

ISSN 2219-7621

**№ 1,
2013**

**Научно-
практический
журнал**

Издается с 2009 года,
ежеквартально

УЧРЕДИТЕЛЬ:

Оренбургская
государственная
медицинская
академия

Зарегистрирован в Федеральной
службе по надзору за соблюдением
законодательства в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
ПИ № ФС 77-51901
от 23.11.2012 г.

Верстка А. Л. Кондратюк
Издательство ОргМА
460000, Оренбург, Советская, 6
тел. (3532) 77-99-25
e-mail: orgma@esoo.ru
Заказ № 621
Тираж 300 экз.

А **АЛЬМАНАХ**
МОЛОДОЙ НАУКИ

А **ALMANAC**
OF YOUNG SCIENCE

Главный редактор:

Проф. Н. Н. Шевлюк

Заместитель главного редактора:

Доц. А. К. Урбанский

Редакционная коллегия:

Проф. В. М. Боев (Оренбург)
Проф. Н. П. Сетко (Оренбург)
Проф. И. И. Каган (Оренбург)
Проф. А. А. Стадников (Оренбург)
Проф. А. А. Вялкова (Оренбург)
Проф. В. К. Есипов (Оренбург)
Проф. А. А. Третьяков (Оренбург)
Проф. С. В. Чемезов (Оренбург)
Проф. Ю. А. Челышев (Казань)
Проф. Л. М. Железнов (Оренбург)
Проф. К. М. Иванов (Оренбург)
Проф. О. Д. Константинова (Оренбург)
Проф. С. В. Логвинов (Томск)
Проф. В. И. Ноздрин (Москва)
Проф. В. С. Полякова (Оренбург)

Редакционный совет:

Проф. О. Б. Нузова
Доц. П. О. Бомов
Доц. М. А. Ермакова
Доц. И. В. Ряплова
Ас. В. В. Белянин

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	3	ORIGINAL STUDIES
ФАРМАКОЛОГИЯ	3	FARMACOLOGY
Н. В. Бучнева <i>Влияние ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы на формирование почечных эффектов бета-адреноблокатора пропранолола</i>	6	N. V. Buchneva <i>Influence of inhibitors of the rennin-angiotonic system on the formation of nephritic effects of the propranolol beta-adrenoblocker</i>
Л. Н. Ландарь <i>Влияние ингибиторов синтеза простагландинов и кининов на формирование почечных эффектов допамина</i>	6	L. N. Landar <i>Influence of the prostaglandins and kinins synthesis on the formation of nephritic effects of dopamin</i>
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	9	EPIDEMIOLOGY AND INFECTIVE DISEASES
И. В. Ряплова, А. Г. Корнеев <i>Заболеемость бруцеллезом в Акбулакском районе</i>	9	I. V. Ryaplova, Ye. V. Kovalenko, A. G. Korneev <i>Bang's disease sickness rate in Akbulak district</i>
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	12	HEALTH SERVICES ORGANIZATION
Н. А. Баянова <i>Первичная инвалидность вследствие злокачественных новообразований детского населения Оренбургской области в сравнительном аспекте</i>	12	N. A. Bayanova <i>Initial stage of disability caused by malignant neoplasms in people under 18 years in the comparative aspect</i>
ХИРУРГИЯ	17	SURGERY
О. Б. Нузова, А. А. Стадников, А. В. Прудников <i>Сравнительное исследование влияния различных методов лечения на заживление гнойных ран</i>	17	O. B. Nuzova, A. A. Stadnikov, A. V. Prudnikov <i>A comparative study of the effect of different treatment methods on the healing of purulent wounds</i>
Ю. А. Соболев <i>Анатомо-ультразвуковое сопоставление данных о большой подкожной вене при варикозной болезни нижних конечностей и их хирургическое значение</i>	20	Yu. A. Sobolev <i>Anatomical and ultrasonic comparison of data, concerning the large subcutaneous vein in case of varicose disease of lower extremities, and their surgical significance</i>
М. С. Фуныгин, А. А. Чегодаева <i>Пути улучшения результатов лечения острого алкогольного панкреатита</i>	24	M. S. Funygin, A. A. Chegodaeva <i>Ways of the results of acute alcoholic pancreatitis improvement</i>
ПЕДИАТРИЯ	28	PEDIATRICS
Н. И. Попкова, Р. Ш. Якупова <i>Роль вирусов в развитии заболеваний дыхательных путей у детей</i>	28	N. I. Popkova, R. Sh. Yakupova <i>The role of viruses in the development of respiratory tract diseases in children</i>
М. А. Скачкова, А. В. Метелева, О. В. Никитина, Е. Г. Карпова, С. П. Устименко <i>Новые технологии в комплексной оценке состояния здоровья детей и подростков</i>	31	M. A. Skachkova, A. V. Meteleva, O. V. Nikitina, Ye. G. Karpova, S. P. Ustimenko <i>New technologies in the complex evaluation of health condition of children and teenagers</i>
ПСИХИАТРИЯ	34	PSYCHIATRY
П. О. Бомов <i>Нейрокогнитивные расстройства у больных шизофренией с поздним дебютом и апато-абулическим типом дефекта личности</i>	34	P. O. Bomov <i>Neurocognitive disturbances in patients with late debut schizophrenia and apatho-abulia type of personality defects</i>
ЮБИЛЕЙНАЯ ДАТА	40	ANNIVERSARY
О. Д. Авшистер <i>Химик-романтик. К 100-летию юбилею профессора Л. Е. Олифсона</i>	40	O. D. Avshister <i>Romantic chemist. Devoted to 100 anniversary of L. E. Olifson</i>

УДК 612.463:615.22:616.12-008.46

Влияние ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы на формирование почечных эффектов бета-адреноблокатора пропранолола

Н. В. Бучнева

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Бета-адреноблокатор пропранолол вызывает у наркотизированных крыс умеренную диуретическую, натрийуретическую и калийуретическую реакцию, основной причиной которой является угнетение реабсорбции натрия в почках. Предварительное подавление активности почечной тканевой РАС ингибитором АПФ эналаприлом или прямым ингибитором ренина алискиреном потенцирует диуретическое, натрийуретическое и калийуретическое действие пропранолола. Сделан вывод, что комбинация бета-адреноблокаторов с ингибиторами РАС может способствовать более эффективному восстановлению нарушенной ионорегулирующей функции почек при заболеваниях, связанных с задержкой жидкости в организме.

Ключевые слова: почка, пропранолол, эналаприл, лозартан, алискирен.

Beta-adrenoceptor blocker propranolol causes in anesthetized rats a moderate diuretic, sodiuretic and kaliuretic reaction, the main cause of which is inhibition of sodium reabsorption in kidney. Pre-suppression activity of renal tissue RAS with ACE inhibitor enalapril, an AT1-angiotensin receptors antagonist losartan and direct renin inhibitor aliskiren potentiate diuretic, sodiuretic and to a lesser extent kaliuretic effects of propranolol. It is concluded that combination of beta-adrenoceptor blockers with RAS inhibitors may contribute to more effective restoration of impaired renal ionregulating function in diseases associated with fluid retention.

Key words: kidney, propranolol, enalapril, losartan, aliskiren.

Бета-адреноблокаторы и ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) являются препаратами первой линии для лекарственной терапии

больных сердечной недостаточностью, гипертонической болезнью, другими артериальными гипертензиями, которые сопровождаются значительными нарушениями водно-солевого баланса организма [1, 2]. Однако характер фармакодинамического взаимодействия этих лекарственных препаратов в почках практически не исследован, хотя его выяснение имеет существенное значение не только для углубления современных представлений об их почечной фармакодинамике, но и для разработки новых подходов к лечению водно-электролитных расстройств при подобных заболеваниях.

В работе проведен фармакологический анализ взаимодействия в почках крыс бета-адреноблокатора пропранолола с ингибитором АПФ эналаприлом и прямым ингибитором ренина алискиреном – ингибиторами РАС различного механизма действия.

Материалы и методы

Работа выполнена на 30 наркотизированных белых крысах-самцах с катетеризированными задной поллой веной и мочевым пузырем для инфузии с постоянной скоростью 0,05 мл/мин. 0,9% раствора хлорида натрия, содержащего 0,25% инулина, и сбора мочи. В ходе эксперимента, который продолжался 1,5 часа, из мочевого пузыря собирали 10-минутные порции мочи, а из хвостовой вены периодически забирали пробы крови в объеме 0,1 мл. В образцах плазмы крови и мочи определяли концентрацию инулина антроновым микрометодом и содержание ионов натрия и калия методом пламенной фотометрии. Оценивали влияние исследуемых лекарственных препаратов на диурез, выделение с мочой электролитов, клиренс инулина, отражающий СКФ, и другие показатели ионорегулирующей функции почек, величину которых рассчитывали по общепринятым формулам [3].

Пропранолол (фирма «ISIS PHARMA», Германия) вводился крысам подкожно в дозе 0,5 мг/кг. Ингибитор АПФ эналаприл (энап, фирма «KRKA», Словения) и прямой ингибитор ренина алискирен

Бучнева Н. В. – старший преподаватель кафедры фармакологии ГБОУ ВПО «ОрГМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7, тел. (3532) 77-49-66, e-mail: buchnev.pavel@rambler.ru

(расилез, фирма «Novartis Farma», Италия) предварительно назначались животным внутрь соответственно в дозах 0,5 и 4 мг/кг в течение 7 дней до проведения эксперимента.

Каждый опыт ставился на одном животном, после которого крысы подвергались эвтаназии с помощью передозировки наркоза. Серия опытов включала 10 экспериментов. Полученные данные обработаны с использованием стандартных методов вариационной статистики. Достоверность результатов оценивали с помощью параметрического критерия Т (рТ) Вилкоксона.

Результаты

Пропранолол вызывал у наркотизированных крыс, имеющих повышенную активность симпатической нервной системы, характерную диуретическую реакцию, которая постепенно нарастала до конца эксперимента. Спустя 80 мин. наблюдения уровень мочеотделения возрос в 1,69 раза, хотя величина СКФ при этом практически не изменилась. Одновременно наблюдалась выраженная натрийуретическая реакция, которая сопровождалась достоверным приростом натрийуреза в 1,62 раза. Отсутствие заметных колебаний СКФ предполагает, что основной причиной натрийуретической реакции, возникающей у крыс под влиянием пропранолола, является значительное угнетение реабсорбции этого иона в почках. Прямым подтверждением этому стал достоверный прирост величины экскретируемой фракции натрия, отражающей количество ионов, удаляемых с мочой из профильтрованной в клубочках жидкости, с $0,38 \pm 0,05\%$ до $0,61 \pm 0,09\%$ (рТ < 0,01). Диуретической реакции, развивавшейся у крыс при действии пропранолола, сопутствовало достоверное увеличение потери калия с мочой в 1,71 раза. Индекс натрий/калий мочи при этом существенно не изменился (таблица 1).

Диуретическая реакция, возникающая при действии пропранолола, является следствием блокады β_1 -адренорецепторов, которые опосредуют стимулирующее действие симпатических нервов и циркулирующих в крови катехоламинов на реабсорбцию натрия в некоторых сегментах нефрона.

В механизме формирования почечных эффектов бета-адреноблокаторов могут участвовать также циркулирующая ренин-ангиотензин-альдостероновая система и почечная тканевая РАС, которые являются главными звеньями нейрогуморального механизма, сохраняющего натрий в организме. Их включение в механизм поддержания водного и солевого гомеостаза организма осу-

ществляется главным образом за счет стимуляции β_1 -адренорецепторов клеток ЮГА, секретирующих ренин, и возбуждения рецепторов плотного пятна, реагирующих на изменение содержания хлорида натрия в канальцевой жидкости. Многочисленные данные указывают на то, что бета-адреноблокаторы способны оказывать ингибирующее влияние на процесс секреции ренина гранулярными клетками ЮГА и уменьшать его активность в плазме крови. В связи с этим можно было ожидать, что снижение активности почечной РАС, возникающее при действии препаратов этого ряда, может непосредственно включаться в механизм их диуретического и натрийуретического действия.

Таблица 1

Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс ($M \pm m$, n = 10)

Показатель	Контроль	Пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	260,7 ± 23,9	268,0 ± 22,3
Диурез мкл/мин/100 г	2,09 ± 0,14	3,55 ± 0,27**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,138 ± 0,014	0,223 ± 0,027**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,38 ± 0,05	0,61 ± 0,09**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,179 ± 0,027	0,306 ± 0,030**
Отношение натрий/калий мочи	0,77 ± 0,08	0,70 ± 0,08

** – рТ < 0,01.

Для выяснения роли РАС в механизме формирования почечных эффектов пропранолола мы изучили его взаимодействие в почках крыс со специфическими ингибиторами этой системы эналаприлом и алискиреном, которые назначались животным внутрь в дозах соответственно 0,5 и 4 мг/кг/сутки в течение 7 дней до постановки эксперимента.

Предварительное назначение ингибитора АПФ эналаприла весьма заметно изменяло реакцию почек крыс на пропранолол. Если в контрольных экспериментах диурез к 80 мин. наблюдения уве-

личился в 1,69 раза, то при совместном применении эналаприла и пропранолола величина этого показателя достоверно возросла в 2,33 раза. К этому времени количество теряемого с мочой натрия увеличилось с $0,146 \pm 0,016$ до $0,339 \pm 0,034$ мкмоль/мин/100 г ($p < 0,01$), то есть в 2,32 раза, в то время как прирост натрийуреза в экспериментах с одним пропранололом составил всего 1,62 раза. В этих условиях был отмечен прирост СКФ, однако главной причиной выраженной натрийуретической реакции, возникавшей после введения пропранолола, стало весьма значительное угнетение реабсорбции натрия в почечных канальцах. Об этом свидетельствует почти 2-кратный прирост величины экскретируемой фракции этого иона. Одновременно наблюдалась более выраженная калийуретическая реакция, которой сопутствовал достоверный прирост индекса натрий/калий мочи, указывающий на преимущественное увеличение потери натрия с мочой по сравнению с ионами калия (таблица 2).

Таблица 2

Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии эналаприла ($M \pm m, n = 10$)

Показатель	Контроль	Эналаприл + пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	$218,3 \pm 15,8$	$263,3 \pm 19,8^*$
Диурез мкл/мин/100 г	$2,22 \pm 0,16$	$5,17 \pm 0,68^{**}$
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	$0,146 \pm 0,016$	$0,339 \pm 0,034^{**}$
Экскретируемая фракция натрия, %	$0,47 \pm 0,03$	$0,92 \pm 0,13^{**}$
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	$0,168 \pm 0,018$	$0,303 \pm 0,036^{**}$
Отношение натрий/калий мочи	$0,85 \pm 0,06$	$1,13 \pm 0,07^*$

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Совместное назначение крысам пропранолола и прямого ингибитора ренина алискирена, как и в предыдущих опытах с эналаприлом, резко повышало чувствительность почек к пропранололу. Введение бета-адреноблокатора на фоне

подавления активности РАС спустя 80 мин. наблюдения сопровождалось не только весьма значительным увеличением диуреза, но и приростом выделения с мочой ионов натрия с $0,112 \pm 0,013$ до $0,271 \pm 0,036$ мкмоль/мин/100 г ($p < 0,01$), что составляет 2,33 раза по сравнению с его исходным уровнем. В формировании возникавшего под влиянием пропранолола натрийуретического эффекта включались как повышение СКФ, так и главным образом угнетение реабсорбции натрия в почках. Экскретируемая фракция этого иона возросла в этих условиях с $0,38 \pm 0,05\%$ до $0,79 \pm 0,12\%$ ($p < 0,01$), что прямо указывает на более значительное торможение транспорта натрия в канальцах почек по сравнению с данными, полученными в контрольных экспериментах с одним бета-адреноблокатором. Одновременно наблюдалась также выраженная калийуретическая реакция с приростом калийуреза к концу наблюдения в 2,46 раза. Отношение натрий/калий мочи при этом существенно не изменилось (таблица 3).

Таблица 3

Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии алискирена ($M \pm m, n = 10$)

Показатель	Контроль	Алискирен + пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	$217,2 \pm 12,8$	$251,1 \pm 13,6^{**}$
Диурез мкл/мин/100 г	$1,99 \pm 0,08$	$4,48 \pm 0,17^{**}$
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	$0,112 \pm 0,013$	$0,271 \pm 0,036^{**}$
Экскретируемая фракция натрия, %	$0,38 \pm 0,05$	$0,79 \pm 0,12^{**}$
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	$0,155 \pm 0,015$	$0,373 \pm 0,041^{**}$
Отношение натрий/калий мочи	$0,82 \pm 0,12$	$0,81 \pm 0,14$

** – $p < 0,01$.

Таким образом, предварительное угнетение активности почечной тканевой РАС ингибитором АПФ эналаприлом или прямым ингибитором ренина алискиреном потенцирует диуретический, натрийуретический и калийуретический эффекты пропранолола. В связи с этим имеются основания

полагать, что комбинация бета-адреноблокаторов с ингибиторами РАС может способствовать более эффективному восстановлению нарушенной ионорегулирующей функции почек при заболеваниях, связанных с задержкой жидкости в организме. Результаты исследования предполагают также, что тканевая РАС выполняет в почках функцию модулятора, который препятствует избыточной потере с мочой воды и электролитов, возникающей при действии пропранолола.

Литература

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2009. – Т. 10. – № 2. – С. 64-106.
2. Комитет экспертов РМОАТ-ВНОК. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7. – № 6 [Приложение]. – С. 4-32.
3. Рябов, С. И. Методы очищения в оценке функционального состояния почки (глава 2) / С. И. Рябов, Ю. В. Наточин // Функциональная нефрология. – СПб.: Лань, 1997. – С. 45-76.

УДК 612.463:615.22:616.12

Влияние ингибиторов синтеза простагландинов и кининов на формирование почечных эффектов допамина

Л. Н. Ландарь

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Допамин вызывает у наркотизированных крыс значительный прирост диуреза и выделения с мочой натрия и калия, который является следствием увеличения скорости клубочковой фильтрации и угнетения реабсорбции натрия в почках. Предварительное введение крысам ингибитора циклооксигеназы диклофенака натрия или ингибитора калликреина контрикала в дозах, угнетающих в почках соответственно синтез простагландинов и кининов, не влияет на формирование почечных эффектов допамина. Сделан вывод, что почечные простагландиновая и калликреин-кининовая системы не участвуют в механизме действия допамина на ионорегулирующую функцию почек.

Ключевые слова: почка, допамин, диклофенак натрия, контринал.

Выводы

1. Бета-адреноблокатор пропранолол вызывает у наркотизированных крыс умеренную диуретическую, натрийуретическую и калийуретическую реакцию, основной причиной которой является угнетение реабсорбции натрия в почках.

2. Предварительное назначение крысам эналаприла или алискирена, угнетающих активность РАС, усиливает диуретическое, натрийуретическое и калийуретическое действие пропранолола.

Dopamine in anesthetized rats causes a significant increase in diuresis and urine sodium and potassium excretion, which is a consequence of the increased GRF and suppression of sodium reabsorption in the kidney. Pretreatment with cyclooxygenase inhibitor diclofenac natrii or kallikrein inhibitor contrical does not affect the formation of the renal effects of dopamine. It is concluded that renal prostaglandin and kallikrein-kinin systems is not involve in the mechanism of dopamine action on renal function.

Key words: kidney, dopamine, diclofenac natrii, contrical.

Негликозидный кардиотоник допамин – один из основных лекарственных препаратов для лечения острой сердечно-сосудистой недостаточности и восстановления функции почек у пациентов с тяжелой декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (ХСН), рефрактерных к диуретической терапии. Особенности и механизмы формирования кардиотонического эффекта этого дофаминомиметика и его влияния на центральную

Ландарь Л. Н. – старший преподаватель кафедры фармакологии ГБОУ ВПО «ОрГМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7, тел. (3532) 77-49-66, e-mail: Landar@mail.ru

и периферическую гемодинамику достаточно хорошо изучены [1, 2]. Известно также, что допамин увеличивает кровоснабжение почек и вызывает выраженную диуретическую реакцию, которая способствует улучшению их функционального состояния и снижению избыточной задержки жидкости в организме [3, 4]. Однако многие стороны фармакодинамики этого лекарственного препарата в почках не изучены. Одной из них является возможность включения в механизм формирования почечных эффектов допамина почечных тканевых простагландиновой, калликреин-кининовой и ренин-ангиотензиновой систем, избыточная активность которых характерна для большинства пациентов с ХСН.

Цель работы – выяснение характера фармакодинамического взаимодействия допамина с ингибиторами синтеза простагландинов и кининов в почке крысы для оценки роли этих биологически активных веществ в механизме формирования почечных эффектов этого лекарственного препарата.

Материалы и методы

Работа выполнена на 30 наркотизированных белых крысах-самцах с введенными в заднюю полую вену и мочевого пузыря катетерами для инфузии с постоянной скоростью 0,05 мл/мин. 0,9% раствора хлорида натрия, содержащего 0,25% инулина, и сбора мочи. В ходе эксперимента, который продолжался 1,5 часа, из мочевого пузыря собирали 10-минутные порции мочи, а из хвостовой вены периодически забирали пробы крови в объеме 0,1 мл. В образцах плазмы крови и мочи определяли концентрацию инулина антроновым микрометодом и содержание ионов натрия и калия методом пламенной фотометрии. Изучали влияние допамина и его комбинации с ингибиторами синтеза простагландинов и кининов на динамику диуреза, выделение с мочой электролитов, клиренс инулина, отражающий величину скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и другие показатели функции почек, величину которых рассчитывали по общепринятым формулам [5].

Допамин (допмин, фирма «Орион-фармацевтика», Финляндия) вводился наркотизированным крысам подкожно однократно в дозе 1 мг/кг, вызывающей выраженную диуретическую реакцию. Ингибитор циклооксигеназы диклофенак натрия (диклонат, фирма «Pliva», Хорватия) и ингибитор калликреина контрикал (апротинин, фирма «AWD», Германия) вводились подкожно за 20 мин.

до инъекции допамина соответственно в дозах 3 мг/кг и 6000 АТрЕ/кг, угнетающих биосинтез почечных простагландинов и кининов.

Каждый опыт ставился на одном животном, по окончании которого крысы подвергались эвтаназии с помощью передозировки наркоза. Серия опытов включала 10 экспериментов. Результаты обработаны статистически с использованием стандартных методов вариационной статистики. Достоверность полученных данных оценивали с помощью параметрического критерия Т (рТ) Вилкоксона.

Результаты

Введение допамина вызывало характерный сдвиг в ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс, который был наиболее выражен в первые 20-30 мин. наблюдения, а затем постепенно ослаблялся к концу эксперимента. К 80 мин. после инъекции дофаминомиметика величина диуреза на фоне незначительного увеличения СКФ достоверно возросла по сравнению с исходным уровнем в 2,22 раза. Одновременно с приростом мочеотделения наблюдалась выраженная натрийуретическая реакция, которая сопровождалась увеличением потери натрия с мочой с $0,081 \pm 0,003$ до $0,174 \pm 0,008$ мкмоль/мин/100 г (рТ < 0,01), что соответствует приросту натрийуреза в 2,15 раза. В этих условиях отмечался также существенный прирост экскретируемой фракции натрия с $0,28 \pm 0,02\%$ до $0,48\%$ (рТ < 0,01), которая отражает количество натрия, удаляемого с мочой из профильтровавшейся в клубочках жидкости, и является показателем реабсорбции этого иона в почечных канальцах. Прирост этого показателя прямо указывает на то, что главной причиной натрийуретической реакции, возникающей под влиянием допамина, является не увеличение СКФ, а значительное угнетение реабсорбции натрия в почках. Диуретической и натрийуретической реакции, развивавшейся у крыс после введения дофаминомиметика, сопутствовало достоверное увеличение потери калия с мочой в 2,77 раза. Индекс натрий/калий мочи при этом существенно не изменился, что свидетельствует об отсутствии влияния допамина на соотношение этих ионов в выделяемой с мочой жидкости (таблица 1). Почечные эффекты допамина отражают функциональную роль дофаминергической системы в почках, которая совместно с простагландиновой и калликреин-кининовой системами почек включается в регуляцию водно-солевого баланса организма,

препятствуя задержке натрия, возникающей при избыточном потреблении поваренной соли или гиперактивности ренин-ангиотензин-альдостероновой и других сосудосуживающих нейрогуморальных систем. Не исключено поэтому, что почечные простагландины и кинины могут, по крайней мере, частично опосредовать действие допамина на транспорт натрия и других ионов в некоторых сегментах нефрона. Для выяснения этого вопроса мы исследовали влияние ингибитора циклооксигеназы диклофенака натрия и ингибитора калликрейна контрикала на формирование почечных эффектов допамина.

Таблица 1

Влияние допамина на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс ($M \pm m, n = 10$)

Показатель	Контроль	Допамин
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	207,3 ± 3,82	257,4 ± 3,69**
Диурез мкл/мин/100 г	1,88 ± 0,07	4,18 ± 0,18**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,081 ± 0,003	0,174 ± 0,008**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,28 ± 0,02	0,48 ± 0,03**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,114 ± 0,016	0,316 ± 0,036**
Отношение натрий/калий мочи	0,88 ± 0,08	0,61 ± 0,03

** – $p < 0,01$.

Предварительное введение животным ингибитора циклооксигеназы диклофенака натрия в дозе 3 мг/кг, угнетающей синтез почечных простагландинов, не оказывало заметного влияния на реакцию почек в ответ на допамин. Как и в контрольных опытах, спустя 80 мин. после инъекции этого препарата наблюдалась выраженная диуретическая реакция с достоверным увеличением мочеотделения, натрийуреза и выделения калия с мочой соответственно в 2,22, 3,02 и 2,91 раза. В этих условиях величина экскретируемой фракции натрия возросла с $0,33 \pm 0,02\%$ до $0,76 \pm 0,08\%$ ($p < 0,01$), что прямо указывает на сохранение способности дофаминомиметика тормозить реабсорбцию этого иона в канальцах почек. Индекс натрий/калий мочи при совместном применении диклофенака натрия и допамина также существенно не изменился (таблица 2).

Таблица 2

Влияние диклофенака натрия на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии допамина ($M \pm m, n = 10$)

Показатель	Контроль	Диклофенак натрия + допамин
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	197,5 ± 3,11	259,5 ± 6,67**
Диурез мкл/мин/100 г	1,88 ± 0,18	4,18 ± 0,32**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,093 ± 0,004	0,281 ± 0,021**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,33 ± 0,02	0,76 ± 0,08**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,123 ± 0,008	0,358 ± 0,039**
Отношение натрий/калий мочи	0,93 ± 0,08	0,88 ± 0,07

** – $p < 0,01$.

Таблица 3

Влияние контрикала на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии допамина ($M \pm m, n = 10$)

Показатель	Контроль	Контрикал + допамин
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	210,4 ± 8,67	298,0 ± 15,8**
Диурез мкл/мин/100 г	1,90 ± 0,07	4,58 ± 0,45**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,123 ± 0,008	0,311 ± 0,037**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,42 ± 0,02	0,78 ± 0,08**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,179 ± 0,027	0,306 ± 0,030**
Отношение натрий/калий мочи	1,67 ± 0,08	0,87 ± 0,04*

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Похожие результаты были получены и в экспериментах с ингибитором калликрейна контрикалом, который при подкожном введении в дозе 6000 АТрЕ/кг тормозит образование кининов в почках. Введение допамина на фоне предварительного подавления

ния активности почечной калликреин-кининовой системы так же, как и в контрольных опытах с одним дофаминомиметиком, сопровождалось спустя 80 минут наблюдения достоверным приростом диуреза и натрийуреза в 2,41 и 2,52 раза. Диуретической и натрийуретической реакции сопутствовало увеличение экскретируемой фракции натрия с $0,42 \pm 0,02\%$ до $0,78 \pm 0,08\%$ ($p < 0,01$), что подтверждает сохранение канальцевого эффекта исследуемого препарата. Выделение калия с мочой возросло при этом в 4,07 раза по сравнению с исходным уровнем, а индекс натрий/калий мочи, в отличие от предыдущих серий экспериментов, снизился, что косвенно указывает на некоторое увеличение содержания ионов калия в выделяемой с мочой жидкости (таблица 3).

Таким образом, допамин вызывает у крыс характерную диуретическую, натрийуретическую и калийуретическую реакцию, которая является следствием увеличения СКФ и угнетения реабсорбции натрия в почках. Предварительное введение животным ингибитора циклооксигеназы диклофенака натрия или ингибитора калликреина контрикала не оказывает существенного влияния на формирова-

ние в почке сосудистого и канальцевого эффектов допамина. В связи с этим имеются основания полагать, что почечные простагландиновая и калликреин-кининовая системы не участвуют в механизме, реализующем действие допамина на ионорегулирующую функцию почек.

Выводы

1. Дофаминомиметик допамин вызывает у наркотизированных крыс выраженную диуретическую, натрийуретическую и калийуретическую реакцию, которая является следствием увеличения СКФ и угнетения реабсорбции натрия в почках.

2. Предварительное введение наркотизированным крысам ингибитора циклооксигеназы диклофенака натрия не влияет на формирование почечных эффектов допамина.

3. Предварительная инъекция наркотизированным крысам ингибитора калликреина контрикала не изменяет действие допамина на СКФ, реабсорбцию и выделение с мочой натрия, но незначительно усиливает его калийуретическое действие.

Литература

1. Freimark, D., Arad M., Matetzky S. et al. An advanced chronic heart failure day care service: a 5-year single-center experience // *Isr Med Assoc J.* – 2009. – Vol. 11. – N. 7. – P. 419-425.
2. Giamouzis, G., Butler J., Starling R. C. et al. Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients // *J Card Fail.* – 2010. – Vol. 16. – N. 12. – P. 922-930.
3. Olsen, N. V. Effect of dopamine on renal hemodynamics, tubular function and sodium excretion in normal humans // *Dan Med Bull.* – 1998. – Vol. 45. – N. 3. – P. 282-287.
4. Tayebati, S. K., Lokhandwala M. F., Ament F. Dopamine and vascular dynamics control: present status and future perspectives // *Curr Neurovasc Res.* – 2011. – Vol. 8. – N. 3. – P. 246-257.
5. Рябов, С. И. Методы очищения в оценке функционального состояния почки. Глава 2 / С. И. Рябов, Ю. В. Наточин // *Функциональная нефрология.* – СПб.: Лань, 1997. – С. 45-76.

УДК 616.993-036.2(470.56)

Заблеваемость бруцеллезом в Акбулакском районе

И. В. Ряблова, А. Г. Корнеев

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Цель – изучить заболеваемость бруцеллезом в Акбулакском районе в 2011 году. Для исследования применялись официальные статистические формы. Основным методом – ретроспективный эпидемиологический анализ. Выявлена в 2011 году групповая заболеваемость в Акбулакском районе. Источниками возбудителя бруцеллеза

в районе являлись овцы, козы и коровы, пути заражения – контактно-бытовой и пищевой. Заболевание не имеет профессионального характера.

Ключевые слова: бруцеллез, групповая заболеваемость, Акбулакский район.

The purpose – to study incidence of a brucellosis in the Akbulaksky area in 2011. Official statistical forms were applied to research. The main technique – the retrospective epidemiological analysis. Group incidence in the Akbulaksky area is revealed in 2011. Sources of a brucellosis in the area were sheep, goats and cows, infection ways – contact and alimentary. Disease has not professional nature.

Key words: brucellosis, group incidence, Akbulaksky area.

Бруцеллез в Оренбургской области известен с 1929 года [5]. Последствия данного заболевания могут быть различными: от временной нетрудоспособности с преимущественным поражением костно-мышечной системы и других систем организма до перехода в хроническую форму и наступления инвалидизации при отсутствии адекватного лечения, что делает данную патологию социально-значимой инфекцией [2, 3, 4].

В последнее время на территории области уровень заболеваемости бруцеллезом спорадический. Последние вспышки заболевания по области отмечались в 1993, 1994 и 1996 годах [1].

Целью работы явилось изучение заболеваемости бруцеллезом в Акбулакском районе в 2011 году. Основными задачами исследования являлись: 1 - проведение анализа данных по заболеваемости бруцеллезом в населенных пунктах Акбулакского района за 2011 год. 2 - изучение эпизоотической обстановки в Акбулакском районе в 2011 году.

Материалы и методы

Для исследования использовались официальные статистические данные, представленные Управлением Роспотребнадзора по Оренбургской области, Федеральным бюджетным учреждением здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Оренбургской области» (форма № 2 «Сведения об

инфекционных и паразитарных заболеваниях» по Оренбургской области за 2010 – 2011 годы из программы «Анализ популяционной заболеваемости», 25 карт эпизоотолого-эпидемиологического обследования очагов зоонозных заболеваний (форма 391/у)). Эпизоотическая обстановка по области была проанализирована с помощью форм № 1-вет «Отчет о заразных болезнях» и № 1-вет-А «Отчет о противоэпизоотических мероприятиях». В работе использовались как абсолютные, так и относительные величины (экстенсивные и интенсивные показатели). Производился расчет показателя заболеваемости с указанием стандартной средней ошибки. Оценка достоверности заболеваемости бруцеллезом в районе и области проводилась при помощи метода параметрической статистики (критерия Стьюдента).

Результаты и обсуждение

Заболеваемость бруцеллезом в Оренбургской области в 2011 году составила $1,56 \pm 0,27$ случая на 100 тысяч (33 случая), что в 15,6 раза выше ($t = 5,21, p < 0,05$), чем в 2010 году ($0,1 \pm 0,069$ на 100 тысяч населения). Заболеваемость в Акбулакском районе за данный период составила $83,5 \pm 16,7$ (25 случаев), что в 53,5 раза выше областного показателя ($t = 4,91, p < 0,05$). Данный район относится к территории высокого риска по заболеваемости бруцеллезом [5]. В 2011 году на территории 5 населенных пунктов (поселки Акбулак и Шкуновка, села: Корниловка, Сагарчин, Карасай) района отмечены случаи заболевания людей.

При анализе карт эпизоотолого-эпидемиологического обследования очагов бруцеллеза установлено, что основная масса заболевших составляют мужчины – 20 человек (80,0%). Возрастная структура заболевших бруцеллезом – это лица от 14 до 75 лет: возрастная группа 14-19 лет – 5 человек (20,0%), 20-29 лет – 5 человек (20,0%), 30-39 лет – 2 человека (8,0%), 40-49 лет – 3 человека (12,0%), 50-59 лет – 5 человек (20,0%), 60-69 лет – 4 человека (16,0%) и 70-79 лет – 1 человек (4,0%).

Большинство случаев заболевания не связаны с профессиональным уходом за животными. Профессиональный состав следующий: пенсионеры, электрик – по 2 человека (по 8,0% соответственно), неработающие – 8 человек (32,0%), учащиеся школы – 4 человека (16,0%), учащийся училища, домохозяйка, завхоз школы, водитель лечебно-профилактической организации, машинист погрузчика, техничка дворца культуры, менеджер индивидуального предпринимателя «Пикалов» – по 1 человеку (по 4,0% соответственно). У двух заболевших

Ряблова И. В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, тел. (3532) 56-02-23, e-mail: ryablova2011@yandex.ru

Корнеев А. Г. – кандидат биологических наук, доцент кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, тел. (3532) 56-02-23, e-mail: proletela@mail.ru

(по 4,0%) заболевание связано с профессиональной деятельностью: ветеринарный врач и ветеринарный санитар.

Источниками возбудителя бруцеллеза у 36,0% больных являлся крупный рогатый скот, у 52,0% – мелкий рогатый скот, у 12,0% заболевших – крупный и мелкий рогатый скот. При установлении принадлежности животного к общественному и индивидуальному сектору животноводства выявили, что все больные бруцеллезом связывают свое заражение с животными, находящимися в индивидуальном секторе животноводства.

У 76,0% заболевших отмечен контактно-бытовой путь передачи, 12,0% – пищевой путь. Путь заражения у трех заболевших установить не удалось.

Условия, которые способствовали заражению бруцеллезом людей, были следующие: у 15 человек – содержание и уход за сельскохозяйственными животными (60,0%); по 3 человека – приготовление, хранение, реализация и употребление пищевых продуктов и условия заражения установить не удалось (по 12,0% соответственно), 2 человека – убой скота (8,0%). У двоих человек, заразившихся бруцеллезом, выявлены иные условия заражения: оказание помощи ветеринарным специалистам во время проведения прививочной компании мелкому рогатому скоту и забора крови от животных на исследования.

Основными факторами передачи бруцеллеза являлись: абортинированные плоды, мертворожденные, послед и кровь, моча, другие биологические субстраты (68,0%), пищевые продукты: молоко и молочные продукты, мясные продукты – 12,0%. У пяти заболевших (20,0%) установить вероятный фактор передачи не удалось.

Все заболевшие были госпитализированы в муниципальную городскую клиническую инфекционную больницу г. Оренбурга или в инфекционное отделение Акбулакской центральной районной больницы в зависимости от тяжести заболевания. У всех заболевших диагноз подтвержден серологическими методами исследования (реакция Райта, реакция пассивной гемагглютинации, реакция Хеддельсона, а также иммуноферментный анализ). У 7 больных была выделена культура бруцелл – *Brucella melitensis*. Основной клинический диагноз у всех госпитализированных больных – «Острый бруцеллез». Заболевание протекало у 10 больных (40,0%) в средней степени тяжести и у 15 (60,0%) – в легкой.

В селе Сагарчин в 2011 году зарегистрирована групповая заболеваемость, с числом заболевших 8 человек. Большинство (75%) больных были трудоспособного возраста. У одного больного заболевание

носит профессиональный характер («ветеринарный санитар»). Основной источник заражения людей в данном населенном пункте – мелкий рогатый скот, находящийся в личной собственности. Причинами заболевания животных стали: бесконтрольное перемещение скота, формирование отар скотом, не исследованным на бруцеллез, без ветеринарных сопроводительных документов, отсутствие учета поголовья животных в частных подворьях, неполный охват профилактическими исследованиями и вакцинацией животных. Основной путь заражения у всех людей контактно-бытовой. Условия, способствующие заражению: содержание и уход за сельскохозяйственными животными, участие в окотной кампании – 5 человек (62,5%), участие в убое больных животных – 2 человека (25,0%) и участие в подготовке животных к забору крови и прививкам против бруцеллеза – 1 человек (12,5%). Факторы передачи: абортинированный плод, мертворожденный, послед – 5 человек (62,5%), кровь, моча и другие биологические субстраты от животного – 1 человек (12,5%) и фактор не установлен – 2 человека (25,0%). Из крови трех больных была выделена культура *Brucella melitensis* (процент выделения чистой культуры – 37,5%). Для ликвидации групповой заболеваемости были проведены мероприятия в соответствии с Санитарными правилами 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза» (приложение).

В 2010 году был выявлен один неблагополучный пункт в индивидуальном секторе животноводства среди мелкого рогатого скота. По состоянию на 01.01.2012 года не было неблагополучных пунктов среди данной категории животных. По бруцеллезу среди крупного рогатого скота в районе обстановка следующая: в 2010 году – 1 неблагополучный пункт в общественном секторе животноводства, в 2011 году – выявлен еще один неблагополучный пункт в индивидуальном секторе животноводства. На 01.01.2012 год в районе остался один неблагополучный пункт в индивидуальном секторе животноводства. Количество больных бруцеллезом животных среди крупного рогатого скота, по сравнению с 2010 годом, увеличилось на 10 голов (2010 год – 23 головы, 2011 год – 33 головы). Среди мелкого рогатого скота количество больных животных уменьшилось на 44 (2010 год – 45 животных, 2011 год – 1 животное). Процент положительно реагирующих на бруцеллез среди крупного рогатого скота превышает областной показатель и составляет $0,11\% \pm 0,016$ среди всех животных и $0,17\% \pm 0,02$ среди животных индивидуального сектора животноводства ($p < 0,05$). Среди мелкого рогатого скота как среди всех животных, так

и среди животных индивидуального сектора животноводства процент положительно реагирующих на бруцеллез животных не превышает областной показатель (0,12% и 0,13% соответственно). Среди свиней не выявлены неблагополучные пункты, больные и положительно реагирующие животные.

Заключение

Эпизоотическая обстановка в Акбулакском районе в 2011 году среди крупного и мелкого рога-

того скота неблагополучная. Заболеваемость среди людей достоверно превышает показатель заболеваемости по области. Зарегистрирована групповая заболеваемость. Основным источником заражения мелкий и крупный рогатый скот индивидуально сектора животноводства. Пути заражения людей бруцеллезом контактно-бытовой и пищевой. В 92% случаев заболевание носит непрофессиональный характер. Основной культурой, выделенной от больных людей, является *Brucella melitensis*.

Литература

1. Бруцеллез: этиология, эпидемиология, эпизоотология, диагностика и профилактика: информ.-метод. письмо / М. В. Скачков [и др.]. – Оренбург: ОргМА, 2011. – 36 с.
2. Зеленщук, Ю. Н. Качество жизни больных бруцеллезом / Ю. Н. Зеленщук, П. Н. Попов, С. Л. Вардосанидзе // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 4. – С. 35 – 38.
3. Магомедова, С. А. Полиорганное поражение больных бруцеллезом / С. А. Магомедова, М. Д. Ахмедова, А. Р. Тагирбекова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 2. – С. 54 – 55.
4. Современная эпидемиологическая ситуация по бруцеллезу в Российской Федерации / М. М. Желудков [и др.] // Национальные приоритеты России. – 2009. – № 2. – С. 20 – 21.
5. Уваров, А. А. Эпидемиология бруцеллеза в Чкаловской области: автореф. дис... канд. биол. наук / А. А. Уваров. – Чкалов, 1950. – 12 с.

УДК 616-006-053.2.-036.86(470.56)

Первичная инвалидность вследствие злокачественных новообразований детского населения Оренбургской области в сравнительном аспекте

Н. А. Баянова

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Проведен сравнительный анализ первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований детского населения Оренбургской области за десятилетний период (2002-2011 гг.) среди городских и сельских поселений. Выделены территории региона с высоким уровнем изучаемого показателя.

Ключевые слова: первичная детская инвалидность, злокачественные новообразования, анализ динамики инвалидности.

The comparative analysis of primary disability owing to malignant new growths of the children's population of the Orenburg region for the ten years' period (2002-2011 gg) among city and rural settlements is carried out. Adverse territories on level of a studied indicator are allocated.

Keywords: primary children's disability, malignant new growths, analysis of dynamics of disability.

Баянова Н. А. – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры общественного здоровья и здравоохранения № 1 ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7, тел. (3532) 77-91-85, e-mail: doctor_bajanova@mail.ru

Ежегодно в стране рождается около 30 тысяч детей с врожденными наследственными заболеваниями, среди них 70-75% являются инвалидами [1]. Проблемы детства в РФ и рациональные пути их решения изложены в Концепции долгосрочного социально-экономического развития РФ на период до 2020 года, Концепции демографической полити-

ки РФ на период до 2025 года, Указе Президента РФ «О национальной стратегии действий в интересах детей на 2012-2017 годы» [2]. Одним из ключевых принципов Национальной стратегии является сбережение здоровья каждого ребенка. В РФ должны приниматься соответствующие меры, максимально направленные на сохранение здоровья детей и профилактику нарушений функций организма.

Злокачественные новообразования являются крайне опасными для жизни и нормального функционирования организма в любом возрасте человека. В отличие от взрослых опухоли детского возраста в основном не связаны с факторами риска, обусловленными образом жизни. Несмотря на редкую частоту встречаемости опухолей у детей и высокие достижения в их лечении, злокачественные новообразования остаются ведущей причиной смерти детей моложе 15 лет, уступая лишь несчастным случаям в большинстве возрастных групп [3]. Пораженность злокачественными новообразованиями, а также результативность государственных медико-социальных и нравственно-правовых мер в отношении страдающих детей находят отражение в показателях инвалидности.

Цель исследования: определить тенденции детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований в Оренбургской области с учетом географических факторов, места проживания.

Материалы и методы

Источником информации явились информационно-аналитические сборники «Состояние инвалидности по обращаемости в Оренбургской области за 2002-2011 гг.». При анализе структуры детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований выделена группа детей-инвалидов, страдающих злокачественными образованиями с использованием выкопировки данных первичной документации ФКУ «ГБ МСЭ по Оренбургской области», объем выборки составил 55 случаев. Информация вносилась в специально разработанную Карту изучения первичной инвалидности детского населения вследствие онкопатологии, включающей 10 признаков: возраст, пол, диагноз, сроки переосвидетельствования и др. И далее подвергалась статистической обработке.

Несмотря на положительные изменения в социальной политике Оренбургской области, реализации целого комплекса региональных программ, отмечаются высокие показатели инвалидизации населения со стабильным превышением общерос-

сийских. В 2011 г. на территории области проживало 239,9 тысячи инвалидов, что составляло 11,7% населения области. Для сравнения в РФ в 2009 г. - 9,2% от населения, в 2010 г. - 8,8%. В разрезе трудоспособного возраста «молодой/средний» область по уровню первичной инвалидности в возрасте до 44 лет в 2010 г. занимала второе ранговое место в Приволжском федеральном округе (ПФО) после Ульяновской области, а в 2011 г. переместилась на первое место.

Начиная с 2005 г. область входила в десятку неблагополучных субъектов РФ по первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований, за исключением 2008 и 2010 годов. В 2011 г. область занимала девятое ранговое место. Среди регионов ПФО область находится в 2011 г. стала занимать второе место после Мордовии. Происходит рост уровня с 18,8 до 20,7 на 10 000 населения (+9,2%) в 2011 г. В регионе удельный вес инвалидов I группы в первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований более высокий, чем в РФ и ПФО. Если в РФ в 2011 г. I группа инвалидности вследствие злокачественных новообразований установлена в 29,2% случаях, в ПФО - в 29,1%, то в Оренбургской области признаны инвалидами I группы вследствие злокачественных новообразований 38,7% от общего числа признанных инвалидами. Высокие показатели I группы в области являются убедительным аргументом неблагоприятной ситуации, связанной с выявляемостью онкологических заболеваний.

В Оренбургской области за последние 5 лет ежегодно более 1000 детей впервые признаются инвалидами, из них более 50% проживающих в городской местности. Из числа впервые признанных детей-инвалидов категория «ребенок-инвалид» в 6,85% случаях установлена до достижения возраста 18 лет. В 2011 г. число впервые признанных детей инвалидами на 10 тыс. детского населения увеличилось (+10%) по сравнению с 2010 г., поставив область на второе место в ПФО после Нижегородской области и на девятнадцатое в РФ. В 2011 году в зависимости от первичного уровня детской инвалидности в возрастной группе «от 0 до 3-х лет» среди регионов ПФО за область закрепилось одиннадцатое ранговое место. В возрастной группе «от 8 до 14 лет» область занимает второе место после Мордовской республики, в возрастной группе «от 4 до 7 лет» и «от 15 и старше» нашему региону принадлежит первое место. В структуре первичной детской инвалидности по полу преобладают мальчики (55,9%).

Тенденции в структуре причин детской инвалидности на протяжении периода исследования остаются без значительных изменений. Каждый третий

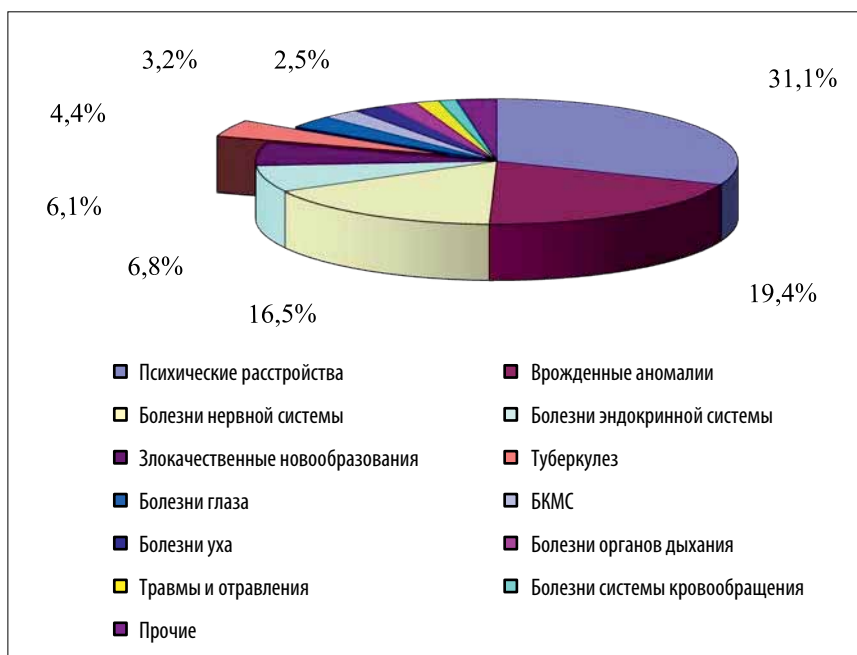


Рис. 1. Структура детской инвалидности по классам болезней в Оренбургской области в 2011 году.

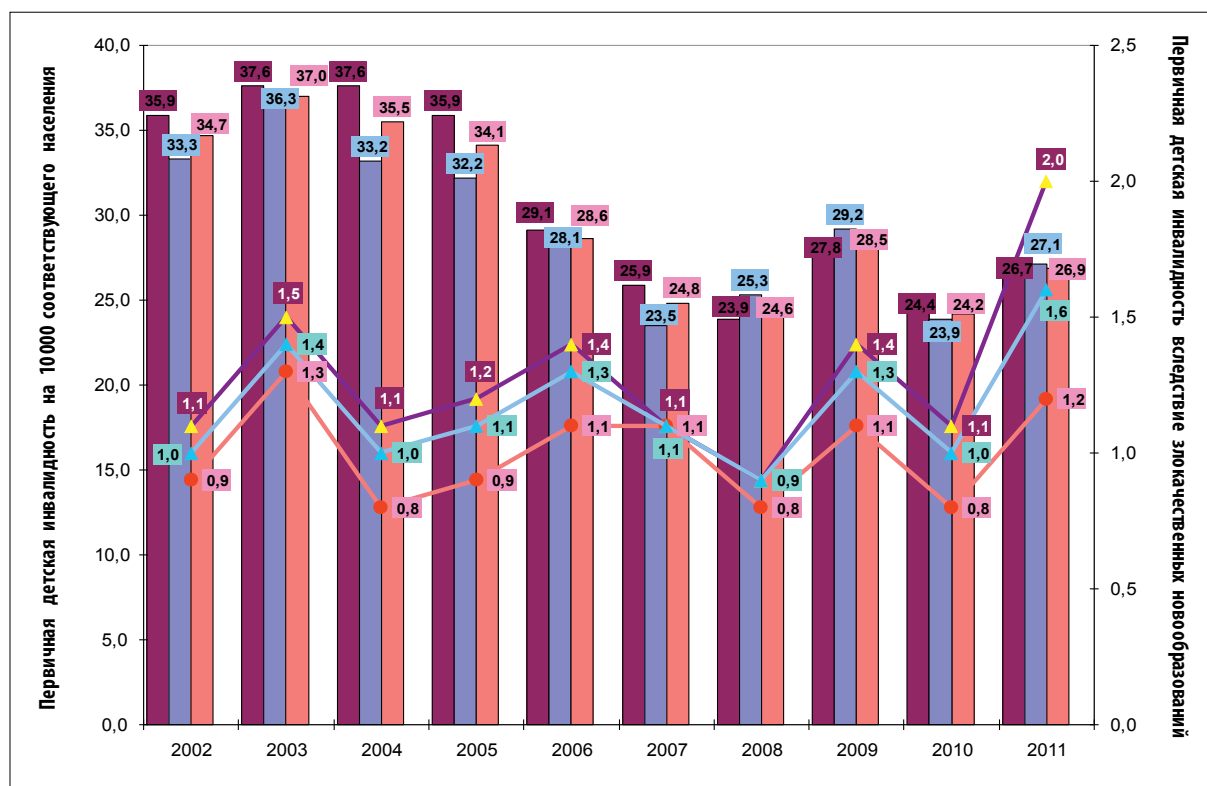


Рис. 2. Динамика первичной детской инвалидности вследствие всех причин, динамика первичной детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований среди городских и сельских поселений Оренбургской области на 10 тыс. соответствующего населения за 2002-2011 гг.

ребенок-инвалид в Оренбургской области признается вследствие психических расстройств. Каждый пятый – вследствие врожденных аномалий развития. Третье место в структуре детской инвалидности по классам болезней стабильно занимают болезни нервной системы с удельным весом 16,5%. За изучаемый период злокачественные новообразования, как причина детской инвалидности в Оренбургской области, стоят на 6-м ранговом месте с колебанием удельного веса от 3,5 до 4,5%, за исключением 2011 года, когда они стали занимать 5-ю ранговую позицию, опережая туберкулез (рис. 1).

За изучаемый период в динамике всей первичной инвалидности детского населения Оренбургской области наметилась тенденция к снижению показателя, средний уровень которого составил 30,5 на 10 000 детского населения, с вариабельностью показателя от 24,2 (2010 г.) до 37,0 (2003 г.) на 10 000 соответствующего населения. Абсолютный прирост показателя наблюдался в 2003 (+2,3‰), 2009 (+3,9‰), 2011 (+2,7‰) годах. Самое высокое значение абсолютной убыли показателя зафиксировано в 2006 году (-5,5‰). Такая динамика определенно говорит об отсутствии связи первичной инвалидности детского населения и первичной инвалидности взрослого населения. Динамика первичной инвалидности взрослого населения Оренбургской области, как и показатели РФ за этот же период, характеризуется прямо противоположными тенденциями. Изменения обусловлены законодательскими преобразованиями, доказанными проведенными исследованиями сотрудниками Нижегородской государственной медицинской академией [4].

Первичная инвалидность городского детского населения была достоверно выше, чем таковая среди детского населения среди сельских поселений, за исключением 2008, 2009 и 2011 гг. (рис. 2).

Динамику первичной детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований нельзя характеризовать как положительную. За период наблюдения отмечаются незначительные подъемы и снижения в пределах 0,4 на 10 000 соответствующего населения независимо от места проживания, с более высокими показателями среди детского населения городских поселений. Особенно обращает на себя внимание последний год исследования, когда интенсивный коэффициент первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований детского населения среди городских поселений увеличился вдвое, что не наблюдается в тенденции всей первичной инвалидности детского населения Оренбургской области (рис. 2).

Оренбургская область условно разделена по территориальному принципу на зоны: Западную, Центральную и Восточную. Так, в 2011 году преобладающий удельный вес первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований детского населения приходится на Центральную (45,6%) и Восточную (35,3%) зоны Оренбуржья, подтверждая влияние алиментарных факторов окружающей среды. Именно в этих территориальных зонах сосредоточены крупные промышленные перерабатывающие предприятия области. Однако, обращает на себя внимание г. Абдулино, расположенный в Западной зоне, с уровнем первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований 9,5 на 10 000 детского населения – почти в 5 раз превышая показатель по городам и в 6 раз превышая областной уровень. Не зарегистрировано изучаемых случаев первичной детской инвалидности в 4 городах области: г. Бузулуке, г. Бугуруслане, г. Кувандыке и в г. Соль-Илецке. Безусловно, лидирующую позицию в абсолютных значениях занимает г. Оренбург. 30,9% случаев первично признанных детей инвалидов приходится на областной центр с уровнем 2,3 на 10 000 детского населения. Очень высокий уровень первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований зафиксирован в Новоорском районе – 7,0 на 10 000 детского населения, почти в 6 раз превышая уровень по районам и в 4 областной показатель. По 4,1 на 10 000 детского населения в Кваркенском и Тюльганском районах; 3,3 и 3,2 на 10 000 детского населения в Пономаревском и Переволоцком районах соответственно. За утверждающие позиции привязанности к территориальным зонам региона пораженности и инвалидизации злокачественными новообразованиями детского населения говорят и показатели повторной детской инвалидности. В 2011 году самый высокий уровень повторной детской инвалидности зафиксирован в г. Ясном (Восточная зона) – 7,3 на 10 000 соответствующего населения – в 2,4 раза превышающий аналогичный показатель по городам. Среди районов области высокие уровни в Абдулинском районе (9,7 на 10 000 детского населения) и Сакмарском (8,0 на 10 000 детского населения).

При анализе структуры детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований выделена группа детей-инвалидов, страдающих злокачественными новообразованиями, составляющих более 60% от всех случаев инвалидности вследствие злокачественных новообразований. В структуре по

полу преобладали мальчики – 61,8%. Возраст мальчиков при первичном освидетельствовании и вынесении решения колебался от 1 года 2 месяцев до 16 лет 1 месяца. Наибольший возрастной период признания ребенка инвалидом – более 32,3% случаев приходится на 2-4 года. Возрастная амплитуда девочек при первичном освидетельствовании на 2 года меньше и составляет от 1 года 2 месяцев до 14 лет 4 месяцев. Структура нозологических форм детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований обоих полов представлена в таблице 1: преобладают детские лейкозы – 41,8% случаев, с преобладанием мальчиков (более 60% случаев).

Количество повторных переосвидетельствований в группе наблюдалось в 38,2% случаев, среди которых максимальное число освидетельствований составляло 5 раз в единственном случае из группы лиц, попавших в исследование, продолжительность жизни в состоянии инвалидности составляла соответственно 5 лет. Не установлена категория «ребенок-инвалид» в 3,6% случаев изучаемого объема выборки. Сроки установления категории «ребенок-инвалид» до достижения возраста 18 лет наблюдались у 14,5% детей из группы детей-инвалидов вследствие злокачественных новообразований.

Выводы

Первичная инвалидность детского населения Оренбургской области характеризуется снижением темпов показателя за 2002-2011 гг., за счет высоких интенсивных показателей детского населения городских поселений региона.

Злокачественные новообразования, как причина детской инвалидности, занимают 6-е место в удельном весе среди других причин инвалидизации детского населения, с увеличением частоты признания детей инвалидами на конец исследования в 2 раза.

В структуре нозологических форм детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований преобладают лейкозы – 41,8% случаев.

Наиболее неблагоприятной территориальной зоной области (в 45,6% случаях) в первичной детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований является Центральная зона Оренбуржья, что требует проведения дальнейшего научного исследования, с учетом факторов окружающей среды.

В структуре нозологических форм детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований преобладают лейкозы – 41,8% случаев.

Таблица 1

Структура нозологических форм детской инвалидности вследствие злокачественных новообразований

	Нозологическая форма	Экстенсивный коэффициент
1.	Папиллярный рак щитовидной железы	10,9%
2.	Низкодифференцированная нейробластома надпочечника	16,4%
3.	Анопластическая нейробластома бедренной кости	3,6%
4.	Миелоидная саркома костей черепа	5,5%
5.	Лимфома Беркитта	3,6%
6.	Нейробластома заднего средостения	3,6%
7.	Меланома кожи	1,8%
8.	Новообразование головного мозга	7,3%
9.	Лимфома Ходжкина	1,8%
10.	Дисгермиома яичника	1,8%
11.	Эмбриональная рабдоминальная ушной раковины	1,8%
12.	Лейкозы	41,8%
12.1.	Миелоцитарный лейкоз	1,8%
12.2.	Лимфобластный лейкоз	27,3%
12.3.	Миелобластный лейкоз	7,3%
12.4.	Миеломоноцитарный лейкоз	3,6%
12.5.	Билиарный лейкоз	1,8%

Литература:

1. Хрущева, Л. В., Сидоренко, О. К. Основные направления и задачи национальной стратегии государства в интересах детей // *Медико-социальные проблемы инвалидности*. № 4, 2012. – С. 6-13.
2. Указ Президента РФ от 01.06.2012 №761 «О национальной стратегии действий в интересах детей на 2012-2017 годы».
3. Аксель, Е. М., Горбачева, И. А. Заболеваемость детей злокачественными новообразованиями и смертность от них в России и странах СНГ // *Вестник РОНЦ им Н. Н. Блохина РАМН*. – 2008, Т. 19, № 2 (Прил.1). – С. 135-152.
4. Гусева, Н. К., Герман С. В. Влияние законодательного процесса в сфере социальной политики на уровень и динамику первичной инвалидности в Российской Федерации и Нижегородской области // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. – 2010. - № 2. – С. 5-8.

УДК 616-001.4-002.3-08-003.9

Сравнительное исследование влияния различных методов лечения на заживление гнойных ран

О. Б. Нузова¹, А. А. Стадников¹, А. В. Прудников²

¹Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург,

²Муниципальная бюджетная городская клиническая больница № 3, Оренбург

Морфофункциональные изменения в гнойных ранах в экспериментальных условиях были изучены на 72 белых беспородных крысах-самцах, у которых моделировали раневые дефекты при различных способах местного лечения. Проведенными клиническими и морфофункциональными исследованиями доказана высокая эффективность местного применения милацила в лечении гнойных ран.

Ключевые слова: гнойные раны, милацил, лечение.

Morpho-functional changes in the of purulent wounds in experimental conditions was studied on 72 white mongrel male rats with simulated wound defects. As result of clinical and morphofunctional studies the high efficiency of Miliacylum in the treatment of purulent wounds has been demonstrated.

Key words: sores, Miliacylum, treatment.

Проблема лечения гнойных ран остается сложной, трудной и весьма актуальной [2, 3]. Это обусловлено увеличением количества антибиотикостойчивых штаммов патогенных микроорганизмов, определенными трудностями в создании оптимальных концентраций антибиотиков в очаге поражения, снижением иммунной реактивности организма [5]. Результаты лечения гнойных ран не могут быть сегодня оценены как эффективные [7]. Успех лечения больных с гнойной хирургической инфекцией во многом зависит от местного лечения [1]. Поэтому остается важным поиск новых методов и средств местного лечения, обладающих разнонаправленным действием.

Таким требованием обладает разработанный профессором Б. Г. Нузовым и профессором Л. Е. Олифсоном в ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации препарат милацил – просяное масло [4, 6]. Милацил (просяное масло) относится к группе растительных масел, содержащих преимущественно ненасыщенные жирные кислоты. Это имеет большое практическое значение, так как ненасыщенные жирные кислоты – линолевая, линоленовая и арахидоновая относятся к витамину F, оказывающему влияние на нормальный рост и развитие тканей. В состав препарата входит витамин Е и каротиноиды. Витамин Е выполняет в организме различные физиологические функции. Он обладает

Нузова О. Б. – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460058, г. Оренбург, ул. Чкалова 27, кв. 152, тел. (3532) 57-63-62, e-mail: nuzova_27@mail.ru

Стадников А. А. – заслуженный деятель науки РФ, доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, тел. (3532) 72-67-91, e-mail: ogma@mail.esoo.ru

Прудников А. В. – хирург Муниципальной бюджетной городской клинической больницы №3 460034, г. Оренбург, ул. Центральная 20 Б, кв. 35, тел. 89878474159, e-mail: drprav@bk.ru

антидистрофической активностью, значительными антиокислительными свойствами, участвует в липидном обмене, повышает использование белка и витамина А. Большое физиологическое значение имеют также пигменты, входящие в состав растительных масел, и в первую очередь каротиноиды. Из них в организме образуется витамин А. Среди стероидных соединений выделяется милиацин (пентациклический тритерпеноид), относящийся к группе сложных стероидов. Милиацин обладает анаболическим действием, является стабилизатором лизосомальных мембран. Стабилизируя эти мембраны, милиацин предохраняет их от действия мембраноповреждающих факторов, таких как токсины. В связи с чем уменьшается активность катепсинов, кислых РНК-азы и ДНК-азы, что, в свою очередь, снижает экссудацию, сдавление тканей, гипоксию, деполяризацию РНК и ДНК. Немаловажное значение имеет эргостерин – провитамин Д₂, а также ситостерин, служащий строительным материалом для синтеза гормонов в организме человека. Механизм терапевтического действия просяного масла имеет особую патогенетическую направленность при лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета и трофических язв. Это обусловлено тем, что в связи с разрушением протеолитическими ферментами эндогенного и экзогенного инсулина при нагноительных процессах у больных сахарным диабетом и гнойной хирургической инфекцией нарастает гипергликемия. В свою очередь, гипергликемия способна вызвать снижение фагоцитоза, уменьшение диапедеза лейкоцитов и внутриклеточного уничтожения бактерий полиморфноядерными [5].

Цель исследования – экспериментально-морфологически обосновать клиническую эффективность местного применения милиацила в лечении гнойных ран.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования проведены на 72 лабораторных белых беспородных крысах-самцах массой 230-280 г на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии ГБОУ ВПО «ОрГМА» Минздрава РФ. У крыс моделировали раневой процесс задних конечностей. Подопытным крысам после удаления волосяного покрова и обработки кожи настойкой йода и спиртом внутримышечно в область бедра вводили 1 мл взвеси суточной культуры стафилококка (2 млрд микробных тел) и 0,25 мл 25% раствора сульфата магния. 36 животным инфицирование производили ведением *S. aureus*

с антилактоферриновой активностью (АЛФА +) и 36 животных – микробным штаммом стафилококка без аналогичной активности (АЛФА -). Гнойный очаг у подопытных животных возникал через 5 – 7 дней. Он возвышался над окружающими тканями, выявлялась гиперемия, отечность кожи, флюктуация. После получения экспериментальной модели гнойно-воспалительного очага производили его хирургическую обработку в объеме, обеспечивающем удаление нежизнеспособных тканей. Оперативное вмешательство проводилось под местной новокаиновой анестезией.

Далее у крыс основной серии в местном лечении гнойных ран применяли милиацил (ежедневно на рану наносилось 0,3 мл милиацила, накладывалась марлевая повязка). В первой контрольной серии экспериментов исследован характер течения гнойных ран без лечебной коррекции. Во второй контрольной серии лечение гнойных ран осуществлялось 1% раствором диоксидина, а затем облепиховым маслом. В каждой серии взято по 24 крысы.

Проведены клинические наблюдения за животными. Местное течение патологического процесса оценивали по клиническим признакам – срокам исчезновения инфильтрации и гиперемии краев ран, характеру и количеству раневого отделяемого, срокам очищения ран от гнойно-некротического содержимого, срокам появления грануляций, краевой эпителизации и заживления. Помимо учета клинических данных, проводили морфологические исследования тканей из края раны на 3, 7 и 14-й день лечения после забоя крыс. Для проведения исследований животные выводились из опыта путем ингаляции летальной дозы эфира.

Полученные объекты изучены на светооптическом уровне. Гистосрезы толщиной 6 – 8 мкм, изготовленные на ротационном микротоме, после депарафинирования окрашивали гематоксилином Майера и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, метиловым зеленым и пиронином по Браше, периодатом К и реактивом Шиффа по Мак Манусу. Для изучения ДНК – синтетической способности клеток проводилось гистоавторадиографическое исследование интраоперационного материала с использованием 3Н тимидина.

Полученные данные были обработаны на ЭВМ с помощью программы «Статистика 6.1». Все эксперименты выполнялись с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» согласно приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г. и Федеральному закону РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.12.1999 г.

Результаты и обсуждение

При лечении гнойных ран у подопытных крыс милиацилом на 3 день наблюдалось заметное очищение их от гнойно-некротических масс, появление розовых грануляций. На 7 день содержимое было скудным, серозного характера. К 10 суткам гнойные раны в большинстве случаев заживали.

У крыс второй контрольной серии на 3 день лечения 1% раствором диоксидина и облепиховым маслом отмечалось лишь незначительное уменьшение гнойного их содержимого. К 16 дню у большинства крыс раны заживали.

Гистологический анализ исследованных объектов у животных, которые не подвергались лечебной коррекции, показал, что в целом морфологические изменения в раневой области полностью укладывались в картину общеизвестного течения раневого процесса. В первые 3 суток наблюдаются некротические изменения эпидермиса, сосочкового и сетчатого слоев дермы, гиподермы, дериватов кожи (волосяных фолликулов, сальных и потовых желез). В воспалительном экссудате преобладали нейтрофильные гранулоциты. Последние подвергались деструкции, трансформируясь в «гнойные тельца». Здесь же регистрировались лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки эпителия и соединительной ткани, немногочисленные фибробласты, леймиоциты, адипоциты. Эти клетки подвергаются гистолиту.

В более поздние сроки наблюдений (7-14 суток) область некротически измененных тканей ограничивалась валом малодифференцированной (грануляционной) соединительной ткани.

В ряде случаев гнойный экссудат распространялся диффузно в дерме и гиподерме, вплоть до подлежащих мышечных структур (миосимпласов). Наши исследования показали, что некоторая (немногочисленная) часть камбиальных клеток эпидермиса, волосяных фолликулов, потовых и сальных желез сохранила потенции к реализации своих регенераторных свойств. Среди них определяются клетки дедифференцированного статуса (крупные светлые ядра с деконденсированным хроматином, узкий ободок цитоплазмы с большим количеством свободных рибосом – полисом). Тем не менее численность подобных клеток была не велика в ранние сроки эксперимента с прогрессивным уменьшением к 14 суткам.

При применении 1% раствора диоксидина и облепихового масла через 7 дней лечения отмечалось наличие участков десквамированного эпидермиса, выполненного детритом с большим числом в нем

нейтрофильных лейкоцитов. В толще дермы часто определялись очаги некроза разной величины, окруженные обильной лейкоцитарной инфильтрацией. Во всех слоях кожи в области раневого дефекта постоянно отмечались сосудистые расстройства в виде отека, полнокровия и геморрагий. Через 14 дней лечения в области раневого дефекта хорошо выявлялся покровный эпителий, местами с выраженными явлениями пролиферации и образованием сосочков. В дерме – волокнисто – рубцовая ткань, в толще которой определялись клеточные инфильтраты, представленные часто плазматическими клетками.

При использовании милиацила в основной серии эксперимента, в сравнении со второй контрольной серией, было установлено более выраженное усиление лейкоцитарной и макрофагальной реакции, быстрее на убыль шел воспалительный процесс. В исследованиях было выявлено, что применение милиацила на раневой дефект экспериментальных животных позитивно влияло на ход репаративных процессов. Прежде всего, это касалось характера и течения альтеративной и экссудативной фаз воспаления. При использовании милиацила наблюдался значительный гетероморфизм клеток фибробластического ряда (более выраженный, нежели в контроле). Были идентифицированы: малодифференцированные фибробласты, функционально активные фибробласты, миофибробласты, фиброкласты, фиброциты. Кроме того, применение в качестве лечебного средства милиацила создавало более благоприятные условия для последующей дифференцировки грануляционной ткани и продолжающегося васкулогенеза, что в итоге приводило к эффективному заживлению раневой области. В толще рубцовой ткани встречались очаговые, чаще всего моноклеточные инфильтраты, представленные лимфоцитами и плазматитами. В ранах интенсивнее развивались реакции клеток, обеспечивающих восстановительные явления и иммуно-аллергические процессы.

Выводы

1. Комплексными клиническими и морфофункциональными исследованиями местного применения милиацила доказано его лечебное воздействие на заживление гнойных ран. По всем показателям раневой процесс протекает благоприятнее при местном использовании милиацила, чем при применении 1% раствора диоксидина и облепихового масла.

2. Местное применение милиацила оптимизирует фазы репаративных гистогенезов в гнойных ранах.

Литература

1. Блатун, Л. А. Местное медикаментозное лечение ран // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 4. – С. 1 – 8.

2. Измайлов, С. Г., Бесчастнов В. В., Жаринов А. Ю. Применение новых мазевых композиций в лечении гнойных ран мягких тканей // Актуальные вопросы гнойных заболеваний и послеоперационных осложнений: тезисы. – Новгород, 2007. – С. 51.

3. Ишук, Ф. В. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний нижних конечностей // Российский биотерапевтический журнал. – 2007. – № 2. – С. 20 – 24.

4. Нузов, Б. Г. Воздействие милиаинового масла на процессы регенерации гнойных ран на фоне сахарного диабета // Клиническая хирургия. – 1991. – №1. – С. 8 – 10.

5. Нузов, Б. Г. Стимуляция репаративной регенерации тканей. – М.: Медицина, 2005. – 165 с.

6. Нузов, Б. Г., Стадников А. А., Нузова О. Б. Оптимизация репаративной регенерации тканей. – М.: Медицина, 2012. – 200 с.

7. Юсупов, Ю. Н., Епифанов М. В., Данилин В. Н. Программированное орошение и дренирование в лечении больных с местной гнойной инфекцией мягких тканей // Вестник хирургии. – 2009. – № 1. – С. 57 – 59.

УДК 616.147.3-007.64-073.756

Анатомо-ультразвуковые сопоставления данных о большой подкожной вене при варикозной болезни нижних конечностей и их хирургическое значение

Ю. А. Соболев

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

С помощью ультразвукового дуплексного сканирования обследовано 150 пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в системе большой подкожной вены (БПВ). Определяли локализацию и количество клапанов и варикозных узлов в БПВ, измеряли диаметр добавочных передне-латерального и задне-медиального притоков и определяли место впадения их в БПВ. Проведено сопоставление данных о количестве, локализации венозных клапанов в БПВ, расположении варикозных узлов полученных при ультразвуковом исследовании с результатами макромикроскопического изучения удалённой БПВ.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости ультразвукового картирования варикозных узлов, а также изучаемых притоков и обязательного их лигирования для предупреждения образования подкожных гематом на бедре после сафенэктомии.

Ключевые слова: варикозная болезнь, ультразвуковое дуплексное сканирование, хирургическое лечение.

150 patients with varicose disease of lower extremities in the great subcutaneous vein system

(GSV) were examined with the help of ultrasound duplex scanning. Location and quantity of valves and varicose nodes in GSV were detected, the diameter of supplementary anterolateral and posteromedial inflows was measured and the location of their confluence into GSV was detected. Comparison of data about venous valves location in GSV, about varicose nodes location obtained during the ultrasound examination with the results of macro-microscopic investigation of distant GSV was carried out.

The obtained data give evidence about the necessity of preoperative ultrasound mapping of varicose nodes and the investigated inflows location and about their obligatory ligation for prevention of subcutaneous haematomas formation on the thigh after saphenectomy.

Key words: varicose disease, ultrasound duplex scanning, surgical treatment.

Варикозная болезнь нижних конечностей представляет собой одну из важнейших проблем современной флебологии. Несмотря на развитие диагностической техники и появление новых эффективных методов лечения, количество больных варикозной болезнью с годами не уменьшается, а, по данным ряда авторов, увеличивается [8]. Современные методики ультразвуковой диагностики не предусматривают оценку вариантов строения венозного русла, что приводит к различным послеоперационным

Соболев Ю. А. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО «ОрГМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Гражданская 36, кв. 1 тел. 89128424163, e-mail: y_sobolev@mail.ru

осложнениям и рецидиву заболевания [4]. Необходим индивидуальный подход в лечении каждого больного с учетом вариабельности топографо-анатомических взаимоотношений варикозно расширенных поверхностных вен нижних конечностей. В литературе имеются противоречивые данные о добавочных передне-латеральном и задне-медиальном притоках большой подкожной вены (БПВ). Так, по данным А. Cavezzi с соавторами [9], указанные притоки впадают в большую подкожную вену на расстоянии около 1 см от сафено-феморального соустья. Э. В. Луцевич с соавторами [7] указывают на то, что вышеперечисленные притоки впадают в БПВ на расстоянии от 5 до 10 см от ее устья. Отсутствуют данные о диаметре этих притоков и частоте встречаемости. Некоторые авторы предлагают проводить поиск места впадения в БПВ указанных притоков во время оперативного вмешательства путем потягивания за БПВ и определения участков втяжения кожи [3]. Но у больных с выраженной подкожно-жировой клетчаткой и при низком расположении данных притоков эта методика неинформативна.

При значительном внимании к этому заболеванию остаются нерешенными некоторые вопросы по макро- и микроанатомии варикозно расширенных вен нижних конечностей. Количество клапанов в БПВ, по мнению ряда авторов, различно. По данным В. Н. Ванкова [1], в БПВ 8-18 клапанов, причем в бедренном сегменте – 2-10, в голennom – 1-10. По мнению А. Н. Веденского [2], в БПВ 10 клапанов. Э. В. Луцевич и Д. Д. Бершаденко [7] отмечают, что в ней находятся от 3 до 20 клапанов, причем на уровне бедра - от 1 до 3. А. И. Кириенко с соавторами [5] указывают, что в БПВ определяется от 5 до 10 пар клапанов. Е. П. Кохан и И. К. Заварина [6] отмечают, что в БПВ от 7 до 40 клапанов. В литературе в основном описывается строение вен и их клапанного аппарата в норме. Недостаточно данных по локализации и частоте поражения ствола БПВ варикозными узлами. Не проводилось сопоставлений данных полученных при ультразвуковом исследовании БПВ при варикозной болезни с результатами, полученными при макромикроскопическом изучении удаленной вены.

Увеличение количества больных с варикозной болезнью и неудовлетворенность результатами лечения диктуют необходимость поиска путей улучшения диагностики и лечения данной патологии.

Таким образом, ряд вопросов по ультразвуковой и макромикроскопической анатомии вен нижних конечностей при варикозной болезни, а также хирургическом лечении остается дискуссионным, что послужило поводом для проведения данного исследования.

Цель исследования: выявить степень соответствия между результатами прижизненного ультразвукового исследования и анатомического изучения большой подкожной вены при варикозной болезни и определить их прикладное значение.

Материал и методы

С помощью ультразвукового ангиосканирования было обследовано 150 пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей в бассейне БПВ в возрасте от 20 до 60 лет. Из них женщин было 87 (58%), мужчин – 63 (42%). Средний возраст больных обоего пола составил $41,1 \pm 0,9$ года. Преобладали пациенты с длительностью заболевания от 10 до 20 лет, что составило 52,7%.

Проводили ультразвуковое исследование поверхностных, глубоких и перфорантных вен нижних конечностей аппаратом Medison «SonoAse X8» (Южная Корея) датчиками 6 и 10 МГц. Определяли количество клапанов, притоков и варикозных узлов в БПВ на бедре и на голени, а также измеряли диаметр добавочных передне-латерального и задне-медиального притоков и определяли место впадения их в БПВ, которое варьировало в довольно широких пределах. Место впадения маркировалось на коже. Определяли расстояние от места маркировки до паховой складки, так как всем больным выполнялся паховый доступ к устью БПВ.

Макромикроскопическое исследование проведено на 50 больших подкожных венах, резецированных у больных во время оперативного вмешательства по поводу варикозной болезни.

У 50 больных провели сопоставление данных о количестве, локализации венозных клапанов, притоков, впадающих в БПВ, расположении варикозных узлов, полученных при ультразвуковом дуплексном ангиосканировании с результатами макромикроскопического исследования удаленной БПВ.

Результаты и обсуждение

По результатам ультразвукового ангиосканирования у 146 (97,3%) пациентов глубокие вены (общая бедренная, поверхностная и глубокая бедренная, подколенная, передняя большеберцовая, задняя большеберцовая, малоберцовая, медиальные и латеральные икроножные, камбаловидные вены) симметричны, не расширены, просветы их свободны, клапаны состоятельны. В 4 (2,7%) случаях выявлена недостаточность клапанов глубоких вен различной степени выраженности. Во всех наблюдениях отмечалась несостоятельность остиального клапана. В 26 (17,3%) случаях имело место отсутствие преостиального клапана. В бедренном

отделе БПВ определялось от 3 до 7 клапанов, при среднем значении $4,8 \pm 0,1$ клапана; в подколенном – от 0 до 2 клапанов (в среднем $1,1 \pm 0,04$); в голennom – от 1 до 5 клапанов, при среднем значении $3 \pm 0,1$ клапана. Таким образом, по нашим данным, в БПВ имеется от 5 до 13 клапанов, что в среднем составило $8,9 \pm 0,1$ клапана. Достоверного различия в общем количестве венозных клапанов в БПВ между мужчинами и женщинами не выявлено. Частота обнаружения клапанов в БПВ увеличивается в проксимальном направлении. Статистически достоверным является то, что на уровне бедра в БПВ клапанов больше, чем на уровне голени ($p < 0,001$).

Определение притоков БПВ проводилось в трёх отделах нижних конечностей: бедренном, подколенном и голennom. Количество притоков на бедре колебалось от 4 до 12, что в среднем составило $6,9 \pm 0,1$ притока. В подколенном отделе определялось от 0 до 6 притоков, при среднем значении $2,2 \pm 0,1$. В голennom отделе регистрировалось от 3 до 8 притоков, что в среднем составило $4,7 \pm 0,1$ притока. На протяжении всей БПВ определялось от 9 до 23 притоков, при среднем значении $13,8 \pm 0,2$.

Наличие и локализацию варикозных узлов в БПВ определяли в трёх отделах нижних конечностей: бедренном, подколенном и голennom. Количество вариксов на бедре колебалось от 0 до 3, что в среднем составило $0,3 \pm 0,04$, причём у 110 (73,3%) исследованных варикозных узлов на данном уровне не выявлено. В подколенном отделе в 18% случаев имелся один варикозный узел, а в остальных наблюдениях варикозный узел не выявлен. В голennom отделе визуализировалось от 0 до 1 варикозного узла, при среднем значении $0,08 \pm 0,02$. У 138 (92%) обследованных варикозных узлов на данном отрезке не было. Вероятность образования варикозных узлов уменьшается в дистальном направлении ($p < 0,001$).

Переднелатеральная и задне-медиальная подкожная вена располагались в собственном фасциальном футляре спереди от БПВ и шли параллельно ей. По данным наших исследований, диаметр передне-латерального притока на уровне впадения в БПВ составлял от 0,13 см до 0,35 см, при среднем значении $0,26 \pm 0,004$ см. В 25,3% случаев переднелатеральный приток отсутствовал; в 54% исследований диаметр указанного притока находился в диапазоне от 0,25 см до 0,35 см; в 20,7% наблюдений – от 0,13 см до 0,24 см. Статистически достоверной разницы в диаметре исследуемого притока у мужчин и женщин не выявлено ($p > 0,05$).

Просвет заднемедиального притока находился в диапазоне от 0,13 см до 0,36 см, при среднем значении $0,28 \pm 0,004$ см. У большей части исследо-

ванных пациентов (59,3%), страдающих варикозной болезнью вен нижних конечностей, диаметр заднемедиального притока находился в диапазоне 0,25-0,36 см. В 22% случаев просвет указанного притока составлял 1,3-2,4 мм. В 18,7% наблюдений данный приток отсутствовал.

Расстояние от паховой складки до места картированного впадения переднелатерального притока в БПВ было в пределах от 0 до 11 см, при среднем значении $5,6 \pm 0,04$ см. В 43,8% случаев место впадения переднелатерального притока в БПВ находилось в диапазоне от 0 см до 4 см от паховой складки; в 21,4% указанный приток впадал в БПВ на расстоянии 5-8 см от паховой складки; в 34,8% устье притока определялось в пределах 9-11 см от паховой складки. Достоверной разницы в уровне впадения переднелатерального притока между лицами обоего пола не выявлено ($p > 0,05$).

Заднемедиальный приток может впасть в БПВ на расстоянии от 0 см до 12 см по отношению к паховой складке, при среднем значении $6,9 \pm 0,3$ см. В 43,4% случаев устье описываемого притока находится в диапазоне 9-12 см от паховой складки; в 32,9% наблюдений – в интервале 5-8 см; в 23,7% исследований – на расстоянии 0-4 см от паховой складки. Особых различий в диаметрах между ПЛП и ЗМП у лиц обоего пола нет ($p > 0,05$). Уровень впадения ЗМП у всех обследованных определялся в среднем на 1,5 см более дистальнее, чем ПЛП ($p < 0,01$).

Полученные данные о довольно крупных диаметрах исследуемых притоков и значительной вариабельности места впадения их в БПВ по отношению к паховой связке свидетельствуют о том, что при оставлении данных притоков не лигированными, экстракция вены при выполнении операции Бебкокка может сопровождаться образованием различных по объёму гематом по ходу раневого канала, которые могут привести к нагноению, образованию грубых соединительно-тканых рубцов, фиброзу клетчатки.

При макро-микроскопическом изучении больших подкожных вен получены следующие данные. В среднем в БПВ определялось $10,3 \pm 0,2$ клапана, т. е. на 2 клапана больше, чем при ультразвуковом сканировании. В голennom отделе разницы в количестве клапанов не получено. В подколенном отделе выявлена незначительная разница. В бедренном отделе в среднем определялось на 1,5 клапана больше. Вероятнее всего это связано с тем, что при варикозной болезни часть клапанов представлена только клапанными валиками, которые при ультразвуковом сканировании практически не визуализируются. В целом же получена незначительная разница в точности определения клапанов в БПВ.

По данным ультразвукового сканирования в бедренный отдел БПВ впадает $6,6 \pm 0,1$ притока, а при макромикроскопическом изучении выявлено $7,9 \pm 0,3$ притока, т. е. в среднем на один приток больше. В подколенном отделе количество притоков практически не отличалось. В голенном отделе БПВ по данным макромикроскопии визуализировалось в среднем на один приток больше. На протяжении всего ствола по данным УЗИ регистрировалось $13,3 \pm 0,2$ притока, а по результатам макромикроскопического исследования – $15,6 \pm 0,5$ притока, т. е. на два притока больше. Таким образом, получена минимальная разница между выявленными притоками, что позволяет говорить о высокой информативности ультразвукового метода исследования и о возможности выявления интересующих притоков.

Данные о локализации и количестве варикозных узлов, полученные при ультразвуковом сканировании, полностью совпадали с результатами макромикроскопического изучения БПВ. Варикозные узлы были обнаружены в 18 (36%) макропрепаратах, из которых в 13 (72,2%) случаях в бедренном отделе БПВ, в 6 (33,3%) – в подколенном и в 3 (6%) – в голенном. Статистически достоверным является то, что варикозные узлы чаще всего образуются на уровне бедренного отдела БПВ ($p < 0,001$).

Литература

1. Ванков, В. Н. *Строение вен* / В. Н. Ванков. – М.: Медицина, 1974. – 207с.
2. Веденский, А. Н. *Варикозная болезнь* / А. Н. Веденский. – Л.: Медицина, 1983. – 207 с.
3. Ю. Л. Шевченко *Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен*. / Ю. Л. Шевченко – СПб: Питер Ком, 1999. – 320 с.
4. Митьков В. В. *Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей*. / Зубарев, А. Р., Богачев, В. Ю. – М.: Видар, 1999. - 256 с.
5. Кириенко, А. И. *Амбулаторная ангиология* / А. И. Кириенко, В. М. Кошкин, В. Ю. Богачев. – М.: Литтерра, 2009. – 328 с.
6. Кохан, Е. П. *Избранные лекции по ангиологии* / Е. П. Кохан, И. К. Заварина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Наука, 2006. – С. 375-404.
7. Луцевич, Э. В. *Варикозная болезнь: учеб. пособие для системы послевузовского проф.образования врачей*. / Э. В. Луцевич, Д. Д. Бершаденко – М.: ВЕДИ., 2004. – 156 с.
8. Шулуток Варикозная болезнь. *Современные принципы лечения* / А. М. Шулуток, А. Ю. Крылов – М.: Миклош.- 2003.- 128с.
9. *Savezzi, A. Дуплексное сканирование при хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Labropoulos N., Partsch H., Ricci S. [и др.] // Флебология. – 2006. - № 29. - С. 2-9.*

Заключение

Таким образом, в результате сопоставления данных, полученных при ультразвуковом сканировании БПВ, и сведений, полученных при макромикроскопическом исследовании этих же вен, можно прийти к заключению о том, что с помощью ультразвукового метода исследования можно получить достаточно достоверные и точные данные о количестве, расположении клапанов, притоков и варикозных узлов в БПВ при варикозной болезни.

Большое хирургическое значение имеют сведения, полученные при ультразвуковом сканировании, о расположении места впадения в большую подкожную вену добавочных передне латерального и задне медиального притоков, так как могут обеспечить наиболее оптимальный доступ для их лигирования, что позволит снизить риск образования гематомы на бедре при сафенэктоми. Данная методика применена нами как клиническая апробация у 10 пациентов варикозной болезнью с дистальным впадением в БПВ изучаемых притоков. В послеоперационном периоде осложнений в виде образования подкожных гематом бедра не отмечено ни в одном случае.

Точная топическая ультразвуковая маркировка варикозных узлов в БПВ способствует снижению риска перфорации вены в области варикозного узла во время проведения зонда при сафенэктоми.

УДК 616.37-002-036.11-08

Пути улучшения результатов лечения острого алкогольного панкреатита

М. С. Фуныгин, А. А. Чегодаева

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Изучены результаты лечения 37 больных с острым алкогольным панкреатитом. Показано, что применение в комплексном лечении тиоктовой кислоты в совокупности с малоинвазивными хирургическими вмешательствами позволяет локализовать процесс и провести его по асептическому пути.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, тиоктовая кислота.

Results of 37 patients' treatment with the confirmed acute pancreatitis of alcoholic etiology are studied. It is shown that application of treatment by the thioctic acid in conjunction with minimally invasive surgery allow to localize the process and to treat it in an aseptic way.

Key words: acute pancreatitis, pancreatonecrosis, thioctic acid.

В настоящее время острый панкреатит прочно удерживает третье место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [6].

Доля деструктивного панкреатита, по данным разных авторов, составляет от 20 до 60% [1, 6]. Если летальность при стерильном панкреонекрозе колеблется от 10 до 20% [1, 6, 10], то при инфицировании она достигает 50-85% [2, 14]. При молниеносном же течении заболевания практически в 100% случаев происходит смерть пациента.

Согласно современным представлениям под острым панкреатитом (ОП) понимают различные по этиологии деструктивные поражения паренхимы поджелудочной железы (ПЖ), окружающих

тканей и органов вначале преимущественно аутолитического характера, к которым в последующем присоединяется воспаление, панкреатогенная токсемия, шок, полиорганная недостаточность [3], то есть в основе любого острого панкреатита всегда лежит более или менее выраженный некроз панкреатической ткани.

Разгерметизация протоковой системы поджелудочной железы наступает вследствие асептического некроза ацинарной клетки под воздействием внутриклеточной активации протеолитических ферментов как результат перекисного окисления липидов [5].

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. Среди причин выделяют две основные: билиарная и алкогольная. Этиологическая роль алкоголя в развитии острого деструктивного панкреатита, по данным разных авторов, составляет от 60 до 80%. Алкогольный панкреатит поражает пациентов трудоспособного возраста преимущественно мужского пола, возникает на фоне скомпрометированных функциональных резервов печени и алкогольной полинейропатии с нарушением висцеральной иннервации.

Панкреоциты имеют незначительное количество ферментов, метаболизирующих этанол, что является причиной их высокой чувствительности к алкоголю. Алкоголь нарушает транскапиллярный обмен и оказывает токсическое действие на стенку кровеносных сосудов. При этом тяжелые дистрофические изменения отмечаются в эпителии протоков поджелудочной железы, панкреоцитах и гепатоцитах, где развивается жировая дистрофия.

Липолитические ферменты – фосфолипаза А и липаза – вызывают очаги жирового некробиоза, вокруг которых начинает формироваться демаркационный вал. Если патобиохимический процесс ограничивается этим, то формируется жировой панкреонекроз. При сдвиге рН ткани органа до 3,5-4,5 внутриклеточный трипсиноген начинает трансформироваться в трипсин, который служит активатором других протеиназ, лизосомальных ферментов, что приводит к геморрагическому панкреонекрозу. Вследствие этого развиваются

Фуныгин М. С. – аспирант кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Березка 3, кв. 47, тел. 89058844860, e-mail: fun-maksim@yandex.ru

Чегодаева А. А. – аспирант кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Розы Люксембург, 36/1, кв. 66, тел. 891284265762, e-mail: alenaa-med@mail.ru

отек стромы железы, сдавление сосудов с формированием тромбоза на уровне микроциркуляции, вторичная ишемия и некроз паренхимы, протекающие в условиях так называемого «окислительно-го стресса» (сочетание синдромов гипоксии и гиперпероксидации).

На фоне нарастающей гипоксии в результате нарушений кровообращения в поджелудочной железе на уровне микроциркуляторного звена, внутриклеточная активация ферментов приводит к ацинарному некрозу и некрозу жировых клеток. В результате возникают две тесно взаимосвязанные, «каскадно» протекающие патобиохимические и морфофункциональные реакции, вследствие чего развивается комплекс тяжелых изменений как в самой железе, так и во внутренних органах [2].

Согласно современным представлениям ишемическая деструкция тканей в очаге поражения является ведущим фактором в развитии панкреатического некроза. Панкреонекроз формируется в первые 24-36 часов от начала заболевания [9].

Интегральным моментом, определяющим прогрессирующее развитие структурно-функциональных нарушений в железе и в организме в целом при остром панкреатите, являются функциональные и структурные изменения клеточных мембран, сопровождающиеся повышением содержания продуктов свободного радикального окисления, параллельно нарастанию тяжести состояния больного и экспериментальных животных [4]. Местные и общие явления складываются в целом в аутокаталитический процесс накопления токсических веществ в организме, прогрессирующих в системе «порочных кругов», что приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации [13].

При остром панкреатите разной тяжести, при применении адекватного медикаментозного лечения можно добиться снижения развития гнойных осложнений, но если они развиваются, то, протекая по своим законам, характеризуются собственным стабильно высоким показателем летальности (40-60%) [8].

По данным ряда авторов, только в 2-5% случаев нагноения формировались при поражении одного отдела поджелудочной железы (очаговый панкреонекроз), а в 96-98% они наблюдались на фоне крупноочагового, субтотального или тотального поражения органа [12]. Максимальная частота развития инфекции выявлена в первые 2-3 недели от начала заболевания, хотя инфекционный процесс может иметь место в ранние сроки заболевания [7], а также в сроки 4 недели и более.

Применение современной интенсивной терапии позволило снизить летальность в острую фазу панкреатита (панкреатогенный шок), однако при этом возросла частота развития постнекротических осложнений, преимущественно за счет развития инфицированного панкреонекроза [8].

Статистические данные свидетельствуют о том, что инфицирование очагов деструкции в поджелудочной железе и парапанкреатическом пространстве происходит у 40-90% больных панкреонекрозом в различные сроки заболевания [2]. Однако вероятность инфицирования в первую очередь зависит от объема некроза поджелудочной железы.

Соответственно, мероприятия, направленные на профилактику превращения очагов ишемии в некроз на ранних сроках течения ОП, должны являться одним из краеугольных камней лечебной тактики.

В последнее время появился ряд исследований, показавший эффективность применения веществ, обладающих антиоксидантными свойствами.

В данном ракурсе представляет интерес тиоктовая кислота, имеющая широкий спектр биологического действия.

Тиоктовая кислота (альфа-липоевая кислота) – эндогенный антиоксидант (связывает свободные радикалы), в организме образуется при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот. В качестве коэнзима митохондриальных мультиферментных комплексов участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот. Способствует снижению концентрации глюкозы в крови и увеличению гликогена в печени, а также преодолению инсулинорезистентности. По характеру биохимического действия близка к витаминам группы В. Участвует в регулировании липидного и углеводного обмена, стимулирует обмен холестерина, улучшает функцию печени. Оказывает гепатопротекторное, гиполлипидемическое, гипохолестеринемическое, гипогликемическое действие.

Тиоктовая кислота действует в качестве резервной системы для запуска важных антиоксидантов, и, кроме того, сама по себе является эффективной «ловушкой» для радикалов. Путем экзогенного введения тиоктовой кислоты можно добиться снижения окислительного стресса за счет связывания повреждающих радикалов и оксидантов, ингибирования образования радикалов в неферментных реакциях гликирования, компенсации недостатка глутатиона, снижения концентрации диеновых конъюгатов, образующихся вследствие перикисного окисления липидов (ПОЛ) [11, 15].

Цель исследования

Изучить результаты применения тиоктовой кислоты в совокупности с малоинвазивными вмешательствами в комплексном лечении острого алкогольного панкреатита.

Материалы и методы

Изучены результаты лечения 37 больных с подтвержденным ОП алкогольной этиологии, находившихся на лечении в клинике кафедры факультетской хирургии «ОрГМА» на базе ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова» г. Оренбурга в 2011-2012 годах, которые были разделены на 2 группы, сопоставимые по основным показателям. Пациенты I группы (21 человек) получали стандартную терапию (инфузии, блокаторы панкреатической секреции, спазмолитики, антибиотики). Пациентам II группы (16 человек) дополнительно вводилась внутривенно капельно тиоктовая кислота ежедневно в дозе 600 мг в сутки. Принципиальным критерием включения пациентов в исследование был досрочный срок заболевания на момент госпитализации (до формирования панкреонекроза). Критерием эффективности лечения считали прекращение прогрессирования процесса и проведение его по асептическому пути. Диагностический протокол включал в себя ультразвуграфию, компьютерную томографию, стандартные лабораторные исследования и по показаниям лапароскопию (диагностический этап).

Результаты и обсуждение

При поступлении в I группе тяжесть ОП по шкале Glasgow (Imrie) [5] составила 2,8, из них у 9 больных (42,9%) – тяжелый ОП. Во II группе тяжесть ОП – 2,9, из них у 8 больных (50%) – тяжелый ОП. Следует отметить идентичность у обеих групп исходной тяжести ОП.

При поступлении все больные получали стандартную многокомпонентную терапию, включавшую массивную инфузионную терапию, блокаторы панкреатической секреции, спазмолитики, антибактериальную профилактику.

Лапароскопия с ревизией, дренированием сальниковой сумки и брюшной полости выполнялась при наличии разлитой перитонеальной симптоматики, как правило, в срок до трёх суток от начала заболевания. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ при парапанкреатических жидкостных скоплениях, в том числе инфицированных, производились при отсутствии положительной динамики от консервативных мероприятий. После вмешательства проводилось

ежедневное промывание дренированных полостей растворами антисептиков. Дренажи удаляли после исчезновения отделяемого из них и ликвидации жидкостных компонентов при контрольном ультразвуковом исследовании.

Показанием к лапаротомии с оментобурсо- и ретроперитонеостомией являлась неэффективность малоинвазивных методов лечения, проявлявшаяся прогрессированием деструктивного процесса и (или) инфицированием панкреатического некроза с признаками массивного поражения. После проведения открытого вмешательства проводили санационные ревизии сальниковой сумки и забрюшинного пространства.

После выполненных вмешательств все больные получали многокомпонентное лечение согласно современным принципам интенсивной терапии острого панкреатита и его осложнений, включая применение проточного лаважа сальниковой сумки.

В I группе панкреонекроз развился у 14 человек (66,7%), из них у 12 (57,1%) больных прогрессирование процесса явилось показанием к хирургическим вмешательствам. В качестве стартового метода 6 пациентам выполнены эндовидеохирургические вмешательства в объеме санации, дренирования сальниковой сумки и брюшной полости, 4 больным – пункционные дренирования парапанкреатических жидкостных скоплений под контролем УЗИ, 2 больным изначально выполнена лапаротомия по поводу инфицированного панкреонекроза. В последующем у 4 пациентов, перенесших малоинвазивные вмешательства, произошло инфицирование некроза: в 3 случаях выполнена лапаротомия, в одном случае – вскрытие и дренирование парапанкреатических абсцессов из минидоступа. Таким образом, в данной группе инфицированный панкреонекроз развился у 6 пациентов (28,6%).

Во II группе развитие деструктивного панкреатита выявлено у 7 пациентов (43,8%), во всех случаях выполнены эндовидеохирургические вмешательства, явившиеся окончательным методом хирургического лечения. Инфекционных осложнений не было.

Обращает на себя внимание, что в одном случае при применении в комплексном лечении тиоктовой кислоты удалось добиться выздоровления у следующего пациента. Больной О., 45 лет, поступил с клиникой тяжелого острого панкреатита (индекс Glasgow (Imrie) – 3). В процессе лечения у пациента сформировался значительных размеров парапанкреатический инфильтрат, заболевание протекало с выраженными проявлениями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР).

При компьютерной томографии кроме поражения панкреатической ткани выявлено значительное скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке и забрюшинно по правому флангу до малого таза. Комплексное консервативное лечение с положительной динамикой, инфильтрат разрешился, ССВР-синдром купировался, при КТ- и УЗИ-исследованиях в динамике отмечена резорбция жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке. В данном случае удалось добиться полного выздоровления только консервативными мероприятиями при тяжелом деструктивном панкреатите.

В I группе летальный исход у 2 (9,5%) пациентов с развившимся инфицированным панкреонекрозом и выполненными в связи с этим открытыми вмешательствами. Причина смерти – панкреатогенный сепсис. Во II группе погиб один пациент

(6,3%) – полиорганная недостаточность на фоне прогрессирования стерильного панкреонекроза.

Заключение

Комплексный патогенетический подход, включающий применение тиоктовой кислоты в интенсивной терапии острого алкогольного панкреатита позволяет улучшить результаты лечения данного заболевания путём прерывания прогрессирования деструктивного процесса и проведения его по асептическому пути.

Лапароскопические и УЗИ-контролируемые вмешательства являются эффективными методами лечения, позволяющими в большинстве случаев выполнить при панкреонекрозе необходимый комплекс инвазивных лечебных мероприятий с минимальным риском экзогенного инфицирования.

Литература:

1. Бойко, В. В. *Острый панкреатит: Патофизиология и лечение.* / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [и др.] - Харьков: Торнадо, 2008. – 288 с.
2. Вашетко, Р. В. *Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей.* / Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин [и др.] - СПб.: Питер, – 2000. – 320 с.
3. Костюченко, А. Л. *Неотложная панкреатология. Справочник для врачей, издание 2-е, исправленное и дополненное.* / А. Л. Костюченко, В. И. Филин, - СПб.: Издательство Деан, 2000. - 480 с.
4. Морозов, С. В. Активация процессов липопероксидации – патогенетический фактор полиорганной дисфункции при остром панкреатите / С. В. Морозов, В. Т. Долгих, В. Л. Полуэктов // Вестник СО РАМН. – 2005. - № 4 (118). – С. 32-35.
5. Пугаев А. В. *Острый панкреатит.* / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов – М.: Профиль, 2007. – 336 с.
6. Савельев В. С. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.* / Савельев В. С. – М.: Трианда-Х, 2004. – 640 с.
7. Тарасенко, В. С. *Острый деструктивный панкреатит. Некоторые аспекты патогенеза и лечения* / В. С. Тарасенко // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Оренбург. - 2000. - 48 с.
8. Толстой, А. Д., Панов, В. П., Краснорогов, В. Б., [и др.] *Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение.* / А. Д. Толстой, В. П. Панов, В. Б. Краснорогов, [и др.] – СПб.: Издательство Ясный Свет, 2003. – 256 с.
9. Толстой, А. Д. *Деструктивный панкреатит и парапанкреатит.* / А. Д. Толстой, Р. А. Сония [и др.] – СПб.: «Гиппократ», 1999. - 111 с.
10. Филимонов, М. И. *Острый панкреатит: Пособие для врачей* / М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, [и др.]; под редакцией В. С. Савельева. – М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2000. – 60 с.
11. Atmaca, G. *Antioxidant effects of sulfur-containing amino acids* // Yonsei Med J. – 2004. - № 45. – P. 776-788.
12. Beger, H.G. *Natural course of acute pancreatitis* / Beger, H.G., Rau B. J., Mayer U. // World. J. Surg. – 1997. – V. 21. № 3. – P. 130- 135;
13. Burns, J. R. *Multiple system organ failure* / Burns, J. R., Indeck M. // Bulletin Geisinger. - 1990.- V. 40,N1. - P. 18-22.
14. Lumsden, A. *Secondary pancreatic infection* / Lumsden, A., Bradley E. L. // Surg. Gynec. Obstet. – 1990. - Vol. 170, № 5. - P. 459-467.
15. Park, KG. *Prevention and treatment of macroangiopathy: focusing on oxidative stress* / Park, KG., Kim, MJ., Kim, HS., Lee, SJ., Song, DK., Lee, IK. // Diabetes Res Clin Pract. – 2004. - № 66 (Suppl. 1). – P. 57-62.

УДК 616.2-002.6-053.2

Роль вирусов в развитии заболеваний дыхательных путей у детей

Н. И. Попкова¹, Р. Ш. Якупова²

¹Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

²ГАУЗ «Детская городская клиническая больница», Оренбург

Респираторные заболевания являются наиболее частой патологией детского возраста, большинство из них – вирусной этиологии. Проведено общеклиническое и вирусологическое обследование 33 детей с респираторными вирусными инфекциями. Большинство случаев ОРВИ пришлось на холодное время года. Среди обследованных больных преобладали дети раннего возраста с респираторно-синцитиальной инфекцией, которая в большинстве случаев проявлялась в виде острого фарингита и фаринготонзиллита и сопровождалась высокой лихорадкой. Вирус парагриппа 1-го типа одинаково часто встречался во всех возрастных группах. У детей старше 6 лет основным возбудителем явился вирус парагриппа 2-го типа.

Ключевые слова: инфекции дыхательных путей, вирусы, дети.

Respiratory diseases are the most frequent pathology of childhood, most of them – a viral etiology. Conducted clinical and virological examination 33 children with respiratory viral infections. Most cases of SARS occurred in the cold season. Among the patients examined was dominated early infants with respiratory syncytial virus infection, which in most cases manifest as acute pharyngitis and faringotonzillitis and was accompanied by a high fever. Parainfluenza virus type 1 equally often occurs in all age groups. In children older than 6 years was the main agent of parainfluenza virus type 2.

Keywords: respiratory tract infections, viruses, children.

Попкова Н. И. – очный аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 200, тел. (3532) 56-02-98 e-mail: popkova-doc@yandex.ru

Якупова Р. Ш. – врач-педиатр стационара на дому поликлиники № 3 ГАУЗ «ДГКБ», ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Алтайская, 2, тел. (3532) 77-21-73, e-mail: riziday@yandex.ru

Введение

Наиболее частой патологией детского возраста являются респираторные заболевания, большинство из которых имеют инфекционное происхождение. Респираторная патология представляет собой разнородную по этиологии, но сходную по клиническим проявлениям группу заболеваний, при этом большинство из них – вирусной этиологии (грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная и др.) [1, 2, 4, 5]. Эти инфекции чаще всего возникают в холодное время года и могут носить характер эпидемий, особенно в детских коллективах. Немаловажную роль в этиологии респираторно-вирусных заболеваний играет возрастной аспект [3, 4, 5].

Инфекции дыхательных путей являются серьезной проблемой здравоохранения не только из-за частоты, но и вследствие наносимого ими экономического ущерба как отдельным лицам, так и обществу в целом. В связи с этим, особую актуальность имеет проблема их диагностики и лечения в детском возрасте [1, 5].

Цель исследования: оценить роль вирусов в развитии заболеваний дыхательных путей у детей.

Материалы и методы

На базе вирусологической лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Оренбургской области» было проведено обследование 453 детей в возрасте от 0 до 15 лет с острыми респираторными вирусными инфекциями в 2011 году, среди них 232 мальчика (51,2%) и 221 девочка (48,8%). Для установления этиологии респираторных инфекций проводили анализ мазков-отпечатков из носоглотки с помощью метода прямой иммунофлюоресценции (с целью определения аденовирусов, респираторно-синцитиальных вирусов, вирусов парагриппа первого, второго и третьего типов). Выделение генетического материала вирусов гриппа А (сезонного), гриппа А (H1N1), гриппа В и риновируса в эпителии носоглотки/ротоглотки

осуществлялось методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией в режиме реального времени.

С целью изучения клинических особенностей из вышеописанных больных были отобраны 33 ребенка, находившихся на лечении в отделениях Оренбургской областной клинической инфекционной больницы с диагнозом «острая респираторная вирусная инфекция» либо «грипп». Среди обследованных преобладали мальчики – 20 (60,6%), тогда как девочек было значительно меньше – 13 (39,3%). Средний возраст пациентов составил $3,7 \pm 3,15$ года.

Всем больным проводилось стандартное общеклиническое обследование: сбор анамнеза заболевания, объективный осмотр, анализ клинической картины в сопоставлении с данными лабораторно-инструментальных методов исследования (общие анализы крови и мочи, копрограмма). При наличии показаний проводились рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография, биохимический анализ крови, микроскопия и посев мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам.

Результаты

Среди заболевших в 2011 году почти две трети составили дети раннего возраста (1-3 года) и дошкольники (3-6 лет) – 29,1% (132) и 28% (127) соответственно. На младших школьников (7-10 лет) пришлось 14,6% (66) случаев, на старших (11-15 лет) – 20,8% (94). У детей грудного возраста респираторные инфекции отмечались значительно реже – 7,5% (34).

Наибольшее количество случаев пришлось на осенне-зимний период. Пик заболеваемости был отмечен в январе (29,8%). В феврале, марте и ноябре было зарегистрировано 13,2%, 10,8% и 9,7% от общего числа случаев респираторных вирусных инфекций в 2011 году соответственно (рис. 1).

Возбудитель был верифицирован у 43% пациентов. В этиологической структуре острых респираторных вирусных инфекций отмечено преобладание респираторно-синцитиального вируса 18,3% (83). Вирус гриппа В был выделен у 6,6% (30) детей, вирус гриппа А (H1N1) – у 9 (2%), причем 1 случай закончился летальным исходом. Практически равный удельный вес имели вирусы парагриппа первого и второго типа – 5% (23) и 7,5% (34) соответственно, тогда как 3-й тип встречался значительно реже – в 0,4% случаев (2). Аденовирусная и риновирусная инфекции составили по 1,5% (7) от всех случаев (рис. 2).

У детей раннего возраста наиболее частым возбудителем ОРВИ был респираторно-синцитиальный вирус. У дошкольников чаще регистрировались вирус парагриппа 1-го типа и риновирус, тогда как у школьников – вирусы гриппа В, парагриппа 2 и 3-го типов.

Основную часть госпитализированных составили дети раннего возраста – 64%, в 2,5 раза меньше было школьников, в 5 раз меньше дошкольников (таблица 1).

Таблица 1

Возрастной состав детей с острыми респираторными вирусными инфекциями

Возраст	Количество детей	
	n	%
0-3 года	21	64
3-6 лет	4	12
старше 6 лет	8	24

В этиологической структуре ОРВИ среди госпитализированных преобладала респираторно-синцитиальная инфекция (61%). У 7 детей (21%) выделили вирус парагриппа 1-го типа. Вирус парагриппа 2-го типа был обнаружен у 4 детей (12%). По одному случаю (по 3%) пришлось на высокопатогенный грипп (H1swine) и аденовирусную инфекцию.

Респираторно-синцитиальный вирус наиболее часто встречался в младшей возрастной группе – 19 случаев (90%). Он вызывал различные клинические формы острой респираторной вирусной инфекции. В 14 случаях (70%) – острый фарингит и ринофарингитонзиллит. У четверых детей (20%) развился ларинготрахеит, сопровождавшийся стенозом гортани 0-1-й степени. Один случай осложнился острым простым бронхитом, еще один – правосторонней очаговой нетяжелой пневмонией. В 25% (у 5 пациентов) инфекция носила тяжелый характер течения. Основной жалобой при данной инфекции было повышение температуры до фебрильных цифр, реже – малопродуктивный кашель. Пневмония, развившаяся на фоне РС-инфекции, сопровождалась длительной фебрильной температурой тела без четкой локальной симптоматики. Изменения в общем анализе крови в виде нейтрофилии отмечены у 11 детей (55%), нейтрофилия в сочетании с лейкоцитозом – у 2 (10%), ускорение скорости оседания эритроцитов выявлено в 5 случаях (25%). Как правило, отмечались умеренные изменения в анализе крови.

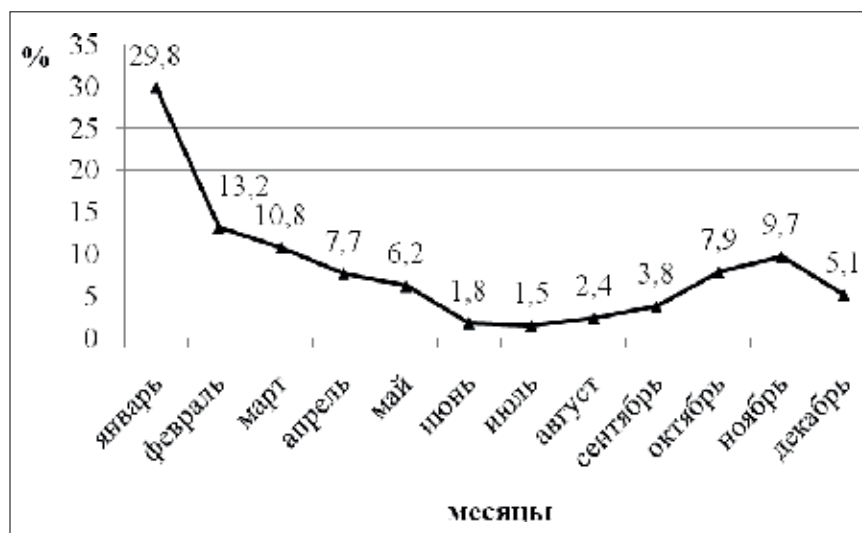


Рис. 1. Количество случаев острых респираторных вирусных инфекций (%) по месяцам в течение 2011 года.

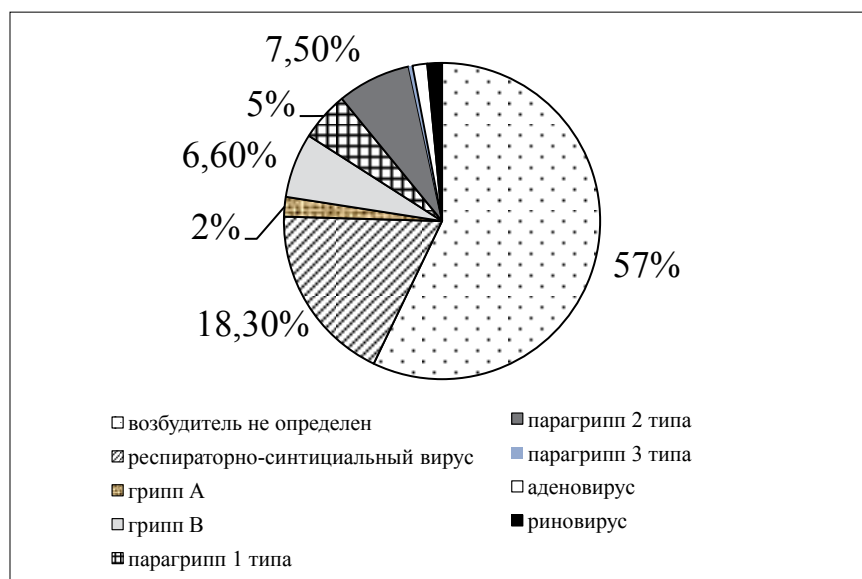


Рис. 2. Этиологическая структура острых респираторных вирусных инфекций у детей в 2011 году.

Вирус парагриппа первого типа одинаково часто определялся во всех возрастных группах (по 2 случая в группах детей раннего и старшего возраста, 3 случая в группе дошкольников). Клинически парагриппозная инфекция первого типа проявилась в виде острого ларинготрахеита у 2 детей и острого фарингита еще у 2. Кроме того, у троих детей она привела к поражению нижних дыхательных путей в виде обструктивного бронхита (1), правосторонней пневмонии с бронхообструктивным синдромом (1) и простого бронхита (1). У пяти пациентов отмечались изменения в общем анализе крови в виде умеренного лейкоцитоза с нейтрофилезом (2), нейтрофилеза (2), лейкопении (1).

Вирус парагриппа второго типа был обнаружен только у детей старше 6 лет. 3 из них поступили в стационар с клиникой острого фарингита, у 1 развился ларинготрахеит. Причем в трех случаях из четырех при этой инфекции в общем анализе крови была отмечена лейкопения, в 1 случае – умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, а также ускорение скорости оседания эритроцитов.

У одного ребенка (в старшей возрастной группе) выявлена аденовирусная инфекция в виде ринофаринготонзиллита, осложнившегося острым бронхитом.

Вирус гриппа H1swine вызвал у одиннадцатилетнего мальчика острый фаринготрахеит средней степени тяжести, протекавший на фоне суб-

фебрильной температуры тела без каких-либо изменений в общем анализе крови. Нетяжелое течение высокопатогенного гриппа у данного ребенка можно объяснить проведенной ранее иммунизацией.

После проведенного лечения большинство детей (87,5%) было выписано с выздоровлением, остальные – с улучшением. Средняя продолжительность пребывания детей с респираторными инфекциями в стационаре составила 5,5 ± 1,98 суток.

Выводы

Таким образом, в 2011 году в Оренбургской области острые респираторные вирусные инфекции чаще регистрировались в зимнее время среди детей раннего возраста и дошкольников с преобладанием

в этиологической структуре респираторно-синцитиального вируса и вируса парагриппа второго типа.

Среди госпитализированных больных преобладали дети раннего возраста с респираторно-синцитиальной инфекцией, которая в большинстве случаев проявилась в виде острого фарингита и фаринготонзиллита и сопровождалась высокой лихорадкой.

Вирус парагриппа 1-го типа одинаково часто встречался во всех возрастных группах. Причем развитие бронхообструктивного синдрома отмечено чаще именно на фоне этой инфекции.

У детей старше 6 лет основным возбудителем респираторных инфекций явился вирус парагриппа 2-го типа, который вызвал острый фарингит. Причем в общем анализе крови выявлены характерные изменения в виде лейкопении.

Литература

1. Безруков, К. Ю. *Острые респираторные инфекции в детском возрасте* / К. Ю. Безруков, Ю. И. Стернин, Е. А. Димова – СПб., 2007. – 160 с.
2. Гаращенко, Т. И. *Элиминационная терапия слизистых оболочек верхних дыхательных путей в профилактике гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций* / Т. И. Гаращенко, Е. П. Селькова, М. В. Гаращенко // *Вопросы современной педиатрии*. – 2006. – том 5. – № 2. – С. 82–84.
3. Дондурей, Е. А. *Пандемический и сезонный грипп А Н1N1 у госпитализированных детей* / Е. А. Дондурей, Л. В. Осидак, В. В. Гончар [и др.] // *Детские инфекции*. – 2011. – Т. 10. – № 2. – С. 14–21.
4. Знаменская, А. А. *Профилактика гриппа и ОРВИ у детей [Электронный ресурс]* / А. А. Знаменская, В. Л. Фомина, В. Ф. Учайкин, О. В. Кладова, Т. П. Легкова, Ф. С. Харламова, Э. М. Сергеева // *Лечащий врач*. – 2011. – № 6. – URL: <http://www.lvrach.ru/2011/06/15435226/> (дата обращения: 20.08.2012).
5. Синопальников, А. И. *Внебольничные инфекции дыхательных путей: руководство для врачей* / А. И. Синопальников, Р. С. Козлов – М.: Премьер МТ, Наш город, 2007. – 352 с.

УДК 616.-053.2-07:004

Новые технологии в комплексной оценке состояния здоровья детей и подростков

**М. А. Скачкова¹, А. В. Метелева¹, О. В. Никитина²,
Е. Г. Карпова¹, С. П. Устименко²**

¹Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

²ГАУЗ «Детская городская клиническая больница», Оренбурга

Проведена комплексная оценка состояния здоровья детей и подростков в возрасте 12-17 лет, обратившихся в Центр здоровья для детей. Установлено, что в данной возрастной группе ведущую роль занимают функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, более чем у половины обследованных выявлены отклонения в физическом развитии, функциональные изме-

нения со стороны системы дыхания отмечаются как у активных, так и у пассивных курильщиков, у каждого третьего подростка выявлен высокий уровень стресса и снижение функциональных резервов организма.

Ключевые слова: функциональные отклонения, подростки, Центр здоровья для детей.

The complex assessment of the health of children and adolescents aged 12-17 years attending in a health center for children was conducted. It is established that in this age group functional changes in the cardiovascular system take the lead, more than half of surveyed revealed abnormalities in physical development and functional changes in the respiratory system as observed in active and in passive smokers, one in three teen found high levels of stress.

Key words: functional abnormalities, adolescents, Health Centre for Children.

Введение

Одним из приоритетных направлений здравоохранения на современном этапе являются охрана и укрепление здоровья детей и подростков в связи с той социальной ролью, которую играет подрастающее поколение в нашем государстве [1]. По современным данным, у каждого пятого школьника в стране имеется хроническое заболевание, общая заболеваемость детей в возрасте до 17 лет за последние 10 лет выросла на 9,3%, у 60% из 16,3 млн российских школьников отмечаются различные отклонения по состоянию здоровья [2]. Среди детей подросткового возраста вдвое меньше абсолютно здоровых детей, чем среди их сверстников конца прошлого века. Определение уровня здоровья, мониторинг факторов риска, оценка функциональных резервов организма, а также выявления донозоло-

гической стадии заболевания с помощью современных методов скрининг-диагностики позволяют дать комплексную оценку состоянию здоровья детей и подростков. Необходимость измерения адаптационных возможностей особенно актуальна для детей и подростков – наиболее чувствительному контингенту к стрессорным воздействиям окружающей среды. Донозологические состояния являются пограничными между нормой и патологией, они предшествуют развитию болезни и отражают снижение защитных сил [3]. Курение, гиподинамия, избыточная масса тела, повышенное артериальное давление в настоящее время это не только факторы риска заболеваний, но и актуальные медико-социальные проблемы современности. В мире и в России сложилась катастрофическая ситуация, связанная с высоким уровнем употребления табака, особое беспокойство вызывают угрожающие темпы роста распространенности табакокурения среди детей и подростков [4]. В связи с этим чрезвычайно важна оценка функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, физического развития детей и подростков с последующим формированием групп риска и разработкой рекомендаций по воздействию на эти факторы на индивидуальном уровне.

Цель настоящего исследования – оценить состояние здоровья детей и подростков г. Оренбурга с помощью современных скрининговых методов.

Материалы и методы

Проведено анкетирование с использованием анкеты, разработанной НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ГУ НЦЗД РАМН, на предмет выявления различных факторов риска, и обследование организма с помощью компьютерных скрининговых методик 1256 детей и подростков в возрасте от 12 до 17 лет.

Оценка физического развития проводилась с помощью компьютерной программы Antropo 2009 и включала измерение показателей веса и роста, окружностей груди и головы, калиперометрию и динамометрию. Детям, имевшим отклонения в физическом развитии, дополнительно была проведена биоимпедансметрия на аппаратном комплексе «Диамант» с определением содержания общей воды в организме, жировой массы, активной клеточной массы.

Исследование функции внешнего дыхания осуществлялось путем проведения компьютеризированной спирометрии (аппарат «Спиро USB»).

Скачкова М. А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 200, тел. (3532) 56-02-98, e-mail: k_pediatrihospital@orgma.ru

Метелева А. В. – аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 200, тел. (3532) 56-02-98, e-mail: k_pediatrihospital@orgma.ru

Никитина О. В. – врач-пульмонолог, МАЗУ «Детская городская клиническая больница» 460000, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 200, тел. (3532) 56-02-98, e-mail: k_pediatrihospital@orgma.ru

Карпова Е. Г. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 200, тел. (3532) 56-02-98, e-mail: k_pediatrihospital@orgma.ru

Устименко С. П. – заведующая Центром здоровья для детей г. Оренбурга, ГАУЗ «Поликлиника № 4», 460000, г. Оренбург, ул. Туркестанская, 43, тел. (3532) 76-65-32, e-mail: k_pediatrihospital@orgma.ru

У курящих подростков и детей – «пассивных курильщиков» определялись содержание окиси углерода в выдыхаемом воздухе и уровень карбоксигемоглобина методом микроСОметрии (аппарат MicroCOmeter).

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы была использована компьютерная программа скрининга сердца «Кардиоизор» с 3D-визуализацией «портретов сердца», а также пульсоксиметрия для определения процента насыщения крови кислородом и ЧСС.

Уровень адаптационных возможностей и степень напряжения регуляторных систем определяли с применением программного комплекса «Варикард-экспресс».

Каждому пациенту было проведено измерение уровня глюкозы и холестерина в капиллярной крови на экспресс-анализаторе CardioChek.

Результаты исследования

При оценке физического развития выявлено, что 71% детей имели различные отклонения (избыток массы тела, недостаток массы тела, высокий или низкий рост), причиной которых являлись прежде всего нерациональное питание и низкая физическая активность. Биоимпедансная диагностика показала, что большинство детей и подростков с отклонениями в физическом развитии, имели нарушения липидного и водного обменов (избыток или дефицит жировой массы, дефицит активной клеточной массы, увеличение содержания общей воды в организме).

Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы (удлинение интервалов PQ и QT, нестабильность миокарда, тахи- и брадиаритмия) были обнаружены у 69,7% детей. При исследовании функции дыхательной системы установлено, что отклонения (легкая и умеренная рестрикция, легкая обструкция) отмечаются у 31% подростков, что связано с высокой распространенностью среди

них табакокурения, а также отсутствием физической активности («нетренированные легкие»). Выявлено, что у «активных» курильщиков изменения со стороны дыхательной системы встречаются чаще (81%), чем у «пассивных» (57%). Повышенное содержание CO в выдыхаемом воздухе и уровень карбоксигемоглобина имели 11,3% «пассивных» и 89% «активных» курильщиков, что, в свою очередь, подтверждает повреждающее воздействие табачного дыма на детский организм как при непосредственном выкуривании сигареты, так и при вдыхании табачного дыма. Увеличение уровней холестерина и глюкозы определялось у 3,5% и 4,2% детей соответственно. Снижение функциональных резервов и повышенный стресс-индекс отмечались у 37% обследованных, что объясняется высокими эмоциональными нагрузками и требованиями, предъявляемыми в современных школах.

После комплексного обследования 116 детей (9,2%) были признаны здоровыми (I группа здоровья), 1140 детей (90,8%) имели различные функциональные отклонения в состоянии здоровья разной степени выраженности и были отправлены к узким специалистам на дообследование.

Заключение

Таким образом, среди детей 12-17 лет большинство имеют отклонения в физическом развитии, среди функциональных изменений ведущую роль занимают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, 31% детей имеют отклонения со стороны дыхательной системы (легкая и умеренная рестрикция, легкая обструкция), причем у «активных» курильщиков данные изменения отмечаются значительно чаще, чем у «пассивных»; достаточно часто отмечается гиперхолестеринемия; у каждого 3-го подростка - высокий уровень стресса, что выражается в снижении адаптационных возможностей и функциональных резервов организма.

Литература

1. Агаджанян, Н. А. Проблема адаптации и учение о здоровье / А. А. Агаджанян, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М.: Изд-во РУДН, 2006. – 283 с.
2. Баранов, А. А. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути решения / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, И. В. Звездина. – М.: Литтерра, 2007. – 216 с.
3. ВОЗ. Доклад о глобальной табачной эпидемии 2009 года. Создание среды, свободной от табачного дыма. – Женева, 2009. - 75с.
4. Калакуцкий, Л. И. Состояние здоровья детей и подростков на современном этапе / Л. И. Калакуцкий, О. В. Бубнов // Материалы научно-практической конференции «Центры здоровья: первые итоги работы». – Самара, 2011. - С. 147-149.
5. Левашова, И. А. Состояние здоровья школьников и распространенность среди них курения / И. А. Левашова, А. Н. Чайка, А. А. Адельшина // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопро-

сы обеспечения санитарно - эпидемиологического благополучия и охраны здоровья центрального региона России». – Смоленск, 2002. - С. 147-149.

6. Самбунова, И. П. Особенности развития системы дыхания у курящих школьников / И. П. Самбунова // Физиология человека. – 2003. – № 1. – С. 420.

7. Чучалин, А. Г. Табакокурение / А. Г. Чучалин // В кн: Респираторная медицина / Под ред. А. Г. Чучалина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 1 – 2. - С. 771-782.

8. Yang, S. R. Sirtuin regulates cigarette smoke- induced pro-inflammatory mediator release via RelA/p65 NF-kappaB in macrophages in vitro and in rat lungs in vivo: implications for chronic inflammation and aging / S. R. Yang, J. Wright, M. Bauter // J. Physiol. - 2007. - Vol. 292. - P. 567 - 576.

9. Yao, H. Distribution of p21 attenuates lung inflammation induced by cigarette smoke, LPS and fMLP in mice / H. Yao, S. R. Yang, I. Edrington // Respir. Cell Mol. Biol. - 2008. - Vol. 39. - P.7 - 18.

УДК 616.895.8-008.46-008.484-052

Нейрокогнитивные расстройства у больных шизофренией с поздним дебютом и апато-абулическим типом дефекта личности

П. О. Бомов

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Целью исследования стало изучение показателей нейрокогнитивного дефицита у больных с началом шизофрении в позднем возрасте и дефектом личности апато-абулического типа. Обследованы 36 больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте (основная группа) и 16 пациентов с ранним началом шизофренического процесса (контрольная группа). Используются клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, нейропсихологический и статистический методы исследования. На первый план у пациентов с апато-абулическим типом дефекта выступали снижение способности к программированию и контролю психической деятельности. Выявлялись симптомы патологической инертности в интеллектуальной и двигательной сферах, трудности переключения внимания, расстройства модально-неспецифических механизмов памяти. Полученные данные способствуют более глубокому пониманию нейропсихологической структуры апато-абулического дефекта у больных поздней шизофренией и оптимизации психосоциальных мероприятий этому контингенту пациентов.

Ключевые слова: шизофрения, поздний возраст, нейрокогнитивный дефицит.

The aim of research was to establishment parameters of neurocognitive deficiency in patients with a late onset of schizophrenia with apatho-abulitical defect of the person. Are surveyed 36 sick by schizophrenia with a debut at late age (the basic group) and 16 patients with the early beginning of shizophrenic process (control group). Are used clinico-psychopathological, clinico-anamnestic, neuropsychological and statistical methods of research. On the foreground at patients with apatho-abulitical defect of the person decrease in ability to programming and the control of mental activity acted. Symptoms of pathological inertness in intellectual and impellent spheres, difficulties of switching of attention, frustration of modal-nonspecific mechanisms of memory came to light. Obtained data promote deeper understanding of neuropsychological structure apatho-abulitical defect at patients with a late schizophrenia and optimization of psychosocial actions to this contingent of patients.

Key words: schizophrenia, late age, defect, neurocognitive deficiency.

В последние 20 лет количество публикаций, посвященных когнитивным нарушениям при шизофрении, выросло почти в 7 раз [13]. Высказанное ранее

Бомов П. О. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии ГБОУ ВПО «ОрГМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, тел. (3532) 56-02-23, e-mail: bomoff@yandex.ru

положение Т. J. Crow о том, что нейрокогнитивный дефицит развивается вследствие структурно-функциональных нарушений головного мозга (гипофронтальности), по мнению большинства современных авторов, является важным самостоятельным или даже ведущим расстройством, в значительной степени определяющим социальный и терапевтический прогноз заболевания и влияющий на формирование другой психопатологической симптоматики [3]. В зависимости от формы, типа течения шизофрении могут выявляться различные когнитивные расстройства: нарушения внимания, памяти, скорости переработки информации и исполнительских функций (планирование и осуществление целенаправленных действий) вследствие нарушений гибкости мышления, а также концептуального и контекстуального его компонентов.

По мнению некоторых исследователей [12], нейрокогнитивная дисфункция более значима для социальной адаптации больных, чем продуктивная и дефицитарная психопатологическая симптоматика. С другой стороны, в большей степени, чем позитивная симптоматика, с когнитивными расстройствами коррелирует негативная (дефицитарная) симптоматика. Таким образом, когнитивные нарушения сегодня рассматриваются как фундаментальное расстройство при шизофрении. Все больше исследователей отводят нейрокогнитивной дисфункции важную роль в патогенезе многих психопатологических расстройств, в том числе и симптомов шизофренического дефекта. Они считают, что эти нарушения являются результатом патологического развития ЦНС, присутствуют до начала заболевания и мало нарастают после манифестации болезни. Есть факты, которые указывают на разные патогенетические механизмы формирования продуктивных и когнитивных расстройств. Из симптомов психоза только дезорганизация оказывается связанной с некоторыми видами когнитивных расстройств. Однако множество свидетельств подтверждает взаимосвязь когнитивных и негативных нарушений.

В связи с отчетливым демографическим сдвигом общего возрастного общемирового населения в сторону старших возрастных групп и, по видимому, связанным с этим нарастанием доли психически больных пожилого и старческого возраста [5, 6, 7, 8, 20] изучение гериатрических аспектов психиатрии становится все более важной и необходимой задачей [18]. Указанные общемировые тенденции создают для государства серьезные медицинские проблемы и делают актуальными

изучение дебютирующих в нетипичном (позднем) возрасте шизофренических психозов в связи с трудностями диагностики, дифференцированно-го подхода к лечению, реабилитации.

До недавнего времени в работах зарубежных и отечественных авторов [10, 20] были описаны главным образом, продуктивные психопатологические расстройства при поздней шизофрении, особенности их корреляции с негативными проявлениями [18], и значительно меньше внимания уделялось проблеме изучения собственно дефицитарных нарушений при этом заболевании [4, 9]. Так как самым распространенным типом дефекта у больных как с ранним, так и с поздним началом шизофрении являлся апато-абулический [1, 3], то социальная и трудовая дезадаптация данного контингента больных чаще отмечалась именно в связи с наличием этого вида дефектного состояния.

Цель нашего исследования – изучение показателей нейрокогнитивного дефицита у больных с началом шизофрении в позднем возрасте и дефектом личности апато-абулического типа.

Материал и методы

На базе Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1 (главный врач – Прусс Г. Б.) обследовано 36 пациентов с апато-абулическим дефектом личности (28 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 46 до 68 лет (средний возраст – $52 \pm 5,8$ года) с дебютом шизофренического процесса в позднем возрасте (после 45 лет), которые составили основную группу. Большинство больных основной группы характеризовались наличием приступообразно-прогредиентного (шубообразного) типа течения (61,8%), оставшиеся 38,2% – непрерывно-прогредиентного. В исследование были включены больные с параноидной (81,5%) (шифры по МКБ-10: F 20.00, F 20.01) и кататонической (18,5%) (шифры по МКБ-10: F 20.20, F 20.21) формами шизофрении. Число госпитализаций пациентов этой группы составило от 1 до 7 раз. Длительность шизофренического процесса у больных в основной группе была от 1 до 21 года (средняя продолжительность – $7,3 \pm 6,12$ года). Пациенты в возрасте от 32 до 59 лет с началом шизофрении в 30 – 44 года составили группу контроля, обследованию подверглись 16 человек (12 женщин и 4 мужчины). Средний возраст пациентов этой группы – $44 \pm 7,6$ года. Так же, как и в основной группе, больные в группе контроля преимущественно были представлены параноидной формой шизофрении

(81,3%) с шубообразным типом течения (68,8%). Пациенты, вошедшие в группу контроля, чаще подвергались госпитализации в психиатрический стационар – от 1 до 20 раз. Продолжительность заболевания у больных в контрольной группе была сопоставима с её длительностью у пациентов основной группы – от 0,5 до 21 года (средняя продолжительность – $7,8 \pm 6,7$ года). Пациенты основной (46,8%) и контрольной группы (44,2%) имели среднее специальное образование. Таким образом, контрольная группа обследованных лиц существенно не отличалась от основной группы в отношении распределения по типу течения и форме шизофренического процесса, а также полу и образовательному уровню. Исследуемые группы достоверно различались по возрасту ($p < 0,05$). Пациенты обеих групп наблюдались в течение 3-х лет и впервые подвергались обследованию лишь после купирования продуктивных психопатологических симптомов, т. е. на этапе становления ремиссии. Как правило, первичное обследование проходило непосредственно перед выпиской из стационара, последующие динамические обследования проходили либо с кратностью 1 раз в год в амбулаторных условиях, либо при каждом последующем поступлении больного в стационар в связи с рецидивом заболевания.

Использованы клинико-психопатологический, клинико-социальный, клинико-анамнестический и статистический методы исследования. Оценка состояния высших психических функций проводилась с использованием Шкалы оценки когнитивных процессов [16], представляющей батарею методик, основанных на разработках А. Р. Лурия [11], и методик для всесторонней нейропсихологической диагностики [2], сгруппированных для оценки основных когнитивных функций: речи, слухоречевой и зрительной памяти, праксиса (произвольных движений), зрительного, оптико-пространственного, акустического невербального и тактильного гнозиса, мышления, нейродинамики и произвольной регуляции деятельности.

Расстройство речевой функции определялось пробами, констатирующими изменения экспрессивной речи: спонтанная и диалогическая речь (анализировалась способность больных понимать вопросы, поддерживать диалог), автоматизированная речь (перечисление числового ряда, месяцев в году, пересказ рассказа), отраженная речь (повторение изолированных звуков, слогов триграмм, называние предметов и их действий). Выявлялось также понимание значения отдельных слов, логико-грамматических структур (флективных отношений), конструкций родительного падежа.

Для исследования зрительной памяти предлагался последовательный ряд из пяти фигур с последующим его воспроизведением. При неуспешном выполнении задания пациентам пятикратно показывали данный ряд и подсчитывали число правильно воспроизведённых фигур. Помимо состояния зрительной памяти, характер допускаемых ошибок отражает специфику когнитивной стратегии и зрительно-пространственной деятельности. При исследовании слухоречевой памяти применялся полный блок методик, традиционно используемый при нейропсихологическом обследовании (заучивание 10 слов, дифференцированное воспроизведение 2-х групп раздражителей по два, три, четыре, пять слов, произвольное и произвольное запоминание предложений и рассказов). Количественные характеристики включали в себя число повторов задания, необходимых для заучивания пяти слов, а в случае, если больной не мог запомнить весь речевой материал, количество слов, которые пациент запомнил после пяти повторов. Учитывалась активность мнестической деятельности, наличие или отсутствие контаминаций, парафазий, персевераций. Исследовалось как непосредственное воспроизведение слухоречевого материала, так и его припоминание после интерференции, где в качестве интерференции использовалась беседа на отвлеченную тему.

Определение нарушений праксиса включало пробы на кинестетический праксис позы (перенос поз пальцев руки, поставленных исследователем в определенное положение, на другую руку, без опоры на зрение), динамический праксис (одновременная смена положений кистей обеих рук в реципрокных отношениях, проба на выполнение двигательной программы из 3-х сменяющих друг друга движений отдельно правой и левой рукой), пространственный праксис (воспроизведение большим определенным положением рук по зрительному образцу), конструктивный (складывание из спичек различных фигур на плоскости) и идеомоторный (выполнение простых двигательных реакций с выбором движения соответствующего предварительной речевой инструкции). Оценивалась скорость формирования двигательного стереотипа, дезавтоматизация движений, способность к переключению и удержанию двигательной программы.

Состояние оптико-пространственного гнозиса анализировалось с помощью выполнения самостоятельного рисунка, копирования рисунка с образца, опознания предметных реалистических изображений, перечеркнутых и наложенных друг на друга контурных предметных изображений («зашумленные» изображения или рисунки

Поппельрейтера). При исследовании тактильного гнозиса применялась проба на стереогноз (опознание на ощупь вложенного в руку предмета).

Способность к акустическому невербальному гнозису оценивалась путем выполнения больным ритмических структур, а также при их воспроизведении по образцу. Предлагались серии ритмов в виде групп по два и по три удара, больной должен был воспроизвести ритмическую конструкцию по предлагаемому образцу, проанализировать ритмическую структуру сложных групп.

Состояние функции письма исследовалось заданиями на самостоятельное написание больными одной-двух фраз, списывание коротких фраз и письмом их под диктовку (оценивался автоматизм почерка, пропуски букв, наличие персевераций), а функция чтения – прочтением вслух короткого рассказа.

Способность к мыслительным операциям оценивалась путём описания больным содержания сюжетной картинкой, решения арифметических задач (использовались задачи 2-х типов: задачи, решаемые с помощью известного вспомогательного приёма (по алгоритму), и задачи, решаемые путем рассуждения с установлением последовательности инвертированных действий («дискурсивное мышление» по А. Р. Лурия); объединения в последовательный ряд нескольких картинок, относящихся к одному сюжету; формулирования прямого и переносного смысла рассказов и пословиц. Кроме того, дополнительно оценивались специфические для шизофрении нарушения мышления (паралогичность, склонность к резонерству, расплывчатость понятийных структур, актуализация латентных признаков и др.). С этой целью пациентам предлагались методики Б. Ф. Зейгарник, направленные на выявление способности к обобщению, анализу и классификации («Исключение понятий», «Выявление общих понятий», составление рассказа по сюжетным картинкам). Составление рассказа по сюжетным картинкам было направлено не только на выявление нарушений мышления, но и на диагностику состояния эмоциональной сферы. Учитывалась степень заинтересованности пациента в эксперименте, адекватность распознавания ролевых и эмоциональных взаимоотношений персонажей, скорость выполнения задания.

Анализ состояния произвольной регуляции деятельности проводился на основании выполнения заданий в процессе обследования и позволял вычленивать снижение контроля за деятельностью, трудности удержания программы или её самостоятельного построения. Нейродинамические параметры психической активности определялись в различных заданиях по устойчивости продуктив-

ности деятельности, по параметрам истощаемости, по наличию инертности или импульсивности, а также по степени выраженности тормозимости следов памяти в условиях интерференции.

Степень нейропсихологического дефицита оценивалась в баллах по шкале, предложенной И. Ф. Рощиной [15].

0 баллов – дефекта нет. Больной выполняет задание самостоятельно, без затруднений.

1 балл – больной самостоятельно выполняет задание, однако в процессе выполнения допускает ошибки импульсивного характера. Пациент сам замечает допущенные ошибки и исправляет их без помощи исследователя.

2 балла – при выполнении задания требуется постоянная стимуляция деятельности. Больной не замечает допущенные ошибки, но исправляет их после указания врача.

3 балла – самостоятельное выполнение задания невозможно. Возможно выполнение задания по образцу.

4 балла – полная невозможность выполнения задания.

При анализе отдельно взятой пробы учитывались и качественные характеристики её выполнения [16]. Кроме степени выраженности качественных характеристик того или иного симптома, выявлялась частота встречаемости нарушений в каждой из исследуемых групп.

Для статистической обработки полученных данных использовался пакет прикладных программ Statistica 6.0 для Windows [14]. Оценка достоверности проводилась с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми принимались результаты на уровне $p < 0,05$. Все переменные представлены как среднее \pm ошибка среднего.

Результаты и обсуждение

Больные поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта достоверно отличались от контрольной группы меньшим значением средних величин оценок по блокам «экспрессивная речь», «понимание речи и словесных выражений», «слухоречевая память», «зрительная память», «праксис» и «мышление». Незначительные нарушения по другим блокам были также отмечены и в основной, и в контрольной группе, однако эти различия были недостоверны.

У пациентов с этим типом дефекта отмечались значительные трудности в поддержании диалога, в психическом статусе практически с начала исследования у больных наблюдалась заторможенность, безынициативность, нежелание вступать в контакт с врачом. Некоторые больные жаловались на упа-

док сил, сонливость, слабость, просили «отложить беседу на другое время», при затруднении ответа на вопрос начинали предъявлять «оправдывающие» их несостоятельность соматические жалобы. В клинике органических поражений головного мозга эти симптомы описываются в рамках апатико-акинетико-абулического синдрома как следствие поражения лобных долей [17]. Ответы отличались односложностью или краткостью с малой информативностью фраз, бедностью мимики, жестов. Требовалась постоянная побудительная поддержка со стороны экспериментатора. Больные, легко повторявшие отдельные слова, были не в состоянии вести развернутый диалог, обнаруживали заметные затруднения, когда в тексте вопроса не содержалось частичных формулировок ответа, то есть когда нужно было сформулировать совершенно новую систему связей. При составлении короткого рассказа по картинкам легко теряли сюжетную линию, не могли развернуто передать содержание, соединить последующую картинку с предыдущей.

У обследованных больных номинативная функция речи (называние предметов) не была нарушена, однако при попытках перейти к самостоятельным высказываниям о назначении этих предметов возникали трудности в подборе нужных слов, что в некоторых случаях, особенно у больных контрольной группы, приводило к почти полному нарушению самостоятельной речи. При повторении отдельных звуков, триграмм пациенты испытывали трудности в переключении с одного стимульного набора на другой, что порождало персевераторные ответы.

У больных контрольной группы достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов из основной, в пробах на импрессивную речь были отмечены застревания на одном из значений слова, и при предложении следующего продолжали приписывать ему смысл предыдущего (псевдосинонимия). В пробах на понимание флективных отношений больные обычно справлялись с первыми двумя (более простыми) вариантами инструкции, но испытывали затруднения в третьем, инвертированном варианте. При выполнении проб Хеда, в особенности у пациентов контрольной группы, ошибки касались нарушения ориентировки право-лево (зеркальное отображение), а указания на это экспериментатором не вызывало критического осмысления ошибочного выполнения задания.

При дифференцированном воспроизведении 2-х групп раздражителей (слов) больные довольно легко воспроизводили по 2 слова в двух группах, однако попытки воспроизвести по четыре и пять слов в двух группах, даже при нескольких повторениях, оказывались неудачными. Критика к этим неудачам была формальной. Больные контрольной группы достоверно

хуже ($p < 0,05$) справлялись с заучиванием 10 слов, чем пациенты из основной группы. Однако отсроченное воспроизведение этих слов обеими группами пациентов было почти одинаково (в пределах 4-5 слов). Воспроизведение предъявленного короткого рассказа больными всей контрольной выборки происходило с нарушением избирательности сохранения следов, вводились в рассказ побочные ассоциации, описывались детали, которые в тексте отсутствовали. Расстройства зрительной памяти были также достоверно более выражены ($p < 0,05$) у пациентов группы контроля по сравнению с основной группой.

У больных основной и контрольной групп отчетливо страдала способность к самостоятельной выработке программы действий. Арифметические задачи пациенты пытались решать без формулирования общего плана, «наугад», схемы решений отличались стереотипностью, в отдельных случаях – невозможность решения последующих задач обуславливалась трудностями переключения на новый способ. Самостоятельно больные ошибки не осознавали и не корректировали.

Пациенты с данным типом дефекта оказывались неспособными объяснить переносный смысл пословиц не столько в результате грубого снижения абстрактного уровня мышления, свойственного органическому слабоумию, сколько из-за расстройств планирования мышления, усвоения модуса решения задачи, причем достоверно худшие результаты ($p < 0,05$) показывали больные контрольной группы. Примечательным было то, что даже после объяснения экспериментатором переносного смысла нескольких пословиц этот модус задания не усваивался пациентами. В пробах на исключение «лишнего» предмета в более простых заданиях отмечалось правильное выполнение их, в более сложных – причинные отношения заменялись случайными ассоциациями. Пациентам были почти недоступны решения задач с логико-количественными отношениями, отсутствовал план решения, хаотично проводились расчеты определенных звеньев; в основной группе пациенты достоверно лучше ($p < 0,05$) справлялись с простейшими заданиями.

В пробах на расстройство праксиса наблюдались аналогичные нарушения, для коррекции которых иногда требовалось поэтапное программирование и речевое опосредование действий. Характерными были симптомы регуляторной апраксии, эхопраксии. Непосредственное воспроизведение позы рук врача не страдало, однако если таким больным предъявлялась вербальная инструкция противоположная наглядной, то пациенты выполняли прежнюю позу, игнорируя инструкцию. При этом больные могли повторить инструкцию, что свидетельствовало не

о нарушении запоминания, а о замене сложных форм сознательной деятельности более простыми.

Довольно выраженными у больных с данным типом дефекта были нарушения воспроизведения ритмических конструкций в виде беспорядочного отстукивания ритмов, невозможности их упорядочения даже при введении речевых команд.

Заключение

Таким образом, на первый план у пациентов с апато-абулическим типом дефекта выступали снижение способности к программированию и контролю психической деятельности. Выявлялись симптомы патологической инертности в интеллектуальной и двигательной сферах, трудности

переключения внимания, расстройства модально-неспецифических механизмов памяти. В целом апато-абулический дефект у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте соответствовал нейропсихологическому синдрому, который включал поражение префронтальных конвексальных отделов лобных долей, подкорковых ганглиев, нарушение корково-подкорковых взаимоотношений. Полученные данные об особенностях нейропсихологических проявлений дефекта личности апато-абулического типа у больных поздней шизофренией позволяют более точно квалифицировать дефицитарные проявления данного контингента пациентов, что, в свою очередь, способствует оптимизации методов психосоциальной реабилитации.

Литература

1. Акимова, Е. В. Характеристика высших психических функций и неврологических расстройств у больных с дефицитарными состояниями при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Акимова – Нижний Новгород, 2005. – 26 с.
2. Бизюк, А. П. Компендиум методов нейропсихологического исследования / А. П. Бизюк – СПб.: Речь, 2005. – 400 с.
3. Бомов, П. О. Дефицитарные расстройства у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте (клинико-нейропсихологический и реабилитационный аспекты): автореф. дис. ... канд. мед. наук. / П. О. Бомов – Оренбург, 2007. – 24 с.
4. Воробьев, В. Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Ю. Воробьев – М., 1988. – 35 с.
5. Гаврилова, С. И. Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии / С. И. Гаврилова // Соц. и клин. психиатрия. – 2006. – №3. – С. 5–11.
6. Гурович, И. Я. Психическое здоровье населения и психиатрическая помощь в России / И. Я. Гурович // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2001. – Прил. № 1. – С. 3–6.
7. Зозуля, Т. В. Динамика и прогноз заболеваемости психическими расстройствами лиц старшего возраста / Т. В. Зозуля, Т. В. Грачева // Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2001. – Т. 101. – № 3. – С. 37–41.
8. Калын, Я. Б. Психическое здоровье населения пожилого и старческого возраста (клинико-эпидемиологическое исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук / Я. Б. Калын – М., 2001. – 36 с.
9. Концевой, В. А. Шизофрения в позднем возрасте / В. А. Концевой // В рук-ве по психиатрии в 2-х томах; под ред. А. С. Тиганова. – Т. 1. – М.: Медицина, 1999. – С. 488–495.
10. Кострикина, И. Е. Поздняя шизофрения, протекающая с ахозмическими расстройствами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Е. Кострикина – М., 1985. – 24 с.
11. Лурия, А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия – М.: изд-во МГУ, 1962. – 432 с.
12. Магомедова, М. В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией / М. В. Магомедова // Соц. и клин. психиатрия. – 2000. – № 1. – С. 92–98.
13. Минутко, В. Л. Шизофрения / В. Л. Минутко – Курск: ОАО «ИПП «Курск», 2009. – 688 с.
14. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О. Ю. Реброва – М: Медиа Сфера, 2006. – 312 с.
15. Рощина, И. Ф. Структура и динамика нейропсихологического синдрома при сенильной деменции: автореф. дис. ... канд. психол. наук / И. Ф. Рощина – М., 1993. – 25 с.
16. Филатова, Т. В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с ювенильной астенической несостоятельностью (нейропсихологическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Ф. Филатова – М., 2000. – 24 с.
17. Хомская, Е. Д. Нейропсихология / Е. Д. Хомская – СПб., Питер, 2005. – 496 с.
18. Шахматов, Н. Ф. Психическое старение / Н. Ф. Шахматов – М.: Медицина, 1996. – 304 с.
19. Шипилин, М. Ю. Соотношение позитивных и негативных расстройств в динамике параноидной шизофрении: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Ю. Шипилин – СПб., 2001. – 28 с.
20. Baumann, U. Klinische psychologie – psychotherapie. Verlag Hans Huber AG / U. Baumann, M. Perrez – 1998. – 224 с.

ХИМИК-РОМАНТИК. К 100-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ПРОФЕССОРА Л. Е. ОЛИФСОНА

О. Д. Авшистер

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург

Этапы биографии. Памятные даты

Лев Ефимович Олифсон родился 25 октября 1912 года в г. Витебске в семье аптечного работника.

После окончания 7-летней школы три года работал штукатуром на стройках города, параллельно учился в вечерней школе рабочей молодёжи. В 1930 г. поступил на химико-технологический факультет Витебского индустриально-педагогического института. В 1932 г., получив диплом инженера-педагога, стал студентом химического факультета Белорусского государственного университета, который окончил в 1935 г. по специальности «химик-органик» (научный работник). Был оставлен на кафедре органической химии БГУ, где работал ассистентом и по совместительству младшим научным сотрудником АН БССР по 22 июня 1941 г.

В начале войны эвакуировался с семьёй в г. Оренбург. В течение четырёх лет – по 1 сентября 1945 г. – заведовал кафедрой химии в педагогическом институте.

С 1944 года его жизнь была связана с Оренбургским (до 1957 года Чкаловским) государственным медицинским институтом, одним из основателей которого он являлся, входя в инициативную группу из 4 человек по организации вуза. Приказ об учреждении медицинского института был подписан 21 августа 1944 года. На этот момент Льву Ефимовичу Олифсону еще не исполнилось тридцати двух лет.

Он был создателем кафедры общей химии и первым её заведующим. Работал в этой должности с 30 октября 1944 года более 40 лет. С 1987 г. являлся профессором-консультантом кафедры, затем старшим и главным научным сотрудником НИС ОГМИ.

Учёная степень кандидата химических наук Льву Ефимовичу была присуждена 5 мая 1941 г., а 5 сентября 1942 г. присвоено учёное звание доцента. Доктором биологических наук он стал

18 декабря 1965 г., профессором – 9 июля 1966 г. Звание «Заслуженный деятель науки РСФСР» получил 10 апреля 1974 г. (первым в ОГМИ).

Основные направления и темы научной деятельности

Научная деятельность профессора Л. Е. Олифсона имела в основном прикладной характер и носила, как правило, экологическую или медицинскую направленность.

Широкая эрудиция в области химических, биологических и технических наук, основательная университетская подготовка и блестящие организаторские способности позволяли ему вести комплексные исследования в очень широком диапазоне с привлечением большого количества сотрудников различных теоретических и клинических кафедр.

Его наиболее важные научные направления были связаны с химическими методами исследования в медицине, изучением химического состава пищевых продуктов, гидрохимией и природоохранной деятельностью. Он занимался органическим синтезом и поиском новых лекарственных препаратов, разрабатывал способы получения минеральных красителей из местного сырья, искал пути переработки природных ископаемых и утилизации отходов промышленности и т. д.

Научные исследования Л. Е. Олифсона способствовали решению многих народно-хозяйственных проблем Оренбургской области.

Начало творческого пути

Свой путь в науку будущий основатель Оренбургского медицинского института, а в то время студент химфака Белорусского университета начал в первой половине 30-х годов под руководством зав. кафедрой органической химии, к. х. н. Н. С. Козлова, только что окончившего аспирантуру у академика Н. Д. Зелинского и ставшего вскоре профессором, затем доктором химических наук, а впоследствии академиком АН БССР.

Влияние школы Н. Д. Зелинского, а также атмосфера творчества и научного поиска лабораторий Н. С. Козлова, способствовали становлению студента Олифсона как ученого, выработали у него стремле-

Авшистер О. Д. – кандидат технических наук, доцент кафедры химии и фармацевтической химии ГБОУ ВПО «ОргМА» МЗ РФ, 460000, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7, тел. (3532) 77-65-64, e-mail: k_chemistry@orgma.ru

ние к чистоте химического эксперимента и заложили прочный фундамент его будущих исследований.

Первые научные публикации Л. Е. Олифсона относятся к 1935-1938 гг. и касаются некоторых вопросов органической химии, в частности щелочного расщепления ароматических кетонов и синтеза производных хинолина на основе ацетилена. Результатом этих исследований стала кандидатская диссертация «О действии щелочей на кетоны», успешно защищённая в Совете БГУ 5 мая 1941 г.

В годы войны его работа была направлена на нужды армии. По заданию командования Южно-Уральского военного округа он разработал и внедрил в производство способы получения дубильного раствора и выделки кож, из которых шили армейские полушубки, пропитки валенок с целью придания им водонепроницаемости, получения мыла, содержащего ксантогенаты и обладавшего антипаразитарными свойствами и т. д. Им было получено закрытое авторское свидетельство на способ приготовления дымообразующих составов (1943 г.).

В связи с возникшими трудностями, связанными со снабжением военных госпиталей некоторыми медикаментами, он организовал в г. Оренбурге получение химически чистого хлорида натрия – необходимого компонента для приготовления растворов при переливании крови, инвертного сахара, витамина Е из пшеничных зародышей и т. д.

За научные исследования, направленные на нужды фронта и тыла, и за их успешную реализацию он получил ряд благодарностей от командования военным округом, Министерства легкой промышленности, обкома КПСС и облисполкома, был награждён медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 гг.».

Микотоксины

Болезнь «септическая ангина», впоследствии получившая название «алиментарно-токсическая алейкия», поскольку была связана с питанием и возникала после употребления в пищу перезимовавшего под снегом зерна, стала распространяться в Оренбургской области как массовое явление с весны 1942 года. Это заболевание характеризовалось резким уменьшением количества лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в крови вследствие угнетения костномозгового кроветворения.

Включившийся в решение данной проблемы, Л. Е. Олифсон свои первые результаты по данному вопросу изложил в 1944 и в 1945 гг.: в г. Оренбурге на объединённой конференции лаборатории септической ангины института эпидемиологии и микробиологии им. И. И. Мечникова и 1-го Харь-



ковского медицинского института и в г. Москве на республиканском совещании по алиментарно-токсической алейкии.

Восьмого апреля 1946 г. он был назначен руководителем первой научной экспедиции по изучению септической ангины, организованной Оренбургским медицинским институтом.

В этот же период времени начал исследование химических и биологических свойств микотоксинов, являвшихся, как выяснилось позднее, причиной этого смертельного заболевания, стал известным в стране и за рубежом специалистом в этой области. Эта тема стала главной в его научной деятельности.

Им была изучена химическая деятельность некоторых видов плесневых грибов (*Fusarium*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Mucor*), предложены химические и биологические методы определения токсичности зерна и способы его обезвреживания при поражении грибами *Fusariumsporotrichiella*.

Л. Е. Олифсон выделил из перезимовавшего под снегом зерна проса токсический стерол, обладающий сильным кардиотоническим, лейкопеническим и кожным действием, дал ему название *липотоксол*, определил его химическую природу и установил структурную формулу, которая, как оказалось, очень схожа с агликонами сердечных ядов группы сцилларена.

Из проса, искусственно зараженного токсическими штаммами грибов *Fusariumsporotrichiella*

(v. Sporotrichioides и v. Poae), он сумел извлечь два токсических гликозида, которые назвал *спорофузарином* и *поэфузарином*, и получил при их ферментативном гидролизе вещества, близкие по химической структуре и физиологическому действию к *липотоксолу*, являющемуся производным циклопентанпергидрофенантрена и содержащему шестичленное лактонное кольцо. Этим веществам он дал названия *спорофузариогенин* и *поэфузариогенин*.

При биологическом испытании действия *спорофузариогенина* была получена картина отравления, характерная для алиментарно-токсической алейкии. Таким образом, Л. Е. Олифсон подтвердил выдвинутую рядом исследователей гипотезу об основной роли ядовитых веществ, вырабатываемых грибами *Fusariumsporotrichiella*, в этиологии этого заболевания и других споротрихиеллотоксикозов.

Исходя из установленной структуры ядовитых стеролов, им был разработан ряд химических методов определения токсичности зерна, что имело большое практическое значение в сельском хозяйстве, пищевой промышленности и санитарно-гигиенической практике.

Своими работами по выделению токсических веществ, продуцируемых грибами рода *Fusarium*, и установлению их структуры Лев Ефимович Олифсон внёс значительный вклад в решение проблемы микотоксикозов. Эти работы, ставшие классическими, принесли ему заслуженный авторитет в нашей стране и за рубежом.

В русле решения этой проблемы им была выполнена докторская диссертация «Химические и биологические свойства ядовитых веществ зерна, поражённого грибами *Fusariumsporotrichiella*», защищённая 18 декабря 1965 г. в Московском технологическом институте пищевой промышленности.

Его учениками по этой теме было защищено 4 кандидатских диссертации: Ш. М. Кенина, 1971; В. Л. Карташова, 1972; Т. Е. Толчеева, 1974; А. Н. Жилин, 1975.

Материалы по изучению химической деятельности микроскопических плесневых грибов, полученные Л. Е. Олифсоном и его учениками, вошли во все учебники, издаваемые в СССР по санитарной и ветеринарной микологии, а также по физиологии грибов. Они нашли отражение в публикациях многих зарубежных учёных, в том числе в США, Японии, Англии, Чехословакии, Болгарии. Лев Ефимович получил приглашение от японской ассоциации микологов написать статью по этому вопросу в специально издаваемой в Токио монографии под названием «Трихотецены».

Предложенный им в 1972 году химический метод определения токсичности зерна с применением

тонкослойной хроматографии на силикагеле упоминается в Большой медицинской энциклопедии.

Министерством здравоохранения СССР были утверждены и отпечатаны типографским путем разработанные на руководимой им кафедре методические указания по определению токсичности злаковых культур, пораженных плесневыми грибами путем использования в качестве тест-организма дрожжевого грибка *Saccharomycesfragilis*.

О значимости исследований профессора Л. Е. Олифсона и его учеников в данной области свидетельствует тот факт, что с 28 по 30 сентября 1977 года по решению Министерства здравоохранения и Академии медицинских наук СССР в г. Оренбурге на базе возглавляемой им кафедры неорганической и органической химии, занимавшей в то время одно из ведущих мест среди научных подразделений, занимающихся данной проблемой, состоялся региональный симпозиум по микотоксинам, участники которого представляли 28 научно-исследовательских, учебных и ведомственных учреждений из 18 городов Советского Союза.

Химический состав липидов злаковых, бобовых и масличных культур

В 1960-80-х гг. на руководимой им кафедре исследовался химический состав следующих культур: сорго, просо, ячмень, горох, нут, рапс, сурепица. Был определен фракционный состав липидов, химический состав «свободных» и «связанных» липидов, установлен их жирнокислотный состав, выявлено содержание витаминов, пигментов, токоферолов, стеролов и стеринов. Изучался химический состав, пищевая и биологическая ценность зерна пшеницы, выращенной с применением микроудобрений. Проведено исследование химической природы милицина, выделенного из проса, произрастающего в Оренбургской области. Установлено наличие двух его кристаллических форм: гексагональной и ромбической. Получено 3 авторских свидетельства на способы получения пищевого красителя и средство профилактики гиперлипидемии.

Аспирантами проф. Л. Е. Олифсона по этой теме было защищено 6 кандидатских диссертаций: Н. Д. Осадчая, 1969; Л. Г. Саломатина, 1969; А. И. Демченко, 1970; М. В. Азарова, 1971; О. П. Кривелевич, 1984; О. Д. Авшистер, 1992.

При его научном консультировании была выполнена докторская диссертация С. Е. Лебедьковой на тему «Дислипидемии у детей» (1987).

Широкую известность получили работы Л. Е. Олифсона и его учеников по применению милицина. По этой теме были получены авторские свидетельства на изобретения: «Ростстимулирующее средство»

(1972) и «Средство, стабилизирующее биологические мембраны» (1983), а его аспирантами были защищены кандидатские диссертации: М. К. Федоринова, 1975; М. М. Павлова, 1984.

В 1980-90 гг. при участии сотрудников ряда клинических кафедр Оренбургского мединститута он создал новый лекарственный препарат милиацил (милиациловое масло). Этот препарат используется в ряде клиник России в комплексной терапии различных заболеваний (трофические язвы, гнойные раны, ожоги и др.).

Лев Ефимович является патентообладателем изобретения «Ранозаживляющее средство».

При его научном консультировании один из авторов этого патента – Б. Г. Нузов выполнил докторскую диссертацию на тему «Комплексное лечение гнойных ран с использованием ненасыщенных жирных кислот и растительных стероидов» (1991).

Гидрохимия питьевых и минеральных вод Оренбургской области

В результате работ, проведенных под руководством Л. Е. Олифсона в 1950-60 гг., был изучен химический состав воды реки Урал и её притоков в различных участках, исследован состав главных ионов воды колодцев и рек нескольких районов Оренбургской области, установлен солевой и микроэлементный состав некоторых питьевых и природных вод.

Был определен химический состав минеральной воды Блявинского колчеданного месторождения и Ташлинской минеральной воды. Детально исследован микроэлементный состав водных источников, расположенных в очагах зубной эндемии Оренбургской области.

Доцент кафедры хирургии В. И. Зац, являвшийся соавтором Льва Ефимовича Олифсона по нескольким работам, касающимся содержания йода в водоисточниках зубноэндемических очагов, выполнил при его научном консультировании докторскую диссертацию на тему «Особенности распространения, этиологии и патогенеза эндемического зоба на южных отрогах Уральских гор и эффективные меры его профилактики» (1973).

В рамках хоздоговорных исследований с 1975 по 1984 гг. под руководством профессора Олифсона с привлечением большого количества сотрудников нескольких кафедр было изучено влияние термальных вод Ириклинской ГРЭС на гидрохимический и гидробиологический режим Ириклинского водохранилища. Даны рекомендации Ириклинской ГРЭС, необходимые для эксплуатации водохранилища в целях предотвращения ущерба рыбному хозяйству.

Оренбургская минеральная вода. Исследованием её химического состава и лечебных свойств Лев Ефимович Олифсон стал заниматься задолго до её появления на прилавках магазинов. В 1962 г. он опубликовал статью о гидрохимической характеристике оренбургской минеральной воды. Работа проводилась совместно с профессором В. А. Симагиной, изучавшей возможности её применения в лечебных целях. На основании этих исследований Институт курортологии и физиотерапии МЗ СССР разрешил выпуск минеральной воды «Оренбургская». Она могла применяться как столовая вода, а также для лечения заболеваний ЖКТ, печени, желчевыводящих путей. С учётом заслуг Льва Ефимовича в изучении данной проблемы оренбургскую минеральную воду предлагали называть «Олифсоновкой».

Методы очистки и использования сточных вод промышленных предприятий

Первые работы по этому вопросу были опубликованы Л. Е. Олифсоном в 1950-х гг.

В 1960-70 гг. под его руководством с привлечением сотрудников кафедр микробиологии, общей гигиены и биологии проводились исследования, посвященные загрязнению окружающей среды, в частности рек Оренбургской области, отходами промышленных предприятий, на основе чего был разработан ряд важных природоохранных мероприятий.

Этот же период времени был изучен химический состав, дана санитарно-гигиеническая характеристика, разработаны способы очистки и предложены рекомендации по использованию сточных вод Орско-Халиловского металлургического комбината, Орского машиностроительного завода, Гайского и Сибайского горно-обогатительных комбинатов, Медногорского и Башкирского медно-серных комбинатов, цеха водоподготовки Ириклинской ГРЭС. Был разработан метод дезодорации сероводорода и меркаптана в процессе упарки щёлоков на Новотроицком заводе хромовых соединений.

Результаты работ по этой теме были представлены на организованной им областной научно-практической конференции «Питьевые, минеральные и сточные воды Оренбургской области», состоявшейся в 1976 году, а разработанные по некоторым вопросам рекомендации обсуждались в марте 1980 года в г. Челябинске на Всесоюзной конференции по охране природы Урала.

Химический состав отходов промышленности и пути их утилизации

Одним из первых в Оренбуржье Л. Е. Олифсон начал разрабатывать фундаментальные и приклад-

ные аспекты охраны окружающей среды и вопросы охраны здоровья работников предприятий с вредными условиями труда. Он являлся руководителем 1-й бригады научных работников Чкаловского медицинского института, направленной в г. Медногорск для изучения профессиональных заболеваний на медно-серном комбинате (21-28 октября 1947 г.). По результатам этой работы им совместно с ассистентом кафедры химии Н. Ф. Хопрениновым был разработан способ очистки воздуха от ацетилена (1948).

Многие годы под руководством Льва Ефимовича на кафедре химии проводились хозяйственные научно-исследовательские работы, направленные на решение наиболее актуальных проблем, возникающих на химических предприятиях Оренбургской области и некоторых других регионов.

Так, с 1984 по 1992 гг. осуществлялось исследование отходов медеплавильного производства с целью их утилизации. Изучение химического состава шламов и шлаков Медногорского медно-серного комбината, Карабашского медеплавильного комбината и Дегтярского рудника завершилось созданием комплексной технологической схемы их переработки. По результатам работы были получены 4 авторских свидетельства на способы получения микроудобрений и пигментов.

Итоги научной деятельности профессора Л. Е. Олифсона

Его библиография составляет более 370 наименований. Он автор свыше 300 научных и учебно-методических работ. Имеет на счету 20 изобретений и большое число рационализаторских предложений. Подготовил 3 докторов и 15 кандидатов наук. Является соавтором 2 монографий.

Каждое его научное направление сопровождалось или завершалось проведением в г. Оренбурге организованных им конференций:

- Химия липидов зерновых и бобовых культур. – 1970, 1972.
- Химия липидов зерновых культур. – 1974.
- Питьевые, минеральные и сточные воды Оренбургской области. – 1976.
- Микотоксины (продуценты, химия, биосинтез, определение, действие на организм): региональный симпозиум. – 1977.
- Охрана природы и здоровье человека. – 1983.
- Влияние окружающей и производственной среды на здоровье рабочих промышленных предприятий Оренбургской области. – 1984.

• Малоотходные и безотходные технологии – основной путь решения проблемы защиты окружающей среды. – 1987.

На протяжении длительного времени работы Л. Е. Олифсона в Оренбургском государственном медицинском институте часто менялись названия возглавляемой им кафедры, но неизменными оставались те его качества, благодаря которым он запомнился всем, кто общался с ним: необычайная целеустремленность, высокая трудоспособность, преданность науке, мощный интеллект, способность сконцентрировать внимание на главном и находить нестандартные решения, неиссякаемый оптимизм, тонкое чувство юмора, умение контактировать и ладить с людьми.

Он был генератором идей, его доброта и энциклопедические знания привлекали к нему людей. На консультации к нему приходили учителя школ, преподаватели вузов, работники химических лабораторий и руководители предприятий, специалисты из органов здравоохранения и других учреждений, интересующиеся теоретической и прикладной химией.

В своё время академик А. Е. Арбузов написал о выдающемся учёном Николае Дмитриевиче Зелинском следующие слова: «Его можно отнести к химикам-романтикам, к той категории ученых, которые не ограничиваются какой-либо одной, хотя бы и важной областью, а захватывают целый ряд вопросов или даже проблем, часто не имеющих между собой непосредственной связи».

Наверное, химиком-романтиком был и Н. С. Козлов – ученик Н. Д. Зелинского, ставший в 26 лет директором Института химии АН БССР и одновременно профессором и заведующим кафедрами органической химии Белорусского государственного университета и Минского медицинского института.

Химиком-романтиком с полным правом можно назвать и Л. Е. Олифсона, принадлежавшего, как и его учитель Н. С. Козлов, к научной школе академика Зелинского. Льву Ефимовичу было интересно работать в различных сферах химической науки, и во многих из них он добивался значительных результатов.

Заслуженный деятель науки РСФСР, доктор биологических наук, профессор Лев Ефимович Олифсон был яркой, неповторимой личностью.

Именно таким он остался в памяти своих коллег и учеников.

1. Статья должна иметь визу руководителя подразделения вуза, УДК.

2. Статья (текст, таблицы, подписи под рисунками, рисунки, список литературы, резюме с ключевыми словами, сведения об авторах) присылается в редакцию в двух экземплярах и на электронном носителе. Статья должна быть напечатана на одной стороне стандартного листа формата А4, шрифт Times New Roman, размер шрифта 14, с междустрочным интервалом между строками 1,5, левое поле – 30 мм, остальные – 20 мм.

3. На 1-й странице приводится УДК, название статьи, инициалы и фамилия автора, далее указываются ученое звание и ученая степень, должность автора с полным наименованием учреждения, в котором он работает (необходимо также указывать лабораторию, отделение, отдел, кафедру), а также адрес электронной почты и номер служебного телефона. Резюме на русском и английском языках (не более 1/3 стр.). Если авторов несколько, у каждой фамилии проставляется цифровая ссылка, и все сведения об авторах даются после названия статьи по соответствующим номерам.

Образец начала первой страницы:

УДК

Н. Ф. Кушнерова¹, Ю. А. Рахманин², Т. В. Кушнерова³, Е. С. Другова¹

Профилактика нарушений физиологических биохимических характеристик эритроцитов при интоксикации сероуглеродом

¹Тихоокеанский океанологический институт им. В. И. Ильичева ДВО РАН, Владивосток; ²ГУ НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А. Н. Сысина РАМН, Москва; ³Институт биологии моря им. А. В. Жирмунского ДВО РАН, Владивосток

Кушнерова Н. Ф. – доктор биологических наук, профессор, заведующая отделением биохимических технологий (natasha50@mail.ru); Рахманин Ю. А. – академик РАМН, профессор, директор института (sysin@comsog.ru); Кушнерова Т. В. – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории фармакологии; Другова Е. С. – студент лаборант-исследователь лаборатории биохимии отделения биологических технологий

4. Объём передовых, обзорных и дискуссионных статей не должен превышать 15 с. (включая иллюстрации, таблицы и список литературы), оригинальных исследований – 12 с., рецензий – 5 с.

5. План построения оригинальных статей должен быть следующим: резюме, ключевые слова, краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи и задачи настоящего исследования, материалы и методы, результаты исследования и обсуждение, полученных результатов, заключение, список цитированной литературы. Методика исследований должна быть описана четко, так, чтобы ее легко можно было воспроизвести. При представлении в печать экспериментальных работ следует руководствоваться «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Помимо вида, пола и количества использованных животных, авторы обязательно должны указывать применявшиеся при проведении болезненных процедур методы обезболивания и методы умерщвления животных.

6. Резюме с ключевыми словами на русском и английском языках, объёмом 1/2 с., обязательно для всех статей и должно обеспечить понимание главных положений статьи. Составляется резюме по следующей схеме: тема, объекты, характер и цель работы, методики, использованные в работе (в тех случаях, когда они новые или необходимы для понимания сути и особенностей содержания статьи), основные теоретические и экспериментальные результаты работы.

7. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором, химические формулы, таблицы, дозы визируются автором на полях.

8. Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, физических, химических и математических величин и терминов (например, ДНК), допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются. Единицы измерения даются по системе СИ.

9. Требования к рисункам, представленным на магнитных носителях. Черно-белые штриховые рисунки: формат файла – TIFF (расширение *.tiff), любая программа, поддерживающая этот формат (Adobe PhotoShop, CorelDRAW, Adobe Illustrator и т. п.); режим – bitmap (битовая карта); разрешение 600 dpi (пиксели на дюйм); серые заливки должны быть заменены на косую, перекрестную или иную штриховку или на черную заливку; рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин»; ширина рисунка – не более 180 мм, желательно не использовать ширину от 87 до 157 мм; высота рисунка – не более 230 мм (с учетом запаса на подрисовочную подпись); размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7 pt (7 пунктов); возможно использование сжатия LZW или другого; носители – floppy 3,5" (1,44 MB), Zip 100 MB, CD-ROM, CD-R, CD-RW с возможностью редактировать и копировать; обязательно наличие распечатки, причем каждая иллюстрация должна быть распечатана на отдельном листе. Текст на иллюстрациях должен быть четким. На обороте распечаток иллюстраций ставятся номера, фамилия первого автора, указываются верх и низ.

10. Подписи к рисункам и фотографиям даются на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь общий заголовок и расшифровку всех сокращений. В подписях к графикам указываются обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения, приводятся пояснения по каждой кривой. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение.

11. Таблицы должны быть распечатаны – каждая на отдельном листе, сверху справа необходимо обозначить номер таблицы, ниже дается ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и должны быть обязательно обработаны статистически.

12. Если таблица или рисунок один, то номер не присваивается. Места расположения рисунков и таблиц обозначаются на полях, где в тексте статьи дается на них ссылка.

13. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.

14. Библиография должна содержать помимо основополагающих работ публикации за последние 15 лет. В оригинальных статьях цитируется не более 20 источников, в передовых статьях и обзорах литературы – не более 50. Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.

15. Списки пристатейной литературы следует оформлять по ГОСТ Р 7.0.5-2003. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления. Все источники должны быть пронумерованы в общем алфавитном порядке (сначала отечественные авторы, потом иностранные), а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

16. Статья должна быть подписана всеми авторами.

17. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять принятые работы. Датой поступления статьи считается время поступления окончательного (переработанного) варианта статьи.

18. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или посланные в другие журналы.