточный рацион животных дополнительного количества нейтрального жира в виде маргарина оказывало умеренный обесогенный эффект. Этот эффект проявился, во-первых, в большем, чем в контроле, увеличении массы животных и, во-вторых, в большем накоплении жира при ДПК, нежели чем при стандартном рационе. Кроме того, для получавших высокожировую диету крыс были характерны более высокие концентрации в крови лептина, которые являются безусловными маркерами ожирения [11].

Кроме того, умеренное увеличение калорийности диеты за счет жира сопровождалось развитием окислительного стресса, что в настоящее время рассматривается, с одной стороны, как важнейший патогенетический механизм в развитии ожирения, а с другой стороны – является его следствием [13, 14], и, следовательно, может рассматриваться как один из маркеров. Результатом окислительного стресса является наблюдаемая при ДПК гиперферментемия, свидетельствующая о повышении проницаемости клеточных мембран, вследствие активации перекисного окисления липидов.

Изменения в липидном спектре крови характеризовались гиперхолестеринемией с одновременным снижением

уровня ЛПВП, а также более высоким уровнем триацилглицеринов и НЭЖК. Подобные изменения характерны для дислипидотеинемий, наблюдаемых при ожирении [15, 16].

Наконец, одним из важных результатов эксперимента явилось наличие у крыс, получавших высококалорийную диету, выраженной гипергликемии, что может свидетельствовать о развивающейся на фоне ожирения инсулинорезистентности, которая в свою очередь будет усугублять накопление и задержку жира в организме [17].

В целом полученные результаты, на наш взгляд, имеют два аспекта. Первый из них, теоретический, демонстрирует, что механизмы поддержания энергетического гомеостаза хорошо отлажены с точки зрения запасаения энергетических ресурсов и недостаточно эффективны при избыточном поступлении в организм источников энергии. Поэтому даже незначительное превышение энергетических потребностей организма, которое имело место в наших экспериментах, приводило к увеличению массы животного и увеличению запасов жировых депо. При этом направленность изменений была такой же, как и в опытах с высокожировой диетой [19].

Практическая сторона вопроса заключается в том, что один из наиболее эффективных способов как профилактики, так и борьбы с ожирением и его последствиями может заключаться только в жестком самоконтроле за количеством и энергетической ценностью потребляемых продуктов, с одной стороны, и сохранением высокой двигательной активности как наиболее доступного способа избавления от лишней энергии – с другой.

Данное положение находится в полном соответствии с современными подходами для борьбы с избыточной массой тела и ожирением [20].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Blüher, M. *Obesity: global epidemiology and pathogenesis* / M. Blüher. – Text : unmediated // *Nat Rev Endocrinol.* – 2019. – Vol. 15. – P. 288–298.
2. Lund, J. *The unidentified hormonal defense against weight gain* / J. Lund, C. Lund, T. Morville. – Text : unmediated // *Clemmensen C PLoS Biol.* – 2020. – Vol. 18 (2). – 3000629. – doi.org/10.1371/journal.pbio.3000629.
3. Schwartz, M. W. *Signaling and Biological Defense Against Weight Gain : Absence of Protection or Central Hormone Resistance?* / M. W. Schwartz, K. D. Niswender. – Text : unmediated // *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism.* – 2004. – Vol. 89 (12). – P. 5889–5897.
4. *NDUFAB1 protects against obesity and insulin resistance by enhancing mitochondrial metabolism* / R. Zhang, T. Hou, H. Cheng [et al.]. – Text : unmediated // *FASEB J.* – 2019. – Vol. 33 (12). – P. 13310–13322.
5. *Berthoud, H.-R. The obesity epidemic in the face of homeostatic body weight regulation : What went wrong and how can it be fixed?* / H.-R. Berthoud, C. D. Morrison, H. Münzberg. – Text : unmediated // *Physiology&Behavior.* – 2020. – Vol. 222. – P. 112959.
6. *Muoio, D. M. Metabolic Inflexibility : When Mitochondrial Indecision Leads to Metabolic Gridlock* / D. M. Muoio. – Text : unmediated // *Cell.* – 2014. – Vol. 159 (6). – P. 1253–1262.

7. Сирота, Т. В. Новый подход к исследованию аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота. – Текст : непосредственный // Вопросы медицинской химии. – 1999. – № 3. – С. 56–58.
8. Zuck, H. *Methods of enzymatic analysis* / H. Zuck, H. Bergmeyer. – Text : unmediated // Pergamon Press. – 1963. – P. 885–894.
9. Placer, Z. *Die Lipoperoxidation in vivo bei Hungern*. Food / Z. Placer. – Text : unmediated // Nahrung. – 1968. – Vol. 12. – P. 493–494.
10. Ohkawa, H. *Assay for Lipid Peroxides in Animal Tissues by Thiobarbituric Acid Reaction* / H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Yagi. – Text : unmediated // *Analyt. Biochem.* – 1979. – Vol. 95 (2). – P. 351–358.
11. Handjieva-Darlenska, T. *The effect of high-fat diet on plasma ghrelin and leptin levels in rats* / T. Handjieva-Darlenska, N. Boyadjieva. – Text : unmediated // *J Physiol Biochem.* – 2009. – Vol. 65 (2). – P. 157–164.
12. *Visceral fat mass determination in rodent: validation of dual-energy x-ray absorptiometry and anthropometric techniques in fat and lean rats* / M. Gerbaix, L. Metz, E. Ringot [et al.]. – Text : unmediated // *Lipids Health Dis.* – 2010. – Vol. 9. – P. 140–149.
13. *Tangvarasittichai, S. Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus* / S. Tangvarasittichai. – Text : unmediated // *World J Diabetes.* – 2015. – Vol. 6 (3). – P. 456–480.
14. *Insulin resistance : Review of the underlying molecular mechanisms* / H. Yaribeygi, F. R. Farrokhi, A. E. Butler [et al.]. – Text : unmediated // *J Cell Physiol.* – 2019. – Vol. 234 (6). – P. 8152–8161.
15. *Klop, B. Dyslipidemia in Obesity : Mechanisms and Potential Targets* / B. Klop, J. W. F. Elte, M. C. Cabezas. – Text : unmediated // *Nutrients.* – 2013. – Vol. 5. – P. 1218–1240.
16. *Obesity and dyslipidemia* / J. Vekic, A. Zeljkovic, Aleksandra Stefanovic [et al.]. – Text : unmediated // *Metabolism.* – 2019. – Vol. 92. – P. 71–81.
17. *Modeling insulin resistance in rodents by alterations in diet : what have high-fat and high-calorie diets revealed?* / L. Small, A. E. Brandon, N. Turner [et al.]. – Text : unmediated // *J. Physiol Endocrinol Metab.* – 2018. – Vol. 314. – P. 251–265.
18. *Animal models of obesity and diabetes mellitus* / M. Kleinert, C. Clemmensen, S. M. Hofmann [et al.]. – Text : unmediated // *Nat Rev Endocrinol.* – 2018. – Vol. 14 (3). – P. 140–162.
19. *Bastías-Pérez, M. Dietary Options for Rodents in the Study of Obesity* / M. Bastías-Pérez, D. Serra, L. Herrero. – Text : unmediated // *Nutrients.* – 2020. – Vol. 12. – P. 3234.
20. *Management of obesity* / G. A. Bray, G. Frühbeck, D. H. Ryan [et al.]. – Text : unmediated // *The Lancet.* – 2016. – Vol. 387, № 10031. – P. 1947–1956.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ # ANNIVERSARY DATES

УДК 61 (091):611

И. И. КАГАН, С. В. ЧЕМЕЗОВ

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ 60-ЛЕТНЕЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРЕНБУРГСКОЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

I. I. KAGAN, S. V. CHEMEZOV

MAIN RESULTS OF 60-YEARLY SCIENTIFIC ACTIVITY OF ORENBURG SCIENTIFIC SCHOOL ON CLINICAL ANATOMY AND EXPERIMENTAL SURGERY

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье дана общая характеристика Оренбургской научной школы клинической анатомии

и экспериментальной хирургии и представлены основные итоги ее 60-летней научно-исследовательской деятельности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, НАУЧНАЯ ШКОЛА, КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ.

ABSTRACT

In the article it's given the common characteristics of Orenburg scientific school on clinical anatomy and experimental surgery and presented main results of its 60-yearly scientific activity.

KEY WORDS: ORENBURG MEDICAL UNIVERSITY, SCIENTIFIC SCHOOL. CLINICAL ANATOMY, EXPERIMENTAL SURGERY.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАУЧНОЙ ШКОЛЫ

В 2021 г. исполняется 60 лет научно-исследовательской деятельности Оренбургской научной школы клинической анатомии и экспериментальной хирургии [1–5].

Основателем и первым научным руководителем научной школы был заведующий кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии в 1960–1963 гг. заслуженный деятель науки, профессор С. С. Михайлов [6–7].

До назначения в Оренбургский медицинский институт С. С. Михайлов работал на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Военно-медицинской академии в г. Ленинграде под руководством известного топографоанатома и оперативного хирурга члена-корреспондента АМН СССР, профессора А. Н. Максименкова, являясь его ближайшим учеником. С. С. Михайлов воспринял все научные и организационные принципы этой ведущей научной школы академика АМН СССР В. Н. Шевкуненко.

С 1968 г. и по настоящее время научным руководителем научной школы является ученик профессора С. С. Михайлова заслуженный деятель науки, профессор И. И. Каган.

За все время существования научной школы в ее состав входили 117 научно-педагогических сотрудников и врачей.

Научная школа представлена тремя поколениями исследователей: учениками профессора С. С. Михайлова, учениками его ученика профессора И. И. Кагана, учениками учеников профессора И. И. Кагана.

В настоящее время (на 2021 г.) без ушедших из жизни, а также утративших какие-либо связи с научной школой в ее составе 97 человек. Среди них академик РАН [8], 18 профессоров, докторов медицинских наук, 61 кандидат медицинских наук, 17 работающих над диссертациями.



Профессор С. С. Михайлов

Среди подготовленных докторов и кандидатов наук 59 человек работали или работают на 15 кафедрах Оренбургского медицинского университета, 11 докторов наук заведовали или заведуют кафедрами, 7 докторов наук работали или работают профессорами кафедр.

Среди членов научной школы 54 практических врача – кандидата медицинских наук 14 специальностей: хирургов, нейрохирургов, травматологов, онкологов, офтальмологов, урологов, рентгенологов, акушеров-гинекологов, эндоскопистов, оториноларингологов, терапевтов, анестезиологов, патологоанатомов, специалистов по УЗИ диагностике.

В состав научной школы входят (или входили) сотрудники следующих кафедр: кафедры хирургии, кафедры общей хирургии, кафедры факультетской хирургии, кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии, онкологии, кафедры пропедевтики внутренних болезней, кафедры анатомии человека, кафедры акушерства и гинекологии, кафедры нервных болезней, кафедры оториноларингологии, кафедры (курса) урологии, кафедры травматологии и ортопедии.

Членами научной школы являются также врачи из следующих лечебных учреждений: Оренбургского филиала «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова», областных больниц № 1, 2, 3, муниципальной больницы

скорой помощи № 1, железнодорожной больницы, областного онкологического диспансера, госпиталя ветеранов войн.

Члены научной школы, кроме г. Оренбурга, работают (или работали) в г. Москве, Санкт-Петербурге, Петрозаводске, Екатеринбурге, Нижневартовске, Новороссийске, Новокузнецке, Ломоносове, Бузулуке, а также за пределами России: в Германии, Израиле, Чехии, Танзании.

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ НАУЧНОЙ-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

С 1963 г. по 2020 г. на кафедре оперативной хирургии и клинической анатомии, в том числе с 16 кафедрами академии, подготовлены и защищены 117 диссертаций, среди них 22 докторские и 95 кандидатских. Динамику подготовки диссертаций отражают следующие количественные данные о защитах диссертаций по 10-летиям: 1960-е – 12, 1970-е – 12, 1980-е – 8, 1990-е – 14, 2000-е – 38, 2010-е – 33.

Докторантуру кафедры окончили 8 человек, очную аспирантуру кафедры – 30 человек, заочную аспирантуру – 15 человек, других кафедр (выполнение диссертаций) очную аспирантуру – 21 человек, заочную – 11 человек.

В научном консультировании и руководстве диссертационными исследованиями, кроме основного руководителя научной школы профессора И. И. Кагана, принимают или принимали участие сотрудники кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии: заведующий кафедрой профессор С. В. Чемезов, профессора кафедры, доктора медицинских наук С. Н. Лященко, И. Н. Фатеев, В. И. Ким, директор Оренбургского филиала «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» профессор В. Н. Канюков, заведующие кафедрами и профессора кафедр, доктора медицинских наук: А. А. Третьяков, В. К. Есипов, К. М. Иванов, А. Г. Шехтман, Л. М. Железнов, О. Д. Константинова, А. А. Сафронов, Д. Б. Демин, О. Б. Дронова, О. М. Абрамзон, Л. И. Ливошко, Д. Ю. Коновалов.

В 1960–1970-е годы основными направлениями научных исследований, предложенными профессором С. С. Михайловым, являлись: венозное русло центральной нервной системы, головы и позвоночника в условиях нормы, эксперимента и патологии; пластика и протезирование магистральных вен и полых органов. Руководство этими исследованиями осуществлял профессор С. С. Михайлов, а после 1964 г. совместно профессор С. С. Михайлов и профессор И. И. Каган.

С 1980-х годов основным содержанием научной деятельности стали следующие направления, предложенные

и руководимые профессором И. И. Каганом с участием заведующих ряда других кафедр: современная клиническая анатомия органов и областей (микрохирургическая, лучевая, эндоскопическая); экспериментальная микрохирургия (разработка и обоснование новых микрохирургических технологий в абдоминальной, торакальной и сосудистой хирургии).

С 2015 г. к ним добавились: закономерности топографо-анатомических изменений в полостях тела после операций удаления крупных органов и их клиническое использование; микроанатомическое обоснование и разработка микрохирургических технологий операций на сухожилиях мышц конечностей; прижизненная клиническая анатомия детского возраста.

Общим научным результатом выполнения значительного массива научных исследований явился целый комплекс новых фундаментальных и прикладных данных, выявленных закономерностей в области клинической анатомии, оперативной хирургии, неврологии, рентгенологии.

Так, общим итогом изучения венозного русла центральной нервной системы, головы и позвоночника стали: систематизированные сведения по функциональной и прикладной анатомии венозного русла головного и спинного мозга, спинномозговых ганглиев, покровов головы, позвоночника, впервые полностью изученная иннервация мозговых вен, морфологическое описание рефлексогенных венозных зон головного мозга, разработанная концепция о зональности венозного оттока в центральной нервной системе, система межвенозных анастомозов. Были изучены морфология внутречерепного венозного застоя как в условиях эксперимента, так и при клинической патологии, изменения анатомии и топографии мозговых вен при объемной патологии головного мозга.

В результате работ по протезированию магистральных вен и пищевода были выявлены условия, возможности и ограничения в применении синтетических протезов.

Систематические сведения получены по прижизненной клинической анатомии [9]: рентгеновской, компьютерно-томографической, магнитно-резонансно-томографической анатомии головного мозга, щитовидной железы, средостения, бифуркации трахеи, венечного синуса сердца, абдоминального отдела пищевода, ободочной кишки, забрюшинного пространства и его органов: надпочечников, почек; ультразвуковой анатомии щитовидной железы, венечного синуса сердца, вен нижних конечностей, плодов-близнецов; эндоскопической анатомии бронхов,

пищеводно-желудочного, гастродуоденального, дуоденоюнального, илеоцекального переходов. Большинство этих исследований выполнены как в условиях нормы, так и при соответствующей патологии.

Разработка и экспериментально-морфологическое обоснование микрохирургических технологий оперирования привели к появлению комплекса новых микрохирургических восстановительных оперативных вмешательств и приемов на органах желудочно-кишечного тракта, желчных путях, трахее и бронхах, мочеточнике, маточных трубах, новых микрохирургических межвенозных анастомозов при портальной гипертензии, микрохирургических восстановительных операций на магистральных венах и венах нижних конечностей [10]. Обоснование микрохирургических технологий сочеталось с развитием микрохирургической анатомии соответствующих органов.

В последние годы выявлены закономерности топографо-анатомических изменений после операций удаления некоторых крупных органов.

Полученные результаты получили отражение в 22 научных монографиях, 8 трудах конференций и сборников научных работ, двух учебниках по топографической анатомии и оперативной хирургии, 18 учебных и методических пособиях для студентов и преподавателей, 8 пособиях и рекомендациях для врачей, в 16 выпусках ежегодника «Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия», в многочисленных журнальных статьях и материалах, опубликованных в 65 отечественных и 6 зарубежных журналах.

На новые методы научных исследований, способы диагностики и хирургического лечения получено 94 патента на изобретения и полезные модели. Из них 13 патентов на микрохирургические вмешательства в абдоминальной хирургии составили три новые микрохирургические технологии, включенные в государственный реестр новых медицинских технологий и на которые Министерством здравоохранения РФ даны разрешения на клиническое применение.

Получены патенты на способ эхокардиографии у пациентов после операции пневмонэктомии, микрохирургический сухожильный шов, способ прогнозирования рождения крупного плода, способ лапароскопического доступа к VII и VIII сегментам печени и многие другие.

Выполненные работы, изданные монографии и учебники неоднократно были победителями конкурсов на премии губернатора и правительства Оренбургской области, а сотрудники и аспиранты награждались дипломами, премиями и стипендиями.

Разные группы исследований получали гранты Российского фонда фундаментальных исследований, Московского банка развития, правительства Оренбургской области.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оренбургская научная школа клинической анатомии и экспериментальной хирургии имеет многолетнюю историю своего развития. Исследования членов научной школы внесли существенный вклад в развитие современной клинической анатомии и разработку новых микрохирургических оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Каган, И. И. Оренбургская научная школа клинической анатомии и экспериментальной хирургии / И. И. Каган. – Текст : непосредственный // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2019. – Т. 3. – № 2, вып. 2. – С. 51.
2. Каган, И. И. История развития и достижения Оренбургской научной школы клинической анатомии и экспериментальной хирургии / И. И. Каган, С. В. Чемезов. – Текст : непосредственный // Ежегодник Российской ассоциации клинических анатомов в составе НМО АГЭ «Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия» / под редакцией профессора И. И. Кагана. – Вып. 14-й. – Оренбургский медицинский вестник. – 2014. – Т. II, № 3. – С. 6–10.
3. Каган, И. И. К 70-летию кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова Оренбургской государственной медицинской академии / И. И. Каган, С. В. Чемезов. – Текст : непосредственный // Морфология. – 2014. – Т. 146, № 5. – С. 92–94.
4. Каган, И. И. К истории формирования Оренбургской научной школы клинической анатомии и экспериментальной хирургии / И. И. Каган, С. В. Чемезов. – Текст : непосредственный // OPERA MEDICA HISTORICA : Труды по истории медицины : Альманах РОИМ. – Вып. 2 / ответственный редактор М. В. Поддубный. – Москва : Печатный дом «Магистраль», 2017. – С. 401–409.
5. Kagan, I. 60 years of Orenburg scientific school on clinical anatomy and experimental surgery / I. Kagan – Text : unmediated // Annals of Anatomy. – 23081 (2020). – 151532. – P. 11.

6. Каган, И. И. Профессор С. С. Михайлов – выдающийся ученый России : К 100-летию со дня рождения / И. И. Каган. – Текст : непосредственный // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2019. – Т. 3. № 2, вып. 2. – С. 50–51.
7. Каган, И. И. Оренбургский период жизни и деятельности заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора С. С. Михайлова : К 100-летию со дня рождения / И. И. Каган. – Текст : непосредственный // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2019. – Т. 3. – № 3. – С. 55–63.
8. Каган, И. И. Выдающийся выпускник ОргМУ академик РАН Г. Т. Сухих / И. И. Каган. – Текст : непосредственный // Сточиковские чтения. – 25 мая 2018 г. – Москва, 2018. – С. 91–93.
9. Каган, И. И. Научные исследования по клинической анатомии в Оренбургском государственном медицинском университете / И. И. Каган, С. В. Чемезов. – Текст : непосредственный // Морфология. – 2017. – № 5. – С. 10–15.
10. Каган, И. И. Развитие научного направления по микрохирургии внутренних органов и магистральных вен в Оренбургской государственной медицинской академии / И. И. Каган, А. А. Третьяков, В. К. Есипов. – Текст : непосредственный // Креативная хирургия и онкология. – 2014. – № 3. – С. 9–12.