

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»

PUBLISHING HOUSE «ACADEMY OF NATURAL HISTORY»

НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

№ 5

SCIENTIFIC REVIEW • MEDICAL SCIENCES

2017

*Журнал Научное обозрение.
Медицинские науки
зарегистрирован Федеральной службой по
надзору в сфере связи, информационных
технологий, и массовых коммуникаций.
Свидетельство ПИ №ФС77-57452*

*Учредитель, издательство и редакция:
НИЦ «Академия Естествознания»,
почтовый адрес: 105037, г. Москва, а/я 47*

**Founder, publisher and edition:
SPC Academy of Natural History,
post address: 105037, Moscow, p.o. box 47.**

Журнал «НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ» выходил с 1894 по 1903 год в издательстве П.П. Сойкина. Главным редактором журнала был Михаил Михайлович Филиппов. В журнале публиковались работы Ленина, Плеханова, Циолковского, Менделеева, Бехтерева, Лесгафта и др.

Journal «Scientific Review» published from 1894 to 1903. P.P. Soykin was the publisher. Mikhail Filippov was the Editor in Chief. The journal published works of Lenin, Plekhanov, Tsiolkovsky, Mendeleev, Bekhterev, Lesgaft etc.



М.М. Филиппов (M.M. Philippov)

**С 2014 года издание журнала возобновлено
Академией Естествознания
From 2014 edition of the journal resumed by
Academy of Natural History**

**Главный редактор: М.Ю. Ледванов
Editor in Chief: M.Yu. Ledvanov**

Редакционная коллегия (Editorial Board)
А.Н. Курзанов (A.N. Kurzanov)
Н.Ю. Стукова (N.Yu. Stukova)
М.Н. Бизенкова (M.N. Bizenkova)
Н.Е. Старчикова (N.E. Starchikova)
Т.В. Шнуровозова (T.V. Shnurovozova)

*Подписано в печать 10.07.2017
Дата выхода номера 10.08.2017
Формат 60x90 1/8*

*Типография
НИЦ «Академия Естествознания»,
410035, г. Саратов, ул. Мамонтовой, д. 5*

**Signed in print 10.07.2017
Format 60x90 8.1**

**Typography
SPC «Academy Of Natural History»
410035, Russia, Saratov, 5 Mamontovoi str.**

*Технический редактор Скрыгин С.В.
Корректор Андреев А.М.*

*Тираж 1000 экз.
Распространение по свободной цене
Заказ НО 2017/5*

НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

SCIENTIFIC REVIEW • MEDICAL SCIENCES

www.science-education.ru

2017 г.



***В журнале представлены научные обзоры,
статьи проблемного и научно-практического
характера***

The issue contains scientific reviews,
problem and practical scientific articles

СОДЕРЖАНИЕ

ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ ПРИАРАЛЬЯ <i>Алиынбекова Г.К., Рахметова А.М., Оразбаева Б.С.</i>	6
ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ <i>Артеменков А.А.</i>	11
ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. <i>Виравян В.А., Ефремян Г.М., Юркевич И.Ю.</i>	18
ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Голиков Р.А., Суржиков Д.В., Кислицына В.В., Штайгер В.А.</i>	21
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ <i>Дгебуадзе М. А.</i>	33
ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Жиленко О.М., Кукенгемер В.С., Нейфельд М.С., Скирденко Ю.П.</i>	38
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОЙ СРЕДЕ <i>Ишмухаметов И.Б.</i>	42
НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ВАЗОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Кабанов В.А., ¹Полунина Е.А., Масляева Г.Ю.</i>	47
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Кравцов Ю.А., Яворская М.В.</i>	50
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ И ЛАБОРАТОРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНДЕКСНОГО СОБЫТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПРОШЕДШИХ В РАМКАХ «РЕГИСТРА ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ» В ТЮМЕНСКОМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ <i>Петелина Т.И., Мусихина Н.А., Гапон Л.И., Еменева И.В., Дьячков С.М.</i>	59
ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА <i>Шапошников В.И.</i>	66
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА, ОСНОВАННЫЕ НА РЕГИСТРАЦИИ НИЗКОЧАСТОТНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПРЕКАРДИАЛЬНОЙ ЗОНЫ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ <i>Юзбашев З.Ю., Майскова Е.А.</i>	75

CONTENTS

INFLUENCE OF ADVERSE ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE HEALTH OF POPULATION OF PRIARALYE <i>Alshynbekova G. K., Rakhmetova A.M, Orazbayeva B.S.</i>	6
GENERAL BIOLOGICAL APPROACHES TO THE SYSTEM ORGANIZATION OF BORDER CONDITIONS OF MENTAL DISADAPTATION <i>Artemenkov AA</i>	11
ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM. <i>Virabyan V.A., Ereman G.M., Yurkevich, I.Y.</i>	18
INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL POLLUTION TO THE HEALTH OF THE POPULATION (REVIEW OF LITERATURE) <i>Golikov R.A., Surzhikov V.D., Kislitsyna V.V., Shtaiger V.A.</i>	21
MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF HEMODYNAMIC DISORDERS OF THE LIVER IN EKSPERIMENTAL TRAUMATIC SHOCK <i>Dgebuadze M. A.</i>	33
ADHERENCE TO TREATMENT IN PATIENT WITH CHRONIC HEART FAILURE <i>Zhilenko O.M., Kukengemer V.S., Neyfeld M.S., Skirdenko Y.P.</i>	38
MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF THE HEALTH STATUS OF THE STUDENTS, LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE ENVIRONMENT. <i>Ishmukhametov I.B.</i>	42
NONINVASIVE EVALUATION OF ENDOTHELIAL VASOMOTOR FUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE <i>Kabanov V.A., Polunina E.A., Maslyayeva G.YU.</i>	47
CLINICAL EXAMPLES OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN PATIENTS WITH DIFFERENT AGE WITH SURGICAL PATHOLOGY <i>Kravtsov Y.A., ²Yavorskaya M.V.</i>	50
THE USE OF CLINICO-ANAMNESTIC DATA AND LABORATORY-BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THE RISK ASSESSMENT OF THE DEVELOPMENT OF THE INDEX EVENT IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE, WHICH TOOK PLACE IN THE” REGISTER OF PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS “IN TYUMEN CARDIOLOGY RESEARCH CENTER” <i>Petelina TI, Musikhina NA, Gapon LI, Emeneva IV, Dyachkov SM</i>	59
ESTIMATION OF THE ECONOMIC PROPHYLAKTIC OF THE TRAUMATIK <i>Shaposhnikov VI.</i>	66
EXAMINATION METHODS OF THE HEART BASED ON THE REGISTRATION OF LOW-FREQUENCY VIBRATIONS OF THE PRECORDIAL ZONE AND THEIR DIAGNOSTIC POTENTIALS AND PERSPECTIVES <i>Yuzbashev Z.YU., Mayskova E.A.</i>	75

УДК 613.1:616-092

ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ ПРИАРАЛЬЯ

¹Алшынбекова Г.К., ¹Рахметова А.М., ²Оразбаева Б.С.

¹Карагандинский государственный университет имени академика Е.А. Букетова, Караганда, e-mail: gulnaz_gak@mail.ru

²Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда, Казахстан

В работе дана донозологическая оценка влияния неблагоприятных экологических факторов на функциональное состояние здоровья населения проживающего в г. Арысь. Полученные результаты свидетельствуют о неудовлетворительной адаптации группы с преморбидным состоянием здоровья, которое является результатом перенапряжения функциональной системы. Подобное состояние возникает в результате напряжения регуляции в тех случаях, когда организм должен затратить больше усилий, чем обычно, чтобы обеспечить уравнивание со средой. Если воздействие неблагоприятных факторов на организм продолжается достаточно длительное время или велико по интенсивности, постоянное продолжительное и чрезмерное напряжение регуляторных систем может привести к истощению резервных возможностей и развитию состояния перенапряжения, а затем и к срыву адаптации. При этом могут возникнуть и развиваться неспецифические доклинические формы заболевания.

Ключевые слова: экологический фактор, гемодинамические параметры, вариабельность сердечного ритма, донозология

INFLUENCE OF ADVERSE ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE HEALTH OF POPULATION OF PRIARALYE

¹Alshynbekova G. K., ¹Rakhmetova A.M., ²Orazbayeva B.S.

¹Karaganda State University named after Y.A. Buketov, Karaganda, e-mail: gulnaz_gak@mail.ru

²Karaganda State Medical University, Karaganda, Kazakhstan

In work is given a donosological assessment of the influence of unfavorable ecological factors on the functional state of health of the population living in Arys town. The obtained results testify to the unsatisfactory adaptation of the group with premorbid state of health which is the result of overstrain of the functional system. A similar state occurs as a result of the regulation voltage in those cases where the body must expend more effort than usual to ensure equilibration with the environment. If the impact of adverse factors on the body continues for a sufficiently long time or is high in intensity, the constant prolonged and excessive tension of the regulatory systems can lead to the depletion of reserve capacities and the development of a state of overvoltage, then to disruption of adaptation. In this case, non-specific preclinical forms of the disease can arise and develop.

Keywords: ecological factors, hemodynamic parameters, variability of heartbeat, donosology

Здоровье человека является основным системообразующим фактором при решении проблем, связанных с неблагоприятным воздействием факторов окружающей среды.

Задачей медицины является выявление, оценка и разработка наиболее эффективных мероприятий по устранению тех факторов риска, которые можно устранить, и по минимизации до безопасного, приемлемого уровня тех факторов риска, которыми общество способно управлять [1, 2].

Одним из неблагоприятных климатоэкологических и антропогенных факторов оказывающих негативное влияние на организм человека в Казахстане являются территории Приаралья [3,4]. Воздействие климатоэкологических и антропогенных факторов на организм человека, при недостаточных резервах здоровья, может привести к нарушению устойчивости адаптационных и регуляторных механизмов.

Интенсивное и длительное воздействие факторов окружающей среды на организм человека вызывает появление донозологических и преморбидных состояний, которые отличаются как от нормы, так и от патологии. Эти состояния возникают в процессе адаптации организма к условиям окружающей среды, в результате напряжения механизмов регуляции и истощения резервных возможностей организма [5, 6].

Поддержание достаточных адаптационных (приспособительных) возможностей организма, т.е. обеспечение здоровья, находится в прямой зависимости от функциональных резервов организма, от его способности мобилизовать эти резервы для поддержания и сохранения гомеостаза в изменяющихся условиях окружающей среды. Переход от здоровья к болезни происходит через напряжение и срыв механизмов адаптации, и чем раньше предусмотреть такой исход, тем больше шансов сохранить

здоровье. Проблема сводится к тому, чтобы научиться определять (измерять) критерии напряжения регуляторных систем организма и таким образом управлять здоровьем.

Цель исследования: донозологическая оценка функционального состояния здоровья населения проживающего в г. Арысь.

Материалы и методы исследования. В ходе выполнения научно-технической программы МЗ СР РК на тему: «Комплексные подходы в управлении состоянием здоровья населения Приаралья» было проведено функциональное исследование на здоровья населения, проживающего в зоне предкризисного состояния Приаралья, в частности г. Арысь.

По уровню здоровью обследованное население было поделено на три группы: первая – лица, не имеющие заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), вторая – лица донозологического (преморбидного) состояния, третья – лица имеющие ССС заболевания (ССЗ).

В донозологическом исследовании было обследовано 804 человек в городе Арысь, из которых 106 человек вошли в группу с преморбидным состоянием, 414 человек имели заболевания ССС и 284 не имеющие заболевания (здоровые).

Для проведения последующих расчетов гемодинамических показателей, с учетом времени систолы желудочков, регистрировали систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление. Измерение артериального давления проводили по методике Короткова манометром марки «Bio-Press».

По параметрам физиологических показателей систолического и диастолического давления (САД, ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), возраста (В) рассчитывались следующие показатели: пульсовое давление; среднединамическое давление; систолический объем крови; минутный объем крови; периферическое сопротивление сосудов; индекс недостаточности кровообращения; вегетативный индекс Кердо; индекс напряженности; адаптационный показатель: $АП = 0,001 \cdot ЧСС + 0,014 \cdot САД + 0,008 \cdot ДАД + 0,014 \cdot В + 0,009 \cdot Р - 0,27$.

Функциональные возможности системы кровообращения оценивались путем расчета индекса функциональных изменений (ИФИ) по методике А.Б. Берсеновой и Ю.П. Зуихиным (1987г.). Расчет проводили по следующей формуле: $ИФИ = 0,011 \cdot ЧСС + 0,014 \cdot Д_{сис} + 0,008 \cdot Д_{диаст} + 0,014 \cdot В + 0,009 \cdot МТ - 0,009 \cdot Р - 0,27$

Для определения индекса массы тела использовался анализатор состава тела SC-330 «Tanita». Расчет индекса массы тела по формуле: $ИМТ = \frac{m}{(h^2)}$ масса тела человека в килограммах / (рост человека в метрах). Электрофизиологическое оборудование включало: автоматизированный комплекс «Варикард» фирмы «Рамена».

Обработка полученных баз данных проводилась в статистической программе «STATISTICA» v.10. Количественные переменные проверяли на нормальность распределения. С помощью данных описательной статистики (эксцесс и асимметрия менее 1), критериев Колмогорова-Смирнова, Лиллиефорса медико-биологические данные, вида гистограммы и проверке по линии нормального вероятностного графика (QQ plot). Для количественных переменных с нормальным распределением рассчитывали среднее арифметическое, дисперсию, ошибку и 95% доверительный интервал, для количественных данных, не подчиняющихся закону нормального распределения - медиану и 25% и 75% квантили.

Для сравнения полученных групп, проводился анализ сравнения средних величин для независимых переменных, с уровнем значимости, $p < 0,05$.

Результаты исследования. Сравнительный анализ динамики изменений гемодинамических показателей среди жителей г. Арысь показал, что у здоровых лиц показатели САД составили 103,310 мм.рт.ст., что было достоверно ниже на 20,42 мм.рт.ст. ($p > 0,05$) по сравнению с больными с ССЗ и на 26, 75 мм.рт.ст. ($p > 0,05$) от группы с преморбидным состоянием соответственно.

Такие изменения систолического давления напрямую зависят от частоты сердечных сокращений (ЧСС), так у лиц с преморбидным состоянием с высоким САД, ЧСС составила 93,972 ударов в минуту.

Средне-динамическое давление (СДД) характеризующее уровень централизации регуляторных механизмов системы кровообращения, находилось в пределах нормы (82,612 мм.рт.ст.) в группе здоровых и было выше нормы в других группах. В сравнительном аспекте СДД у больных с ССЗ было ниже на 4, 68 мм.рт.ст. ($p > 0,05$), чем у лиц с преморбидным состоянием, для которых характерны постоянное напряжение сосудов, что свидетельствует о высоком риске развития гипертонии, которые подтверждаются показателями САД (130,06 мм.рт.ст.) и ДАД (82,2 мм.рт.ст.) находившихся в верхних границах нормы. У лиц с

преморбидным состоянием по сравнению с больными ССЗ отмечался более высокий процент веса, так при среднем росте 165, 7 см ($p>0,05$) средняя масса тела составила 81, 7 кг, что на 10, 09 кг ($p>0,05$) выше веса больных с ССЗ, который также способствует риску развития гипертензии (таблица 1).

В показателях минутного объема крови (МОК) наблюдалось превышение от нормативных значений во всех исследуемых группах, но у больных ССЗ по сравнению со здоровыми было ниже на 328,77мл и в группе лиц с преморбидным состоянием было ниже на 731,3 мл ($p>0,05$). Увеличение МОК у лиц с преморбидным состоянием происходит за счет увеличения ЧСС, который выше на 10,32 уд. в мин и увеличения систолического объема крови (СОК) по сравнению с больными. Одним из наиболее важных сердечно-сосудистых рефлексов, обеспечивающих увеличение МОК, является рефлекс Бейнбриджа, который «включается» за счет увеличения частоты сердечных сокращений в ответ на увеличение объема циркулирующей крови. Этот рефлекс реализуется при раздражении механорецепторов, локализованных в устье полых и легочных вен. Их раздражение передается на центральные симпатические ядра продолговатого мозга, в результате чего происходит повышение тонической активности симпатического звена вегетативной нерв-

ной системы, и развивается рефлекторная тахикардия. Рефлекс Бейнбриджа направлен на увеличение минутного объема крови.

Повышенные значения изучаемых показателей связаны с высокой температурой окружающей среды, и являются компенсаторной реакцией организма, поскольку исследование проводилось в теплый период года.

Параметры АП организма жителей г. Арьсь в изучаемых группах были выше нормативных величин и находились на уровне от 1,73 (удовлетворительная адаптация (норма)) у здоровых, 2,18 (степень напряжения) у больных и до 2,48 у.е. (неудовлетворительная степень) в группе с преморбидным состоянием, что говорит о снижении адаптационных возможностей организма и служит прогностически неблагоприятным признаком и одной из ведущих причин возникновения и развития заболеваний.

Состояние «степень напряжения» у больных ССЗ обусловлена включением саморегулирующих, защитных и компенсаторных реакций, представляющих физиологическую меру защиты организма против болезни, когда наблюдается максимальная мобилизация механизмов кратковременной и долговременной адаптации осуществляемая на грани возможности организма.

Расчет индекса функциональных изменений (ИФИ), показал, что у жителей г. Арьсь функциональные возможности си-

Таблица 1

Гемодинамические показатели у жителей г. Арьсь с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с преморбидным состоянием и здоровыми

Показатели	Среднее больные	Среднее преморбидные	Среднее здоровые	t-знач.	p
Рост, см.	163,548	165,717	166,778	-2,391	0,017150
Вес, кг.	71,681	81,775	64,283	-2,895	0,003949
ВМІ, кг/м ²	26,843	27,716	23,257	-1,492	0,136227
САД, мм. рт. ст.	123,725	130,066	103,310	-2,389	0,017260
ДАД, мм. рт. ст.	78,722	82,209	67,623	-2,270	0,023642
ЧД, цикл/мин	19,314	19,736	18,810	-0,673	0,501058
ПД, мм. рт. ст.	45,003	47,857	35,687	-1,493	0,136075
СДД, мм. рт. ст.	97,623	102,309	82,612	-2,527	0,011804
СОК, мл	75,268	74,603	77,269	0,552	0,581113
МОК, мл	6290,200	7021,516	6618,970	-4,291	0,000021
ПСС, дин*с/см ⁵	1304,347	1275,319	1043,625	0,673	0,501184
ВИК, %	3,388	7,976	18,788	-1,813	0,070398
АП, у.е.	2,185	2,487	1,735	-5,219	0,000000
ЧСС, уд. в мин.	83,652	93,972	85,475	-5,816	0,000000
ИФИ, у.е.	2,185	2,487	1,735	-5,219	0,000000

стемы кровообращения хорошие (от 1,73 до 2,48 у.е).

Современное представление о сердечно-сосудистой системе как об индикаторе адаптационных реакций целостного организма можно получить на анализе вариабельности сердечного ритма (BCP).

Результаты исследования показали, что увеличение медленных низкочастотных волн 1 порядка (LF-волны) в исследуемых группах превышало нормативные значения на 3, 78 %, 5,86 % и 9 % ($p > 0,05$) соответственно (таблица 2).

Усиление медленных LF волн является ответной реакцией организма на увеличение артериального давления, минутного объема крови и сосудистого сопротивления и указывает на активацию подкорковых нервных центров и, возможно на преобладание активности кардиостимуляторного центра, обеспечивающего регуляцию артериального давления, минутного объема крови и сосудистого сопротивления через посредство вагусных тормозных и симпатических возбуждающих волокон.

Активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции характеризуется индексом напряжения регуляторных систем (ИН). Этот показатель в здоровой группе составил 131,96 у.е., у больных – 132,22 у.е., которые вошли в нормативные значения, в группе с преморбидным состоянием наблюдалось увеличение на 1, 06 у.е. (151, 06 у.е.). Чем выше индекс напряжения (ИН), тем выше «цена адаптации» организма к условиям окружа-

ющей среды, то есть тем больше усилий затрачивает организм на поддержание гомеостаза жизненно важных систем.

Согласно данным таблицы 2 высокий индекс напряжения регуляторных систем (стресс-индекс SI) отмечался у больных с ССЗ, который равен 1082,543 у.е., в группе с преморбидным состоянием - 971,107 у.е. и самые низкие значения отмечались в здоровой группе - 469,761 у.е. Усиление данного показателя в группе больных с ССЗ характеризует активность механизмов симпатической регуляции и преобладание центрального контура регуляции над автономными.

В группе с преморбидным состоянием по сравнению с другими группами наблюдалось снижение моды, что составил 676,547 мс.

Состояние резко выраженного напряжения регуляторных систем в группе больных с ССЗ свидетельствует, о показателе активности регуляторных систем (ПАРС) среднее значение которого составило 5,73 у.е., которое связано с активной мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышением активности симпатико-адреналовой системы и системы гипофиз – надпочечники.

Для лиц г. Арысь с преморбидным состоянием характерно состояние перенапряжения регуляторных систем (ПАРС=6,4 у.е.), который проявляется недостаточностью защитно-приспособительных механизмов, их неспособностью обеспечивать адекватную реакцию организма на воздействии факторов окружающей среды. Здесь избыточная

Таблица 2

Показатели вариабельности сердечного ритма у жителей г. Арысь, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с преморбидным состоянием и здоровыми

Показатели	Среднее больные	Среднее донозологиче- логия	Среднее здоровые	t-знач.	p
ИН, у.е.	132,226	151,064	131,961	-5,047	0,000001
ИНК, у.е.	1,520	1,460	1,240	1,399	0,162328
Мо, мс	737,737	676,547	722,380	4,133	0,000042
АМо, %	107,296	95,699	67,148	1,577	0,115439
CV, %	9,897	10,570	12,081	-0,288	0,773103
IC, %	4,162	4,589	3,538	-0,735	0,462474
HF, %	35,134	33,471	37,904	0,673	0,501187
LF, %	43,786	49,672	45,864	-2,873	0,004232
VLF, %	21,093	17,422	15,627	1,954	0,051215
LF/HF, у.е.	2,971	3,483	-	-0,712	0,476762
SI, у.е.	1082,543	971,107	469,761	0,559	0,576141
ПАРС, у.е.	5,732	6,406	5,683	-3,223	0,001350

активация регуляторных систем уже не подкрепляется соответствующими функциональными резервами.

Таким образом, результаты исследования выявили, что у населения, проживающих на территориях экологических предкризисных зонах, особенно у лиц преморбидного состояния наблюдается линейное повышение показателей САД, ЧСС, СДД, МОК, ЧД, АП и снижение ИНК, все это обусловлено в наличии данных заболеваний, которое влияет на снижение функциональных возможностей организма. Увеличение показателей ВСП показывают, что активация адренергических механизмов регуляции, усиливается тонус симпатической нервной системы.

Список литературы

1. Басиев В.А., Оказин З.Л. Оценка неблагоприятного влияния экологических факторов на здоровье населения //

Биоразнообразии и рациональное использование природных ресурсов. – 2013. – №4. – С.154-155.

2. Табакаев М.В., Артамонова Г.В. Влияние загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами на распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди городского населения // Вестник РАМН. – 2014. – № 3-4. – С.55-60.

3. Оракбай Л.Ж., Омарова М.Н., Бекшин Ж.М., Калимолдин М.М. Актуальные проблемы влияния факторов окружающей среды на здоровье населения и некоторые особенности методологии оценки риска //Здоровье семьи - XXI век: материалы 18 международной научно-практической конференции. – Нетания, 2014. – С.127-132.

4. Келина Н.Ю., Безручко Н.В. Экология человека. - Ростов на Дону: Феникс, 2009. – 394 с.

5. Сулейменов Е.З., Хасенова С.К. Современное состояние охраны окружающей среды в Республике Казахстан (национальный профиль) //Инновационные процессы в сообществе МЦНТИ: Экологические проблемы и пути их решения. – М: МЦНТИ, 2009. - С.55-70.

6. Келина Н.Ю. и др. Актуальность разработки и апробирования программы оценки факторов риска для здоровья человека и окружающей среды в г. Заречный Пензенской области //Окружающая среда и здоровье: материалы VI международной научно-практической конференции. - Пенза: РИО ПГСХА, 2009. – С.5-8.

УДК 612.821: 159.95

ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ**Артеменков А.А.***Череповецкий государственный университет, Череповец, e-mail: basis@live.ru*

В данной статье обобщены сведения по проблеме мозговой организации дезадаптивных состояний, возникающих у человека в процессе жизнедеятельности. В работе показано, что основными этиопатогенетическими факторами развития пограничных состояний психической дезадаптации являются социально-гигиенические и медико-биологические факторы. Предложена принципиальная схема возникновения и развития дезадаптивных состояний, рассматриваются механизмы формирования дезадаптивных состояний по тормозному и возбуждающему типу. Приводится схема функциональной системы дезадаптивного поведения и его структурно-функциональный субстрат в головном мозге. Предложена гипотетическая схема нейронной сети модульной организации выделенных типов дезадаптации. Материал статьи создает основу для нового подхода к адаптационно-сенсорной стимуляции нейрональных сетей головного мозга с целью выхода человека из пограничных состояний психической дезадаптации.

Ключевые слова: пограничные состояния, развитие дезадаптации, дезадаптивное поведение, функциональные связи, нейронная сеть, регулирование дезадаптивных состояний

GENERAL BIOLOGICAL APPROACHES TO THE SYSTEM ORGANIZATION OF BORDER CONDITIONS OF MENTAL DISADAPTATION**Artemenkov AA***Cherepovets State University, Cherepovets, e-mail: basis@live.ru*

This article summarizes the information on the problem of the brain organization of the disadaptive states that arise in a person in the process of vital activity. The paper shows that the main etiopathogenetic factors in the development of borderline states of mental disadaptation are socio-hygienic and medical-biological factors. A schematic diagram of the origin and development of disadaptive states is proposed, mechanisms for the formation of disadaptive states according to the inhibitory and excitatory type are considered. The scheme of the functional system of disadaptive behavior and its structural-functional substrate in the brain is given. A hypothetical scheme of the neural network of the modular organization of the distinguished types of disadaptation is proposed. The material of the article creates the basis for a new approach to the adaptation-sensory stimulation of neural networks of the brain with the goal of a person's exit from the border states of mental disadaptation.

Keywords: boundary conditions, development of disadaptation, maladaptive behavior, functional connections, neural network, regulation of disadaptive states

Отличительной особенностью предболезненных состояний и пограничных психических расстройств является то, что они находятся на границе нормы и патологии и непосредственно связаны с процессом адаптации. Дезадаптивные состояния довольно часто возникают в процессе жизнедеятельности человека: в трудных жизненных ситуациях, при эмоциональных переживаниях и чрезмерных умственных и физических нагрузках, в экстремальных условиях.

В специальной литературе имеются подобные сведения о формировании предстартового невроза и запредельного торможения в центральной нервной системе у спортсменов, занимающихся спортивными единоборствами. Разработан оптимальный алгоритм диагностики и коррекции психического состояния у высококвалифицированных самбистов [5]. В то же время рассматриваются особенности регуляции эмоциональных предстартовых состояний у профессиональных спортсменов и у спортсменов-студентов [6, 13]. Фактическим

подтверждением наличия межцентральных расстройств в нервной системе является то, что предстартовое эмоциональное возбуждение истощает нервную систему спортсмена и дезорганизует его деятельность. Это обстоятельство ставит новые задачи по учету индивидуальных особенностей спортивной и иной деятельности и разработке эффективных методов саморегуляции состояний человека.

В настоящее время достаточно большое количество исследований посвящено индивидуально-типологическим и психофизиологическим особенностям функционирования нервной системы у студентов в учебной деятельности. А.В. Редько с соавт. [17] показали, что 80,0 % студентов находятся в пограничных функциональных состояниях. Это ярко свидетельствует о наличии дезадаптации к учебному процессу и необходимости исследовать условия формирования дезадаптивных состояний. В связи с этим для успешного обучения и усвоения новых знаний студентами преподавателям пред-

лагается учитывать запредельное торможение, утомление и овладеть навыками управления процессами возбуждениями в нервной системе [7, 10, 12].

Следует признать, что запредельные психические состояния являются компонентами профессиональной деятельности лиц в экстремальных условиях труда. Как полагают некоторые исследователи, при переходе от утомления к переутомлению происходит ослабление охранительного торможения и возникает преобладание процесса возбуждения в высших отделах центральной нервной системы. При этом состоянии увеличивается подвижность и скорость нервных процессов в головном мозге [14].

Однако на сегодняшний день все еще крайне мало сведений о структурно-функциональной и системной организации пограничных психических состояний. Нет четкого понимания нервного субстрата, механизма развития состояний, определения корково-подкорковых взаимосвязей и путей выхода из сложившегося состояния дезадаптации. Это ставит новые задачи для исследования механизмов деятельности центральной нервной системы в дезадаптивных состояниях.

Цель статьи – представить общепсихологические подходы к проблеме мозговой организации дезадаптивных состояний, возникающих у человека в учебной деятельности, с целью своевременной профилактики и коррекции пограничных психических расстройств.

Для обоснования нейрофизиологических и патофизиологических механизмов организации дезадаптивных состояний использованы литературные данные по рассматриваемой проблеме и результаты собственных исследований.

Механизмы возникновения и развития дезадаптивных состояний

Нам предстояло исследовать патогенез невротических дезадаптивных расстройств,

в котором выделяют большой перечень внешних и внутренних факторов риска, среди которых первостепенное значение имеют социально-гигиенические (50,0 %) и медико-биологические факторы (35,0 %) [4].

Важнейший факт влияния условий среды и образа жизни на организм позволяет сделать вывод о главенствующей их роли в возникновении дезадаптивных состояний. На рис. 1 представлена принципиальная схема структурно-функциональной организации дезадаптивного состояния.

По нашему мнению [3] оптимальная адаптация к условиям учебной среды и образу жизни осуществляется за счет адаптивно-поведенческих реакций с участием вегетативной нервной системы, обеспечивающей модуляторно-регуляторный контроль висцеральных органов. В действительности оказалось, что существенное значение в этом процессе имеют морфофункциональные и психоэмоциональные резервы организма. Под влиянием неблагоприятных факторов учебной среды, нарушения образа жизни происходит истощение резервных возможностей организма и развитие вегетативных дисфункций. При этом изменяется центральный и вегетативный контроль деятельности функциональных систем и формируется дезадаптивное состояние. Отсюда принципиально нетрудно понять, что путем отрицательных обратных связей данное состояние оказывает тормозящее влияние на опорно-двигательный аппарат и приводит к ограничению двигательных функций.

Полученные данные заставляют предполагать наличие различных дезадаптивных проявлений в деятельности человека. В этой связи, на основе ранее полученных результатов исследования нами выделены следующие типы дезадаптации: 1) полностью дезадаптированный (ПД); 2) частично дезадаптированный (ЧД); 3) промежуточный с преобладанием психологической дезадаптации (ПРпс.); 4) промежуточный

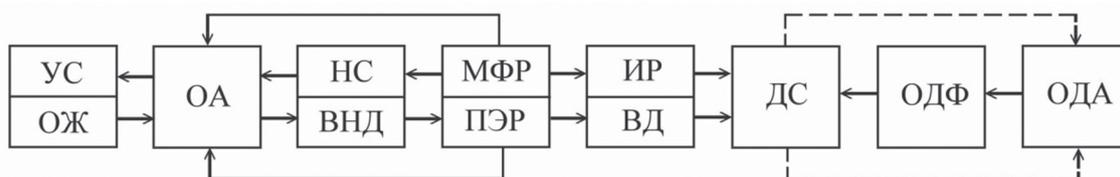


Рис. 1. Принципиальная схема развития дезадаптивного состояния: УС – условия среды; ОЖ – образ жизни; ОА – оптимальная адаптация; НС – нервная система; ВНД – высшая нервная деятельность; МФР – морфофункциональные резервы; ПЭР – психоэмоциональные резервы; ИР – истощение резервов; ВД – вегетативные дисфункции; ДС – дезадаптивное состояние; ОДА – опорно-двигательный аппарат; ОДФ – ослабление двигательных функций

с преобладанием физической дезадаптации (ПРфиз.); 5) промежуточный с преобладанием физиологической дезадаптации (ПРфизиол.); 6) адаптированный (А) [2].

Зная все эти факты, здесь следует привести как подтверждение слова И.М. Сеченова: «Итак, сомневаться нельзя – всякое противодействие чувственному раздражению должно заключаться в игре механизмов, задерживающих отраженные движения» [20, с. 41].

Когда кора головного мозга активизирует деятельность, (то есть повышается централизация влияний на деятельность органов и формируется очаг повышенной возбудимости в структурах лимбической системы и/или гипоталамуса посредством индукции), то может осуществляться торможение нейронов моторной коры и в связи с этим происходит формирование различных видов дезадаптации (см. рис. 2. А).

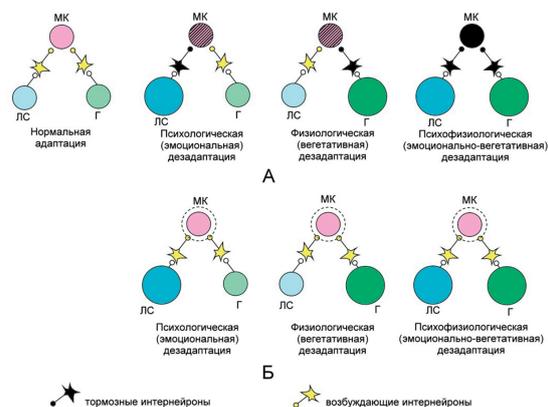


Рис. 2. Виды дезадаптации, формирующиеся по тормозному (А) и возбуждающему (Б) механизму: МК – моторная кора; ЛС – лимбическая система; Г – гипоталамус; большой кружок – структуры с повышенной возбудимостью; заштрихованный кружок – формируемое торможение; кружок с пунктиром – формируемое возбуждение

В других состояниях напротив, повышение деятельности нервных клеток может способствовать формированию возбуждения в моторной коре и развитию дезадаптивных реакций с преобладанием активирующих процессов. Установившееся состояние дезадаптации как правило снижает эффективность двигательных действий (см. рис. 2. Б).

По поводу торможения произвольных движений И.М. Сеченов пишет следующее: «Итак, рядом с тем, как человек, путем часто повторяющихся ассоциированных рефлексов, выучивается группировать свои движения, он приобретает (и тем же путем

рефлексов) и способность задерживать их» [20, с. 98].

Имеются многочисленные сведения о том, что оптимальное соотношение тормозно-возбудительных процессов в центральной нервной системе человека определяет успешность обучения. Исследования Т.В. Ядрищенской и Н.П. Долгих [25] показали, что студенты, обладающие высоким уровнем подвижности и силы нервных процессов, характеризуются успешностью в учебной деятельности, устойчивости к стрессу в отличие от студентов, с низкими показателями подвижности и силы нервных процессов. В то же время, изучение динамики успеваемости студентов колледжа показало ее взаимосвязь с проявлениями основных свойств нервной системы. Установлена связь динамики успеваемости по всем циклам дисциплин первого курса с интенсивностью торможения и преобладанием его по внешнему балансу. Инертные по возбуждению студенты лучше концентрируют внимание, более аккуратны при выполнении умственной работы [8, 19].

Отсюда нетрудно понять, почему интенсификация учебной деятельности связана с появлением синдрома эмоционального выгорания. Патогенетическим механизмом здесь является истощение защитных сил организма. В основе таких явлений лежит деятельность разнонаправленных систем перевозбуждения или торможения [18].

Приведем аргументы в пользу того, что повышение уровня эмоционального напряжения облегчает скорость проведения нервных процессов и способствует образованию временных связей в коре больших полушарий, что в свою очередь способствует формированию новых условных рефлексов и динамических стереотипов. Это обстоятельство, по всей вероятности, обусловлено эволюционными механизмами, лежащими в основе деятельности мозга [15].

Подводя итог, пожалуй, следует остановиться на представлениях И.П. Павлова относительно силы условного раздражителя: «Как правило, при всех прочих равных условиях, эффект условного раздражения держится параллельно интенсивности физической силы раздражителя, но до известной границы вверх (может быть, и вниз). За этой верхней границей эффект не становится больше, но или остается без изменения, или уменьшается. Мы имеем основание думать, что за этой границей раздражитель вместе с раздражительным процессом вызывает и тормозный. Факт толкуется нами так. У кор-

ковой клетки есть предел работоспособности, за которым, предупреждая чрезмерное функциональное израсходование ее, выступает торможение. Предел работоспособности не есть постоянная величина, но изменяющаяся как остро, так и хронически: при истощении, при гипнозе, при заболевании и при старости. Это торможение, которое можно было бы назвать запредельным, иногда выступает сразу, иногда обнаруживается только при повторении сверхмаксимальных раздражителей» [16, с. 297].

Системная организация дезадаптивного поведения

Понять природу дезадаптивного поведения человека можно изучив психосоциальные факторы и факторы внешней среды, которые определяют доминирующее состояние организма. Теоретически вероятно включение психологических, физических и функциональных компонентов в формирование определенного типа дезадаптации. Оказалось, что каждому типу дезадаптации в головном мозге соответствует определенная матрица вовлеченных и не вовлеченных в дезадаптивный процесс нейронов (рис. 3).

В качестве рефлекторных ответов мозга здесь выступают различные эмоциональные, двигательные и вегетативные проявления. Следует отметить, что П.К. Анохин рассматривает соотношение возбужденных

и невозбужденных синапсов в нейроне как основной механизм системообразующей деятельности мозга: «В зависимости от этих соотношений одна и та же клетка может выдавать разную активность» [1, с. 33 (подрисуночная подпись)].

С нашей стороны высказано предположение, что в организации дезадаптивного поведения на корковом уровне участвуют различные нейронные группы лобной, височной и моторной коры. На уровне подкорковых образований и стволовой части – базальные ядра, лимбическая система, таламус, гипоталамус, ретикулярная формация и мозжечок (рис. 4).

Следует акцентировать внимание на структурах мозга, участвующих в организации эмоционально-вегетативного компонента дезадаптивных поведенческих реакций. С нашей точки зрения всякое дезадаптивное состояние имеет афферентные входы в гипоталамус (как высший центр вегетативной нервной системы), которые идут от лимбической системы, коры больших полушарий и ее отделов, базальных ганглиев и ретикулярной формации. Основные эфферентные пути гипоталамуса направляются к лобной коре, базальным ганглиям и к ретикулярной формации ствола мозга. Афферентные проводящие пути в лимбическую систему (как центр организации мотивационно-эмоционального поведения) про-

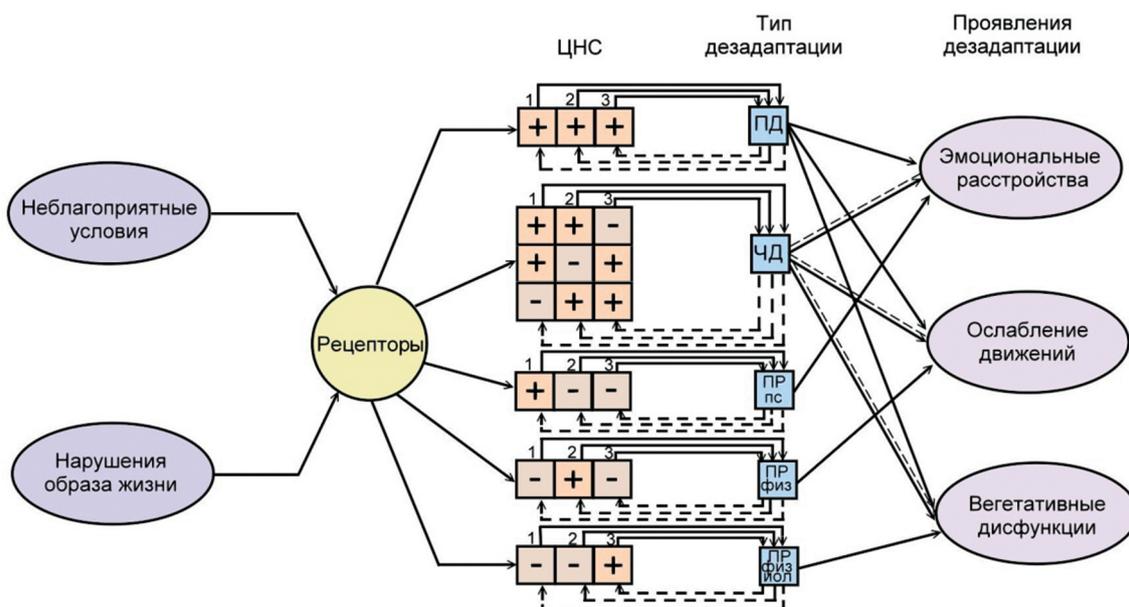


Рис. 3. Функциональная система развития дезадаптивного поведения: 1- эмоциогенные участки мозга; 2- двигательные центры; 3- вегетативные образования. Пунктирная линия к 1, 2, 3 – обратная афферентация. Матрица вовлеченных (+) и невовлеченных (-) в дезадаптивный процесс нейронов и нервных центров. Обозначение типов дезадаптации см. в тексте

никают из различных областей коры и через гипоталамус от ретикулярной формации ствола мозга. В то же время эфферентные выходы из лимбической системы проецируются на вегетативные и соматические центры ствола и нижележащие центры спинного мозга.

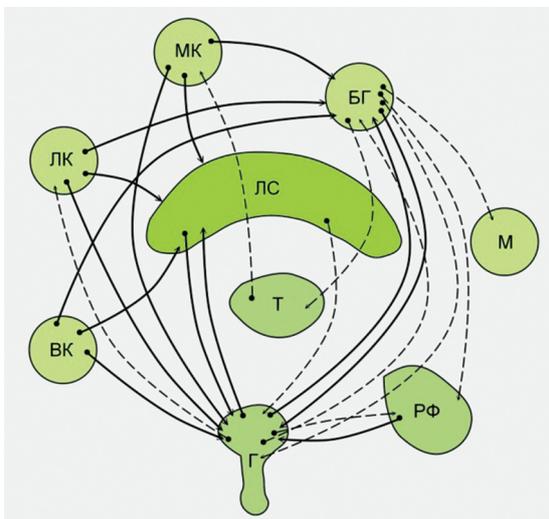


Рис. 4. Функциональные связи между структурами мозга, участвующие в формировании дезадаптивного поведения: МК – моторная кора; ЛК – лобная кора; ВК – височная кора; БГ – базальные ганглии; ЛС – лимбическая система; Т – таламус; Г – гипоталамус; М – мозжечок; РФ – ретикулярная формация. Сплошная линия – афферентные, а пунктир – эфферентные связи

Труднее понять возможность участия данных структур мозга в формировании акцептора результатов действия, в котором запрограммирована цель дезадаптивного поведения. В функциональной системе П.К. Анохина конкретный результат деятельности выступает как системообразующий фактор. В частности, автор утверждает следующее: «Взаимодействие компонентов системы достигается тем, что каждый из них под влиянием афферентного синтеза или обратной афферентации освобождается от избыточных степеней свободы и объединяется с другими компонентами только на основе тех степеней свободы, которые вместе содействуют получению надежного конечного результата» [1, с. 34].

Подробнее системную организацию дезадаптивного поведения можно понять, обратившись к результатам какой либо деятельности (например, учебной или спортивной). В литературе есть мнение, что функциональные системы организма обу-

чающихся испытывают разную степень напряжения в зависимости от формы контроля знаний. Установлено, что под влиянием значительных учебных нагрузок и эмоциональных факторов снижается функциональная подвижность нервных процессов. Эмоциональный стресс, возникающий при сдаче студентами экзаменов порождает высокий уровень ситуативной тревожности [24].

Действительно, эмоциональное напряжение понижает умственную работоспособность студентов независимо от двигательного режима. Напротив, занятия с расширенным двигательным режимом понижают степень напряжения адаптивных механизмов студентов, что свидетельствует о высоком уровне адаптационных резервов функциональных систем организма и развития адаптационных возможностей. В качестве механизма таких изменений выступает сила коркового возбуждения или торможения, уравнивающая их подвижность [21].

Можно представить себе, что сила возбуждения отражает предел работоспособности нервных клеток и проявляется функциональной выносливостью, т.е. способностью нервной системы выдерживать длительное (или кратковременное, но очень сильное) возбуждение, не переходя в противоположное состояние торможения. Сила торможения понижает работоспособность нервной системы при реализации торможения и проявляется способностью к выработке различных тормозных условно-рефлекторных реакций [8].

Регулирование стойких состояний дезадаптации на основе принципов модульной организации нейронных сетей мозга

На основе выделенных типов дезадаптации и с учетом модульной организации мозга нами предложена нейронная сеть, которая длительное время может функционировать при нахождении человека в дезадаптивном состоянии (рис. 5).

Особенностью данной нейронной сети является ее способность функционировать во времени до момента восстановления адаптационного состояния. Она же является тем физиологическим субстратом мозга, которому биологически естественно адресуются соматосенсорные и сенсомоторные стимулы, корригирующие состояние психической дезадаптации.

Отметим, что умственное переутомление, возникающее при учебных занятиях

особенно опасно для психического здоровья ввиду того, что оно связано со способностью центральной нервной системы долго работать с перегрузками, а это в конечном итоге может привести к развитию запредельного торможения [9]. В этой связи для оптимизации учебных академических занятий необходимо учитывать функциональное состояние нервной системы и типологические характеристики высшей нервной деятельности [11].

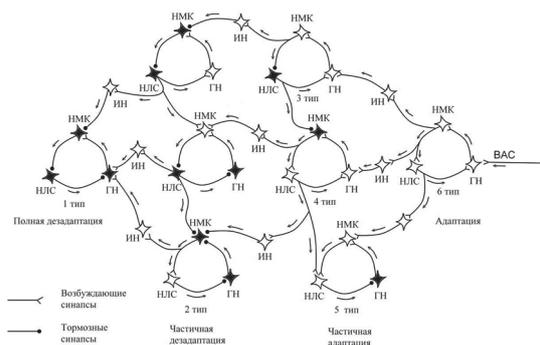


Рис. 5. Гипотетическая схема нейронной сети модульной организации, поддерживающая циркуляцию возбуждения и торможения при формировании типов дезадаптации: ВАС – возбуждающий афферентный синапс; НМК – нейроны моторной коры; НЛС – нейроны лимбической системы; ГН – гипоталамические нейроны; ИН – интернейроны; 1-6 типы дезадаптации

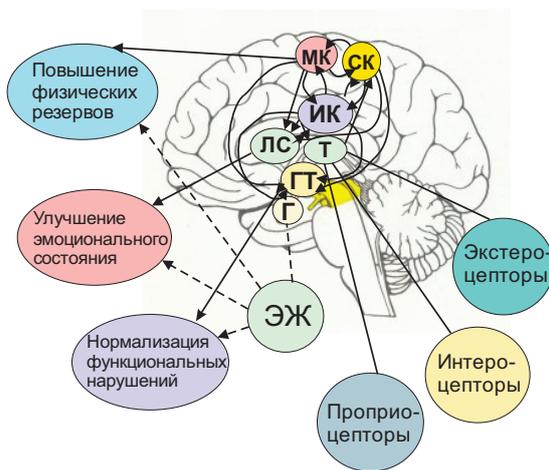


Рис. 6. Схема нормализации психофизиологического (дезадаптивного) состояния, опосредованного афферентными влияниями на соматосенсорную, моторную и интероцептивную кору: МК – моторная кора; СК – соматосенсорная кора; ИК – интероцептивная кора; ЛС – лимбическая система; Т – таламус; ГТ – гипоталамус; Г – гипофиз; ЭЖ – эндокринные железы

На основе собственных данных с нашей стороны была предложена следующая схема восстановления психофизиологического (дезадаптивного) состояния (рис. 6).

За счет физических воздействий на проприоцепторы, интероцепторы и экстероцепторы, афферентные влияния по восходящим нервным путям проводятся через таламус и стимулируют соматосенсорную, интероцептивную и моторную области коры. Активизация моторной коры повышает эффективность двигательных функций и увеличивает адаптационный резерв. Стимуляция структур лимбической системы приводит к формированию положительного эмоционального состояния. Через гипоталамус осуществляется моторно-висцеральная регуляция и нормализация работы внутренних органов. Гуморальный канал регуляции осуществляет коррекцию функционального состояния через гормоны гипофиза и периферические эндокринные железы.

Полученные данные подтверждают исследования, в которых физические упражнения на занятиях с расширенным двигательным режимом (за счет афферентной импульсации с проприорецепторов) уравнивают процессы возбуждения и торможения, что способствует их концентрации и усилению процесса образования условных связей [21]. В свою очередь, угнетение соматосенсорных вызванных потенциалов головного мозга рассматривают как проявление запредельного (защитного) торможения афферентного звена нервной системы [23].

Заключение

Таким образом, многие данные заставляют думать о том, что при воздействии неблагоприятных факторов среды в мозге возникает группа вовлеченных и не вовлеченных в дезадаптивный процесс нейронов мотивационно-эмоциональных, вегетативных и двигательных нервных центров, формирующих определенный тип дезадаптации с комплексом своеобразных проявлений. В установившемся состоянии дезадаптации первостепенное значение имеют функциональные связи лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамуса. Механизм формирования и развития того или иного переходного дезадаптивного состояния является установившееся соотношение тормозно-возбудительных процессов в корково-подкорковых образованиях мозга.

Как, оказалось, установившееся состояние не исключает формирования в мозге доминанты А.А. Ухтомского: «Возбуждение и

торможение – это лишь переменные состояния центров в зависимости от условий раздражения, от частоты и силы приходящих к нему импульсов. Но различными степенями возбуждающих и тормозных влияний центра на органы определяется его роль в организме. Отсюда прямой вывод, что нормальная роль центра в организме есть не неизменное, статически постоянное и единственное его качество, но одно из возможных для него состояний [22, с.7-8].

В то же время центральная деятельность трех структурных отделов мозга (двигательного, эмоционального и вегетативного) определяет направленность дезадаптивного поведения. Такая локальная система может длительно существовать за счет циркуляции нервных импульсов по нейронным сетям. Несколько сложной является проблема выхода из состояния дезадаптации. С нашей точки зрения из всякого переходного состояния психической дезадаптации можно выйти за счет стимуляции периферических рецепторов адаптационно-сенсорных нейрональных сетей, регулирующих деятельность соматосенсорной, моторной и интероцептивной коры и имеющих связи с диэнцефальными отделами мозга и нейроэндокринной гипоталамо-гипофизарной системой.

Список литературы

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. Принципы системной организации функций. М.: Издательство «Наука», 1973. – 315 с.
2. Артеменков А.А. Тип психофизической дезадаптации как критерий донозологической диагностики здоровья населения // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 4 (229). – С. 38–40.
3. Артеменков А.А. Психофизиологические механизмы формирования дезадаптивных состояний у студентов // Ученые записки Череповецкого государственного университета. – 2015. – № 1. – С. 9–12.
4. Артеменков А.А. Социально-бытовые факторы образа жизни студентов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 12. – Ч. 6. – С. 1032-1036
5. Астахов Д.Б. Предстартовый невроз и запредельное торможение центральной нервной системы (ЦНС) в соревновательный период у самбистов. Современные методы диагностики и коррекции // Экстремальная деятельность. – 2016. – № 3 (40). – С. 21–24.
6. Бабич Е.Г., Рыбакова А.И., Белякова Н.В., Тарасов М.В. Особенности регуляции предстартовых состояний у профессиональных спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 2017. – № 4. – С. 23–25.
7. Воробьева Т.Г., Дементьева Е.В., Турманидзе В.Г., Турманидзе А.В. Психофизиологическая адаптация студентов в период обучения // Вестник Нижневартского государственного университета. – 2016. – № 2. – С. 59–65.
8. Голубкова Г.И. Влияние индивидуальных психофизиологических особенностей на успеваемость студентов // Медицинская сестра. – 2009. – № 3. – С. 38–39.
9. Давоян К.Р. Влияние физической культуры на повышение работоспособности студента // Вестник Ессентукского института управления, бизнеса и права. – 2015. – № 10. – С. 90–94.
10. Иванов В.Д., Матина З.И., Хадиева Р.Т. Психофизиологические и психолого-педагогические основы организации учебной деятельности студента // Вестник Челябинского государственного университета. – 2014. – № 4 (333). – С. 131–137.
11. Ковальчук О.Г. К вопросу определения типологических характеристик студентов, занимающихся легкой атлетикой в рамках академических занятий по дисциплине «Физическая культура» // Омский научный вестник. – 2015. – № 4 (141). – С. 215–218.
12. Курманкулов Ш.Ж., Бешкемпирова В.К. Факторы, учитываемые при организации успешного (качественного) обучения учащихся // Педагогика и современность. – 2016. – № 1 (21). – С. 27–31.
13. Макунина О.А. Комплексная оценка психофизиологического статуса студентов-спортсменов в условиях очечтанной деятельности // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2. – С. 254-264.
14. Маслов Н.Б., Блошинский И.А., Галушкина Е.А., Рогованов Д.Ю. Концептуальные подходы к оценке функционального состояния специалистов в процессе их профессиональной деятельности // Экология человека. – 2012. – № 4. – С. 16–24.
15. Мельгуй Н.В., Колосова О.Н., Николаева Е.Н. Хронобиологические особенности психоэмоционального напряжения студентов в условиях высоких широт // Наука и образование. – 2016. – № 3 (83). – С. 91–95.
16. Павлов И.П. Избранные труды. Под редакцией Э.А.Асратяна. – М.: Издательство АПН РСФСР, 1951. – 616 с.
17. Редько А.В., Бачериков Е.Л., Камскова Ю.Г. Исследование утомления у студентов в процессе учебной деятельности // Человек. Спорт. Медицина. – 2008. – № 19 (199). – С. 36–37.
18. Савельев С.И., Зайцев В.М., Котова Г.Н. Основы многомерного подхода к изучению синдрома выгорания среди молодого поколения современного общества // Экология Центрально-Черноземной области Российской Федерации. – 2014. – № 1–2 (32–33). – С. 175–178.
19. Сальников В.А., Кленин Д.А., Бебинов С.Е., Ревенко Е.М., Жигалдо А.П. Динамика успеваемости учащихся, различающихся индивидуально-психологическими особенностями // Вестник Сибирской государственной автомобильно-дорожной академии. – 2012. – № 4 (26). – С. 154–160.
20. Сеченов И.М. Избранные произведения. Под редакцией В.М. Каганова. – М.: государственное учебно-педагогическое издательство министерства просвещения РСФСР, 1953. – 333 с.
21. Соловьев В.Н. Эмоциональное напряжение у студентов в стрессовой ситуации экзамена // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 3. – С. 93–96.
22. Ухтомский А.А. Избранные труды. Под редакцией Е.М. Крепса. – Л.: «Наука», 1978. – 371 с.
23. Финченко С.Н., Капилевич Л.В., Васильев В.Н. Влияние контрастного массажа на характеристики зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов головного мозга // Вестник Томского государственного университета. – 2013. – № 366. – С. 132–134.
24. Челышкова Т.В., Хасанова Н.Н., Гречишкина С.С., Намитокова А.А., Корник Г.Г., Фролова В.А. Особенности функционального состояния центральной нервной системы студентов в процессе учебной деятельности // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 4: Естественно-математические и технические науки. – 2008. – № 9. – С. 71–77.
25. Ядрищенская Т.В., Долгих Н.П. Психофизиологические особенности студентов и когнитивные стили обучения // Проблемы высшего образования. – № 1. – С. 243–246.

УДК 616.1-089.23

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Вирабян В.А., Ефремян Г.М., Юркевич И.Ю.

*ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград,
e-mail: efremyan_gm@mail.ru*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти в мире. В 2012 году от ССЗ скончалось 17,5 миллиона человек. Данная проблема актуальна и на сегодняшний день. Воспалительная реакция в тканях пародонта и изменения тканевого кровотока приводят к более глубоким поражениям зубочелюстной системы, что является следствием ухудшения физиологического состояния пациента. В ходе исследования, мы выяснили какие методы протезирования показаны больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. При сердечно-сосудистых заболеваниях в полости рта наблюдаются воспалительные процессы и исходя из этого, следует, выбирать лечение, которое максимально подходит пациенту и не требует серьезных вмешательств в ткани пародонта. Наиболее подходящими в данном случае является съемное протезирование - при отсутствии большого количества зубов, вкладки и коронки - при разрушении одного зуба.

Ключевые слова: ортопедическое лечение, заболевания сердечно-сосудистой системы

ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM.

Virabyan V.A., Ereman G.M., Yurkevich, I.Y.

Of the "Volgograd state medical University", Volgograd, e-mail: efremyan_gm@mail.ru

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death in the world. In 2012 from CVD died of 17.5 million people. This problem is especially acute today. Inflammatory reaction in periodontal tissues and changes in tissue blood flow lead to deeper lesions dentition, which is a consequence of the deterioration of the physiological state of the patient. In the course of the study, we learned what methods of prosthetic is indicated for patients with diseases of the cardiovascular system. In cardiovascular diseases in the oral cavity are observed in inflammatory processes and hence, should choose a treatment that is most appropriate for the patient and does not require major interventions in periodontal tissues. Most suitable in this case is the removable prosthesis - in the absence of a large number of teeth, inlays and crowns - in the destruction of one tooth.

Keywords: orthopedic treatment of diseases of the cardiovascular system

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти в мире. В 2012 году от ССЗ скончалось 17,5 миллиона человек (31% всех случаев смерти в мире). Из этого числа 7,4 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,7 миллиона человек в результате инсульта. Данная проблема актуальна и на сегодняшний день [1].

Лечение таких больных сопровождается множеством осложнений, так, как помимо частичной потери зубов наблюдается влияние заболеваний ССС на трофику тканей [2]. Воспалительная реакция в тканях пародонта и изменения тканевого кровотока приводят к более глубоким поражениям зубочелюстной системы, это, в свою очередь, является следствием ухудшения физиологического состояния пациента [3].

Цель. Выяснить, какие методы протезирования показаны больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы

В крови пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями выявлено большее

количество факторов, свидетельствующих о воспалительном процессе в полости рта [4]. В мазках-отпечатках обнаруживают элементы периферической крови; акантолитические клетки отсутствуют. Симптом Никольского отрицательный. Помимо этого, в крови этих пациентов обнаружены антитела к инфицирующей различные области желудка и двенадцатиперстной кишки *Helicobacter pylori* и к хламидиям (бактериям вызывающим заболевания, сопровождающиеся поражением зубов). Благодаря проведенным исследованиям «Воронежским государственным медицинским университетом имени Н.Н. Бурденко» удалось установить, что уровень заболеваемости пародонтальной патологией и поражениями слизистой полости рта у пациентов с ишемической болезнью сердца значимо превышает у пациентов без ИБС - на 31,1% и 27,6% [5]. При ревматическом пороке сердца и гипертонической болезни наблюдается выраженный отек и цианоз слизистой оболочки полости рта и языка в участках, прилежащих к зубным протезам: маргинальный край десны, прилежащий к металлическим

коронкам; слизистая оболочка под промежуточной частью мостовидного протеза; под протезным ложе съемных пластинок [6]. После проведенного общего лечения наблюдается улучшение состояния больного и значительные изменения в полости рта (уменьшение отека языка и тд).

Г.Г. Гришанин (1998), М. Mitone (1997) утверждают, что последствия стрессовой ситуации, возникающей в стоматологической клинике, существенно отражаются на сердечно-сосудистой системе в целом, усугубляя течение артериальной гипертензии [7]. Пациенты любого возраста с этим заболеванием, страдающие хроническим генерализованным пародонтитом, как отмечают некоторые исследователи, имеют и характерные психологические особенности, которые заключаются в значительном снижении порога болевой чувствительности. Поэтому они эмоциональнее реагируют на все болезненные процедуры и период адаптации к зубным протезам у них протекает труднее [8]. Больные этой группы психологически более лабильны и чаще нуждаются в коррекции их мотивации к комплексному лечению пародонтита. [9].

В связи с этим следует выбирать лечебно-профилактические мероприятия, направленные на выявление хронических очагов в полости рта. При заболеваниях пародонта требуется комплексное лечение его тканей, при протезировании врач должен тщательно спланировать план лечения и последующей профилактики [10].

Традиционные методы лечения пародонтита предусматривают удаление надзубных отложений, обязательное обучение методами индивидуальной гигиены полости рта, местную противовоспалительную терапию, избирательное шлифование зубов [11].

Однако, следует отметить, что удаление зубных отложений у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, протекающим на фоне артериальной гипертензии, затруднено, так как манипуляции в области краевого пародонта сопровождаются выраженной болезненностью [12]. Проведение данной процедуры необходимо начинать с эффективного обезболивания, чтобы не спровоцировать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы [13].

При отсутствии большого количества зубов и при воспалении слизистой, широкое применение получили нейлоновые съемные протезы [14]. За счет таких преимуществ, как гипоаллергенность, чувство

комфорта при ношении и главное - возможности ношения при заболеваниях ССС, в частности при ишемии и заболеваниях пародонта они пользуются большим спросом в стоматологии [15].

Альтернативой им служат бюгельные протезы, которые обладают хорошей устойчивостью и лечебно-профилактическими свойствами при пародонтозах и показаны при ишемической и гипертонической болезни сердца [16].

Следует сказать о том, что имплантация противопоказана людям, имеющим выраженную возрастную патологию со стороны сердца, сосудов и других органов [17]. В качестве основных вариантов протезирования следует использовать описанные выше методы, комбинируя их с другими видами протезирования.

При значительном нарушении части зуба рекомендуются керамические или металлокерамические вкладки [18]. Но при таких преимуществах как высокая эстетика и хорошая устойчивость, они имеют и недостатки [19]. Образуются со временем микротрещины, в них попадают микробы, благодаря которым происходит воспаление в тканях зуба [20].

Если зуб разрушен, то коронки позволяют полностью восстановить его анатомическую форму и функциональную способность. Изготовленные коронки из металлокерамики, керамики или металла обладают высокой прочностью [21].

Вывод. Таким образом, при сердечно-сосудистых заболеваниях в полости рта наблюдаются воспалительные процессы и исходя из этого, следует выбирать лечение, которое максимально подходит пациенту и не требует серьезных вмешательств в ткани пародонта. Наиболее подходящими в данном случае является съемное протезирование - при отсутствии большого количества зубов, вкладки и коронки - при разрушении одного зуба.

Список литературы

1. Лапина Н. В., Аколова В. А., Старченко Т. П., Скориков Ю., ДИНАМИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА В ПРОЦЕССЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ // Российский стоматологический журнал, 2014
2. Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В., Наумова В.Н., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В.А. ИЗМЕРЕНИЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ГАЛЬВАНОЗА ПОЛОСТИ РТА // Здоровье и образование в XXI веке. 2012. Т. 14. № 2. С. 135-136.
3. Морозов А.Н., Зубкова А.А., Тишков Д.С., Эпидемиологическая характеристика, клинично-лабораторные прояв-

ления и лечение основных стоматологических заболеваний у больных с ишемической болезнью сердца // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», 2015, № 4

4. Вирабян В.А. СПОСОБ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ПОЛОСТИ РТА КАК ОДИН ИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АДАПТАЦИИ К ОРТОПЕДИЧЕСКИМ КОНСТРУКЦИЯМ // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины 2014. С. 127-128.

5. Юдина Н.А., Остапенко Е.Н., Протокол проведения обследования и лечебно-профилактических мероприятий стоматологическим пациентам, страдающим сердечно-сосудистой патологией // Минск-2005.

6. Вирабян В.А., ОЦЕНКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ПОЛОСТИ РТА НА ОСНОВЕ БИОПОТЕНЦИАЛОМЕТРИИ, //Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2015. Т. 17. № 2. С. 63-64.

7. Гелетин, П.Н., Ортопедические методы в системе комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита у больных артериальной гипертензией - Смоленск, 2009. - 132 с.

8. Каримов Б.М. Роль общесоматического статуса в развитии воспалительно - деструктивных поражений пародонта. // «Вестник Авиценны», 2014, №1.

9. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Вирабян В.А., ВЛИЯНИЕ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ СИМПТОМОВ ГАЛЬВАНОЗА ПОЛОСТИ РТА //Волгоградский научно-медицинский журнал. 2014. № 1 (41). С. 47-49.

10. Вирабян В.А., Колесова Т.В. ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К НЕСЪЕМНЫМ ОРТОПЕДИЧЕСКИМ КОНСТРУКЦИЯМ //Современные тенденции развития науки и технологий. 2015. № 5-1. С. 94-96.

11. Лебедеенко Н.Ю., Каливрадзяна Э.С., Ибрагимова Т.И. Руководство по ортопедической стоматологии // Протезирование при полном отсутствии зубов, МИА, Москва, 2005

12. Жидовинов А.В., Порошин А.В., Наумова В.Н., Хвостов С.Н., Вирабян В.А. КОРОНКА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АЛЛЕРГИИ НА КОНСТРУКЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ // Стоматология - наука и практика. Всероссийской олимпиады по стоматологии. Главный редактор: В.И. Петров. 2013. С. 32-34.

13. Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В.А. МЕТОДИКА ПРОФИЛАКТИКИ ГАЛЬВАНОЗА ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИИ //В сборнике: Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. 2012. С. 187-188.

14. Вирабян В.А., ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ К НЕСЪЕМНЫМ ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины ВолгГМУ. 2015. С. 169-17

15. Щербakov А.С., Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н. Ортопедическая стоматология. Санкт-Петербург: 2001

16. Хвостов С.Н., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Вирабян В.А. КОРОНКА КАК СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ГАЛЬВАНОЗА // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. 2012. С. 199.

17. Вирабян В.А., Бахарева Е.Г. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГАЛЬВАНОЗА ПОЛОСТИ РТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИСКУССТВЕННОЙ КОРОНКИ // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины ВолгГМУ с международным участием. 2013. С. 161-162.

18. Михальченко Д.В., Гумилевский Б.Ю., Наумова В.Н., Вирабян В.А., Жидовинов А.В., Головченко С.Г. ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К НЕСЪЕМНЫМ ОРТОПЕДИЧЕСКИМ КОНСТРУКЦИЯМ //Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 381.

19. Вирабян В.А. КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ КАК КАЧЕСТВЕННЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ К ОРТОПЕДИЧЕСКИМ КОНСТРУКЦИЯМ //Современные тенденции развития науки и технологий. 2015. № 8-3. С. 57-59.

20. Михальченко Д.В., Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В., Вирабян В.А. РОЛЬ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА В РАЗВИТИИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ //Актуальные вопросы клинической стоматологии. 2014. С. 273-275

21. Virabyan V.A., Sirak S.V., Mihalchenko D.V., Zhidovinov A.V. DYNAMICS OF IMMUNE PROCESSES DURING THE PERIOD ADAPTATION TO NON-REMOVABLE PROSTHESIS //International Journal of Applied and Fundamental Research. 2016. № 5. С. 10.

УДК 614

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Голиков Р.А., Суржиков Д.В., Кислицына В.В., Штайгер В.А.***ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», Новокузнецк, e-mail:ecologia_nie@mail.ru*

В статье приведен обзор литературных данных отечественных авторов о воздействии загрязнения окружающей среды на здоровье населения. Выявлено отрицательное влияние различных факторов на показатели здоровья (возрастание заболеваемости и смертности). Выявлены заболевания, обусловленные воздействием факторов окружающей среды: болезни нервной системы, крови и кроветворных органов, органов дыхания, осложнения беременности и родов, болезни системы кровообращения, злокачественные новообразования. Определено влияние неблагоприятных факторов окружающей среды на детский организм, выявлены худшие антропометрические показатели, заболеваемость острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей и аллергические реакции. При изучении репродуктивного здоровья женщин, проживающих в загрязненных условиях, выявлено повышение частоты самопроизвольных прерываний беременности и увеличение доли рождения детей с врожденными пороками развития. Выявлены основные атмосферные загрязнители атмосферного воздуха: пыль, окись углерода, сернистый ангидрид, окись азота.

Ключевые слова: факторы окружающей среды, здоровье населения, заболеваемость**INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL POLLUTION TO THE HEALTH OF THE POPULATION (REVIEW OF LITERATURE)****Golikov R.A., Surzhikov V.D., Kislitsyna V.V., Shtaigner V.A.***FCBSI «Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases», Novokuznetsk, e-mail: ecologia_nie@mail.ru*

The article gives an overview of the literature data of Russian authors on the impact of environmental pollution on public health. The negative influence of various factors on health indicators (increase in morbidity and mortality) was revealed. Diseases caused by environmental factors: diseases of the nervous system, blood and hematopoietic organs, respiratory organs, complications of pregnancy and childbirth, diseases of the circulatory system, malignant neoplasms are revealed. The influence of unfavorable environmental factors on the children's organism was determined, the worst anthropometric indices, the incidence of acute respiratory infections of the upper respiratory tract and allergic reactions were revealed. In studying reproductive health of women living in contaminated conditions, an increase in the frequency of spontaneous abortions of pregnancy and an increase in the birth rate of children with congenital malformations have been revealed. The main atmospheric pollutants of atmospheric air are identified: dust, carbon monoxide, sulfurous anhydride, nitrogen oxide.

Keywords: environmental factors, public health, morbidity

В конце XX – начале XXI века человечество столкнулось с серьезными проблемами практически повсеместного загрязнения окружающей среды. В настоящее время в России в большинстве промышленных центров сложилась чрезвычайная экологическая обстановка, более 100 млн. человек проживает в неблагоприятных для жизни санитарно-гигиенических условиях.

Современная научно-техническая революция характеризуется бурным развитием промышленности, производства электроэнергии и ростом использования всех видов транспорта. Эти процессы обуславливают возрастающее загрязнение внешней среды, что является одной из важнейших проблем общественного здравоохранения. Решение этой проблемы преследует цель не только сохранения природных ресурсов для дальнейшего экономического и социального развития страны, но прежде всего – обеспечения благоприятных санитарных ус-

ловий жизни населения и предупреждение возможного вредного влияния загрязнения внешней среды на здоровье настоящего и будущих поколений [41, 53, 56]. Загрязнение окружающей среды оказывает влияние на здоровье человека самыми разнообразными путями и практически может воздействовать через все сферы контакта человека с ней. Атмосфера и гидросфера – наиболее подвижные среды и распространение через них загрязнения, особенно его химическими элементами, осуществляется значительно активнее, чем через биосферу [4, 5, 9, 16, 17, 36, 54].

Проблема оздоровления окружающей среды переросла из национальной в международную и стала предметом постоянного внимания Организации Объединенных наций. По данным ВОЗ, состояние здоровья населения на 20-30% зависит от решения экологических проблем. В охране окружающей среды особое место занимает борьба с

загрязнением атмосферного воздуха, представляющим растущую угрозу для здоровья населения и благосостояния общества.

Право человека на здоровую окружающую среду в России обеспечивается, прежде всего, основным законом государства – Конституцией. Поскольку атмосферный воздух является жизненно важным компонентом окружающей природной среды, неотъемлемой частью среды обитания человека, растений и животных, было актуальным принятие в 1999 году закона «Об охране атмосферного воздуха», устанавливающего правовые основы охраны атмосферного воздуха и направленного на реализацию конституционных прав граждан на благоприятную окружающую среду и достоверную информацию о ее состоянии.

К числу наиболее крупных источников, поставляющих в окружающую среду вредные для здоровья человека загрязнители, относятся предприятия черной и цветной металлургии, комплексы химических, нефте- и сланцеперерабатывающих предприятий, предприятия по производству строительных материалов и автотранспорт.

В последние годы внимание ученых всех стран мира все больше привлекают изменения погодных условий и нередко связанные с ними загрязнения атмосферного воздуха, представляющие значительный риск для здоровья населения. Так, при повышенной температуре воздуха отмечается заметный рост концентрации химических веществ, типичных для загрязнения атмосферного воздуха крупных городов [1, 9, 26, 46].

Загрязненность окружающей среды городов токсическими веществами ведет к обострению многих хронических болезней, прежде всего сердечно-сосудистых и легочных (атеросклероз, туберкулез, хронический бронхит, пневмония, рак легкого, бронхиальная астма и др.), заболеваниям нервной и иммунной систем, желудочно-кишечного тракта и др.

П.Ф. Киду и соавторы (2011), изучая влияние различных фракций взвешенных частиц воздушной среды г. Владивостока на уровень болезней органов дыхания, установили, что на заболеваемость хроническим бронхитом более всего влияют частицы размером от 0,1 до 5 мкм [27].

С.В. Куркатов и соавторы (2011) указывают, что на протяжении 2006-2010 гг. уровень заболеваемости населения Красноярского края впервые выявленными болезнями, обусловленными воздействием факторов окружающей среды, характеризу-

ется тенденцией роста по классу болезней нервной системы, крови и кроветворных органов, органов дыхания, осложнениям беременности и родов, по классу болезней системы кровообращения, злокачественным новообразованиям. Темпы прироста уровня заболеваемости населения в 2010 году по отношению к 2006 году составили по болезням нервной системы 21%, болезням органов дыхания – 12,8%, болезням крови и кроветворных органов – 9,3%, осложнениям беременности и родов – 38,8%. Прирост заболеваемости населения злокачественными новообразованиями в 2010 году по отношению к 2006 году составил 7,6%. Заболевания, связанные с воздействием факторов окружающей среды, чаще регистрируются среди населения промышленно развитых территорий Красноярского края – в городах Ачинск, Красноярск, Канск, Лесосибирск и др. [32].

В экологически неблагоприятных районах, городах с большой концентрацией химических производств происходит резкое снижение рождаемости, повышение уровней смертности от врожденных аномалий и опухолей, рост инвалидизации населения. Показатели смертности и инвалидности являются определяющими для характеристики здоровья населения, так как характеризуют ущерб здоровью вследствие безвозвратных потерь (убыль населения и потери трудоспособности). Это наиболее объективные показатели здоровья [5, 6, 10, 13, 14, 22, 62, 64].

Показано, что увеличение в три раза смертности мужчин в возрасте 20-59 лет в г. Кирово-Чепецк – признак явного неблагополучия, свидетельствующий о нарушении генетической устойчивости. Наиболее связаны с внешней средой смерть от сердечно-сосудистых заболеваний (коэффициент корреляции 0,95), от рака ($r=0,87$) и от врожденных уродств. Рост их в 2-3 раза за 20 лет наблюдения свидетельствует об экологическом неблагополучии. Отмечена выраженная неблагоприятная динамика первичной и общей инвалидности населения, характеризующаяся ростом выхода на инвалидность населения города в 1,7 раза, особенно по поводу экологически обусловленных классов заболеваний (рак, врожденные уродства, ИБС, умственная отсталость и др.).

Учитывая то, что длительное воздействие загрязненного атмосферного воздуха оказывает негативное влияние на здоровье населения (возрастание заболеваемости и

смертности), рядом авторов рекомендовано проводить установление количественной зависимости между показателями заболеваемости, смертности и уровнем загрязнения атмосферного воздуха с последующей разработкой на этой основе методов прогнозирования здоровья населения [7, 8, 11, 19, 20, 25, 64].

Рост смертности от болезней органов дыхания особенно отчетливо связан с увеличением в атмосферном воздухе взвешенных частиц с диаметром менее 10 мкм, которые способны вызывать множество неблагоприятных эффектов на здоровье в зависимости от их химического состава и дисперсности. Доказано влияние взвешенных частиц на показатели общей смертности, а также смертности от сердечно-сосудистых и легочных заболеваний [12, 24, 28, 38].

При остром воздействии увеличение суточной смертности с увеличением суточной концентрации на 10 мкг/м³ составляет 1,1%. Каждые 10 мкг/м³ при воздействии в течение 24 часов приводят к увеличению симптомов со стороны органов дыхания на 2,4% у детского населения. Отмечено увеличение частоты приступов астмы у астматиков на каждые 10 мкг/м³ на 3-5%. Хроническое воздействие взвешенных веществ приводит к увеличению случаев бронхита у детей на 11% (на каждые 10 мкг/м³) по отношению к фоновому уровню заболеваемости. Установлено влияние разного уровня годовой концентрации взвешенных веществ на частоту заболеваемости хроническим бронхитом в популяции 25 лет и старше. Выявлена регрессионная зависимость между ежедневным уровнем госпитализации по поводу респираторных инфекций и нарушений сердечного ритма и уровнями суточного содержания в атмосфере твердых частиц, диоксида азота и оксида углерода. Высокий коэффициент корреляции госпитализации по поводу астмы, болезней сердца и обструктивной болезни легких с изменением суточной концентрации пыли отмечен для населения всех возрастов. При этом в моделях учитывалось также содержание в атмосферном воздухе ряда газообразных загрязнителей [7, 9].

Рядом авторов отмечается обострение симптомов со стороны верхних дыхательных путей (ринорея, кашель, чувство жжения) у детей с ростом уровня содержания твердых частиц в воздушном бассейне. Установлена зависимость и в отношении связи возрастания заболеваемости детей острым бронхитом с увеличением показате-

лей загрязнения воздуха взвешенными веществами в жилых районах. При сопоставлении заболеваемости взрослого населения пневмонией, астмой, ишемической болезнью сердца в различных по степени загрязненности промышленных городах был зарегистрирован отчетливый параллелизм между ростом указанных заболеваний и выраженностью загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами и диоксидом серы [50, 51, 55, 58, 59, 66].

О возрастании проявлений респираторной гиперчувствительности на фоне повышения загрязненности атмосферного воздуха сообщает ряд авторов. Установлен высокий коэффициент корреляции (0,95) между госпитализацией по поводу сердечно-сосудистой болезни и содержанием в атмосфере взвешенных веществ, оксида углерода для популяции 65 лет и старше. Факты увеличения обращаемости населения за неотложной помощью в связи с респираторной заболеваемостью регистрируются во время подъема концентраций оксида углерода и диоксида серы. Повышение реактивности бронхов у детского населения было отмечено в связи с увеличением показателей загрязнения воздуха. Получены данные, свидетельствующие о влиянии загрязнения воздушного бассейна окисью углерода на учащение случаев патологии сердечно-сосудистой системы [9, 11, 13, 17, 41].

При остром воздействии диоксида азота отмечается снижение легочной функции у больных хроническими обструктивными заболеваниями, повышение реактивности легочной ткани к действию бронхосуживающих факторов, утяжеление состояния у лиц, страдающих астмой. Для взвешенных веществ характерно влияние на верхние и нижние дыхательные пути, вызывающее обострение хронических заболеваний со стороны дыхательной системы и снижение дневной активности у больных бронхитом, пневмонией, астмой, удлинение приступов и укорочение межприступного периода у астматиков. В ряде работ подчеркивается наличие зависимости между увеличением заболеваемости населения острыми респираторными инфекциями, катарам верхних дыхательных путей и элементами фотохимического и восстановительного смогов, в т.ч. такими загрязнителями, как озон, диоксид азота и кислотные аэрозоли [50, 59, 64].

Получены логистические модели, оценивающие зависимость изменения уровня суточной заболеваемости бронхиальной астмой от концентраций озона. Установле-

но, что во время эпизодов смога и резкого одномоментного возрастания загрязнения атмосферного воздуха в городах возрастает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и обращаемость за скорой и неотложной помощью по поводу указанных болезней. Проведенные исследования показали, что рост неонатальной смертности отчетливо связан с увеличением в атмосферном воздухе аэрозольных частиц с диаметром менее 10 мкм [53].

Исследования многих авторов посвящены изучению влияния неблагоприятных факторов окружающей среды на детский организм, являющийся своего рода индикатором изменений окружающей среды [14, 10, 16, 22, 25, 64]. Отмечается, что практически в каждом крупном промышленном городе происходит увеличение распространенности заболеваний органов дыхания и ЛОР-органов при воздействии повышенного уровня вредных веществ в воздухе. Отмечается рост и заболеваний мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта, что, возможно, связано с использованием некачественной питьевой воды. Наиболее значительное увеличение заболеваемости детского населения по сравнению с контрольными группами выявлено в городах Тольятти, Стерлитамак, Омск, Уфа, Ангарск (химическое и нефтехимическое производство), Белово, Каменск-Уральский, Кировоград, Заполярный (металлургическое производство), Усолье-Сибирское и др. (нефтехимия хлорорганических соединений).

В патологии детского возраста респираторные заболевания занимают одно из ведущих мест и имеют наибольший удельный вес в структуре детской заболеваемости. Изучение заболеваемости острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей у детей на загрязненных территориях позволило выявить выраженную связь их с загрязнением атмосферного воздуха диоксидом серы, диоксидом азота, пылью, оксидом углерода. Высокая заболеваемость детей связана, видимо, не только с раздражающим действием на слизистую оболочку органов дыхания вредных примесей, превышающих ПДК, но и с общим понижением сопротивляемости организма к вредным внешним воздействиям [17, 26, 57]. Отмечено, что болезни органов дыхания занимают первое место в структуре общей заболеваемости населения в городах, атмосферный воздух которых наиболее загрязнен формальдегидом, диоксидом азота, сернистым

ангидридом и др. Лидирующее положение в структуре заболеваемости органов дыхания у детей занимают обструктивный бронхит и стенозирующий ларинготрахеит. Отмечена прямая зависимость периодов обострения от неблагоприятной экологической обстановки [53, 54].

Установлена сильная корреляционная связь между заболеваемостью органов дыхания и органов пищеварения всего населения (дети, взрослые) и превышением ПДК в атмосферном воздухе фенола и диоксида азота, у детского населения – между заболеваемостью органов дыхания и превышением ПДК в воздухе аммиака и диоксида азота. Установлена средняя прямая связь между заболеваемостью сердечно-сосудистой системы и превышением ПДК в воздухе аммиака и диоксида азота, а также между заболеваемостью органов пищеварения, органов дыхания и превышением ПДК в воздухе аммиака, фенола и пыли [3, 11].

При изучении влияния загрязнителей атмосферного воздуха (фенол, ацетон, стирол, толуол, формальдегид) на состояние внешнего дыхания у детей, установил, что в районах с высоким показателем техногенной нагрузки у детей дошкольного возраста увеличена частота отклонений функциональных показателей (жизненная емкость легких, максимальная скорость вдоха и выдоха) от их должных величин, повышение содержания иммуноглобулина Е в сыворотке крови, что указывает на высокую вероятность развития обструктивных заболеваний [5, 25].

При изучении состояния здоровья детей в возрасте 4-7 лет в экологически неблагоприятных районах выявлена их более высокая заболеваемость. У детей, проживающих в районах с различной степенью загрязнения атмосферного воздуха, выявлены худшие антропометрические показатели (уменьшение длины тела, массы тела), чем у детей контрольной группы, что авторы объясняют проявлением защитно-компенсаторных реакций организма, направленных на его оптимальное приспособление к окружающей среде. Отмечается, кроме того, и высокий уровень заболеваемости детей болезнями печени и желчных путей, что авторы связывают с наличием в воздухе хлорированных и ароматических углеводородов, что подтверждалось наличием в организме 53-74 % детей хлорированных углеводородов, которые не обнаруживались после отдыха детей на чистом воздухе. У 50% детей, проживающих в условиях высокой антропогенной нагрузки, отмечали избыточное жиросодержание

жение, что связано, по-видимому, с нарушением обмена веществ, особенно липидного. При исследовании периферической крови у детей выявлена эозинофилия и снижение количества моноцитов, что свидетельствует о токсическом и аллергизирующем влиянии неблагоприятных факторов окружающей среды [6, 8, 10, 58, 64].

Ф.Ф. Даутов и соавторы (2007) в структуре общей заболеваемости детей, проживающих в неблагоприятных экологических условиях, отмечали высокий уровень аллергических заболеваний. По мнению авторов, это связано с неспецифическим влиянием химических веществ в составе атмосферного воздуха, которое приводит к изменению иммунореактивности, так как иммунная система активно участвует в механизме противодействия химическим веществам. Неблагоприятная экологическая обстановка способствует снижению адаптационных возможностей организма и росту заболеваемости [17].

При изучении связи между концентрациями в атмосферном воздухе химических веществ и распространенностью аллергических заболеваний у детей, выявили выраженную прямо пропорциональную корреляционную зависимость между концентрацией сероводорода и распространенностью экзем и нейродермитов. Уровни корреляционных зависимостей между загрязняющими атмосферный воздух веществами и частотой бронхиальной астмы в основном формируются за счет влияния диоксида серы, сероводорода, оксида углерода и пыли. При анализе связи загрязнений атмосферного воздуха Москвы с распространенностью бронхиальной астмы среди детского населения, выявил доминирующую роль в распространении бронхиальной астмы окислов азота, концентрация которых превышала максимально разовую ПДК до 30 раз за счет выбросов энергетических установок и отработавших газов автотранспорта. Выявлено наибольшее распространение аллергических болезней среди детей, проживающих на территории со значительным превышением допустимого уровня хлора и хлористого водорода (7-10 ПДК). В структуре аллергических болезней преобладал атопический дерматит (54,8%), респираторные формы аллергии (бронхиальная астма, астматический бронхит – 22%), аллергический ринит и др. [59, 60].

Известно, что естественным внешним проявлением любого вида трудового процесса является двигательная активность

человека. Именно через посредство двигательной функции наиболее очевидным образом осуществляется взаимодействие организма с внешней средой, происходит приспособление его к среде и владение ею. Результаты физиолого-эргономических исследований двигательной активности учащихся 13-16 лет свидетельствуют, что у обследуемых, живущих в микрорайоне с большим загрязнением атмосферного воздуха, имеют место достоверные отличия в возрастной динамике изменения двигательной активности, изменении ее на протяжении учебного дня и в уровне физического развития, которые могут быть обусловлены хроническим воздействием на организм школьников повышенных концентраций вредных веществ, содержащихся в атмосферном воздухе [5, 10]. В.А. Беляковым и А.В. Васильевым (2003) выявлена сильная обратная зависимость между уровнем загрязнения атмосферного воздуха вредными веществами и гармоничностью развития детей Кировской области ($r=0,99$), где размещены предприятия теплоэнергетики, машиностроения, цветной металлургии, химической и микробиологической промышленности [6].

Известно, что патология сердечно-сосудистой системы (ССС) является одной из ведущих причин смертности населения. О.Ю. Катальской (2010) проведено исследование ССС детей Ангарска, атмосферный воздух которого загрязнен в основном диоксидом азота (до 3 ПДК), формальдегидом (до 1,9 ПДК), фенолом и оксидом углерода. Автором доказано, что до 30% изменений в заболеваемости детей сердечно-сосудистыми болезнями можно отнести за счет влияния загрязнения атмосферы, 35,5% детей имеют сниженные адаптационные возможности. С возрастом происходит мобилизация систем организма с последующей нормотонической реакцией у большинства обследованных [22].

Ю.А. Рахманин и соавторы (2004) указывают на перспективность использования методов неинвазивной биохимической диагностики при изучении состояния здоровья населения. Авторами проведено комплексное биохимическое исследование состояния здоровья детей, проживающих в различных по уровню загрязнения окружающей среды регионах (Москва, Череповец и др.). Выявлена четкая зависимость между степенью загрязнения атмосферного воздуха и процентом детей с устойчивыми изменениями биохимических показателей [49].

В настоящее время человеку приходится сталкиваться с воздействием новых химических веществ, к которым у него еще не выработалась адаптация и генетически не закрепились система защиты. В результате воздействия вредного фактора появляются патологические изменения в наиболее уязвимой системе органов, причем чаще у детей, беременных женщин, престарелых и ослабленных какими-либо болезнями или вредными воздействиями лиц, то есть в слабейшем структурно-функциональном звене популяции. Здоровье женщин является объективным показателем здоровья населения и индикатором оценки экологических проблем [20]. Указано, что при воздействии таких загрязнителей окружающей среды как формальдегид, радон, бенз(а)пирен и соединения металлов, за последние 10 лет рождаемость снизилась на 35,9%, в структуре общей заболеваемости удельный вес болезней мочеполовой сферы увеличился в 2,56 раза, во многом за счет гинекологических заболеваний [28].

При изучении репродуктивного здоровья женщин, проживающих в условиях, где загрязненность атмосферного воздуха в десятки раз превышает санитарные нормы по таким веществам, как пыль, окись углерода, сернистый ангидрид, окись азота, указано, что частота самопроизвольных прерываний беременности у женщин составляет 27,7% (в контроле 10,4%). Среди первородящих доля рождения детей с врожденной патологией довольно высока – 15%. Врожденные пороки развития (ВПР) являются одним из наиболее объективных маркеров экологического неблагополучия. За последние годы показатель перинатальной смертности превышал контрольный показатель почти в 2 раза. Показатель ранней неонатальной смертности среди новорожденных также имел тенденцию к увеличению, причиной являлись пороки развития.

Проведена оценка различий антропометрических показателей новорожденных в зависимости от загрязнения атмосферного воздуха. Авторы указывают на увеличение числа новорожденных с дисгармоничными антропометрическими показателями под влиянием загрязнения воздуха диоксидом азота и диоксидом серы [5, 30, 64].

На негативное влияние экологически неблагоприятных факторов на репродуктивное здоровье женщин и на состояние здоровья воспроизводимого потомства также указывают многие авторы [13, 55].

В современных условиях человек постоянно находится в окружении сложного

химического мира под влиянием комплекса вредных факторов антропогенного происхождения, в том числе канцерогенных, что может приводить к развитию онкологических заболеваний. Ключевым фактором при формировании данной патологии является загрязнение воздушной среды полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ), в том числе бенз(а)пиреном. Содержание бенз(а)пирена в окружающей среде учитывается как один из основных показателей канцерогенной нагрузки на человека. Основными источниками образования и выброса в атмосферу бенз(а)пирена являются предприятия черной и цветной металлургии, теплоэнергетики, нефтеперерабатывающие и резиновые производства [9, 33, 34, 35, 37, 48, 61].

Выявлено, что наиболее высокие концентрации бенз(а)пирена в воздухе (до 10-15 нг/м³ при ПДК 1нг/м³) характерны для городов, расположенных в непосредственной близости от крупных заводов по производству алюминия (Братск, Шелехов, Красноярск, Новокузнецк). Концентрации 6-10 нг/м³ характерны для городов с крупными предприятиями черной металлургии (Нижний Тагил, Магнитогорск, Челябинск, Новотроицк и др.). К городам с повышенным уровнем онкологической заболеваемости, предположительно связанным с высоким уровнем загрязнения окружающей среды канцерогенными веществами (медь, никель, ПАУ) относятся Карабаш, Верхний Уфалей, Норильск (выплавка меди и никеля), Стерлитамак (нефтехимия и производство хлорсодержащих веществ), Магнитогорск, Краснотурьинск, Каменск-Уральский, Новокузнецк (сталелитейное производство, выплавка алюминия) [22, 25, 33, 41, 53]. Показано, что длительное загрязнение атмосферного воздуха ПАУ, оцениваемое по бенз(а)пирену на уровне 8-9 ПДК ведет к статистически значимому росту заболеваемости населения раком легкого. Рассчитанный вклад загрязнения атмосферного воздуха, оцениваемого по бенз(а)пирену, в заболеваемость раком легкого мужского населения города находится в пределах 13-32%. Также выявлена повышенная концентрация бенз(а)пирена в моче детей, посещающих школы, расположенные на расстоянии 1 и 2 км от предприятия, что свидетельствует о наличии высокого аэрогенного риска для их здоровья.

С.А. Мун и соавторы (2006) отмечали, что годовая среднесуточная концентрация бенз(а)пирена в Кемерово за период с 1986

по 2002 годы в атмосферном воздухе колебалась от 3 до 10 нг/м³. Авторами установлено, что некоторые формы злокачественных опухолей коррелируют с концентрацией бенз(а)пирена, но со сдвигом в различные интервалы времени. В Кемерово выявлена статистически достоверная прямая сильная корреляционная зависимость (r 0,81-0,97) между годовыми среднесуточными концентрациями бенз(а)пирена в атмосферном воздухе и показателями заболеваемости раком легкого и желудка у мужчин и женщин, а также раком кожи, щитовидной железы и яичников у женщин. Авторы считают возможным долгосрочное прогнозирование онкологической ситуации в индустриальном городе с использованием анализа среднесуточных концентраций бенз(а)пирена в атмосферном воздухе и показателей заболеваемости [37].

Отмечено, что практически все загрязнители обладают прямым или опосредованным струмогенным действием и вызывают недостаточное поступление йода в щитовидную железу. А.Ю. Гаськовым и соавторами (2005) показано, что патологии щитовидной железы коррелирует с интенсивностью загрязнения территории. При недостаточности функции щитовидной железы формируется целый спектр патологических состояний, известных как «йоддефицитные заболевания», наиболее распространенными проявлениями которых являются зоб, гипотиреоз, нарушение физического развития, интеллектуальные расстройства [14].

Антропогенное загрязнение питьевой воды, наряду с другими факторами окружающей среды, является интенсивным фактором воздействия на состояние здоровья человека. Отмечается высокий уровень загрязнения питьевой воды летучими хлороорганическими соединениями, обладающими мутагенной и канцерогенной активностью. Присутствие хлороорганических соединений в воде связано с процессами избыточного хлорирования, а также с поступлением хлорсодержащих стоков от химических заводов, производств бумаги и целлюлозы [31].

И.П. Салдан и соавторы (2010) оценивали риск для здоровья населения Алтайского края (Барнаул, Рубцовск и др.) от химического загрязнения питьевой воды. У взрослого населения уровень суммарного риска развития неканцерогенных (токсических) эффектов не превышает допустимые значения ($HQ < 1$). У детского населения уровень суммарного риска неканцерогенных

эффектов превышает допустимые значения. Критическими органами у взрослых при поступлении химических веществ с водой являются кровь, ССС, зубы, кости, гормональная система, а у детей – иммунная система, кожа, слизистые, ССС, кровь, зубы, кости [50].

С.В. Куркатов и соавторы (2010) отмечают, что присутствие в питьевой воде жителей Норильска трихлорметана и трихлорэтилена может обуславливать повышенную вероятность (в 1,25-1,59 раз) возникновения у человека хронических заболеваний печени, почек, кожи, системы крови, гормональной и центральной нервной систем, а также оказывать влияние на развитие плода. Содержание в питьевой воде железа в концентрациях, превышающих гигиенические нормативы, может обуславливать повышенную вероятность (от 1,2 до 2,6 раз) возникновения хронических неспецифических заболеваний крови, кожи, слизистых оболочек, иммунной системы. Повышенное содержание в питьевой воде нитратов увеличивает вероятность хронических неспецифических заболеваний крови и ССС. С.Е. Скударнов (2010) указывает, что питьевая вода Красноярского края, не соответствующая гигиеническим нормативам, создает при ее потреблении неприемлемые канцерогенные индивидуальные риски ($2,55 \cdot 10^{-4}$ – $6,0 \cdot 10^{-4}$). Наибольший вклад в величины канцерогенных рисков вносят мышьяк, хром VI и бромдихлорметан. Канцерогенные популяционные относительные риски, равные 0,36-0,86 случаям рака дополнительно на 100 тыс. населения в год, превышают в 2,6-6,1 раза предельно допустимые [31].

Ю.И. Степкин и соавторы (2011) проводили оценку неканцерогенного риска здоровью населения Воронежской области, связанную с загрязнением питьевой воды химическими веществами. Авторами показано, что при воздействии железа коэффициент опасности превышал допустимое значение для детей ($HQ = 1,1-1,5$), при воздействии бора неканцерогенный риск составил 1,2-2,0 для детей. От воздействия фтора неканцерогенный риск превысил допустимый уровень и для детей ($HQ = 1,2-3,1$), и для взрослого населения ($HQ = 1,1-2,3$) [52].

Известно, что с целью обеспечения безопасности для здоровья человека в соответствии с законодательством РФ все химические вещества, с которыми контактирует человек, подлежат гигиеническому нормированию (установление ПДК, ОБУВ).

В настоящее время для оценки влияния факторов окружающей среды на здоровье населения используется так называемый рискованный подход, в соответствии с которым основополагающими критериями при оценке как отдельных факторов окружающей среды, так и их сочетаний должны служить показатели риска их влияния на здоровье населения. Антропогенные факторы окружающей среды относятся к факторам риска формирования патологии у населения. Процедура оценки риска направлена на решение важнейших практических задач и принятие ответственных управленческих решений [39, 43, 48, 49, 50]. В последние годы появилось много работ, посвященных оценке риска здоровью населения от неблагоприятных факторов окружающей среды [11, 12, 18, 23, 28, 30, 45, 63, 66].

Также достигнуто значительное сокращение концентраций вредных веществ в воздухе крупнейших городов. Дальнейшее снижение их оказывается экономически невыгодно: каждый последующий процент снижения достигался ценой, в несколько раз превышающей прежние удельные затраты. Обозначился предел экономической эффективности природоохранных мероприятий в рамках существовавшего нормативного подхода. Альтернативой нормативному подходу является концепция риска, которая исходит из того, что постоянное наличие в окружающей среде потенциально вредных для здоровья человека веществ всегда создает ту или иную степень реального риска, который никогда не равен нулю. Любое мероприятие, направленное на предотвращение угрозы здоровью человека со стороны загрязненной окружающей среды, не может исключить риск, а способно лишь его уменьшить. Концепция риска включает в себя два элемента: оценку риска и управление риском. Оценка риска производится с целью определить, где кроются основные для здоровья человека проблемы. Процесс выработки решений о том, как устранить эти проблемы, есть управление риском. Целью определения риска для здоровья населения, подвергающегося воздействию химического загрязнения окружающей среды, является его количественная оценка, которая должна быть представлена заинтересованным лицам, принимающим решения по разработке мероприятий, направленных на защиту здоровья населения. Оценка риска для здоровья человека должна охватывать как оценку вероятности опасного загрязнения воздуха, воды, почвы, так и определение

вероятности возникновения того или иного заболевания или смерти человека [21].

И.И. Линге и соавторами (2007) проведен анализ риска для здоровья населения от воздействия экологических факторов в районе расположения Томского нефтехимического комбината. Атмосферный воздух района загрязнен формальдегидом, бенз(а)пиреном, хлористым водородом, взвешенными веществами, диоксидом азота, оксидом углерода и др. Авторы установили, что суммарный канцерогенный риск для здоровья населения Томска за период с 1998 по 2003 гг. находился на уровне, неприемлемом для населения. Наиболее существенный вклад в суммарный канцерогенный риск вносили хром VI (индивидуальный риск за 70 лет – $1,28 \cdot 10^{-3}$; популяционный риск, число случаев за 70 лет – 578,4) и формальдегид ($2,15 \cdot 10^{-4}$ и 103,89 соответственно). Наибольший вклад в развитие хронических заболеваний жителей Томска вносят формальдегид, коэффициент опасности развития неканцерогенных эффектов которого (HQ) равен 5,5, хлорид водорода (HQ=3,5), медь (HQ=2,5), бенз(а)пирен (HQ=1,9) и марганец (HQ=1,6). Значение коэффициентов опасности указанных веществ превышают приемлемый уровень, равный единице. Наибольшему неблагоприятному воздействию подвергаются дыхательная и иммунная системы организма. При остром воздействии взвешенных веществ, диоксида серы, оксида углерода, диоксида азота наибольший ущерб здоровью связан с воздействием взвешенных веществ, влияние которых оценивается в 156,6 дополнительных случаев смерти на 100 тыс. жителей в год [33].

Н.Н. Филатов и соавторы (2009), С.Г. Фокин (2010), изучая влияние химического загрязнения атмосферного воздуха Москвы на здоровье населения, оценили состояние атмосферного воздуха как неблагоприятное для здоровья населения, особенно детского и подросткового. Мощным источником загрязнения атмосферного воздуха Москвы является автомобильный транспорт. Дополнительная вероятность развития рака на протяжении всей жизни человека от воздействия бензола составляет $1,5 \cdot 10^{-4}$, от воздействия формальдегида $1,2 \cdot 10^{-4}$. Совместное воздействие этих канцерогенов обуславливает суммарный канцерогенный риск $2,7 \cdot 10^{-4}$, то есть находится в диапазоне сигнального, свидетельствующего о потенциальной канцерогенной опасности для населения и критическом уровне загрязне-

ния атмосферного воздуха. Риск развития неканцерогенных эффектов от атмосферного воздуха, рассчитанный для приоритетных загрязняющих веществ (диоксиды азота и серы, углерода оксид, взвешенные вещества, формальдегид, фенол) превышает приемлемый уровень в 10 раз. Основной вклад вносят взвешенные вещества и формальдегид [59, 61].

А.С. Федоров и соавторы (2010) провели сравнительную оценку риска здоровью населения Омска от загрязнений атмосферного воздуха за 2008 и 2009 гг. Авторы установили, что индивидуальный риск развития канцерогенного эффекта по уровню загрязнению 2009 г. незначительно снизился по сравнению с предыдущим годом с $4,53 \cdot 10^{-4}$ до $3,02 \cdot 10^{-4}$ в течение всей жизни. Однако такое значение для населения в целом расценивается как неприемлемый риск. Снижение величины канцерогенного риска произошло за счет уменьшения среднегодовых концентраций бензола, сажи, формальдегида и этилбензола. Популяционный риск также снизился и составил 302 случая на миллион или 5 дополнительных случаев онкологических заболеваний в год среди жителей Омска (в 2008 г – 453 случая на миллион или 7 дополнительных случаев в год). Наибольший вклад в развитие канцерогенного риска внесли такие соединения, как хром VI, формальдегид и бензол. Риск развития неканцерогенных эффектов, определенный по коэффициенту опасности, также был увеличен: в 2009 г. общий HQ превышал нормативы в 13 раз. Наиболее высокие коэффициенты опасности отмечены от загрязнений воздуха формальдегидом, бенз(а)пиреном и медью. Критическими органами, подверженными влиянию атмосферного воздуха в Омске являются органы дыхания, иммунная система, кроветворные органы и органы зрения, ЦНС [58]. Проведенная оценка риска для здоровья населения городов Кузбасса (Кемерово, Прокопьевск) в связи с загрязнением атмосферного воздуха за период с 2000 по 2009 гг. установила, что риск для здоровья населения городов Кузбасса превышает допустимый уровень, что требует проведения дополнительных мероприятий по их снижению [21].

С.М. Соколовым и соавторами (2011) проведена эколого-эпидемиологическая оценка риска воздействия на здоровье населения загрязняющих веществ в атмосферном воздухе городов Борисов и Бобруйск. Авторами установлена устойчивая тенденция к росту первичной заболеваемости ис-

следуемых групп населения как по уровню первичной заболеваемости в целом, так и по отдельным классам болезней на фоне более высоких показателей заболеваемости по классам болезней, обусловленных повреждающим действием загрязняющих веществ атмосферного воздуха (болезни кроветворных органов, нервной и эндокринной систем, врожденные аномалии). Индексы опасности для критических органов и систем (кроветворные органы, нервная и сердечно-сосудистая системы, органы дыхания) с учетом всех компонентов выбросов составили 3,73-5,01 при допустимом значении 1,0 [51].

Отмечается, что наряду с проблемой химического загрязнения атмосферного воздуха, важным фактором риска для здоровья населения является и внутрижилищная среда. Рассчитанный автором неканцерогенный риск свидетельствует о наибольшем вредном воздействии на здоровье человека формальдегида, диоксида азота и фенола. А с учетом однонаправленного действия на органы дыхания диоксида азота, аммиака и формальдегида риск развития заболеваний органов дыхания возрастает в 6 раз. Канцерогенный риск обусловлен загрязнением воздуха жилых помещений формальдегидом [41].

Обязательной частью расчета уровней загрязнения среды и объема последствий является определение уровня экологически обусловленной заболеваемости, инвалидности и смертности. Для определения экологически обусловленной заболеваемости применяются различные методы математического моделирования [15, 18, 21, 23, 29, 40, 45, 47, 57, 63, 65].

В.М. Прусаков и соавторы (2010) указывают, что экологически обусловленные риски общей заболеваемости всеми классами болезней детской и взрослого населения г. Усолье-Сибирское превышают наблюдаемые в других промышленных городах Иркутской области. Авторы отмечают, что вклад экологически обусловленных заболеваний в формирование общей заболеваемости всего населения города в 2001-2005 гг. составил 38,3%, – детей – 48,2%. Экологически обусловленная доля заболеваемости злокачественными новообразованиями за 2000-2004 гг. составила 24% от наблюдаемой. Наиболее приоритетными с точки зрения инициирования возникновения нарушений здоровья являются следующие вещества: формальдегид, взвешенные вещества и диоксид азота [43]. Одной из важных

задач оценки риска здоровью является принятие ответственных управленческих решений, направленных на оптимизацию среды обитания и здоровья населения [42].

Высокая степень экологического риска указывает на необходимость проведения срочных природоохранных и реабилитационно-адаптационных мероприятий. Особую важность представляет разработка программ оздоровления детского населения [19]. Авторы указывают, что комплекс мероприятий медико-экологической реабилитации населения, предусматривающих стимуляцию выведения вредных веществ из организма является одним из способов управления риском.

Ю.А. Рахманин (2004) указывает, что приоритетными научно-практическими исследованиями в области экологии человека и гигиены окружающей среды являются следующие направления: разработка системы знаний, позволяющей учитывать характеристики риска ущерба здоровью населения и конкретного человека от воздействия факторов среды обитания; углубленное изучение механизмов и общих закономерностей воздействия факторов окружающей среды на организм и разработка способов восстановления здоровья населения с экологически обусловленными нарушениями [49].

В настоящее время для оценки канцерогенного риска используются показатели, учитывающие вероятности соответствующего заболевания при различных уровнях воздействия, что позволяет оценить число возможных заболеваний в разных по численности популяциях за любые периоды времени. Не канцерогенный риск оценивается в соотношении действующих и референтных концентраций или доз. На данной основе проведены работы по оценке риска для здоровья от выбросов полигонов твердых бытовых отходов, предприятий теплоэнергетики и участков угольного разреза, нефтеперерабатывающего завода, горно-обогатительной фабрики, предприятия по производству кристаллического кремния [4, 10, 12, 25, 35, 44]. Современным методологическим проблемам оценки риска для здоровья и гармонизации нормативов атмосферных загрязнений в соответствии с международными требованиями посвящены работы С.Л. Авалиани и соавторов [1, 2, 3], С.М. Новикова и соавторов [38, 39], М.В. Фокина [60]. Проведена гигиеническая оценка риска дополнительной смертности населения и канцерогенного риска, связанного с выбросами в атмосферный воздух

загрязняющих веществ в крупном центре металлургии, проведена кластеризация районов с выбросами предприятий металлургической и угольной промышленности [53].

Однако, Ю.Н. Катульский (2012) констатирует, что практическое применение методов оценки рисков затруднено следующими обстоятельствами: риск не канцерогенного эффекта, измеряемый предлагаемыми методологией показателями, не соответствует традиционному понятию о риске, как вероятности наступления вредного эффекта; такие меры риска, как коэффициент и индекс опасности, вообще не могут быть интерпретированы с точки зрения количества возможных заболеваний, что не позволяет получить представление о величине заболеваемости или ее изменениях при разных значениях данных показателей [24].

Из всего сказанного можно сделать вывод, что литературные материалы свидетельствуют об отрицательном влиянии аэрогенных и водных примесей на здоровье как детского, так и взрослого населения. Однако определенная противоречивость литературных сведений о методах и степени риска для населения от многосредового загрязнения требует дальнейшего изучения этого вопроса. Количественная характеристика риска влияния загрязнения окружающей среды на здоровье человека в крупном промышленном центре, на территории которого размещено большое количество предприятий металлургической, теплоэнергетической и угольной отраслей, является на сегодняшний день актуальным вопросом.

Список литературы

1. Авалиани С.Л., Буштуева К.А., Голуб А.А. Медико-демографическая оценка выгод от снижения выбросов парниковых газов // Изменение климата и здоровье населения России в XXI веке: сб. материалов междунар. семинара, 5-6 апреля 2004 г. – М.: Издательское товарищество «Адамант Ъ», 2004. – С. 185–194.
2. Авалиани С.Л., Безпалько Л.Е., Бобкова Т.Е. и др. Перспективные направления развития методологии анализа риска в России // Гигиена и санитария. – 2013. – № 1. – С. 33–35.
3. Авалиани С.Л., Петров В.И., Латышевская Н.И. и др. Экологический риск для здоровья населения. – Волгоград: Волгоградская медицинская академия, 2000. – 80 с.
4. Аскарлов Р.А., Аскарлова З.Ф., Чуенкова Г.А. Оценка риска здоровью населения, проживающего в зоне влияния горно-обогатительного предприятия // Опыт использования методологии оценки риска здоровью населения для обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия: тр. Всерос. науч.- практ. конф. с междунар. участием. – Ангарск: Изд-во АГТА, 2012. – С. 69–72.
5. Бекалова А.Р., Омирбаева С.М., Токпаева А.К. Детская заболеваемость с учетом уровня загрязнения атмосферного воздуха г. Караганды // Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения: материалы Республик. науч.- практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 50-летию

Национ. центра гигиены труда и проф. заболеваний МЗ РК, 20-21 ноября 2008 г. – Караганда, 2008. – С. 156–158.

6. Беляков В.А., Васильев А.В. Влияние загрязненного атмосферного воздуха на физическое развитие детей // Гигиена и санитария. – 2003. – № 4. – С. 33–34.

7. Бердник О.В., Серых Л.В., Атамонов М.Ю. Показатели популяционного и индивидуального риска при оценке влияния факторов окружающей среды на здоровье детского населения // Гигиена и санитария. – 2001. – № 5. – С. 94–96.

8. Боев В.М. Методология комплексной оценки антропогенных и социально-экономических факторов в формировании риска для здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2009. – № 4. – С. 4–8.

9. Болошинов А.Б., Макарова Л.В., Чудинова О.Н. Оценка влияния загрязнения атмосферного воздуха на здоровье населения г. Улан-Уде // Современные проблемы профилактической медицины, среды обитания и здоровья населения промышленных регионов России: сб. науч. тр., посвящ. 75-летию организации Екатеринбургского мед. науч. центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий. – Екатеринбург, 2004. – С. 202–205.

10. Вепринцев В.В. Состояние здоровья детей младшего школьного возраста в районе расположения предприятий черной металлургии // Гигиена и санитария. – 2007. – № 3. – С. 11–13.

11. Веремчук Л.В. Системная оценка среды обитания человека и распространения эколого-зависимых заболеваний (на примере бронхо-легочной патологии): автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Владивосток, 2006. – 37 с.

12. Верещагин А.И. Оценка риска для здоровья населения от загрязнений атмосферного воздуха выбросами предприятий теплоэнергетики // Актуализированные проблемы здоровья человека и среды его обитания и пути их решения: материалы пленума Науч. совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РФ, 14-15 декабря 2011 г. – М., 2011. – С. 83–88.

13. Верзилина И.Н., Агарков Н.М., Чурносов М.И. Воздействие антропогенных атмосферных загрязнений на частоту врожденных аномалий развития // Гигиена и санитария. – 2008. – № 2. – С. 17–19.

14. Гаськов А.Ю., Савченков М.Ф., Юшков Н.Н. Особенности развития йоддефицитных состояний у детей, проживающих в условиях загрязнения окружающей среды фтористыми соединениями // Гигиена и санитария. – 2005. – № 6. – С. 53–55.

15. Голуб А.А., Струкова Е.Б., Ларсон Б. Методология анализа эффективности мероприятий по снижению риска здоровью населения от загрязнения атмосферного воздуха. – М.: Консультационный центр по оценке риска, 1997. – 27 с.

16. Гребняк Н.П., Федоренко А.Ю., Якимова К.А. и др. Атмосферные загрязнения как фактор риска для здоровья детского и подросткового населения // Гигиена и санитария. – 2002. – № 2. – С. 21–23.

17. Даутов Ф.Ф., Хакимова Р.Ф., Юсупова Н.З. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на аллергическую заболеваемость детей в крупном промышленном городе // Гигиена и санитария. – 2007. – № 2. – С. 10–12.

18. Ефимова Н.В., Рукавишников В.С., Кауров П.К. и др. Факторы окружающей среды: опыт комплексной оценки – Иркутск: НЦ РВХ СО РАМН, 2010. – 232 с.

19. Зайцева Н.В., Шур П.З., Май И.В. и др. Научно-методические аспекты управления риском здоровья населения на территориях с повышенной антропогенной нагрузкой // Современные проблемы профилактической медицины, среды обитания и здоровья населения промышленных регионов России: сб. науч. тр., посвящ. 75-летию организации Екатеринбургского мед. науч. центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий. – Екатеринбург, 2004. – С. 36–41.

20. Захаренков В.В., Вибля И.В., Олещенко А.М. Проблемы общественного здоровья в Сибирском федеральном округе и пути их решения // Вестник Российской академии естественных наук. Западно-Сибирское отделение. – 2011. – № 13. – С. 39–40.

21. Захаренков В.В., Кислицына В.В. Определение приоритетности природоохранных мероприятий на основе оценки риска для здоровья населения промышленного города // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 2. – С. 12–15.

22. Катульская О.Ю. Загрязнение атмосферного воздуха и состояние здоровья детей в промышленном городе Восточной Сибири (проспективное исследование // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра. – 2010. – № 4. – С. 173–177.

23. Катульский Ю.Н. К теории токсиколого-гигиенического эксперимента и регламентирование совместно действующих вредных факторов // Охрана окружающей среды и рационального использования природных ресурсов: сб. науч. тр. к 10-летию кафедры. – Ангарск: Изд-во Ангарской государственной технической академии, 2006. – С. 120–135.

24. Катульский Ю.Н. Об оценке риска здоровью населения, вызываемого действием системных токсикантов // Опыт использования методологии оценки риска здоровью населения для обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия: тр. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Ангарск: Изд-во Ангарской государственной технической академии, 2012. – С. 6–11.

25. Кашапов Н.Г., Лукичева Т.А., Кучма В.Ф. Гигиеническая оценка влияния факторов окружающей среды на здоровье подростков в нефтегазодобывающем районе // Гигиена и санитария. – 2008. – № 4. – С. 15–18.

26. Кикю П.Ф., Веремчук Л.В., Белик Л.А. Оценка влияния загрязнения воздуха на заболеваемость органов дыхания в городах Приморского края // Гигиена и санитария. – 2002. – № 1. – С. 19–22.

27. Кикю П.Ф., Голохвай К.С., Горборукова Т.В. Влияние фракций взвешенных частиц воздушной среды на уровень болезней органов дыхания // Современные проблемы медицины труда, гигиены и экологии человека: материалы XLVI науч.-практ. конф. с междунар. участием, 28-29 сентября 2011 г., Новокузнецк. – Кемерово: Примула, 2011. – С. 118–119.

28. Киреева И.С., Черниченко И.А., Литвиненко О.Н. Гигиеническая оценка риска загрязнения атмосферного воздуха промышленных городов Украины для здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2007. – № 1. – С. 17–21.

29. Киселев А.В., Фридман К.Б. Оценка риска здоровью. – СПб.: ДЕИТА, 1997. – 101 с.

30. Конышина Л.Г., Сергеева М.В., Липанова Л.Л. и др. Оценка риска, обусловленного загрязнением окружающей среды, здоровьем населения в г. Орске // Гигиена и санитария. – 2004. – № 2. – С. 22–24.

31. Куркатов С.В., Тихонова И.В., Торотенкова Н.Н. и др. Качество питьевой воды и здоровье населения // Социально-гигиенический мониторинг и вопросы профпатологии в Сибирском Федеральном округе: материалы науч.-практ. конф., 14-15 октября 2010. – Новосибирск, 2010 г. – Т. 1. – С. 223–228.

32. Куркатов С.В., Тихонова И.В., Торотенкова Н.Н. Состояние здоровья населения Красноярского края, обусловленное химическим воздействием факторов окружающей среды // Современные проблемы медицины труда, гигиены и экологии человека: материалы XLVI науч.-практ. конф. с междунар. участием, 28-29 сентября 2011 г., Новокузнецк. – Кемерово: Примула, 2011. – С. 134–137.

33. Линге И.И., Новиков С.М., Шашина Т.А. и др. Анализ рисков для здоровья населения от воздействия экологических факторов различной природы в районе расположения Сибирского химического комбината // Гигиена и санитария. – 2007. – № 5. – С. 49–51.

34. Литвиненко О.Н., Черниченко И.А., Коваленко Т.В. и др. Гигиеническая оценка опасности канцерогенных факторов атмосферного воздуха // Гигиена и санитария. – 2007. – № 1. – С. 14–17.

35. Михеев В.Н., Отрошенко В.А., Ягудин Б.И. Основные факторы окружающей среды, влияющие на состояние здоровья населения Новосибирской области // Гигиена и санитария. – 2004. – № 5. – С. 50–51.

36. Мудрый И.В. Влияние химического загрязнения почвы на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2008. – № 4. – С. 32–37.
37. Мун С.А., Ларин С.А., Браиловский В.В. и др. Бенз(а)пирен в атмосферном воздухе и онкологическая заболеваемость в Кемерово // Гигиена и санитария. – 2006. – № 4. – С. 28–29.
38. Новиков С.М., Иваненко А.В., Волкова И.Ф. и др. Оценка ущерба здоровью населения Москвы от воздействия взвешенных веществ в атмосферном воздухе // Гигиена и санитария. – 2009. – № 6. – С. 41–43.
39. Новиков С.М., Рахманин Ю.А., Скворцова Н.С. и др. Современные проблемы оценки рисков и ущербов здоровью от воздействия факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. – 2007. – № 5. – С. 18–20.
40. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю.А. и др. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: НИИ ЭЧ и ГОС, 2002. – 408 с.
41. Пашкевич М.А., Баркан М.Ш., Шариков Ю.В. и др. Экологические проблемы мегаполисов и промышленных агломераций: учеб. пособие. – СПб., 2010. – 202 с.
42. Прусаков В.М., Вержбицкая Э.А. Количественная оценка экологически обусловленного риска для здоровья населения промышленных городов (на примере г. Ангарска) // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – № 5. – С. 12–20.
43. Прусаков В.М., Вержбицкая Э.А., Прусакова А.В. и др. Опыт использования методологии оценки риска для здоровья населения: проблемы, результаты, управленческие решения // Проблемы медико-демографического и социально-гигиенического мониторинга и пути их решения: сб. науч.- практ. ст. семинара. – Иркутск: Иркут, 2010. – С. 56–64.
44. Прусаков В.М., Вержбицкая Э.А., Сарапулов В.В. и др. Предприятия теплоэнергетики (ГРЭС и ТЭЦ) как источники загрязнения атмосферы и риска для здоровья населения // Опыт использования методологии оценки риска здоровью населения для обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия: тр. Всерос. науч.- практ. конф. с междунар. участием. – Ангарск: Изд-во Ангарской государственной технической академии, 2012. – С. 59–64.
45. Прусаков В.М., Прусакова А.В. Оценка риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека // Сборник научных трудов. – Ангарск: Изд-во Ангарской государственной технической академии, 2006. – С. 143–156.
46. Рахманин Ю.А. Актуализация проблем экологии человека и гигиены окружающей среды и пути их решения // Гигиена и санитария. – 2012. – № 5. – С. 4–8.
47. Рахманин Ю.А., Новиков С.М., Румянцев Г.И. и др. Оценка ущерба здоровью человека как одно из приоритетных направлений экологии человека и инструмент обоснования управленческих решений // Гигиена и санитария. – 2006. – № 5. – С. 10–13.
48. Рахманин Ю.А., Новиков С.М., Румянцев Г.И. Методологические аспекты оценки риска для здоровья населения при кратковременных и хронических воздействиях химических веществ, загрязняющих окружающую среду // Гигиена и санитария. – 2002. – № 6. – С. 5–7.
49. Рахманин Ю.А., Новиков С.М., Шашина Т.А. и др. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
50. Салдан И.П., Ушаков А.А., Катунина А.С. и др. Оценка потенциального воздействия химического загрязнения атмосферного воздуха на здоровье населения Алтайского края // Актуальные вопросы профпатологии, гигиены и экологии человека: материалы XLV науч.- практ. конф. с междунар. участием, 17-18 ноября 2010 г. – Новокузнецк, 2010. – С. 160–163.
51. Соколов С.М., Шевчук Л.М., Науменко Т.Е. и др. Эколого-эпидемиологическая оценка риска воздействия на здоровье населения загрязняющих веществ в атмосферном воздухе // Актуализированные проблемы здоровья человека и среды его обитания и пути их решения: материалы пленума Науч. совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РФ, 14-15 декабря 2011 г. – М., 2011. – С. 350–353.
52. Степкин Ю.И., Мамчик Н.П., Платунин А.В. и др. Оценка риска здоровью населения Воронежской области, связанная с загрязнением питьевой воды химическими веществами // Актуализированные проблемы здоровья человека и среды его обитания и пути их решения: материалы пленума Науч. совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РФ, 14-15 декабря 2011 г. – М., 2011. – С. 360–363.
53. Суржиков Д.В. Загрязнение окружающей среды промышленного центра металлургии как фактор риска для здоровья: дисс. докт. биол. наук. – Новокузнецк, 2007. – 364 с.
54. Суржиков Д.В., Осипов В.Д. Оценка воздействия канцерогенных загрязнителей окружающей среды на население промышленного города // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра. – 2005. – № 1. – С. 140–142.
55. Тихомиров Ю.П., Грачева М.П., Бадеева Т.В. и др. Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье населения в условиях крупного центра химической промышленности // Гигиена и санитария. – 2007. – № 6. – С. 24–25.
56. Трахтенберг И.М. Приоритетные аспекты медико-экологической безопасности (к предупреждению экзогенных химических воздействий) // Здоров'я працюючих. – Донецк: ФЛП Дмитренко, 2010. – С. 311–317.
57. Турбинский В.В., Коротаева О.Д. Оценка опасности суммации вредного действия атмосферных загрязнений промышленными выбросами для здоровья населения // Социально-гигиенический мониторинг и вопросы профпатологии в Сибирском Федеральном округе: материалы науч.- практ. конф., 14-15 октября 2010 г. – Новосибирск, 2010. – Т. 2 – С. 225–230.
58. Федоров А.С., Винокурова И.Г., Резанова Н.В. и др. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на здоровье жителей города Омска в 2009 году // Социально-гигиенический мониторинг и вопросы профпатологии в Сибирском Федеральном округе: материалы науч.- практ. конф., 14-15 октября 2010 г. – Новосибирск, 2010. – Т. 2 – С. 240–243.
59. Филатов Н.Н., Глиненко В.М., Фокин С.Г. и др. Влияние химического загрязнения атмосферного воздуха Омска на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2009. – № 6. – С. 82–84.
60. Фокин М. В. Алгоритм учета среднего фона загрязнения атмосферного воздуха при оценке риска для здоровья // Гигиена и санитария. – 2013. – № 1. – С. 85–86.
61. Фокин С.Г. Оценка воздействия на население Омска загрязнений атмосферного воздуха канцерогенными веществами // Гигиена и санитария. – 2010. – № 3. – С. 18–20.
62. Шешунов И.В., Спиридонов А.М., Березин И.И. Состояние атмосферного воздуха и здоровья населения Самарской области // Гигиена и санитария. – 2002. – № 3. – С. 14–16.
63. Щербо А.П., Киселев А.В. Оценка риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 92 с.
64. Щербо А.П., Киселев А.В., Масюк В.С. и др. Гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха промышленных городов Карелии и риска для здоровья детского и подросткового населения // Гигиена и санитария. – 2008. – № 5. – С. 7–11.
65. Щербо А.П., Киселев А.В., Негриенко К.В. и др. Окружающая среда и здоровье: подходы к оценке риска. – СПб.: СПбМАПО, 2002. – 376 с.
66. Эллерт В.Е., Прусаков В.М. Оценки риска здоровью населения от загрязнения атмосферного воздуха при существующих выбросах вредных веществ, выбросах на уровне ВСВ и ПДВ от источников ТЭЦ г. Ангарска // Сборник научных трудов. – Ангарск: Изд-во Ангарской государственной технической академии, 2006. – С. 219–222.

УДК 616-001.36-005.1: 616.36

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ**Дгебуадзе М. А.***Тбилисский государственный медицинский университет, Тбилиси,
e-mail: illusion_ia2001@yahoo.com*

Проведен сравнительный морфологический анализ результатов изучения структурных изменений в сосудистом русле печени в терминальной стадии экспериментального травматического шока в комбинации с острой кровопотерей и без нее. Эксперименты были проведены на 22 половозрелых беспородных ненаркотизированных собаках обоего пола. Шок вызывали по методу W.Cannon. В первой серии опытов по мягким тканям бедра собаки наносились удары в количестве, необходимом для стойкого снижения системного артериального давления до уровня 40-50 мм рт. ст. Во второй серии опытов по мягким тканям бедра собаки наносились удары до тех пор, пока системное артериальное давление не снижалось до уровня 80-90 мм рт. ст.; непосредственно вслед за этим дополнительно вызывалось кровотечение из бедренной артерии, снижающее артериальное давление до уровня 40-50 мм рт. ст. Печеночная ткань бралась в момент снижения системного артериального давления до 25-30 мм рт.ст. путем операционной биопсии и исследовалась гистологическими и морфометрическими методами. Было установлено, что как «чистый», так и комбинированный с острой кровопотерей травматический шок при одинаковой тяжести в печени собак вызывает однотипные, неспецифические изменения; разница состоит только в глубине их выраженности; более глубокие изменения в печени наблюдаются при травматическом шоке с кровопотерей.

Ключевые слова: травматический шок, кровопотеря, эксперимент, печень, патоморфология**MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF HEMODYNAMIC DISORDERS OF THE LIVER IN EKSPERIMENTAL TRAUMATIC SHOCK****Dgebuadze M. A.***Tbilisi State Medical University, Tbilisi, e-mail: illusion_ia2001@yahoo.com*

A comparative morphological analysis of the results of the study of the structural changes in the vascular bed of the liver in the terminal stage of experimental traumatic shock with blood loss and without it was conducted. Experiments were carried out on 22 outbred unanesthetized sexually mature dogs of both sexes. The shock was caused by the method W.Cannon. In the first series of experiments on the soft tissues of the thigh of the dog blows in the quantity necessary for permanent decrease in systemic arterial pressure to the level of 40-50 mm Hg were struck. In the second series of experiments on the soft tissues of a thigh of a dog blows were struck until systemic arterial pressure was decreased to the level of 80-90 mm Hg; directly after this the bleeding from a femoral artery reducing arterial pressure to the level of 40-50 mm Hg in addition was caused. Liver tissue was taken at the time of reducing the systemic blood pressure of 25-30 mm Hg by surgical biopsy and was investigated by histological and morphometric methods. It was established that traumatic shock with blood loss and without it in the liver of dogs causes the same type, non-specific changes; the difference is only in the depth of their expression; more profound changes in the liver observed in traumatic shock with blood loss.

Keywords: traumatic shock, blood loss, experiment, liver, pathomorphology

В настоящее время тяжёлые травмы, которые нередко приводят к развитию травматического шока, занимают третье место в ряду причин общей смертности населения, а в группе лиц моложе 45 лет стойко удерживают первое место [1, 20].

Одним из самых сложных вопросов проблемы шока – вопрос его патогенеза. Многие авторы предпочитают всю сущность шока объяснить нарушениями гемодинамики. Нормальная гемодинамика зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК), объема сосудистого русла или тонуса сосудов и контрактильных свойств миокарда; недостаточность любого из этих компонентов ведет к недостаточности кровообращения [11]. Общеизвестен факт уменьшения ОЦК при травматическом и других формах шока [13,14, 17], но разные авторы по раз-

ному объясняют причины его возникновения. Уменьшение ОЦК при травматическом шоке связывается с перемещением внутрисосудистой жидкости в ткани, депонированием крови и в меньшей степени кровопотерей в травмированных тканях [6]. По современным представлениям ведущая роль в патогенезе травматического шока принадлежит кровопотере, однако, не совсем ясна роль кровопотери в развитии травматического шока [18]. Для клиники наиболее характерными являются случаи травматического шока с острой кровопотерей; да и многие современные авторы травматический шок относят к категории гиповолемического (геморрагического) шока или шока с дефицитом ОЦК [14]. В условиях шокового кровообращения, при уменьшении ОЦК, та или иная кровопоте-

ря имеет огромное значение: она утяжеляет шоковый процесс [18], тем более, что при шоке по методике В. Кеннона в травмированных тканях и так теряется постепенно до 2-х, а в некоторых опытах - до 3% жидкости от веса тела. Естественно, что это не только кровь, но и отечная жидкость, так что крово- и плазмопотеря наблюдается при любой механической травме [9,18, 21].

Еще не разрешен вопрос о характере и месте депонирования крови при шоке. Депонирования крови – перераспределение ее между различными участками сосудистого русла и избирательную концентрацию ее в каких-либо органах и тканях при шоке - отрицают многие авторы [3]; другие исследователи шока высказывают сомнения в отношении возможности депонирования крови [10]. Вопреки этому, многие авторы отмечают при травматическом и других формах шока депонирование крови в печени и селезенке [7,8].

На основании обширной литературы некоторые авторы высказывают мнение, что доказательства, приводящие к подтверждению депонирования крови, носят большей частью косвенный характер [2]; отмечается, что распространенный парез мелких ветвей печеночной и воротной вен, резко выраженное расширение и переполнение кровью синусоидов, агрегация форменных элементов, стазы в печени указывают на замедление скорости кровотока и отражают процесс патологического депонирования [12].

Исходя из вышесказанного очевидно, что и по сегодняшний день дискуссионным являются многие вопросы патогенеза шока; углубленное изучение патоморфологии шока необходимо прежде всего для понимания сущности тех нарушений, которые развиваются в «шок органах»; общеизвестно, что к ним относятся и печень .

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение структурных изменений в сосудистом русле печени с помощью гистологических и морфометрических методов исследования в терминальной стадии экспериментального травматического шока в комбинации с острой кровопотерей и без нее, а также, провести морфологический анализ полученных результатов.

Материал и методы исследования

Эксперименты проведены на 22 беспородных половозрелых ненаркотизированных собаках обоего пола. Шок вызывали

по методу W.Cannon [15]. В первой серии опытов (8 собак) по мягким тканям бедра собаки наносились удары в количестве, необходимом для стойкого снижения системного артериального давления до уровня 40-50 мм рт. ст. Во второй серии опытов (8 собак) по мягким тканям бедра собаки наносились удары до тех пор, пока системное артериальное давление не снижалось до уровня 80-90 мм рт. ст.; непосредственно вслед за этим дополнительно вызывалось кровотечение из бедренной артерии, снижающее артериальное давление до уровня 40-50 мм рт. ст. При нанесении механической травмы молотком удары, в пределах возможности, строго дозировались по частоте, силе и количеству. Все экспериментальные животные перед нанесением травмы, а также контрольные собаки (6 собак), перед взятием исследуемого материала, фиксировались на операционном столе в положении на спине. Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина выделялась правая сонная артерия, затем она канюлировалась и соединялась с U – образным ртутным манометром Людовика для записи артериального давления; канюлировались также левые бедренные артерия и вена. Печеночная ткань бралась при снижении системного артериального давления до 25-30 мм рт. ст. путем операционной биопсии. Продолжительность шока до установления данного уровня артериального давления в первой серии опытов составляла от 38 минут до 1-го часа 3 минут, а во второй серии опытов - от 50 минут до 1-го часа 20 минут. Кусочки печени фиксировались в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной до 5 мк окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона. Кусочки печени, фиксированные в 12% растворе формалина, заливались парафином и использовались для окрашивания эластических волокон методом Вейгерта. Для морфометрической оценки печени применялась окулярная вставка «ВК-4». Методом точечного счета измерялись средние доли гепатоцитов и синусоидов и их доверительные интервалы в процентах. На срезах печени, окрашенных гематоксилин-эозином, при увеличении 20x10, подсчитывались точки вставки «ВК-4», попадающие на изображение гепатоцитов, синусоидов и остальных элементов. При статистическом анализе использовали компьютерный пакет программ «Биостатистика». Исследование проводилось согласно локальным правилам по со-

держанию и использованию лабораторных животных.

Результаты исследования и их обсуждение

На фоне нормальной микроструктуры печеночной ткани местами встречаются признаки расстройства внутриорганной гемодинамики, которые носят очаговый характер и достигают разной степени.

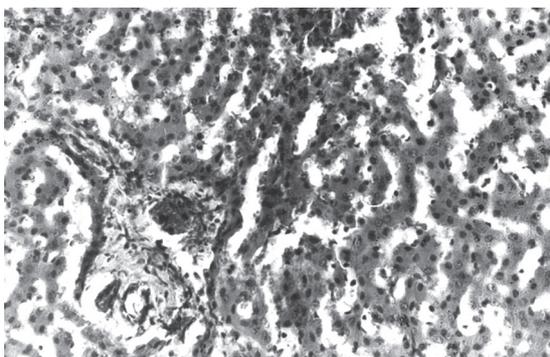


Рис. 1. Печень собаки из I серии экспериментов. Нарушение балочного строения печени, расширение синусоидов, нарушение целостности портальных сосудов, мелкие очажки кровоизлияний, гепатоциты в стадии зернистой дистрофии. Парафиновые срезы, окраска гематоксилин-эозином, увеличение: $\times 400$.

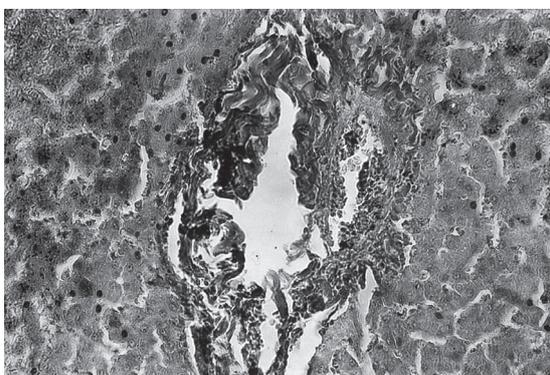


Рис. 2. Печень собаки из I серии экспериментов. Вокруг портального поля коллагеновые волокна грубые, разрыхленные, отечные; агрегация эритроцитов в сосудах, скопление мелких зерен гемосидерина. Парафиновые срезы, окраска микрофуксином по ван Гизону, увеличение: $\times 400$.

В первой серии опытов наблюдается расширение как междольковых портальных вен, так и синусоидных кровеносных капилляров и центральных вен, неравномерное кровенаполнение печени; местами кровеносные сосуды, особенно венозные,

переполнены форменными элементами крови. Эндотелиальные клетки часто выбухают в просвет синусоидов. Расширенные синусоидные кровеносные капилляры особенно часто отмечаются в области портальных полей, под капсулой; в этих участках встречаются также очажки кровоизлияний (рис. 1). Артериальные сосуды часто были свободны от форменных элементов крови. Они сохраняют свои средние размеры. Вокруг портального поля коллагеновые волокна грубые, разрыхленные, отечные; отмечается агрегация эритроцитов в сосудах, скопление мелких зерен гемосидерина (рис. 2).

Во второй серии опытов изменения гистоструктуры печени выражены ярче. В первую очередь внимание обращает преобладающий отек и неравномерное кровенаполнение как синусоидов, так и кровеносных сосудов (центральная вена, портальные вены); большинство синусоидов переполнено кровью. Местами в просветах сосудов, особенно в просветах венозного звена, обнаруживается склеивание эритроцитов в агрегаты. В некоторых случаях целостность как синусоидов, так и крупных сосудов нарушена, сохраненные синусоиды кровенаполнены; почти во всех участках печеночной паренхимы наблюдаются кровоизлияния, местами обширные, а также скопление липофусцина (рис. 3).

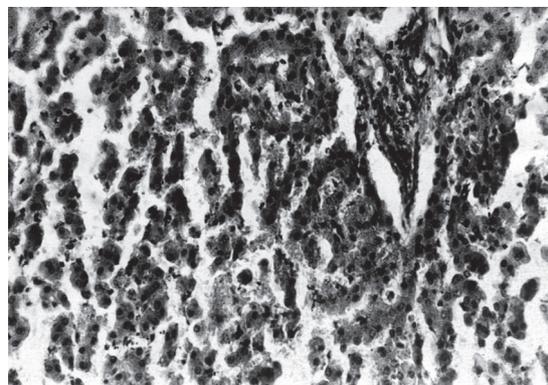


Рис. 3. Печень собаки из II серии экспериментов. Нарушение балочного строения печени; обширные кровоизлияния; некрозы гепатоцитов. Парафиновые срезы, окраска гематоксилин-эозином, увеличение: $\times 400$.

В первой, а также во второй, сериях опытов по сравнению с контролем статистически достоверно уменьшилось средняя доля гепатоцитов и возросло средняя доля синусоидов (рис. 4); по этим параметрам нет статистически достоверной разницы между I и II сериями опытов.

Выявленное статистически достоверное возрастание средней доли синусоидов подтверждает факт увеличения их диаметра; в отличие от тех авторов, которые считают патогномичным для «шоковой печени» расширение центральных синусоидов [16, 19], мы наблюдали расширенные синусоиды преимущественно в области порталных полей, под капсулой. Это отмечено и другими авторами [4, 11].

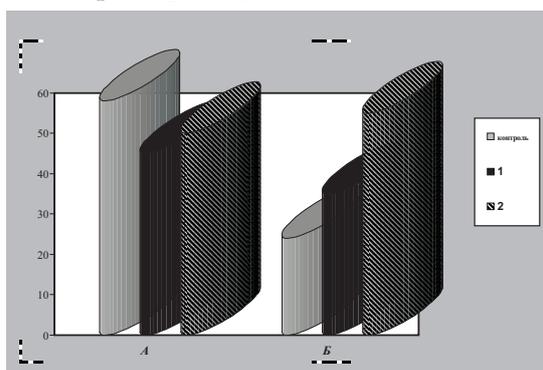


Рис. 4. Средние доли гепатоцитов (А) (%) и синусоидов (Б) (%) в контроле, в первой (1) и во второй (2) сериях экспериментов

В наших экспериментах в печени мы наблюдали кровенаполнение преимущественно венозных сосудов; как отмечают некоторые авторы, накопление венозной крови в периферических сосудах органов и тканей как бы защищает их от полного обескровливания и последующего некролиза [5].

Мы согласны с теми авторами, которые считают, что факты, приводимые в подтверждение депонирования крови, носят в основном косвенный характер [2]. Если мы, например, согласимся с тем, что резко выраженное расширение и переполнение кровью синусоидов, агрегация форменных элементов крови, стазы в печени отражают процесс патологического депонирования [12], то можно предположить, что в наших экспериментах имеет место патологическое депонирование крови. По нашему мнению, объем проведенных нами исследований не является достаточным для того, чтобы сделать какие-либо выводы относительно этого вопроса, но мы склонны согласиться скорее с теми авторами, которые высказывают сомнение насчет депонирования крови при шоке или вообще отрицают его [3, 10].

Заключение

Очевидно, что в сосудистом русле печени в терминальной стадии эксперименталь-

ного травматического шока в комбинации с острой кровопотерей и без нее развиваются однотипные неспецифические изменения, что способствует возникновению очагов дистрофии и некроза в этом органе. При этом, более глубокие изменения наблюдаются при травматическом шоке, комбинированном с острой кровопотерей: обширные кровоизлияния, некрозы гепатоцитов (рис. 3), что можно связывать с современным предположением о ведущей роли кровопотери в патогенезе травматического шока [18].

Список литературы

1. Алгоритм оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжёлыми сочетанными повреждениями / И. М. Самохвалов, А. В. Щеголев, С. В. Гаврилин и др. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – Т. 8, № 2. – С. 3-8.
2. Беркутов А. Н. О травматическом Шоке // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1967. –Т.99, № 7. – С. 143-147.
3. Быков Г. А. Изменения порталной гемодинамики при ожоговом шоке //Бюлл. эксперим. биол. и медицины. – 1980. – Т. 89, №4. – С. 413-415.
4. Вашетко Р. В. Патоморфологические изменения внутренних органов при шоке различной этиологии / Р. В. Вашетко, О. В. Пронин // Сб. научн. тр. Ленинградского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе «Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока (Экспериментальные и клинические аспекты)». – Л., 1981. – С. 42-45.
5. Гугушвили Л. Л. Перераспределение крови в организме при терминальном шоке / Л. Л. Гугушвили, А. А. Сайкин, Р. Н. Какубава // В кн.: Клиническая патофизиология терминальных состояний. –М., 1973. – С. 14-16.
6. Джурко Б. И. Некоторые механизмы гиповолемии и ее компенсации при травматическом шоке и кровопотере // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1979. – Вып. 4. – С. 12-15.
7. Ильинский С. П. О патанатомии травматического шока // Тез. докл. научн. Сессии Рижского мед. ин-та, посвящ. 10 лет. мед ин-та. – Рига, 1961. – С. 49-50.
8. Корнилова Р. Д. О роли печени в патогенезе шока // Тез. докл. 2-й республ. конфер. «Функции сердечно-сосудистой системы и их регуляция в норме и патологии». –Алма-Ата, 1961. – С. 21-23.
9. Кулагин, К. В. О роли местной кровопотери в патогенезе гипотензии при травматическом шоке / К. В. Кулагин, Т. Е. Кудрицкая, Б. Р. Яременко // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. – 1974. – Т. 77, № 3. – С. 28 – 30.
10. Пермяков Н. К. Узловые вопросы общей патологии и патологической анатомии шока // Арх. Патологии. – 1983. – Т. 45, вып. 12. – С. 3-13.
11. Рахимов С. И. Травматический шок и острая кровопотеря в условиях высокогорья // Тр.Таджикского мед. ин-та. – Душанбе: Ирфон, 1976. – Т. 123. – 202с.
12. Ухлин В. А. Морфологические изменения в сердечной мышце, печени и почках при тяжелом травматическом шоке у растущего и взрослого организма // Тр. Горьковского мед. ин-та. – Горький, 1976. – Вып. 80. – С. 20-34.
13. Филипов Ст. Сьвременни схващания за шока // Хирургия (НРБ). -1977. – Т. 30, №4. – С. 336-342.
14. Bonanno F. G. Physiopathology of shock // J Emerg Trauma Shock. – 2011. - Vol. 4, № 2. – P. 222-232.
15. Cannon W. B. Traumatic shock / W. B. Cannon. – New York London Appleton, 1923. – 201 p.

-
16. Kermarec J. Histopathologie du "foie de choc" // Ann. Anesthesiol. Franc. – 1979. – T. 20, №2. – P. 89-94.
17. Kreimeier U. Pathophysiology of fluid imbalance // Crit Care. – 2000. – Vol. 4, Suppl.2. – P. S3-S7.
18. Regaller M. What's new in Emergencies, Trauma and Shok? Coagulation is in the focus! / M. . Regaller // J. Emerg. Trauma Shock. – 2010. – Vol. 3, № 1. – P. 1-3.
19. Rotter W. Das morphologische Substrat des Schockes // Med. Welt. – 1971. - Bd. 22, Heft 29/30. – S. 1175-1180.
20. The epidemiology of trauma-related mortality in the United States from 2002 to 2010 / R. G. Sise, R. Y. Calvo, D. A. Spain et al. // Trauma Acute Care Surg. – 2014. –Vol. 76, № 4. – P. 913 – 919.
21. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital / M. A. Borgman, P. C. Spinella, J. G. Perkins et al. // J. Trauma . – 2007. –Vol. 63, № 4. – P. 805 – 813.

УДК 616.12-008.46-039-036.12-08

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Жиленко О.М., Кукенгемер В.С., Нейфельд М.С., Скирденко Ю.П.

ФГБОУ ВО «Омский Государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации», Омск, e-mail: julija-loseval@yandex.ru

В данном обзоре рассматриваются вопросы эффективности лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в аспекте приверженности к терапии, способы оценки приверженности, а также определяющие ее факторы. Показано, что тест Мориски-Грина является наиболее простым и часто используемым способом качественной оценки приверженности к лечению. Однако для получения расширенного представления об особенностях приверженности у больных ХСН может быть использован метод количественной оценки приверженности, предложенный в 2015 году и показавший результативность в оценке приверженности у больных артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий, но не использованный ранее для оценки приверженности у больных ХСН. Используя количественные данные о приверженности к лекарственной терапии, медицинскому сопровождению, модификации образа жизни возможна разработка индивидуализированных подходов к лечению больных ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, приверженность

ADHERENCE TO TREATMENT IN PATIENT WITH CHRONIC HEART FAILURE

Zhilenko O.M., Kukengemer V.S., Neyfeld M.S., Skirdenko Y.P.

Omsk State Medical University of the Russian Federation Ministry of Health, Omsk, e-mail: omsk-osma@mail.ru

This review addresses the efficacy of treatment of patients with chronic heart failure (CHF) in the aspect of adherence to treatment, adherence assessment methods, as well as its determinants. It is shown that Moriscos-Green test is the simplest and most commonly used method of qualitative assessment of adherence to treatment. However, to obtain an expanded understanding of the peculiarities of adherence in patients with CHF can be used quantify adherence to the method proposed in 2015, which showed effectiveness in the evaluation of adherence in patients with hypertension and atrial fibrillation, but not previously used to assess adherence in patients with CHF. Using quantitative data on adherence to drug therapy, medical support, lifestyle modification is possible to develop individualized approaches to the treatment of patients with CHF.

Keywords: chronic heart failure, adherence

Актуальность проблемы приверженности к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) продиктована неуклонным ростом частоты встречаемости этой патологии во всех странах мира, несмотря на значительные успехи в изучении патогенеза и разработке действенных методов лечения [27]. На сегодняшний день ХСН является одним из самых частых осложнений ряда всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, в значительной степени определяющее прогноз и тяжесть основного заболевания, а также является главной причиной смертности больных пожилого и старческого возраста [4].

По эпидемиологическим данным, полученным в течение последних десяти лет в рамках исследований ЭПОХА – ХСН и ЭПОХА – О – ХСН, выявлен рост общего числа пациентов с хронической сердечной недостаточностью примерно на 1,2 человека на 1000 в год, в том числе повышение частоты случаев заболевания людей трудоспособного и раннего пенсионного воз-

растов [18]. Одной из ведущих проблем связанных с приверженностью у больных ХСН является значимое повышение риска развития осложнений, за которыми следуют уменьшение качества и продолжительности жизни, а так же увеличение стоимости лечения из-за повторных госпитализаций и осложнений, что ведет к увеличению “стоимости” ХСН примерно на 64%, в то время как само лечение этого заболевания является самым затратным в кардиологии [11, 15].

Хроническая сердечная недостаточность является потенциально терминальным заболеванием, ежегодная смертность от которой имеет неуклонный рост [10, 40]. Поэтому, главными задачами в лечении ХСН являются улучшение качества жизни пациента и дальнейшего прогноза, снижение прогрессирования заболевания, частоты госпитализаций, а также органопротекция [20]. Достижение этих целей напрямую зависит от соблюдения диеты, рекомендаций по модификации образа жизни, и особенно, от регулярности приема лекарственных средств [6]. Доктора Грейнджер и

Сведберг в исследовании CHARM проанализировали группы больных ХСН с разной степенью приверженности к лечению, и выявили, что у пациентов с высокой приверженностью к терапии качество и продолжительность жизни достаточно превышают эти же аспекты жизни у больных с низкой приверженностью к лечению. Следовательно, приверженность пациентов к терапии является одной из ключевых составляющих эффективного лечения [9, 12, 25, 33]. Однако несмотря на осознание важности комплаенса пациентами, проблема недостаточной приверженности остается нерешенной, так как около половины лекарственных средств пациентами не принимаются [14, 30].

Для оценки приверженности больных к лечению используют различные методы, в том числе опросы, тесты, анкетирование. Однако все они являются универсальными, а не специализированными в отношении ХСН [2]. Наиболее прост и широко используем в условиях клинической практики является тест Мориски-Грина [16].

По результатам исследований, включающих тест Мориски-Грина, а также его модификаций, можно выделить 5 основных групп, ассоциированных с низкой приверженностью к терапии у больных ХСН:

- факторы, связанные с пациентом (пол, возраст, уровень образования, личностные особенности)

- факторы, связанные с врачом (информированность о заболевании и пользе терапии, установка доверительных отношений с врачом, неадекватное наблюдение и/или рекомендации при выписке)

- факторы социально-экономического плана (стоимость препаратов)

- факторы, связанные с характером терапии (результативность, сложность режима приема, побочные эффекты)

- факторы, связанные с заболеванием (бессимптомность течения, психо-эмоциональное состояние, наличие депрессии, когнитивных нарушений) [11, 34].

Среди факторов, связанных с пациентом, немаловажными являются пол и возраст. В результате многочисленных исследований было отмечено, что старшие возрастные группы являются более приверженными, они выполняют большую часть врачебных рекомендаций, а пациенты старческого возраста и молодые возрастные группы до 29 лет являются менее приверженными к лечению. При этом, представители женского пола являются более приверженными к терапии и к врачебным рекомендациям, чем мужской [3, 38].

По результатам исследования, проведенного С.В. Гарькиной, было установлено, что пациенты, которые имеют высшее образование привержены к лечению в 2,1 раза больше, чем пациенты со средним образованием [31]. Авторы других исследований так же показали, что в группе пациентов с высшим образованием уровень приверженности составил 60%, в то время как в группах со средним и средне-специальным образованием - около 11% [11].

Частой причиной снижения приверженности к лечению пациенты с ХСН указывают забывчивость. Около 40% больных признаются, что не придерживаются схемы лечения из-за нарушения памяти [19].

Немаловажной причиной отказа пациентов от терапии является недостаточная информированность о своем заболевании, способах его лечения и важности проводимой терапии [17]. Причинами низкой информированности пациентов является недостаточное разъяснение лечащим врачом особенностей данного заболевания и важности проводимой терапии. По данным исследований, около 17% пациентов, нарушивших режим приема лекарственных средств, назвали основной причиной желание "отдохнуть от лекарств" [1,8,19].

По данным зарубежной и отечественной литературы, немаловажным условием для повышения приверженности служат доверительные отношения, создание благоприятной психологической обстановки между пациентом и больным, мотивация пациента к длительному лечению, заинтересованность врача в достижении положительного результата [11,23]. Важной частью успеха в лечении для врача является составление «портрета» пациента, при котором он должен оценить все имеющиеся у больного факторы, способствующие снижению приверженности к лечению и исходя из этого выбрать наиболее продуктивный подход к пациенту и тактику сотрудничества с ним [11,12,40].

Многие пациенты с ХСН одной из основных причин несоблюдения режима приема лекарственных средств выделяют высокую стоимость назначенных препаратов, особенно при необходимости их длительного применения. По результатам исследования, в котором приняли участие 201 пациент, установлено, что 11,9% прекратили прием препаратов в основном из-за финансовых проблем [8]. Известно, что при предоставлении пациентам бесплатных лекарственных средств приверженность к лечению возрастала при условии, если это делалось длительно [22].

Также, на степень приверженности больных влияет результативность проводимой терапии. Было установлено, что основанием, побуждающим пациентов к соблюдению назначенного врачом лечения, служит улучшение общего состояния и качества жизни больных на фоне приема назначенных лекарственных средств [11, 17].

На снижение приверженности немалую роль играет полипрагмазия и сложность схемы терапии (количество доз в день, кратность приема, указания по поводу связи приема лекарств с пищей и т.д.) [32]. Установлено, что чем сложнее схема приема препаратов, тем менее пациенты привержены к ее соблюдению, особенно люди старческого возраста и работающие пациенты [17].

Для многих больных ХСН ведущей причиной низкой приверженности являются побочные действия принимаемых препаратов и плохая переносимость терапии. Пациенты отмечают усугубление течения имеющейся патологии, а в следствие этого, ухудшение качества жизни [26,31].

В большинстве исследований было выявлено, что степень приверженности пациентов с хроническими заболеваниями положительно коррелирует с тяжестью течения данных патологий, т.е, чем меньше яркой симптоматикой проявляется ХСН, тем меньше у пациентов мотивация к долгосрочному приему лекарственных средств и соблюдению рекомендаций врача, и наоборот [13,21].

Также авторы многих исследований отмечают, что больные ХСН с депрессивными и тревожными расстройствами имеют низкую приверженность к терапии [5, 11, 17, 35, 36,37,39].

Заключение

Все описанные выше факторы, приводящие к низкой приверженности больных к лечению ХСН, были выявлены преимущественно с помощью теста Мориски-Грина и некоторых его модификаций. Очевидным преимуществом этого теста являются быстрота и простота выявления пациентов, потенциально неприверженных к терапии. Но, с другой стороны, этот метод является скрининговым, он касается поверхностных аспектов комплаентности и не рассматривает специфические, не менее важные составляющие. Кроме того, результаты его не всегда достоверны и точны, так по оценке самих авторов теста, чувствительность его составляет около 44% [9]. В то время как оптимальный способ оценки приверженности, к которому стремятся исследователи, должен давать максимально точные резуль-

таты, а также быть количественным и дифференцированным.

Поэтому на сегодняшний день тест Мориски-Грина и его модификации не могут являться определяющим в оценке приверженности к лечению больных ХСН, т.к. они лишь дают оценку приверженности по принципу высокая/низкая, что является недостаточным для разработки методов повышения приверженности. Для наиболее точного и глубокого анализа причин, приводящих к снижению приверженности больных к лечению ХСН, необходимо детальное исследование, учитывающее приверженность к лекарственной терапии, модификации образа жизни, медицинскому сопровождению. В 2015 г., на основе более чем десятилетней коллективной работы авторов, Н.А. Николаевым с соавторами была предложена универсальная отечественная система оценки приверженности к лечению, учитывающая все эти факторы [33]. Эта модель оценки, учитывая индивидуальные особенности пациента, позволяет количественно оценить приверженность к лекарственной терапии, медицинскому сопровождению, модификации образа жизни, а также рассчитать интегральную приверженность. Кроме того, предложенная система оценки акцентирует внимание именно на том виде приверженности, которая присуща конкретному пациенту, что позволяет в дальнейшем разработать специфическую для данного больного терапию [33].

Результаты проведенной количественной оценки приверженности у пациентов с артериальной гипертензией [24] и фибрилляцией предсердий [28, 29], основанные на данном методе, показывают, что выявление особенностей приверженности позволяет разрабатывать эффективные подходы к лечению, индивидуализированные под определенного больного, которые приводят к значимому улучшению состояния, повышению клинической эффективности терапии.

На данный момент нет данных о количественной приверженности пациентов с ХСН. Так как актуальность низкой приверженности к лечению ХСН сохраняется, необходимо более детально изучить индивидуальные аспекты, “оттенки” приверженности к лекарственной терапии, модификации образа жизни, медицинскому сопровождению у больных ХСН. Проведение данной оценки позволит сформулировать основные принципы пациентоориентированной терапии больных ХСН, а также разработать новые рекомендации по управлению приверженностями.

Список литературы

1. Агеев Ф.Т., Смирнова М.Д., Фофанова Т.В. Повышение приверженности к терапии: «дело техники»? // Сердечная недостаточность. — 2011. — № 4(66). — С. 238-243.
2. Агеев Ф.Т., Фофанова Т.И., Смирнова М.Д. Методы оценки, контроля и повышения приверженности терапии // Сердечная Недостаточность. — 2013. — № 7(81). — С. 380-381.
3. Алексеева Т.С. Факторы, влияющие на приверженность к модификации образа жизни в организованной популяции // Системные гипертензии. — 2013. — № 12. — С. 19-22.
4. Алиева А.М., Голухова Е.З., Пинчук Т.В. Вариабельность сердечного ритма при хронической сердечной недостаточности // Архив внутренней медицины. — 2013. — № 6. — С. 47.
5. Альберт М.А., Сабитов И.А., Шутов А.М. Роль личностных особенностей больных хронической сердечной недостаточностью в формировании приверженности к терапии // Ульяновский медико-биологический журнал. — 2012. — № 1. — С. 31-38.
6. Арутюнов Г.П., Колесникова Е.А., Рылова А.Н. Современные подходы к реабилитации больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиосомастика. — 2010. — № 1. — С. 20-24.
7. Викторова И.А., Лисняк М.В., Трухан Д.И. Влияние социально-демографических и психологических факторов на приверженность к антигипертензивной терапии // Сибирское медицинское обозрение. — 2014. — № 5. — С. 75-78.
8. Гарькина С.В. Гармонизация лечения больных пожилого возраста с дисфункцией миокарда: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Самара, 2010. — 27 с.
9. Ефремова Е.В., Мензоров М.В., Сабитов И.А. Приверженность к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью в условиях коморбидности // Клиническая медицина. — 2015. — № 9. — С. 20-24.
10. Ефремова О.А., Камышникова Л.А. Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности // Научные ведомости. — 2009. — № 12(67). — С. 11.
11. Журавская Н.Ю. Изучение приверженности лекарственной терапии больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, перенесших мозговую инсульт, диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук // Государственный научно — исследовательский центр профилактической медицины. — М. 2015.
12. Коиради А.О. Значение приверженности к терапии в лечении кардиологических заболеваний // Справочник поликлинического врача. — 2007. — № 6(4). — С. 8-11.
13. Коц Я.И., Митрофанова И.С. Способы повышения приверженности к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — № 7(6). — С. 193.
14. Кошелева Н.А., Ребров А.П. Качество жизни и прогноз при различных подходах к ведению больных хронической сердечной недостаточностью // Современные проблемы науки и образования. — 2011. — № 5. — С. 15.
15. Лазебник Л.Б. Причины повторных госпитализаций больных с хронической сердечной недостаточностью и их стоимостные характеристики // Сердечная недостаточность. — 2005. — № 1(6). — С. 19-22.
16. Лукина Ю.В., Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П. Шкала Мориски-Грина: плюсы и минусы универсального теста, работа над ошибками // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — № 12(1). — С. 63-65.
17. Лисина М.О., Степанов М.М. Проблема низкой приверженности к терапии при сердечной недостаточности и пути ее решения // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. — 2014. — № 3. — С. 18-27.
18. Мареев В.Ю. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. — 2013. — № 7(81). — С. 379-472.
19. Митрофанова И.С., Коц Я.И., Вдовенко Л.Г., Новые пути повышения эффективности лечения больных хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. — 2016. — № 4. — С. 164-166.
20. Моисеев В.С. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности // Клинические рекомендации. Кардиологический вестник. — 2016. — № 2. — С. 3-33.
21. Моисеев С.В. Как улучшить приверженность к двойной антитромбоцитарной терапии после острого коронарного синдрома? // Клиническая фармакология и терапия. — 2011. — № 4. — С. 34-40.
22. Наумова Е.А. Определяющие факторы и методы улучшения приверженности к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: Автореф. дис. док. мед. наук. — Саратов, 2007. — 41 с.
23. Нелидова А.В. Факторы, влияющие на приверженность к лечению у пациентов с коронарным атеросклерозом в отдаленном периоде сосудистого события // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 4. — С. 364.
24. Николаев Н.А. Пациентоориентированная антигипертензивная терапия: клинические рекомендации для практических врачей // Врач. — 2016. — № 4. — С. 82-85.
25. Николаев Н.А., Скирденко Ю.П., Жеребилов В.В. Количественная оценка приверженности к лечению в клинической медицине: протокол, процедура, интерпретация // Качественная клиническая практика. — 2016. — № 1. — С. 50-59.
26. Семенова О.Н., Наумова Е.А. Факторы, влияющие на приверженность к терапии: параметры ВОЗ и мнение пациентов кардиологического отделения // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2013. — № 3(3). — С. 507-511.
27. Ситникова М.Ю., Лясникова Е.А., Трушкина М.А. Хроническая сердечная недостаточность: как оценить объем проблем и оптимизировать терапию пациентов с ее тяжелыми формами // Трансляционная медицина. — 2013. — № 1(18). — С. 67-74.
28. Скирденко, Ю.П., Шутов А.В., Жеребилов В.В., Николаев Н.А. Приверженность к лечению как новый фактор выбора оральных антикоагулянтов у носителей мутаций системы гемостаза больных фибрилляцией предсердий // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — № 5. — С. 494-502.
29. Скирденко Ю.П., Шутов А.В., Жеребилов В.В., Николаев Н.А. Приверженность к лечению у больных фибрилляцией предсердий // Международный журнал экспериментального образования. — 2016. — № 4. — С. 510.
30. Темникова Е.А., Нечаева Г.И. Приверженность к терапии пациентов старческого возраста, страдающих ХСН // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 1(27). — С. 156-160.
31. Фесенко Э.В. Современные проблемы обеспечения приверженности пациентов пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией к фармакотерапии // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. — 2011. — № 22. — С. 95-99.
32. Хохлов А.Л., Лисенкова Л.А., Раков А.А. Анализ факторов, определяющих приверженность к антигипертензивной терапии // Качественная клиническая практика. — 2003. — № 4. — С. 59-66.
33. Штегман О.А., Поликарпов Л.С., Новиков О.М. Приверженность к лечению амбулаторных больных с хронической сердечной недостаточностью // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — № 2(28). — С. 78-82.
34. Harkness K. The older patient with heart failure: high risk for frailty and cognitive impairment / K. Harkness, G. A. Heckman // Expert Review of Cardiovascular Therapy. — 2012. Vol. 10, № 6. — P. 779-795.
35. Hwang S.L., Liao W.C., Huang T.Y. Predictors of quality of life in patients with heart failure // Jpn. J. Nurs Sci. — 2014. — № 11(4). — P. 290- 98.
36. Johnson T.J. Depression predicts repeated heart failure hospitalizations // J. Card Failure. — 2012. — Vol. 18(3). — P. 246-52.
37. Kindermann I. Cognitive function in patients with decompensated heart failure: the Cognitive Impairment in Heart Failure (CogImpair-HF) study // Eur J. Heart Fail. — 2012. — Vol. 14(4). — P. 404-413.
38. Larina V.N. Factors affecting the course and prognosis of chronic heart failure in an older, aged scrap // Vestnik Russian State Medical University. — 2012. — Vol. 5(4). — P. 10.
39. Rattiner G.B. The effect of dementia on medication use and adherence among medicare beneficiaries with chronic heart failure // Am J Geriatr Pharmacother. — 2012. — Vol. 10(1). — P. 69-80.
40. Simpson S. M. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality / S. M. Simpson, D. T Eurich // BMJ. — 2006. Vol. 333, № 7557. — P. 15.

УДК614:378

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОЙ СРЕДЕ

Ишмухаметов И.Б.

*ФГБОУ ВПО «Стерлитамакский филиал Башкирского государственного университета»,
Стерлитамак, e-mail: Basyrovich@yandex.ru*

В статье приводятся результаты комплексного гигиенического и психосоциального исследования условий учебы, образа жизни и состояния здоровья студентов. Нами выявлена высокая вероятность нарушения здоровья вследствие присутствия в студенческой среде гигиенических и психосоциальных факторов риска. Установлено, что у студентов ведущее место в структуре нарушений здоровья занимают болезни органов дыхания и пищеварения. Относительно высокое распространение болезней органов дыхания у студентов в структуре общей заболеваемости позволяет предположить о негативном влиянии экологического фактора промышленного города, где они проживают и учатся. Значительную распространенность болезней органов пищеварения среди студентов можно объяснить не только низким материальным обеспечением, несоблюдением основных принципов здорового образа жизни, но и наличием психосоциальных факторов риска. С целью профилактики нарушения здоровья студентов рекомендовано внедрить в учебно-воспитательную сферу вуза специальную программу по оздоровлению и реабилитации.

Ключевые слова: студенты, двигательная активность, образ жизни, заболеваемость

MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF THE HEALTH STATUS OF THE STUDENTS, LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE ENVIRONMENT.

Ishmukhametov I.B.

*Federal State Government-financed Institution of Higher Education "Bashkir State University
Sterlitamak Branch", the city of Sterlitamak, e-mail: Basyrovich@yandex.ru*

The article contains the results of the complex hygienic and psychosocial research, studying conditions, the way of life and health state of the students. A student's life was appeared to have high risks of developing health problems related to psychosocial factors. Relatively high incidence of respiratory diseases among students in the structure of overall morbidity suggests the negative environmental impact of the industrial city, where they live and learn. Significant prevalence of digestive diseases among students of the digestive system can be explained not only by the low material support, failure to comply with the basic principles of a healthy lifestyle, but also the presence of psychosocial risk factors. In order to prevent violations of student's health is recommended to introduce in the university a special program to improve the health and rehabilitation.

Keywords: students, physical activity, way of life, incidence

Развитие высшей школы на современном этапе характеризуется высокой интенсивностью учебного процесса, возрастанием объема информации, радикальными изменениями форм и методов обучения [1,5].

Исследователи подчеркивают, что отношение к здоровью, здоровьесберегающее поведение является одним из важнейших составляющих элементов культуры общества [2,4,6]. Осознанное отношение к своему здоровью особенно важно в студенческой среде, поскольку именно в годы учебы формируются основные принципы здорового образа жизни.

В южном промышленном регионе Республики Башкортостан, где проживает большинство исследуемых студентов, имеет место довольно высокая интенсивность техногенного загрязнения атмосферы, которую многие исследователи [3,4,5] рассматривают как одну из основных причин повышения заболеваемости населения.

В данном регионе, где проходили наши исследования, преобладают предприятия химической и нефтехимической промышленности.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей образа жизни и состояния здоровья студентов, проживающих и обучающихся в экологически неблагоприятной среде.

Материал и методы

В начальной стадии исследования инструментом изучения образа жизни и состояния здоровья студентов явилась рекомендованная ВОЗ стандартизованная анонимная анкета. Для проведения исследования была сформирована выборочная репрезентативная совокупность из 510 студентов Стерлитамакского филиала Башкирского государственного университета. Нами также было проведено изучение состояния здоровья и функциональных возможностей

организма студентов по результатам углубленного медицинского осмотра на первом курсе и в дальнейшем ежегодно. Изучались все случаи обращения в медицинские учреждения, частота госпитализаций, их структура. Статистическую обработку выполнили с использованием программного комплекса для Windows.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам опроса 48,2% студентов считают свое здоровье хорошим, как среднее его оценили 30,1% респондентов, как плохое всего 3,6%. Таким образом, по мнению исследуемых студентов, состояние их здоровья находится на довольно высоком уровне.

Однако, изучение официальной отчетной документации здравпункта университета позволило выявить обратную картину. Так, за анализируемые пять лет общая заболеваемость студентов возросла практически в два раза – от 10,4 до 19,2 на 100 человек ($P < 0,05$).

Такая же закономерность обнаружена и для впервые выявленной заболеваемости: за исследуемый период наблюдается рост от 4,3 до 8,2 случая на 100 студентов ($P < 0,05$).

По данным отчетной документации в структуре общей заболеваемости лидируют болезни органов дыхания (БОД), на которые приходится около трети всех имеющихся у студентов заболеваний. Далее следуют болезни органов пищеварения (БОП), с удельным весом около 19,3%, затем болезни глаза и его придаточного аппарата, нервной системы (БНС), системы кровообращения (БСК), крови, мочеполовой системы (БМПС), эндокринной системы (БЭС), болезни костно-мышечной системы (БКМС), злокачественные новообразования (ЗНО) и психические расстройства (рис. 1.).

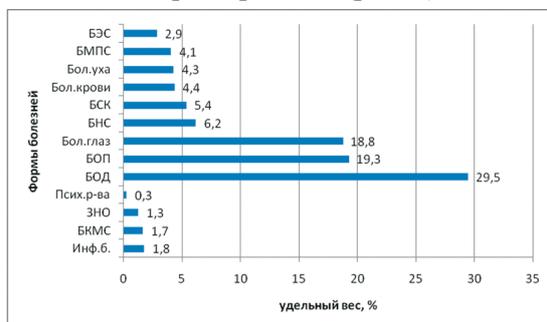


Рис. 1. Структура общей заболеваемости студентов в %

Таким образом, довольно высокий уровень показателей заболеваемости студентов

побудил нас к изучению факторов риска для состояния их здоровья.

Изучение условий и образа жизни показало, что половина исследуемых студентов живет либо в общежитии, либо на съемных квартирах, т.е. вне привычного ранее семейного уклада и опеки родителей. На наш взгляд, в связи с этим лишь 1/3 часть из них придерживается режима дня и регулярно питается; каждый шестой обходится без завтрака и ровно столько же (15,0%) полноценно питается только один раз в день; остальные опрошенные студенты во время завтраков и обедов обходятся бутербродами. Выявлено наличие вредных привычек у многих исследуемых студентов. Обыденным для 43,0% респондентов является постоянное употребление пива, 15% регулярно употребляют вина и 13,0% - крепкие спиртные напитки. Не менее 27,0% студентов курят.

В период роста и развития важнейшим фактором для сохранения и поддержания здоровья человека является оптимальный двигательный режим. Наши исследования показали, что помимо занятий физической культурой всего 12,5% опрошенных студентов занимаются физическими упражнениями самостоятельно, лишь 5,0% из них приобщилось к спорту. Студенты лишь эпизодически совершают прогулки на лыжах, катаются на коньках, ходят в походы. В результате более трети молодых людей имеют гиподинамию и склонны к ожирению.

В ответ на просьбу оценить свой образ жизни только 37,3% опрошенных студентов сообщили, что считают его здоровым: нездоровым его признали 25,2% респондентов, 37,3% не смогли дать определенную оценку. В то же время желание сделать свой образ жизни здоровым высказали 80,6% опрошенных студентов.

Однако, придерживаются основных принципов здорового образа жизни (ЗОЖ) только 12,4 % из них. Так, среди причин, мешающих заниматься физкультурой, главными были названы: отсутствие мотивации – 30,5%, неудовлетворительные условия быта – 20,5%, недостаточность материальных средств – 20,2%, нехватка времени – 16,5%.

Полученные в здравпункте результаты показывают, что как уровень заболеваемости по обращаемости, так уровень общей и первичной заболеваемости всех обследованных студентов за период исследований имеет явно выраженную тенденцию к увеличению (Рис. 2).

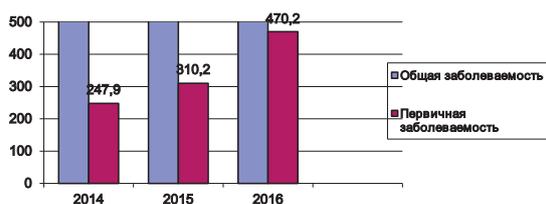


Рис. 2. Динамика общей и первичной заболеваемости студентов (на 1000 чел.)

Сравнительный анализ заболеваемости студентов по обращаемости показал, что этот показатель значительно выше у жителей промышленных городов, чем у студентов из сельской местности.

Средние значения полученных показателей первичной заболеваемости по основным классам болезней в зависимости от пола за период исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели первичной заболеваемости у девушек и юношей (на 100тыс. населения)

Пол	Болезни	СФ БГУ
Юноши	БОД	409,76
	БНС	258,49
	БОП	384,14
Девушки	БОД	391,27
	БНС	281,34
	БОП	352,64

Примечание: БОД - болезни органов дыхания; БНС - болезни нервной системы;

БОП - болезни органов пищеварения

Результаты исследований позволили выявить, что показатели первичной заболеваемости девушек оказались выше, чем показатели юношей.

В структуре общей заболеваемости, как у юношей, так и у девушек по показате-

лям распространенности первое ранговое место занимают болезни органов дыхания (27,47%), второе болезни – органов пищеварения (20,42%), третье – болезни нервной системы; органов чувств (11,9%), четвертое – болезни мочеполовой системы (10,3%); пятое место – травмы и отравления (9,45%).

В структуре общей и первичной заболеваемости первое ранговое место занимают болезни органов дыхания (43,83%), второе – болезни органов пищеварения (26,75%), третье – болезни мочеполовой системы (7,17%).

Относительно высокое распространение болезней органов дыхания у студентов в структуре общей заболеваемости позволяет предположить наличие экологического фактора промышленных городов южного региона Республики Башкортостан, где проживает большинство исследуемых студентов. Среди острых заболеваний органов дыхания чаще всего регистрируется тонзиллит (60%), фарингит (23%), 1,0% – бронхит.

В структуре заболеваний органов пищеварения самым распространенным является гастрит (42,2%). Практически у каждого четвертого студента (25,4%) встречается холецистит и у каждого пятого (19,5%) – язва 12 перстной кишки.

Данные, представленные в исследованиях, позволили выявить, что рост общей заболеваемости по обращаемости среди студентов произошел преимущественно за счет трех классов болезней: органов дыхания, пищеварительной системы, нервной системы и органов чувств.

За период исследований наметился рост инфекционных заболеваний (13,6%) и психических расстройств (16,8%). Если увеличение болезней органов дыхания, пищеварения и нервной системы можно объяснить неблагоприятной экологией, образом жизни и слабой иммунной системой студентов, то рост удельного веса инфекционных болез-

Таблица 2

Структура общей заболеваемости органов дыхания студентов (в %)

№	Заболевания	I курс	II курс	III курс	IV курс	V курс
1	ОРВ и грипп	78,4	72,2	70,7	78,4	79,6
2	Фарингит	0,5	1,0	1,2	1,4	1,4
3	Тонзиллит	3,6	3,5	3,7	3,9	4,0
4	Ларингит	5,6	5,8	5,9	6,0	5,2
5	Пневмония	1,2	1,5	1,7	1,9	2,0
6	Хронический бронхит	6,7	6,8	7,3	7,0	7,1
7	Ринит	0,5	0,8	0,9	1,1	1,3
8	Прочие	3,0	8,0	9,0	0,1	0,2

Таблица 3

Структура общей заболеваемости органов пищеварения студентов

№	Заболевание	I курс	II курс	III курс	IV курс	V курс
1	Язва желудка и 12-перстной кишки	20,17	20,12	22,4	23,4	26,4
2	Гастриты и дуодениты	30,4	32,4	34,6	35,7	37,6
3	Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей	36,6	34,4	35,6	38,6	40,2
4	Прочие	12,83	4,08	7,4	2,3	5,8

ней, видимо, связан еще и с нарушением санитарно-гигиенических условий проживания, особенно в общежитиях.

При сравнительном анализе общей и первичной заболеваемости студентов выявлено, что первое ранговое место, как в структуре общей, так и в структуре первичной заболеваемости занимают болезни органов дыхания (табл.2). В течение всех лет обучения в структуре класса болезней органов дыхания первое место занимали острые респираторные заболевания и грипп.

Второе ранговое место по распространенности занимают болезни органов пищеварения. В таблице 3 представлена структура болезней органов пищеварения и динамика их роста по годам обучения. Согласно исследованиям, самыми распространенными болезнями пищеварительной системы являются болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей, гастриты и дуодениты.

На третьем месте находятся болезни мочеполовой системы студентов.

По данным исследований, наблюдается снижение уровня первичной заболеваемости по данным обращаемости обследуемых студентов с 1-го к 3-му курсу, а затем к 5 курсу его возрастание (рис.5).

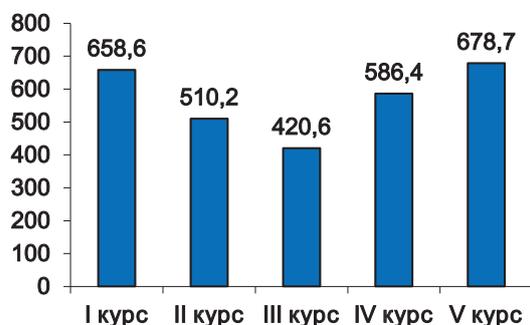


Рис. 3. Динамика первичной заболеваемости по данным обращаемости за годы обучения на 1000 чел

Также был проведен анализ заболеваемости с временной нетрудоспособностью студентов (ЗВУТ). Заболеваемость с временной нетрудоспособностью составила в начале наблюдения 14,36 случаев и 91,16 дней на 100 студентов. Среднее время нетрудоспособности равнялся 6,3 дням. За период исследований наблюдалось увеличение числа случаев и дней нетрудоспособности до 23,09 и 96,2 соответственно на 100 студентов.

Заключение. Полученные данные в результате социологического исследования свидетельствуют о наличии в студенческом социуме множества факторов, негативно сказывающихся на состоянии их здоровья. Данное положение нашло подтверждение в результатах изучения уровня здоровья студентов, полученных из отчетной документации здравпункта университета. Наши исследования позволяют сделать вывод о необходимости реализации специальной программы, направленной на сохранение и укрепление здоровья студентов. Приоритетное место в структуре данной программы должно занимать формирование здорового образа жизни, увеличение двигательной активности; выявление мотивации и осознание студентами важности сохранения своего здоровья.

Список литературы

1. Гусева Н. Л. Оптимизация двигательной активности студентов с использованием различных форм физкультурно-спортивной деятельности/ Н. Л. Гусева // Теория и практика физической культуры.-2012.- №3 . - С.7-9.
2. Загrevская А. И. Физкультурное образование студентов педагогических вузов на основе интегральной технологии/А. И. Загrevская. - Томск: Томский государственный университет.-2013.-144 с.
3. Измеров Н.Ф. Национальная система медицины труда как основа сохранения здоровья работающего населения России. /Здравоохранения Российской Федерации – 2008. - №1 – С.7-9
4. Ильченко Ю.Г. Гигиеническая оценка состояния здоровья учителей средних общеобразовательных учреждений: автореф. дис. ... канд.мед.наук /Ю.Г.Ильченко – Ростов-на-Дону, 2014. – С.4-8.

5. Ишмухаметов И.Б. Особенности формирования здоровья студентов-будущих педагогов в современных условиях. /Медицина труда и промышленная экология. –2012. -№ 1. С. 29-33.
6. Концепция Федеральной целевой программы «Развитие физической культуры и спорта в Российской Федерации на 2006-2015 годы» // Концепция РФ \ Росспорт – 05.09.2007. – 12 с.
7. Лубышева Л. И. Концепция физкультурного воспитания: методология развития и технология реализации/ Л. И. Лубышева // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. -2012-№1.- С.11-17.
8. Clemmens D. Learning and living health: college students's experiences with an introductory health / D. Clemmens, A. Engler, P.L. Chinn // J. Nurs Educ. 2004. – vol.43(7). – P. 313-318.
9. Perkins H.W. Social norms and the prevention of alcohol misuse collegiate contexts. Journal at Studies on Alcohol, 2002. - №14. – P. 164-172.

УДК. 616.12-008.46-072.7

НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ВАЗОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹Кабанов В.А., ¹Полунина Е.А., ²Масляева Г.Ю.

¹ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ «Астраханский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Астрахань, e-mail: gilti2@yandex.ru

²ГБУЗ АО «Городская клиническая больница №2», Астрахань, e-mail: astrahan_gkb2@mail.ru

С помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии мы исследовали вазомоторную функцию сосудистого эндотелия и оценили выраженность эндотелиальной дисфункции у 280 больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохранной и сниженной фракцией выброса левого желудочка. В результате проведенного анализа было установлено, что у группы больных хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка преобладает количество больных с выраженной эндотелиальной дисфункцией и наблюдалось более выраженное поражение микрососудистого эндотелия, по сравнению с группой больных с сохранной фракцией выброса левого желудочка. При оценке выраженности эндотелиальной дисфункции было выявлено, что у больных хронической сердечной недостаточностью в обеих группах наблюдалось развитие преимущественно умеренно и выраженной эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, эндотелий, эндотелиальная дисфункция

NONINVASIVE EVALUATION OF ENDOTHELIAL VASOMOTOR FUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE

¹Kabanov V.A., ¹Polunina E.A., ²Maslyayeva G.YU.

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, e-mail: gilti2@yandex.ru

²City clinical hospital №2, Russian Federation, Astrakhan, e-mail: astrahan_gkb2@mail.ru

Using the method of laser Doppler flowmetry we have investigated the vasomotor function of vascular endothelium and assessed the severity of endothelial dysfunction in 280 patients with chronic heart failure of ischemic genesis with preserved and reduced left ventricular ejection fraction. In the result of the analysis it was established that the group of patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction of the left ventricle dominates the number of patients with severe endothelial dysfunction was observed more pronounced lesions of the microvascular endothelium compared with the group of patients with preserved ejection fraction of the left ventricle.

Keywords: chronic heart failure, the endothelium, endothelial dysfunction

Эндотелий, по классическому определению гистологов, - однослойный пласт специализированных клеток, выстилающих изнутри все сердечно - сосудистое дерево, весом около 1,8 кг и обладает большим количеством важных функций - сосудодвигательной, антитромбоцитарной, антикоагулянтной, тромболитической, противовоспалительной и др [5, 7, 10].

Сосудодвигательная функция эндотелия реализуется главным образом за счет секреции специфических молекул. Эти вещества можно условно разделить на вазоконстрикторы и вазодилататоры. При разных заболеваниях способность эндотелиальных клеток высвобождать вазодилататоры уменьшается, а образование сосудосуживающих сохраняется или увеличивается, т.е. формируется дисбаланс между медиаторами - это состояние определяется как эндотелиальная дисфункция (ЭД) [6, 7, 8, 12, 13].

В последние десятилетия изучению функций сосудистого эндотелия и развитию эндотелиальной дисфункции посвящено

большое количество исследований в различных областях медицины и главным образом у больных с кардио – респираторной патологией [3, 4, 9, 11, 15]. К настоящему моменту накопилось большое количество исследований доказывающих, что ЭД принадлежит ведущая роль в развитие и прогрессирование, а так же формирование осложнений у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1, 2, 14].

При этом раннее выявление ЭД у больных с ХСН различной этиологии является актуальной задачей современной кардиологии, осуществление которой необходимо в плане поиска методов ранней неинвазивной диагностики прогрессирования заболевания и медикаментозной коррекции патогенетических факторов развития ХСН.

Цель исследования. Проанализировать и сопоставить показатели состояния вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранной и сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Материалы и методы исследования. Всего было обследовано 340 человек Астраханского региона. Из них 148 больных ХСН ишемического генеза с сохранной фракцией выброса левого желудочка (с СФВЛЖ) составили первую группу исследования. 132 больных ХСН ишемического генеза со сниженной фракцией выброса левого желудочка (со сФВЛЖ) составили вторую группу исследования. 60 соматически здоровых лиц Астраханского региона составили группу контроля.

Все больные с ХСН ишемического генеза находились на стационарном лечении в условиях кардиологического и терапевтического отделений ГБУЗ АО «Городской клинической больницы №4 имени В.И. Ленина» г. Астрахани. Возраст больных составил 61 [52; 73] года. Лица контрольной группы были сопоставимы по полу и возрасту с обследованными больными.

Критериями включения в исследование были: наличие ХСН, возникшей на фоне подтвержденной ИБС: стабильная стенокардия напряжения 2-3 ФК, ПИКС, фибрилляция предсердий, АГ 2-3 степени; возраст не старше 60 лет. Критериями исключения служили: перенесенные инфаркт миокарда в течение последних 6 месяцев, острое нарушение мозгового кровообращения, аорто-коронарное шунтирование, ангиопластика (менее 6 мес. назад); врожденные и приобретенные пороки сердца; злокачественные новообразования; выраженная почечная недостаточность, печеночная недостаточность; системные заболевания; остеопороз и другие заболевания опорно-двигательного аппарата.

Диагноз ХСН ставился на основании Национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр), утвержденных в 2013 году. Для диагностики тяжести течения ХСН использовали шкалу оценки клинического состояния больных (ШОКС).

Исследование функционального состояния сосудистого эндотелия и кожной микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата – лазерного анализатора микроциркуляции крови «ЛАКК-02» в одноканальной модификации (ТУ 9442-002-13232373-2003, лазерное изделие класса 1, заводской номер 345), изготовляемого научно-производственным предприятием «Лазма».

В ходе обработки результатов доплерограмм оценивался показатель вазорегули-

рующей функции сосудистого - КЭФ (как отношение степени прироста показателя микроциркуляции при ионофорезе ацетилхолина к степени увеличения показателя микроциркуляции при ионофорезе нитропруссид натрия) и выраженность эндотелиальной дисфункции.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc. Критический уровень статистической значимости принимали 5% ($p=0,05$). Проверку нормальности распределения признака проводили с помощью статистического критерия (теста Колмогорова-Смирнова). Поскольку в исследуемых группах признаки имели распределение отличное от нормального, для каждого показателя вычисляли: медиану, 5 и 95 перцентили. При сравнении качественных данных использовали критерий хи-квадрат (χ^2) Пирсона.

Результаты исследования. На первом этапе нашего исследования при анализе доплерограмм в зависимости от значения КЭФ, нами были выделены больные с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия, имевшие значение КЭФ 1 и более, пациенты с умеренной дисфункцией сосудистого эндотелия - КЭФ < 1, но $\geq 0,8$ и пациенты с выраженной эндотелиальной дисфункцией – КЭФ < 0,8.

Значение медианы и интерпроцентильных размахов КЭФ в группе больных ХСН с сФВЛЖ составило 0,89 [0,76; 1,12], что было статистически незначимо ниже ($p < 0,001$) чем в группе контроля где медиана и интерпроцентильные размахи данного показателя составили 1,59 [1,06; 2,36]. У группы больных ХСН со сФВЛЖ значение медианы и интерпроцентильных размахов КЭФ составило 0,79 [0,68; 0,94], что было статистически значимо ниже по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$) и группой больных ХСН с сФВЛЖ ($p < 0,001$).

Затем нами был проведен анализ данных по выраженности ЭД. Обнаружено, что во всех группах обследуемых больных диагностировалось преимущественно развитие умеренной и выраженной ЭД.

При этом умеренная ЭД в группе больных ХСН со сФВЛЖ была выявлена у 62 чел. (47%), что было статистически незначимо ниже ($\chi^2 = 3,67$; $p = 0,056$) по сравнению с группой больных ХСН с сФВЛЖ, где умеренная ЭД была выявлена у 108 чел. (73%).

Выраженная ЭД в группе больных ХСН со сФВЛЖ была выявлена у 70 чел. (53%),

что было статистически значимо выше ($\chi^2 = 9,42$; $p=0,002$) по сравнению с группой больных ХСН с СФВЛЖ, где выраженная ЭД была выявлена у 40 чел. (27%).

Вывод. При оценке выраженности эндотелиальной дисфункции было выявлено, что у больных ХСН в обеих группах наблюдалось развитие преимущественно умеренно и выраженной эндотелиальной дисфункции. В группе больных ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка преобладало количество больных с выраженной эндотелиальной дисфункцией, и было достоверно выражено поражение микрососудистого эндотелия, по сравнению с группой больных ХСН с сохранной фракцией выброса левого желудочка.

Список литературы

1. Абдуллаева Ч.А., Камилова У.К., Расулова З.Д., Ибабекова Ш. Р., Сафаева Л.Ш. Изучение процессов ремоделирования сердца и дисфункции эндотелия у больных с хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. – 2014. Т. 5, № 109. – С. 3.
2. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность: патогенетическая связь и возможности терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Consilium Medicum. – 2001. - № 2. – С. 61-65.
3. Ахминеева А.Х., Полунина О.С. Натрийуретический пептид типа С и выраженность дисфункции эндотелия при бронхиальной астме в сочетании с артериальной гипертензией // Кубанский научный медицинский вестник. -2012. - № 2. - С. 19-21.
4. Ахминеева А.Х., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П. Патогенетические особенности дисфункции эндотелия при респираторно-кардиальной коморбидности // Кубанский научный медицинский вестник. - 2014. - № 4 (146). - С. 11-15.
5. Воронина Л.П., Яценко М.К., Трубникова Г.А., Афанасьев Ю.А., Уклястая Т.А., Полунина О.С. Роль эндотелина-1 в развитии хронической обструктивной патологии легких // Фундаментальные исследования. – 2004. - № 6. - С. 45.
6. Гаджиева П.Х., Дикарева Л.В., Полунина О.С., Воронина Л.П., Давыдова И.З. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии для оценки состояния микроциркуляции фетоплацентарного комплекса на фоне табачокурения // Астраханский медицинский журнал. - 2016. - Т. 11, № 1. - С. 81 -89.
7. Гомазков О.А. Эндотелий – эндокринное дерево // Природа. – 2000. – № 5. – С 5-7.
8. Грачиева О.В., Садретдинов Р.А. Нарушения микроциркуляторного русла у больных природно-очаговыми инфекциями // Проблемы особо опасных инфекций. - 2013. - № 2. - С. 78-79.
9. Гринберг Н.Б., Воронина Л.П., Полунина О.С., Гринберг Б.А., Севостьянова И.В. Функциональное состояние сосудистого эндотелия и его влияние на ремоделирование миокарда у больных бронхиальной астмой // Астраханский медицинский журнал. - 2012. - Т. 7, № 2. - С. 58-61.
10. Кантемирова Б.И. Динамика показателей микроциркуляции кожи в процессе комплексного лечения атопического дерматита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Астрахань, 2005. -23 с.
11. Нуржанова И.В. Анализ функционального состояния сосудистого эндотелия на фоне патогенетической терапии бронхиальной астмы: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Астрахань, 2009. - 23 с.
12. Савельева И.Е., Ионова В.Г. Динамика показателей гемореологии, гемостаза и эндотелиальных функций у больных с патогенетически гетерогенным острым инсультом // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2012. - Т. 17, № 3. - С. 61 -62.
13. Садретдинов Р.А., Полунин А.А., Асфандияров Ф.Р., Полунина О.С. Функциональные нарушения микроциркуляторного русла при хроническом неспецифическом бактериальном простатите // Естественные науки. – 2015. - № 2 (51). - С. 64-68.
14. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Лопушкова Ю.Е., Шилина Н.Н. Влияние мельдония в составе базисной терапии на показатели микроциркуляции и функцию внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью легких // Вестник ВолГМУ. - 2015. - №1 (53). - С.74-78.
15. Widmer R.J., Lerman A. Endothelial dysfunction and cardiovascular disease // Global Cardiology Science and practice. – 2014. -№ 43. – P. 291-308.

УДК 616.711-007.55-018-007.17-053.2

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹Кравцов Ю.А., ²Яворская М.В.

¹ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
Владивосток, e-mail: mail@tgmu.ru

²ГАУЗ Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи:
e-mail: kkcsvmp.ru

Фенотипические признаки можно проследить с периода новорожденности до старческого периода. Диспластические изменения у пациентов сохраняются на протяжении всей жизни. В детском возрасте признаки дисплазии нарастают, начиная с младшего школьного возраста признаки можно сгруппировать в синдромы. В зрелом возрасте (в первом периоде) проявления ДСТ достигают максимума. В более старшем возрасте диспластические проявления постепенно уменьшаются. Для каждого возрастного периода определена своя сумма баллов, в детском возрасте количество симптомов ДСТ относительно невелико, затем количество симптомов (а, соответственно, и баллов) нарастает, а в пожилом и старческом возрасте, наоборот, уменьшается. Предлагаемые новые критерии и система балльной оценки по возрастным группам позволяют более объективно диагностировать такие дифференцированные формы дисплазии соединительной ткани, как синдром Элерса — Данло, синдром Марфана и другие, а также недифференцированные формы, при которых набор клинических признаков не укладывается ни в одно из наследственных моногенных заболеваний.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, фенотипические признаки ДСТ, критерии диагностики репродуктивной системы

CLINICAL EXAMPLES OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN PATIENTS WITH DIFFERENT AGE WITH SURGICAL PATHOLOGY

¹Kravtsov Y.A., ²Yavorskaya M.V.

¹Pacific State Medical University, e-mail: mail@tgmu.ru

²Regional Clinical Center of specialized types of medical care, Vladivostok, e-mail: kkcsvmp.ru

Phenotypic features of the DST can be traced back to the neonatal period before the senile period. Dysplastic changes in patients persist throughout life. Signs of dysplasia was in children are combined syndromes in primary school age. In adulthood (the first period) displays maximum of DST. Dysplastic symptoms gradually decrease in older age. Each age period has its own amount of points. Children have little dysplastic symptoms. They increase with age. In elderly persons, on the contrary, it decreases. Proposed new criteria and scoring system by age groups allows more objectively diagnose such differentiated forms of connective tissue dysplasia as Ehlers syndrome - Danlos, Marfan and other syndromes. Including undifferentiated forms in which a set of clinical signs does not fit into any of hereditary monogenic diseases. This study is related to dysplasia and with the reproductive system, by sex and age.

Keywords: connective tissue dysplasia, phenotypic features DST, diagnostic criteria reproductive system

Одним из актуальных направлений современной медицины является изучение дисплазии соединительной ткани. Данная патология имеет широкое распространение, прогрессирующий характер течения, полиорганность поражения с неблагоприятным течением, сопровождающая человека в течение всей жизни с момента рождения до смерти. Причины нарушения дефекта соединительной ткани могут быть самые различные. По мнению Т. И. Кадуриной имеется дифференцированные дисплазии соединительной ткани с четко очерченной клинической картиной, с установленным типом наследования, хорошо изученными генными и биохимическими дефектами и недифференцированные ДСТ, которые диагностируются тогда, когда набор фенотипических призна-

ков не укладывается ни в одно из известных наследственных заболеваний [1].

Данное исследование связано с дополнительной диагностикой дисплазии соединительной ткани со стороны репродуктивной системы по полу и по возрасту. Заподозрить дисплазию соединительной ткани можно по фенотипическим проявлениям, описанным многими авторами [1].

Целью данного исследования является: систематизированное описание клинических случаев у пациентов с фенотипическими проявлениями дисплазии соединительной ткани, с введением симптомов, характерных для репродуктивной системы.

В ходе выполнения работы определены: основные и дополнительные признаки для диа-

гностики дисплазии соединительной ткани со стороны наиболее часто встречаемых синдромальных нарушений, а также симптомов, характерных для репродуктивной системы с учётом возраста и пола пациентов; выделены временные и постоянные признаки в диагностике дисплазии соединительной ткани с учётом возраста и пола пациентов; определена дифференциальная диагностика дифференцированных и недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани с учётом количества баллов.

Материалы и методы: сравнительный, классификационный, систематизационный и корреляционный анализ (с использованием морфометрического, генеалогического, лабораторного, лучевой диагностики, клинического метода) исследуемых показателей направленных на определение синдрома ДСТ.

Данное исследование проведено в Краевом клиническом центре специализированных видов медицинской помощи. Выявлены и описаны клинические примеры по возрастной диагностике пациентов с дисплазией соединительной ткани с учётом репродуктивной системы. Фенотипические признаки можно проследить с периода новорожденности и до старческого периода. Известно, что диспластические изменения у пациентов сохраняются на протяжении всей жизни [2]. В детском возрасте признаки дисплазии нарастают, начиная с младшего школьного возраста признаки можно было сгруппировать в синдромы. В зрелом возрасте (в первом периоде) проявления ДСТ достигали максимума. В более старшем возрасте диспластические проявления постепенно уменьшались [6].

Результаты исследования. Пример 1. Пациент О. возраст 3 недели. Диагноз: дисплазия тазобедренных суставов. Воронкообразная грудная клетка. Установочная кривошея. Гипоспадия. Микропенис. Из генеалогического анамнеза известно: у бабушки и дедушки со стороны мамы диагностировано заболевание сосудов, у дедушки со стороны отца заболевание сердца, у бабушки заболевание позвоночника. У отца мальчика патология зрения. У мамы ребёнка пролапс митрального клапана. Из анамнеза жизни известно: мальчик от первой беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза, цитомегаловирусной инфекции, выявленной во второй половине беременности, лечение медикаментозное, амбулаторное. Ребёнок второй

из двойни, первая девочка умерла на вторые сутки после рождения от врождённого порока сердца. Роды преждевременные, в 32 недели, путём операции кесарева сечения. В роддоме неонатологом выставлен диагноз: воронкообразная грудная клетка. В возрасте 2-х недель выявлена дисплазия тазобедренных суставов. Ребёнок консультирован урологом, выставлен диагноз: гипоспадия, головчатая форма. Микропенис. Таким образом, возрастные клинические проявления дисплазии соединительной ткани в данном клиническом примере проявляются по 3-м симптомам из 9-ти возможных в возрасте новорожденности (от 0 до 3-4 недель): дисплазия тазобедренных суставов – 1б, установочная кривошея – 1б, воронкообразная грудная клетка – 1б. Симптомы репродуктивной системы составили 2 балла. Сумма соответствует 5-м баллам, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 2. Пациентка К. грудной возраст. Диагноз: гемангиома волосистой части головы, быстрорастущая. Пупочная грыжа. Синехии половых губ. Из генеалогического анамнеза известно: у бабушки со стороны мамы имело место заболевание сердца и язва 12-перстной кишки, дедушка со стороны мамы умер после операции на позвоночнике. У дедушки со стороны отца депрессия, с завершённым суицидом, у бабушки заболевание суставов. У отца девочки врождённый порок сердца. У мамы дополнительная хорда. Из анамнеза жизни: ребёнок от второй беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза, первая беременность замерла на сроке 12-ти недель. Настоящая беременность протекала на фоне хронической никотиновой интоксикации. Роды преждевременные, в 36 недель, путём операции кесарева сечения. В роддоме неонатологом выставлена установочная кривошея, воронкообразная грудная клетка, гемангиома волосистой части головы. В возрасте одного месяца педиатром диагностирована пупочная грыжа, синехии малых половых губ. После выписки из родильного дома девочку беспокоили периодическая рвота и частые срыгивания. Таким образом, возрастные клинические проявления дисплазии соединительной ткани в данном клиническом примере проявляются в 6-ти симптомах из 13-ти возможных в грудном возрасте (с 3 — 4 недель до 12 мес.): дисплазией тазобедренных суставов – 1б, установочной кривошеей – 1б, воронкообразной грудной клеткой – 1б, геманги-

омой – 1б, пупочной грыжей – 1б, синдромом срыгивания и рвоты – 1б. Симптомы репродуктивной системы составили 1 балл. Общая сумма соответствует 7-ми баллам, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 3. Пациент С., 2г. 6м. дошкольный возраст. Диагноз: паховая грыжа и липома белой линии живота. Воронкообразная грудная клетка. Гипоспадия, головчатая форма. Микропенис. Из генеалогического анамнеза известно: у дедушки со стороны мамы были операции по поводу рецидивирующих грыж передней брюшной стенки живота, бабушка со стороны мамы лечилась по поводу гинекологических заболеваний. У дедушки со стороны отца оперированная грыжа позвоночника, бабушка перенесла операцию в связи со стентированием коронарных сосудов. Отец мальчика оперирован по поводу варикоцеле. Мама ребёнка лечилась по поводу варикоза вен нижних конечностей. Из анамнеза известно: ребёнок от третьей беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза: первая беременность закончилась медицинским абортom. Вторая беременность завершилась родами здоровой, доношенной девочки. Но в возрасте одного года она умерла от ларинготрахеита, стеноза гортани. Настоящая беременность протекала на фоне гестоза средней степени во второй половине беременности, лечение стационарное. В роддоме ребёнку неонатологом выставлена воронкообразная грудная клетка (1б), гемангиома в области спины (1б), установочная кривошея (1б). В возрасте пяти месяцев гемангиома самостоятельно регрессировала. До трёхмесячного возраста мальчика беспокоили периодические срыгивания (1б). Мальчик консультирован урологом в возрасте 1-го года, выставлен диагноз: гипоспадия, головчатая форма (1б) и микропенис (1б). Оперирован в возрасте 1,5 года по поводу гипоспадии. В 2 года консультирован хирургом по поводу жалоб на хронические запоры (1б). В возрасте 2,5 лет оперирован по поводу паховой грыжи (1б) и липомы белой линии живота. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются 2-мя симптомами из 13-ти возможных в данном дошкольном возрасте (от 1 года до 3 лет): хроническими запорами – 1б, воронкообразной грудной клеткой – 1б. Симптомы дисплазии с периода новорожденности до настоящего воз-

растного периода составили 6 баллов. Изменения в репродуктивной системе 2 балла. Общая сумма соответствует 10-ти баллам, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 4. Пациент К., дошкольный возраст 5л. Диагноз: хронические запоры. Нарушение осанки. Плосковальгусные стопы. Пролапс митрального клапана с регургитацией 1-й степени. Фимоз. Гипермобильность яичек. Энурез. Из генеалогического анамнеза известно: у бабушки со стороны мамы было заболевание позвоночника, дедушка со стороны мамы оперирован по поводу грыжи позвоночника. У дедушки со стороны отца заболевание сердца. У отца мальчика патология зрения. Мама ребёнка оперирована по поводу желчнокаменной болезни, послеоперационный период осложнён послеоперационной грыжей. Из анамнеза жизни: ребёнок от первой беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза: токсикоз средней степени тяжести первой половины беременности, гестоз средней степени во второй половине беременности, лечение стационарное в обоих случаях. Роды срочные, в 39 недель. В роддоме неонатологом выставлен диагноз: установочная кривошея (1б). До 3-х месячного возраста кривошея регрессировала. До года мальчика беспокоили периодические срыгивания (1б). До года наблюдался ортопедом по поводу дисплазии тазобедренного сустава справа (1б). Ребёнок получал лечение у педиатра с годовалого возраста по поводу хронических запоров и ночного энуреза. Консультирован ортопедом в 4 года, выявлено нарушение осанки, плосковальгусные стопы. В возрасте 4,5 лет консультирован кардиологом, на УЗИ сердца определён пролапс митрального клапана с регургитацией 1 степени. Консультирован урологом в возрасте 4,5 лет, выставлен диагноз: фимоз, гипермобильность яичек. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются в 5-ти симптомах из 14-ти возможных в данном дошкольном возрасте (с 3 до 6 лет): хронические запоры – 1б, ночной энурез – 1б, плосковальгусные стопы – 1б, нарушение осанки – 1б, пролапс митрального клапана – 3б. Диспластические симптомы с периода новорожденности до настоящего возрастного периода составили 3 балла. Изменения в репродуктивной системе 2 балла. Общая сумма соответствует 12-ти баллам, из 14

возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 5. Пациентка Т., 10л., младший школьный возраст. Диагноз: врождённый S-образный сколиоз грудного отдела. Гипермобильность суставов. Плосковальгусные стопы. X-образная деформация конечностей. Экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. Дуодено-гастральный рефлюкс. Астигматизм. Из генеалогического анамнеза известно: у бабушки со стороны мамы заболевание желудка, бабушка со стороны мамы оперирована по поводу грыжи позвоночника. У бабушки со стороны отца варикоз вен нижних конечностей, у бабушки артериальная гипертензия. Из анамнеза жизни: ребёнок от второй беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза: первая беременность внеамниотическая, тубэктомия слева, токсикоз лёгкой степени первой половины настоящей беременности, во второй половине беременности угроза прерывания, лечение стационарное. Роды срочные, в 38 недель. В роддоме неонатологом выставлен диагноз: воронкообразная грудная клетка, гемангиома надбровной области слева (1б). Наблюдались ортопедом до 1.5 лет по поводу дисплазии тазобедренных суставов (1б), воронкообразной грудной клетки. В 8-ми месячном возрасте проведено склерозирование по поводу гемангиомы надбровной области слева. На ФГДС в 7 лет выявлен дуодено-гастральный рефлюкс. Консультирована ортопедом в 7 лет, выставлено нарушение осанки, плосковальгусные стопы, гипермобильность суставов. В возрасте 7-ми лет на ЭКГ выявлена экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. На УЗИ сердца обнаружена дополнительная хорда. Окулистом в 7 лет диагностирован астигматизм. На УЗИ яичников в 10 лет описана гипоплазия обоих яичников. Суммарный объём яичников 6,6 см³. В 10 лет ортопедом выставлен диагноз: S-образный сколиоз грудного отдела, X-образная деформация конечностей. Консультирована психиатром в возрасте 10-ти лет, выявлен астенический синдром. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются в 10-ми синдромах из 10-ти возможных младшего школьного возраста (с 7 до 11 лет): висцеральный синдром – 2б, гипермобильность суставов – 3б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов

зрения – 2б, косметический синдром – 2б, бронхолегочный синдром – 2б, аритмический синдром – 2б, синдром патологии стопы – 2б. Диспластические симптомы с периода новорожденности до настоящего возрастного периода составили 2 балла. Изменения в репродуктивной системе 3 балла. Общая сумма соответствует 25 баллам из 26-ти возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 6. Пациент П. 15 лет. Старший школьный возраст. Диагноз: синдром Марфана. Аневризма восходящего отдела аорты. Пролапс митрального клапана 2 степени. Митральная регургитация 2ст. Недостаточность аортального клапана 1 ст. Нарушение кровообращения 1 степени. Вегето-сосудистая дисфункция. Подвывих хрусталика обоих глаз. Амблиопия высокой степени обоих глаз. Сколиоз грудного отдела позвоночника 3 ст. Бронхиальная астма. Плосковальгусные стопы. Спазм аккомодации. Астенический синдром. Из генеалогического анамнеза известно: у бабушки и бабушки со стороны отца заболевание сердца, у бабушки со стороны мамы заболевание позвоночника. У отца мальчика заболевание желудка, патология зрения. У мамы ребёнка в сердце дополнительная хорда. Из анамнеза жизни: ребёнок от первой беременности, протекавшей на фоне отягощённого акушерского анамнеза, хронической гипоксии плода, с угрозой прерывания на сроках в 14 и 28 недель на фоне стационарного лечения. В периоде новорожденности выявлена установочная кривошея (1б), шум в сердце, микропенис (1б), крипторхизм справа (1б). В возрасте до года получал гимнастику по поводу установочной кривошеи и массаж грудной клетки. Наблюдался до года педиатром с жалобами на систематические срыгивания и периодическую рвоту (1б). Хирургом диагностирована гемангиома в области верхнего века (1б), которая появилась в 3 месяца и регрессировала к 2-х летнему возрасту. До 3-х летнего возраста у ребёнка отмечались частые простудные заболевания, осложнённые бронхообструктивным синдромом. В дошкольном возрасте отмечались жалобы на хронические запоры (1б) и ночной энурез (1б). В возрасте 5-ти лет мальчик осматривался по месту жительства ортопедом по поводу нарушения осанки и плосковальгусных стоп. В 7-ми летнем возрасте при осмотре урологом перед школой выявлен фимоз (1б) и гипермобильность яичек (1б). При обследовании у кардиолога на УЗИ выявлен про-

лапс митрального клапана с регургитацией 1-й степени. Окулистом выставлен спазм аккомодации. Аллергологом-иммунологом диагностирована бронхиальная астма, атопическая, лёгкой степени тяжести. С 8-ми летнего возраста ортопедом выставлен сколиоз грудного отдела позвоночника 1 степени, синдром гипермобильности суставов, по Бейтону 12 баллов. Диагностированы выраженные проявления косметического синдрома: диспластикозависимые дисморфии челюстно-лицевой области (аномалии прикуса, готическое небо, выраженные асимметрии лица); X-образная деформация конечностей; изменения кожных покровов (тонкая просвечивающаяся и легко ранимая кожа, и её повышенная растяжимость). На ФГДС выявлен дуодено-гастральный рефлюкс. В возрасте 14-ти лет на УЗИ простаты выявлена гипоплазия, на УЗИ яичек – гипоплазия яичек. Размеры яичек соответствуют 9-ти годам. На консультации андролога выявлен крипторхизм, паховая эктопия правого яичка. Гидатида правого яичка. Задержка полового развития. 2б;G3;A2;P3. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются по 12-ти синдромам из 12-ти возможных в данном старшем школьном возрасте (с 12 до 17—18 лет): висцеральный синдром – 2б, гипермобильность суставов – 3б, сосудистый синдром – 2б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, косметический синдром – 2б, бронхолегочный синдром – 2б, аритмический синдром – 2б, синдром патологии стопы – 2б. Диспластические симптомы с периода новорожденности до настоящего возрастного периода составили 9 баллов. Изменения в репродуктивной системе составляют 5 баллов. Общая сумма соответствует 38 баллам из 33 возможных, т.е. дифференцированной дисплазии соединительной ткани, синдром Марфана.

Пример 7. Пациентка А. 17л. Старший школьный возраст. Диагноз: сколиоз 2 ст., справа, прогрессирующая форма. Левопредсердная фокусная тахикардия. Нарушение ритма сердца: миграция ритма по предсердиям. Пролапс митрального, трикуспидального клапанов с митральной регургитацией 1 ст. Нарушение кровообращения 1 ст. Синдром вегетативной дисфункции. Мастоцитоз, системная форма, ремиссия. Продольное плоскостопие. Астенический синдром. Астигматизм. Генеалогический

анамнез: у дедушки по линии отца заболевание позвоночника. Дедушка по материнской линии страдает бронхиальной астмой. У бабушки со стороны мамы заболевание сердца. У папы снижение зрения. У мамы артериальная гипертония. Из анамнеза жизни: в периоде новорожденности выставлена дисплазия тазобедренных суставов (1б), выслушан шум в сердце. В возрасте до 5-ти месяцев отмечались периодические срыгивания и рвота (1б). В 3-х летнем возрасте была диагностирована пупочная грыжа (1б). В дошкольном возрасте отмечались частые простудные заболевания. При оформлении в школу ортопедом выставлено нарушение осанки, плоскостопие. Кардиологом диагностированы нарушения ритма сердца и пролапс митрального клапана с митральной регургитацией 1 ст. С 7-ми летнего возраста девочка наблюдается педиатром по поводу дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу. В 13 лет ортопедом выставлен диагноз: сколиоз 2 ст., справа, прогрессирующая форма, гипермобильность суставов, по Бейтону 10 баллов. Menzis с 15,5 лет, не регулярные, однократно получала стационарное лечение по поводу ювенильного маточного кровотечения. Суммарный объём яичников 10,6 см³, половое развитие Ma2P2Ax2Me+, на УЗИ органов малого таза гипоплазия яичников и матки. Выставлена задержка полового развития. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, прослеживаются в 9-ти синдромах из 12-ти возможных в данном старшем школьном возрасте (с 12 до 17—18 лет): висцеральный синдром – 2б, гипермобильность суставов – 3б, сосудистый синдром – 2б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, косметический синдром – 2б, аритмический синдром – 2б, синдром патологии стопы – 2б. Диспластические симптомы с периода новорожденности до настоящего возрастного периода составили 3 балла. Изменения в репродуктивной системе 7 баллов. Общая сумма соответствует 32 баллам из 33 возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 8. Пациент К. 28 л. Зрелый возраст (первый период). Диагноз: S-образный сколиоз 3 ст. слева, оперированный. Нарушение ритма сердца: единичные экстрасистолы. Хронический гастродуоденит вне обострения. Пролапс митрального клапана

с регургитацией 1 ст. Продольное плоскостопие. Астенический синдром. Миопия высокой степени. Генеалогический анамнез: бабушка и бабушка по линии отца умерли от инфаркта. Дедушка по материнской линии умер после операции на позвоночнике. У бабушки со стороны мамы заболевание сердца, миопия, гинекологические заболевания. У отца молодого человека миопия, заболевание суставов, заболевание предстательной железы. У матери гипертония. Из анамнеза жизни: в периоде новорожденности выслушан шум в сердце. В возрасте до одного года отмечались периодические срыгивания и рвота (1б). В 2-х летнем возрасте пациент был оперирован по поводу пахово-мошоночной грыжи (1б). В 7-ми летнем возрасте ортопедом диагностирован S-образный сколиоз 2 степени слева, плоскостопие. Кардиологом выявлено нарушение ритма сердца и пролапс митрального клапана с регургитацией 1 ст. С 10-ти летнего возраста молодой человек наблюдался педиатром по поводу хронического гастродуоденита. В 14 лет ортопедом выставлен диагноз: S-образный сколиоз 3 ст. слева прогрессирующая форма. Гипермобильность суставов, по Бейтону 12 баллов. В 16 лет оперирован по поводу варикоцеле (1б). Консультирован андрологом: 2б;G3;A2;P3. Суммарный объем яичек 11,08 см³, гипоплазия яичек, задержка полового развития (2б). В настоящее время наблюдается андрологом по поводу эректильной дисфункции. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются в 7-ми синдромах из 14-ти возможных в данном зрелом (первый период) возрасте (от 18 до 30-35 лет): висцеральный синдром – 2б, гипермобильность суставов – 3б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, синдром патологии стопы – 2б, аритмический синдром – 2б. Симптомы с периода новорожденности до настоящего возрастного периода составили 5 баллов. Симптомы репродуктивной системы составили 5 баллов. Общая сумма соответствует 28 баллов, из 34-х возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 9. Пациентка О. 34г. Зрелый возраст (первый период). Диагноз: S-образный поясничный кифосколиоз 2 ст. Гипертоническая болезнь 1 степени. Левопредсердная фокусная тахикардия. Нарушение ритма

сердца. Пролапс митрального клапана с регургитацией 1 ст. Нефроптоз. Хронический пиелонефрит вне обострения. Мочекаменная болезнь. Астенический синдром, средней степени тяжести. Миопия слабой степени. Бесплодие первичное. Генеалогический анамнез: бабушка и бабушка по линии отца умерли от инфаркта. Дедушка по материнской линии умер от рака предстательной железы. У бабушки со стороны мамы завершённый суицид. У отца гипертоническая болезнь, опущение почки, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь. У матери гипертоническая болезнь, миопия высокой степени, гинекологические заболевания. Из анамнеза жизни: в возрасте до года несколько месяцев проводилось лечение по поводу дисплазии тазобедренных суставов (1б). С возраста одного года девочка наблюдалась педиатром по поводу шума в сердце. С 2-х лет на УЗИ выявлено опущение почки, хронический пиелонефрит. В 3-х летнем возрасте была оперирована по поводу пупочной грыжи (1б). С 7-ми летнего возраста ортопедом выставлено нарушение осанки, плоскостопие. Кардиологом диагностированы нарушение ритма сердца и пролапс митрального клапана с регургитацией 1 ст. С 7-ми летнего возраста наблюдается педиатром по поводу хронического гастродуоденита. В 14 лет ортопедом выставлен диагноз: S-образный поясничный сколиоз 1 ст. Гипермобильность суставов. Повышенная ранимость, гиперрастяжимость кожи. Оценка по Бейтону 10 баллов. Menzis с 16 лет, не регулярные, неоднократно получала стационарное лечение по поводу ювенильного маточного кровотечения (1б). Суммарный объем яичников 10,7 см³, на УЗИ выявлена гипоплазия матки и яичников. Первичное бесплодие выставлено в 30 лет. Кардиологом диагностирована гипертоническая болезнь 1 степени в 32 года. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере проявляются по 9-ти синдромам из 13-ти возможных в данном зрелом (первый период) возрасте (от 30-35 лет до 55 лет): висцеральный синдром – 2б, гипермобильность суставов – 3б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, косметический синдром – 2б, синдром патологии стопы – 2б, аритмический синдром – 2б. Непостоянные симптомы составили 3б. Симптомы репродуктивной системы составили 5 баллов. Общая

сумма составляет 28 баллов, из 34 возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 10. Пациент П. 44 г. Зрелый возраст (второй период). Диагноз: ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия напряжения 2 функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт в 2012г). Гипертоническая болезнь 3 степени. Риск 3. Хроническая сердечная недостаточность 2А стд. S-образный грудной сколиоз 3 ст., справа. Нарушение ритма сердца. Хронический эзофагит вне обострения. Астенический синдром, средней степени тяжести. Миопия лёгкой степени. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Генеалогический анамнез: дедушка и бабушка по линии отца умерли от заболевания сердца. Дедушка по материнской линии умер от рака предстательной железы. У бабушки со стороны матери умерла от инсульта. У отца патология зрения, заболевание почек и предстательной железы. У матери гипертоническая болезнь и гинекологические заболевания. Из анамнеза жизни: в дошкольном возрасте пациент оперирован по поводу фимоза (1б) и паховой грыжи (1б). В младшем школьном возрасте ортопедом выставлено нарушение осанки, плоскостопие. С 10-ти летнего возраста наблюдался педиатром по поводу хронического эзофагита. В 14 лет ортопедом выставлен диагноз: S-образный грудной сколиоз 2 степени справа. Кардиологом в 15 лет диагностирована юношеская артериальная гипертензия 1 ст. На УЗИ сердца диагностирована дополнительная хорда. На ЭКГ синусовая аритмия. Эндокринологом в 16 лет выставлено ожирение 1 ст, угревая болезнь, повышенная растяжимость кожи (2б). В 16 лет оперирован по поводу варикоцеле слева (1б), в 35 лет обращался к андрологу по поводу эректильной дисфункции (2б) и доброкачественной гиперплазии предстательной железы. В 42 года перенёс инфаркт миокарда. Таким образом, возрастные клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере проявляются по 8-ти синдромам из 14-ти возможных в данном зрелом (второй период) возрасте (от 30-35 до 60 лет): висцеральный синдром – 2б, сосудистый синдром – 2б, клапанный синдром – 3б, астенический синдром – 2б, торакодиафрагмальный синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, синдром патологии стопы – 2б, аритмический синдром – 2б. Симптомы

ДСТ с детского возраста до настоящего возрастного периода составили 7б. Симптомы репродуктивной системы составили 1 балл. Общая сумма соответствует 25-ти баллам, из 30-ти возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 11. Пациентка М., 63 года. Пожилой возраст. Диагноз: ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия напряжения 3 функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2002 и 2009). Хроническая аневризма аорты. Гипертоническая болезнь 3 степени. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 2А стадии. Сахарный диабет 2 тип легкое течение субкомпенсация, S-образный грудопоясничный кифосколиоз 3 ст. Из генеалогического анамнеза известно, что обе бабушки умерли в возрасте 60-ти лет от заболеваний сердца. У мамы пациентки было заболевание позвоночника, в молодости она работала в цирке цирковой гимнасткой, в более старшем возрасте болела бронхиальной астмой. У отца отмечались частые переломы конечностей, заболевание сердца и суставов. Из анамнеза жизни известно, что в возрасте 2-х лет пациентка была прооперирована по поводу пупочной грыжи (1б). В младших классах школы занималась лёгкой атлетикой, но после травмы колена занятия спортом пришлось прекратить. Росла высокой, худощавой, до взрослого возраста отмечалась повышенная гибкость суставов (3б). Страдала от угревой сыпи, в настоящее время отмечаются рубцы на коже, в области щёк, особенно в области подбородка (2б). В старших классах выявлена миопия слабой степени, которая со временем прогрессировала. Появились периодические боли в животе, связанные с едой, беспокоили головные боли. Menzis с 16 лет, с кровотечениями (1б), лечение симптоматическое. Первая беременность в возрасте 27 лет закончилась выкидышем на раннем сроке (1б). Вторая беременность в 34 года закончилась преждевременными родами, ребёнок умер в младенческом возрасте. Прогрессирующий остеохондроз поясничного отдела позвоночника выставлен в 35 лет, с 37 летнего возраста получает лечение по поводу сахарного диабета 2 типа. Гипертоническая болезнь с 39 лет. Ишемическая болезнь сердца с 45-ти лет. Лечение по поводу стенокардии напряжения получает с 52-х лет. Наблюдается неврологом по поводу астено-невротического синдрома с 50-ти лет. С 50 лет наблюдается гинекологом по поводу опущения матки. На УЗИ ор-

ганов брюшной полости выявлен нефроптоз 2 ст. Постинфарктный кардиосклероз в 53 года. На УЗИ органов малого таза в 60 лет яичников определено не было. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются 5 синдромами из 10-ти возможных в данном пожилом возрасте (от 55-60 лет до 75 лет): висцеральный синдром – 2б, сосудистый синдром – 2б, патология органов зрения – 2б, вертеброгенный синдром – 2б, нарушения психической сферы – 2б. Симптомы с детского возраста до настоящего возрастного периода составили 8б. Общая сумма соответствует 18 баллов, из 23-х возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Пример 12. Пациент С. 77 лет. Старческий возраст. Диагноз: ишемическая болезнь сердца. Нестабильная стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Инфаркт миокарда в 2010г. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Гипертоническая болезнь 3 стд., риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 2А стд., 3 функционального класса. Сахарный диабет 1 типа легкое течение. S-образный сколиоз 4 степени. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Грыжа диска L5 S1. Состояние после удаления грыжи диска. Нефроптоз. Ишемическая болезнь почек. Стенозирующий атеросклероз почечных артерий: окклюзия левой, стеноз 90% правой почечной артерии. Мочекаменная болезнь. Камни правой почки. Миопия средней степени. Алиментарно-конституциональное ожирение 1 ст. Астено-депрессивный синдром. Из генеалогического анамнеза известно, что у матери больного было заболевание суставов, снижено зрение, гипертония в пенсионном возрасте, и заболевание сердца. Отец страдал язвенной болезнью желудка, умер от рака простаты. Из анамнеза жизни известно, что с детского возраста у больного был фимоз (1б) и энурез (1б) до начала обучения в школе. В дошкольном возрасте он был оперирован по поводу пахово-мошоночной грыжи (1б). В подростковом возрасте успешно занимался лёгкой атлетикой, в связи с повышенной гибкостью в суставах (3б), но после окончания школы пациент С. спортом больше не заниматься. Был комиссован из армии по поводу мочекаменной болезни. С 30 лет страдает эректильной дисфункцией (2б). С 40 лет беспокоит прогрессирующий S-образный сколиоз, остеохондроз поясничного отдела (2б). В 50 лет

оперирован по поводу грыжи диска L5 S1. Получает лечение у невролога по поводу астено-депрессивного синдрома с 50 лет. С 55-ти лет страдает ишемической болезнью почек, гипертонической болезнью. С 60 лет наблюдается кардиологом по поводу стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, эндокринологом по поводу сахарного диабета 1 типа. В 64 года диагностирована нестабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз в 2010г и артроз коленных суставов 2 степени. В 65 лет андрологом выставлена доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Таким образом, клинические проявления дисплазии соединительной ткани, представленные в таблице №1 в данном клиническом примере, проявляются 5-ю синдромами из 10-ми возможных в данном старческом возрасте (от 75 лет): висцеральным синдром – 2б, сосудистым синдром – 2б, патологией органов зрения – 2б, вертеброгенным синдром – 2б, нарушениями психической сферы – 2б. Симптомы с детского возраста до настоящего возрастного периода составили 10б. Симптомы репродуктивной системы составили 1 балл. Общая сумма соответствует 21 балл, из 23 возможных, т.е. недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Обсуждение результатов. Для каждого возрастного периода определена своя сумма баллов, поскольку, по результатам данного исследования в младшем школьном возрасте количество симптомов ДСТ относительно невелико; затем количество симптомов (а, соответственно, и баллов) нарастает, а в пожилом и старческом возрасте – наоборот, уменьшается.

У новорожденных (от 0 до 3-4 недель) минимальная сумма составляет 4 балла, достаточная для выявления синдрома ДСТ, максимальная составляет 9 баллов.

В грудном возрасте (от 3-4 недель до 12 месяцев): от 7 до 11 баллов.

Преддошкольный возраст (от 1г до 3-х лет): от 8 до 13 баллов.

Дошкольный (от 4-х до 6-ти лет): от 9 до 14 баллов.

Младший школьный возраст (от 7-ми до 11 лет): от 11 до 26 баллов.

Старший школьный возраст (от 12-ти до 17-18-ти лет): от 12 до 33 баллов.

Зрелый - первый период (от 18 до 30-35 лет): от 14-ти до 36-х баллов.

Зрелый - второй период (от 35 до 55 лет у женщин и от 35 до 60 лет): от 14 до 30-ти баллов.

Пожилой возраст (от 55-60 до 75 лет у женщин и мужчин): от 10-ти до 24-х баллов.

Старческий возраст (от 75 лет и старше): от 10 до 23 баллов.

Вывод. Таким образом, предлагаемые новые критерии и система балльной оценки по возрастным группам позволяют более объективно диагностировать такие дифференцированные формы дисплазии соединительной ткани, как синдром Элерса — Данло, синдром Марфана и другие, а также недифференцированные формы, при которых набор клинических признаков не укладывается ни в одно из наследственных моногенных заболеваний.

Список литературы

1. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. ДСТ – СПб., 2009. – 518с.
2. Международные рекомендации диагностики синдрома Марфана — Гентские критерии (Ghent criteria, De Paere A. et al., 1996г.) и в издании Loeys B.L. et al., 2010г.
3. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей алгоритмы диагностики, тактика ведения. Проект Российских рекомендаций. Разработан комитетом экспертов педиатрической группы «Дисплазия соединительной ткани» при Российском научном обществе терапевтов // Журнал Педиатрия имени Г.Н. Сперанского. 2014. Т. 93. № 5 сентябрь – октябрь 2014. - 39с.
4. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации экспертов Всероссийского науч. общ-ва кардиологов. М.: Вёрваг Фарма. Приложение № 5 к журналу “Кардиоваскулярная терапия и профилактика”. 2009. - 22с.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани// Российский кардиологический журнал № 1 (99), приложение 1. М. 2013. - 32с.
6. Яворская М.В., Кравцов Ю.А. Способ повозрастной диагностики различных форм синдрома дисплазии соединительной ткани Патент на изобретение 2 543 166(13) от 12.03.2013.

УДК 616.127-005.8

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ И ЛАБОРАТОРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНДЕКСНОГО СОБЫТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПРОШЕДШИХ В РАМКАХ «РЕГИСТРА ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ» В ТЮМЕНСКОМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ

Петелина Т.И., Мусихина Н.А., Гапон Л.И., Еменева И.В., Дьячков С.М.

«Тюменской кардиологической научный центр», Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, e-mail: cardio-tmn@tnimc.ru.

В работе исследованы исходные клинико-anamnesticкие данные и оценены результаты показателей липидного профиля и маркеров воспаления в сыворотке крови, забранной на этапе госпитализации пациентов (до проведения коронароангиографии), вошедших в «Регистр чрескожных коронарных вмешательств», проведенный в период с октября 2012 года по ноябрь 2013 года на базе «Тюменского кардиологического научного центра». Выявлен наиболее частый вариант острого коронарного синдрома - ОКСспST, который определялся у 53,9% пациентов. Показано, что пациенты с ИБС в анамнезе имеют низкую приверженность к приему статинов и антиагрегантных препаратов. Для пациентов с индексным ИМ характерно повышение уровня, как маркеров повреждения кардиомиоцитов, так и маркеров системного и локального сосудистого воспалительного ответа. По данным ROC анализа, прием хотя бы одного из антиагрегантных препаратов у пациентов с ИБС в анамнезе, снижал риск развития ИМ на 60, 60% - для аспирина и 68,40% - для клопидогреля.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, клинико-anamnesticкая характеристика, биохимические параметры

THE USE OF CLINICO-ANAMNESTIC DATA AND LABORATORY-BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THE RISK ASSESSMENT OF THE DEVELOPMENT OF THE INDEX EVENT IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE, WHICH TOOK PLACE IN THE "REGISTER OF PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS "IN TYUMEN CARDIOLOGY RESEARCH CENTER"

Petelina TI, Musikhina NA, Gapon LI, Emeneva IV, Dyachkov SM

Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, Tomsk, e-mail: cardio-tmn@tnimc.ru.

Summary: Initial clinical and anamnestic data were investigated and the results of lipid profile and markers of inflammation in blood serum collected at the stage of hospitalization of patients (before coronary angiography) included in the "Percutaneous Coronary Interventions Register", conducted in the period from October 2012 To November 2013 on the basis of the Tyumen Cardiology Research Center. The most frequent variant of an acute coronary syndrome - OKSspST was revealed, which was determined in 53.9% of patients. It was shown that patients with a history of IHD have a low adherence to taking statins and antiplatelet. Patients with index MI are characterized by an increase in both markers of damage to cardiomyocytes and markers of the systemic and local vascular inflammatory response, compared with patients with unstable angina. According to the ROS analysis, taking at least one of the antiplatelet drugs in anamnesis in patients with ischemic heart disease reduces the risk of myocardial infarction by 60, 60% for aspirin and 68.40% for clopidogrel.

Keywords: acute coronary syndrome, clinical and anamnestic characteristics, biochemical parameters

Болезни системы кровообращения служат основными причинами инвалидизации и смертности во всем мире, от которых ежегодно умирает ~17,5 млн. человек Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и, прежде всего, острые коронарные синдромы (ОКС) - инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия, являются ведущей причиной смертности и инвалидизации населения развитых стран. В Российской Федерации структура смертности не отличается от мировой и составляет 56,8% всех смертей [1].

Важнейшим условием снижения сердечно-сосудистой смертности в стране является проведение активной кардиоваскулярной профилактики, признанной в настоящее время приоритетным элементом медицинской помощи. В настоящее время коронарное стентирование является актуальным методом лечения ИБС. Эффективное восстановление коронарного кровотока, стабилизация состояния пациентов при улучшении показателей функциональных тестов, высокая скорость выполнения при низкой

травматичности основательно закрепили лидерские позиции настоящего вида интервенционных технологий в кардиохирургии 21 века. Однако, надо отметить, что усовершенствование направлений первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца, а также повышение приверженности пациентов этой группы к лекарственной терапии также вносит весомый вклад в снижение показателя смертности.

Материалы и методы: В работе представлены данные, полученные в результате исследования («Регистр чрескожных коронарных вмешательств»), проведенного в период с октября 2012 года по ноябрь 2013 года на базе отделения неотложной кардиологии и блока интенсивной терапии кардиологии «Тюменского кардиологического научного центра, Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия.

Регистр представляет собой электронную базу данных с результатами полного комплексного клинико-анамнестического и лабораторно-инструментального обследования всех последовательно включенных пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), прошедших лечение в Тюменском кардиологическом центре в указанные сроки. Общее количество пациентов, вошедших в регистр, которым выполняли первичное или отсроченное ЧКВ составило 1018 человек, из которых у 360 человек был диагностирован острый коронарный синдром (ОКС).

Исследование выполнено в соответствии со стандартами клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом научного учреждения. Перед включением в исследование у каждого из участников исследования было получено письменное информированное согласие об использовании результатов обследования в научных целях.

Критерии включения: наличие клинических проявлений острого коронарного синдрома, документально подтвержденного результатами ЭКГ и сывороточных маркеров некроза кардиомиоцитов, возраст пациентов старше 18 лет и подписание информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения явились: документированное отсутствие состояния острого коронарного синдрома, отказ пациента от участия в исследовании.

Диагноз инфаркта миокарда (ИМ) ИМпST и ИМ безпST, нестабильной стено-

кардии (НС) устанавливался в соответствии с действующими рекомендациями (ВНОК 2007 г., ЕОК/АКК 2011 г.).

Обследование всех пациентов в исследовании включало: сбор жалоб и анамнеза; оценку объективной клинической картины заболевания на основании данных осмотра кардиолога или реаниматолога; проведение записи ЭКГ в 12 отведениях (отведения стандартные: I, II, III; усиленные от конечностей: avR, avL, avF; грудные: V1-6); выполнение клинических и биохимических анализов крови с целью определения кардиоспецифических маркеров некроза миокарда (КФК-МВ и тропонина Т), проведение ЭхоКГ с оценкой зон локальной гипокинезии и фракции выброса ЛЖ.

Всем пациентам с ИМ с подъемом и без подъема сегмента ST по ЭКГ, а также пациентам с НС при наличии показаний в кратчайшие сроки проводили комплексную оценку состояния сосудистого русла высокотехнологичным методом исследования - селективной КАГ по стандартной методике Judkins из феморального доступа с определением показаний для проведения реперфузии миокарда – ангиопластики и/или стентирования симптом связанной коронарной артерии, либо системной тромболитической терапии с последующей реваскуляризацией миокарда. В данном исследовании диагностическая коронароангиография была осуществлена в 100% случаев (n=360).

По данным КАГ была оценена тяжесть поражения коронарного русла с использованием шкалы «SYNTAX» и соответствовала, в среднем, 12,7 баллам. Для расчета использовалась интернет - версия калькулятора (<http://syntaxscore.com>).

Базовая медикаментозная терапия у пациентов с ОКС до и после ЧКВ включала назначение антиагрегантов, бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или антагонистов рецепторов ангиотензина II, статинов и нитратов по потребности.

Забор периферической венозной крови для клинического, биохимического анализа крови, а также для определения маркеров ишемии, повреждения миокарда, маркеров сосудистого воспаления и эндотелиальной дисфункции проводился до проведения КАГ, при поступлении пациентов в стационар.

Методы исследования

1. В качестве биохимических маркеров воспаления определяли концентрацию высокочувствительного С-реактивного

белка (вч-СРБ) - иммунотурбидиметрическим методом с использованием аналитических наборов «С-reactive protein hs» (BioSystem, Испания) на полуавтоматическом анализаторе открытого типа «Clima MC-15» (Испания); фактор некроза опухоли – α (ФНО- α), гомоцистеин, интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8) – методом твердофазного хемилюминисцентного иммуноферментного анализа на аналитических наборах: TNF- α , homocystein, IL-1 β , IL-6, IL-8, соответственно, на анализаторе «IMMULITE 1000» (Siemens Diagnostics, США); растворимый CD40 - лиганд (sCD40 L) с использованием наборов «Human sCD40L Elisa» на анализаторе «Bender MedSystems», Австрия; рецептор CD40 и матриксную металлопротеиназу-9 (MMP-9) – «Bender MedSystems and Bioscience company», Австрия; тканевой ингибитор металлопротеиназы -1 (TIMP-1) – Human TIMP-1 Elisa K.t Invitrogen, США на анализаторе «Personal Lab», Италия. В качестве маркера инфаркта миокарда использованы показатели тропонина –Т и уровня МВ КФК (Cobas Integra 400 plus (Швейцария)).

2. Оценка показателей функциональной активности эндотелия включала определение уровня нитритов на биохимическом анализаторе «Humalyzer 2000 Human» (Германия) и эндотелина-1 - на иммуноферментном полуавтоматическом анализаторе «Dynatech» (Германия).

3. Биохимический спектр параметров липидного обмена определялся на автоматическом анализаторе Cobas Integra 400 plus (Швейцария). Определение уровней общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой, низкой плотностей (ЛПВП, ЛПНП) в сыворотке крови проводили энзиматическим колориметрическим методом; концентрации аполипопротеинов А-I (Апо А-I), аполипопротеинов В (Апо В), липопротеинов а (ЛП (a)) определяли методом иммунотурбидиметрии с помощью аналитических наборов и контрольных материалов «Roche Diagnostics Gmb» (Германия).

4. Расчетным путем были вычислены: индекс атерогенности: (ИА) = ОХС - ЛПВП/ЛПНП; коэффициент атерогенности (КА) = Апо В/Апо А-I; коэффициент: CD40/sCD40L.

5. Для проведения лабораторных тестов забор венозной крови осуществляли в одноразовые пробирки системы Vacuette (Япония) с последующим центрифугированием крови в течение 15 минут при 2500 оборо-

тах на центрифуге Sigma (Германия). Сыворотку крови пациентов алиquotировали для дальнейшего замораживания (при – 700С).

6. Электрокардиографическое (ЭКГ) – исследование проводили в покое в 12 стандартных отведениях.

7. Методом инвазивного вмешательства была селективная коронарография трансфеморальным или трансрадиальным доступами по стандартной методике М. Judkins (1967 г.) с помощью ангиографических комплексов «Diagnost ARC A», «Poly diagnost C», «Integris Allura»-Phillips-Голландия и эндоваскулярная реваскуляризация миокарда – ТБКА со стентированием.

Результаты исследования и их обсуждение: По обобщенным данным анамнеза, включенных в регистр пациентов, выявлено, что в общей группе пациентов ишемическая болезнь сердца до развития индексного ИМ была верифицирована у 147 (40,8%) больных, при этом ИМ в анамнезе был зарегистрирован у 80 (22,2%) пациентов, у 47(13,1%) пациентов проведение ЧКВ в настоящем исследовании стало повторным. Зарегистрирована широкая распространенность таких факторов риска ИБС, как АГ (74,2%), СД (16,4%), дислипидемия (29,7%), курение (47,8%) и ожирение (42,8%).

Полученные нами данные по общей группе пациентов сопоставимы с результатами проведенных эпидемиологических исследований. По данным Росстата в 2011г. в РФ ИБС стала самой частой причиной обращаемости взрослых в медицинские учреждения среди всех сердечно-сосудистых событий - 28% случаев, что в два-три раза превышает аналогичный показатель в крупных индустриальных странах. Кроме того, по данным российского Регистра ОКС почти у половины больных с острой коронарной недостаточностью первым проявлением ИБС является ИМ, тогда как в 50–60% случаев заболевание остается нераспознанным. Наиболее опасными факторами риска ИБС и ее осложнений признаны артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение и ожирение, так как риск возникновения ИБС при повышенном уровне холестерина увеличивается в 2,2–5,5 раза, при гипертонической болезни — в 1,5–6 раз, при курении в 1,5–6,5 раз.

Характеристика общей группы пациентов по варианту течения ОКС представлена в таблице 1.

Таблица 1
Вариант течения острого коронарного синдрома у пациентов, включенных в регистр исследования

Характеристика	Количество больных (n=360)
Вариант ОКС	
С подъемом с.ST	194 (53,9%)
Без подъема с.ST	166 (46,1%)
Инфаркт миокарда в окончательном диагнозе	274 (76,1%)
Нестабильная стенокардия в окончательном диагнозе	86 (23,9%)

Примечание: n-количество пациентов, %- процент от общего количества пациентов в группе.

Из данных таблицы следует, что, в соответствие с изменениям по ЭКГ, наиболее частым вариантом ОКС был ОКСспST, который определялся у 53,9% пациентов. ОКСбпST зарегистрирован в 46,1%, а нестабильная стенокардия в 23,9% случаях.

Для проведения сравнительной характеристики исследуемых параметров общая группа пациентов с ОКС (n= 360) была разделена на 2 группы: 1-я группа - пациенты с ИМ (n=274), 2-я - пациенты с НС (n=86). Клинико-anamnestическая характеристика исследуемых групп пациентов представлена в таблице 2.

Таблица 2
Клинико-anamnestическая характеристика исследуемых групп пациентов с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией (M±SD)

Характеристика	1 группа ИМ (n=274)	2 группа НС (n=86)
Средний возраст, (M± SD)	61,04± 11,48	58,77± 8,49
Мужчины	184 (67,2%)	61 (70,9%)
Женщины	90 (32,8%)	25 (29,1%)
Вес, кг (M± SD)	81,95± 15,58	84,16±15,55
ИМТ, (M± SD)	29,12± 4,96	30,12± 5,6
ИБС в анамнезе	99 (36,1%)	48 (55,8%) *
АГ в анамнезе	197 (71,9%)	70 (81,4%)
ИМ в анамнезе	51 (18,6%)	29 (33,7%) *
ЧКВ в анамнезе	23 (8,4%)	24 (27,9%) *
АКШ в анамнезе	3 (1,1%)	3 (3,5%)
СД в анамнезе	42 (15,3%)	17 (19,8%)
Курение	131 (47,8%)	41 (47,7%)
Дислипидемия	70 (25,5%)	37 (43,0%) *
Ожирение	107 (39,1%)	47 (54,7%) *

Примечание: n-количество пациентов, * p<0,05 - достоверность различий между 1 и 2 группами пациентов, %- процент от общего количества исследуемых в группе.

Из данных таблицы видно, что средний возраст пациентов в группе с ИМ составил 61,04± 11,48 лет, а во второй группе 58,77±8,49 лет, соответственно. В обеих группах абсолютное большинство пациентов составили мужчины (1 группа -67,2%; 2 группа- 70,9%). Интересно отметить, что в группе пациентов с НС, по сравнению с группой ИМ, в анамнезе значимо чаще были зарегистрированы: ИБС - 36,1% и 55,8%; ИМ - 18,6% и 33,7%, выполненное ЧКВ - 8,4% и 27,9%, наличие дислипидемии - 25,5% и 43,0%, наличие ожирения -39,1% и 54,7%, соответственно.

Оценка тяжести хронической сердечной недостаточности (ХСН) проводилась в соответствии с классификацией ХСН, предложенной рекомендациями Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2012г.). Хроническую сердечную недостаточность с ФК II (NYHA) имели 243 (67,5%) пациента.

Наличие недостаточности кровообращения в острой стадии ИМ оценивали по классификации Т. Killip J., Kimball (1967). Острая сердечная недостаточность - Killip I была зарегистрирована у 208 пациентов (57,8%).

Характеристика получаемой терапии на догоспитальном этапе отражена в таблице 3.

По данным таблицы видно, что группы пациентов достоверно различались по приему на амбулаторном этапе препаратов из таких групп, как статины и антиагреганты- ацетилсалициловая кислота (аспирин) и клопидогрел. Причем, наибольший процент пациентов, получающих препараты из перечисленных групп, был в группе с НС.

На следующем этапе работы было проведено исследование биохимических параметров сыворотки крови. Согласно современным данным, наряду с выраженностью атеросклеротического процесса, определенную роль в процессе инициации острого ИМ играют параметры пролонгированной сосудистой воспалительной реакции. Патогенетическая роль хронического системного воспаления в развитии атеросклероза подтверждается высокой прогностической значимостью содержания в крови маркеров воспаления, прежде всего вч-СРБ, который является важнейшим белком острой фазы, наиболее чувствительным индикатором системного воспалительного процесса. Результаты большого количества клинических исследований доказывают непосредственное участие системных и местных

воспалительных реакций в формировании и прогрессировании атеросклероза различной локализации, а также развитии процессов атеротромбоза.[1,2] Характеристика параметров липидного спектра и маркеров воспалительной реакции представлена в таблице 4.

Таблица 3

Характеристика проводимой терапии на амбулаторном этапе в группах пациентов с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией

Препараты	1 группа ИМ (n=274)	2 группа НС (n=86)
Нитраты короткого действия	56 (20,4%)	36 (41,9%)
Нитраты пролонгированного действия	8 (2,9%)	8 (9,3%)
Бета-блокаторы	42 (15,3%)	32 (37,2%)
Блокаторы Са-каналов	19 (6,9%)	11 (12,8%)
Диуретики	26 (9,5%)	14 (16,3%)
Ингибиторы АПФ	60 (21,9%)	31 (36%)
Антагонисты рецепторов к ангиотензину II	16 (5,8%)	7 (8,1%)
Аспирин	41 (15%)	35 (40,7%) *
Клопидогрел	8 (2,9%)	14 (16,3%) *
Статины	20 (7,3%)	22 (25,6%) *
Варфарин	не принимали	2 (2,3%)
Антиаритмические препараты	2 (0,7%)	5 (5,8%)
НПВС	4 (1,5%)	2 (2,3%)

Примечание: n-количество пациентов, * $p < 0,05$ - достоверность различий между 1 и 2 группами пациентов, %- процент от общего числа исследуемых в группе.

При сравнении параметров липидного спектра не зарегистрировано достоверных различий между группами, однако надо отметить, что уровни ОХС и атерогенных фракций, в частности, ЛПНП и Апо – В были выше референсных значений в обеих группах пациентов. Из параметров повреждения кардиомиоцитов закономерно в группе с ИМ были достоверно выше уровни Т тропонина и КФК и МВ КФК. Кроме того, у пациентов в группе с ИМ зарегистрировано достоверное превышение маркеров сосудистой воспалительной реакции, таких как, уровень вч-СРБ и гомоцистеина, при снижении уровня ИЛ-8, по сравнению с группой пациентов с НС, что отражает за-

интересованность реакции как системного, так и локального воспалительного ответа в патогенезе ИМ. Полученные нами данные согласуются с данными научных исследований по изучению маркеров воспаления у пациентов ОИМ и НС.[2,3,4]

Таблица 4

Характеристика показателей липидного спектра и воспалительной реакции в группах пациентов на исходном этапе исследования (M±SD)

Показатель	1 группа ИМ (n=274)	2 группа НС (n=86)
Маркеры липидного спектра		
ОХС (ммоль/л)	5,42±1,18	5,26±1,40
ЛПВП (ммоль/л)	1,16±0,34	1,13±0,59
ЛПНП (ммоль/л)	3,62±1,04	3,38±1,16
ТГ (ммоль/л)	1,73±1,25	1,95±1,40
ИА	4,00±1,54	4,2±1,86
Апо В (мг/дл)	109,86±77,68	101,50±22,3
Апо А- I (мг/дл)	134,86±25,36	135,06±24,69
Апо В/Апо А-I	0,82±0,33	0,74±0,22
Маркеры воспалительной реакции		
CD 40 (нг/мл)	30,0±25,1	26,7±19,4
sCD 40L (нг/мл)	3,8±4,7	3,1±2,0
CD 40/sCD 40L	13,1±21,2	14,3±26,2
TIMP-1 (нг/мл)	247,6±88,5	239,3±78,9
ММР-9 (нг/мл)	194,8±94,3	183,5±82,5
ИЛ-1β (пг/мл)	3,6±1,3	3,6±2,1
ИЛ-6 (пг/мл)	5,1±20,3	3,9±6,1
ИЛ-8 (пг/мл)	13,1±9,0	16,8±15,8*
ФНО-α (пг/мл)	6,3±4,5	6,3±3,8
вч-СРБ (мг/л)	6,2±4,1	3,4±3,1**
гомоцистеин (мкмоль/л)	15,4±5,6	13,8±5,1*

Примечание: n-количество пациентов,* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ - достоверность различий между 1 и 2 группами пациентов.

Оценив характер приема лекарственной терапии на амбулаторном этапе, нам стало интересно оценить особенности уровня параметров липидного профиля и маркеров воспалительной реакции у пациентов, поступивших с ИБС в анамнезе, в зависимости от принимаемой на амбулаторном этапе лекарственной терапии. Были выделены 2 группы: 1 –я группа, пациенты которые не принимали статины и антиагрегантные препараты и 2-я группа - пациенты, которые принимали хотя бы один из препаратов, либо статины, либо антиагрегантные препараты. Приведенные данные параметров биохимического спектра сыворотки крови представлены в таблице 5.

Таблица 5

Сравнительная характеристика показателей липидного спектра и маркеров воспалительной реакции в группе пациентов с исходной ИБС, принимавших антиагреганты и/или статины до индексного события (M±SD)

Показатель	1-я группа. Пациенты, которые не принимали препараты (n=107)	2-я группа. Пациенты, которые принимали какой-либо один из препаратов (n=40)
Глюкоза (ммоль/л)	8,5699±4,18861	7,3403±3,07567*
ОХС (ммоль/л)	5,2731±1,20398	4,8640±1,52738
ЛПВП(ммоль/л)	1,1687±,55525	1,0925±,29008
ЛПНП(ммоль/л)	3,4523±1,06886	3,1305±1,39822
ТГ(ммоль/л)	1,7732±1,04005	1,7020±1,00959
ИЛ-1β (пг/мл)	3,3680±,84614	3,1883±1,14597*
вч-СРБ (мг/л)	5,8380±4,10234	3,7824±3,12317**
СКФ (MDRD) мл/мин/1.76 м ²	83,7259±26,89856	93,5660±27,59409*
Тропонин Т нг/мл	0,6924±,80698	0,2351±,48014**
КФК ед/л	855,8396±1001,36731	529,4615±763,11491*
КФК МВ ед/л	92,5132±132,34372	49,0846±66,81641*

Примечание: n-количество пациентов,* p<0,05, ** p<0,01 - достоверность различий между 1 и 2 группами пациентов.

Согласно полученным данным, было выявлено, что во 2-й группе, у пациентов, которые принимали хотя бы один из препаратов, были зарегистрированы достоверно более низкие значения таких параметров как глюкоза, ИЛ –1β, вч-СРБ, тропонин Т, КФК и МВ КФК. Значение СКФ (MDRD) в данной группе было выше, чем у пациентов, не принимавших препараты. Хорошо известно, что в основе различных клинических проявлений ИБС лежит общий анатомический субстрат в виде дисфункции эндотелия артерий, хронического воспаления и повреждения покрышки атеросклеротической бляшки, замедления кровотока, формирования внутрисосудистого тромба (атеротромбоза). Тесная взаимосвязь процессов атерогенеза и тромбообразования делает патогенетически оправданным проведение долговременной антиагрегантной терапии и терапии статинами с целью вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Известно, что тромбоциты первыми реагируют на разрыв атеросклеротической бляшки, запускают коагуляционный каскад и составляют основу формирования артериального тромба, а эксперты ESC отмечают, что раннее назначение статинов при ИБС направлено на стабилизацию атеросклеротической бляшки, достижение противовоспалительного эффекта и восстановление функции эндотелия. [5,6]

С целью уточнения влияния принимаемой амбулаторно терапии на развитие индексного события у пациентов, имевших в

анамнезе ИБС, мы использовали мультивариантный анализ - бинарную логистическую регрессию. В исходную совокупность переменных были включены следующие признаки: статины (1 – принимали, 0 – не принимали), аспирин (1 – принимали, 0 – не принимали), клопидогрел (1 – принимали, 0 – не принимали). В результате анализа была создана модель с двумя переменными – аспирин и клопидогрел, статины в окончательную модель не вошли. Технический результат был выражен формулой уравнения полученной линейной функции:

$F = 1,362 - 0,930x \text{ аспирин} - 1,152x \text{ клопидогрел}$

Для возможности классификации всей совокупности на подгруппы, используя полученную линейную функцию, применено логит-преобразование с расчетом точки разделения:

$$P = 1/(1+e^{-F}),$$

где P – вероятность того, что произойдет интересующее событие (либо ИМ, либо НС); e – математическая константа, равная 2,718; F – значение уравнения регрессии.

Точка разделения оказалась равной 0,701. Значение функции для определения принадлежности к подгруппе 1 (НС) – меньше 0,701, для определения принадлежности к подгруппе 2 (ИМ) – больше 0,701.

Специфичность данной модели составила 66,7% чувствительность – 63,6%; в среднем классифицирован правильно 64,6% исходных сгруппированных наблюдений.

Таблица 6

Формула уравнения линейной функции

Переменная в уравнении регрессии	В	Стд. Ошибка	Вальд	ст.св.	Знч.	Exp(B)	95% Дов. интервал для EXP(B)	
							Нижняя	Верхняя
аспирин	-0,930	0,393	5,617	1	0,018	0,394	0,183	0,851
клопидогрел	-1,152	0,541	4,537	1	0,033	0,316	0,110	0,912
Константа	1,362	0,275	24,583	1	0,000	3,905		

Индикатором точности прогноза терапии на повторные индексные проявления является площадь под кривой ROC – для нашей модели она составила 0,678 ($p < 0,001$), что соответствует хорошему качеству модели (таблица 6).

По представленным данным статистической обработки материала выявлено, что прием аспирина ($\exp(B)=0,394$, $p=0,018$), снижает вероятность развития ИМ у пациентов с ИБС в анамнезе на 60,60% ($100\% - 100\% * 0,394$).

Прием клопидогреля ($\exp(B)=0,316$, $p=0,033$), снижает вероятность развития ИМ у пациентов с ИБС в анамнезе на 68,40% ($100\% - 100\% * 0,316$).

Выводы: По данным проведенного исследования выявлено, что наиболее частым вариантом ОКС в нашем регистре было ОКСспST, который определялся у 53,9% пациентов. ОКСбпST зарегистрирован в 46,1%, нестабильная стенокардия в 23,9% случаях. Пациенты с ИБС в анамнезе имеют низкую приверженность к приему статинов и антиагрегантных препаратов. Для пациентов с индексным ИМ характерно повышение, как маркеров повреждения кардиомиоцитов, так и маркеров системного и локального сосудистого воспалительного ответа, таких как вч-СРБ и гомоцистеин. При наличии ИБС в анамнезе анализ биохимических параметров показал, что у пациентов, принимавших хотя бы один из антиагрегантных препаратов на амбулаторном этапе, при индексном событии уровень маркеров повреждения кардиомиоцитов и маркеров сосудистого воспалительного ответа, таких как вч-СРБ и ИЛ-1 β , выражены достоверно меньше, чем у пациентов, не принимавших лекарственных препараты. По данным ROC анализа, прием хотя бы

одного из антиагрегантных препаратов у пациентов с ИБС в анамнезе, снижает риск развития ОИМ на 60, 60% - для аспирина и 68,40% - для клопидогреля.

Список литературы

1. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2012. - №1. - С5-10. [Oganov RG, Maslennikova G.Ya. Demographic trends in the Russian Federation: the contribution of diseases of the circulatory system. // Cardiovascular therapy and prevention. 2012.; 11(1):5-10 (in Russ)].
2. Зыков К.А., Нуралиев Э.Ю., Казначеева Е.И., Кузнецова Т.В., Яровая Е.Б., Масенко В.П., Кухарчук В.В. Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией. // Кардиологический вестник. - 2011. - № 1. - С. 23-2. [Zykov KA., Nuraly EY., Kaznacheeva EI., Kuznetsova TV., Spring EB., Masenko VP., Dynamics of the inflammatory process in patients with acute coronary syndrome and stable angina. // Cardiology messenger. 2011; 1:23-33. (in Russ)].
3. Гусев Д.Е., Потиевский Б.Г., Райчевин Н., Сыркин А.Л. Маркеры воспаления при различных формах ишемической болезни сердца. // Кардиология. - 2012. - № 4. - С. 4-8. [Gusev DE, BG Potievsky, Raychevin N. Sirkin AL Markers of inflammation in various forms of coronary heart disease. // Cardiology. 2012; 4:4-8. (in Russ)].
4. Пигаревский П.В., Мальцева С.В., Татаринов А.Е., Иванова А.С., Таянский Д.А., Снегова В.А., Чивикова Н.В. // Цитокины и воспаление» 2016 Том 15, № 1, 1684-7849. [Pigarevsky PV, Maltseva SV, Tatarinov, AE, Ivanov AS, Tanyansky DA, Snegova VA, Chivikova NV. // Cytokines and Inflammation. 2016; 15(1): 1684-7849].
5. Остроумова О.Д. Ацетилсалициловая кислота – препарат номер один для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Основные показания к применению, клинические преимущества, эффективные дозы и пути повышения переносимости // РМЖ. 2003. Т. 11. № 5. С. 253. [Ostroumova O.D. Acetylsalicylic acid is the number one drug for the treatment of cardiovascular diseases. The main indications for use, clinical advantages, effective doses and ways to increase tolerance, // Russian Medical Journal. 2003; 11(5): 253].
6. Cholesterol Treatment Trialists' (CITT) Collaboration. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials // Lancet. 2012 Aug 11. Vol. 380, N 9841. P. 581-590. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5.

УДК 616-001-057: 33

ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА

Шапошников В.И.

НОЧУ ВО «Кубанский медицинский институт», Краснодар, e-mail: 79183446404@yandex.ru

К числу важнейших задач современного здравоохранения России относится снижение травматизма во всех возрастных группах населения, что позволит значительно снизить экономическую нагрузку на бюджет страны. На фоне прогрессирования механизации труда и отдыха населения происходит и стремительный рост различных видов повреждений в быту, на производстве, на транспорте, во время занятий спортом, в школе и т.д. Материальные потери общества от роста травматизма огромные и дело не только в этом, но и в том, что гибнут люди и особенно часто в молодом возрасте. Назрела необходимость в действенной профилактике травматизма среди самых широких слоев населения. Именно на это и нацелена данная работа. В статье приводятся сведения, знание которых позволяют каждому жителю страны разумно и безопасно вести себя на работе, в быту и в обществе.

Ключевые слова: экономика, оценка, профилактика, травматизм

ESTIMATION OF THE ECONOMIC PROPHYLACTIC OF THE TRAUMATIK

Shaposhnikov V.I.

Kuban medical institute, Krasnodar, e-mail: 79183446404@yandex.ru

Among the most important tasks of modern health care in Russia is the reduction of injuries in all age groups of the population, which will significantly reduce the economic burden on the country's budget. Against the backdrop of the progress in the mechanization of labor and recreation, there is a rapid growth of various types of damage in everyday life, in production, in transport, during sports, in school, etc. The material losses of society from the growth of injuries are huge and it's not only this, but also that people are dying and especially often at a young age. There is a need for effective prevention of injuries among the widest sections of the population. This is the focus of this work. The article provides information, knowledge of which allows every citizen of the country to behave rationally and safely at work, at home and in society.

Keywords: economic, estimation, prophylactic, traumatic

Материалы и методы исследования

Под травматизмом понимается совокупность травм, поражающих при определенных обстоятельствах одинаковые группы населения (Г. С. Юмашев, 1983). Сюда относятся различные ушибы, раны, растяжения, переломы и т. д.

Для разработки профилактических мероприятий по борьбе с травматизмом определяют удельный вес каждого вида травм в общей структуре повреждений.

Различают следующие виды травм: производственные, бытовые, дорожно - транспортные, уличные, школьные, спортивные, прочие.

К бытовой травме относят повреждения происшедшие в доме, в квартире, в гараже, во дворе, на даче, в огороде и т.д., но не связанные с производственной деятельностью человека.

К дорожно -транспортной - происшествия во вне рабочее время и возникшие на дороге, нанесенные различными транспортными средствами во время их движения, независимо от того находился ли пострадавший в момент происшествия в транспортном средстве (водитель, пассажир), или вне него (пешеход). Сюда же отнесены слу-

чай травм, которые получили пострадавшие по пути их на работу, или с работы. Считаем нужным указать, что к транспортным средствам относится любое средство передвижения, используемое для транспортировки грузов, различных предметов, людей (автомобиль, мотоцикл, троллейбус, трамвай, самолет, пароход, поезда и т.д.).

К уличной - различные травмы, наступившие вне производства на улицах, в открытых общественных местах, в поле, в лесу и в других местах, но не связанных с транспортным средством, т. е. возникших при пешеходном движении.

К школьной - несчастные случаи , которые возникли у учащихся дневных общеобразовательных школ всех типов (в том числе спортивных и ПТУ) во время их нахождения на уроке, перемене, в учебных мастерских, в залах для физкультуры, на пришкольном участке.

К спортивной – повреждения, полученные при плановых, групповых и индивидуальных занятиях спортом в секциях, на стадионе, на площадках и прочие под наблюдением преподавателя или тренера, но не относящиеся к упражнениям по школьной программе.

К производственной - травмы, полученные во время трудовой деятельности, в том числе: на промышленном предприятии, в сельском хозяйстве, на строительстве, на дорогах (если характер трудовой деятельности связан с движением по дороге) и так далее. Каждый случай травмы, который привел к потере хотя бы одного рабочего дня, подлежит обязательному расследованию. Это делается с целью устранения причин, которые привели к несчастью.

К прочим видам травм отнесены несчастные случаи, которые возникли при вне производственной деятельности пострадавшего и которые по механизму и по характеру не могут быть отнесены ни к одной группе травм, перечисленных выше.

Исследования показали, что в подавляющем большинстве случаев травмы происходят по вине самих пострадавших.

Механические травмы подразделяются на закрытые и открытые, которые в свою очередь делятся на одиночные (изолированные), множественные, сочетанные, комбинированные..

При одиночной травме выявляют только один очаг повреждения или внутреннего органа, или одного из сегментов опорно-двигательного аппарата; при множественной - два и более очагов поражения в пределах одного органа, сегментов опорно-двигательного аппарата или различных органов одной полости; при сочетанной - повреждение внутренних органов различных полостей и систем; при комбинированной - воздействие на пострадавшего двух и более повреждающих факторов (например, механической и термической).

В течении травматической болезни различают периоды: острый, ранних гнойно-воспалительных и поздних хронических осложнений.

По тяжести повреждения травмы делятся: на несовместимые с жизнью, крайне тяжелые, тяжелые, средней тяжести, легкие.

По тяжести состояния пострадавшего: безнадежное, угрожающее, тяжелое, средней тяжести, удовлетворительное.

Травматологическая служба выполняет комплекс мероприятий, направленных как на профилактику травматизма, так и на лечение пострадавших с использованием накопленного опыта лечения различных повреждений. Успех этих мероприятий во многом зависит от правильного планирования работы не только медицинских учреждений, но и многих других общественных организаций, в том числе: милиции, школ и

т. д. От деловитости сотрудников всех этих организаций и зависит действенность профилактики травматизма и оказание само и взаимопомощи. Считаем нужным особенно подчеркнуть то, что без четкой и деловой взаимосвязи органов здравоохранения с другими общественными организациями добиться существенных успехов в этом деле просто невозможно, то есть медицинские работники самостоятельно справиться с этой задачей не могут.

Задачей санитарно - гигиенического воспитания населения является внедрение в повседневную жизнь каждого члена общества определенных навыков круглосуточного безопасного поведения, что достигается за счет массовых, систематических и целенаправленных каналов информации, к которым относится и издание брошюр, содержащих доступные для понимания сведения по профилактике того или иного вида травматизма.

Смертность от травм составляла 10 лет назад 55, 42 на 100 тыс. населения, при этом у мужчин трудоспособного возраста она была на 11,4 - 24,5% выше по сравнению с общими показателями смертности. В последние годы тенденции к снижению уровня травматизма во всех странах мира не наблюдается, а наоборот происходит стремительный его рост.

Уровень смертности от травм достигает пика в 30 - 39 лет, при этом в этом возрасте по сравнению с детьми погибает в 10 раз больше людей. Второе повышение показателя смертности от травм начинается с 47 лет, достигая максимума у лиц 80 - 84 лет, что связано с общим ухудшением состояния здоровья из года в год. Мужчины гибнут от травм в 2 раза чаще, чем женщины, при этом в возрастной группе 20 - 29 лет в 5,7 раза, а в 30 - 39 лет - 5,9 раза.

Из общего числа погибших от травм в быту алкогольное опьянение имели 58 - 68% пострадавших. То же самое наблюдается и при транспортном и сельскохозяйственном травматизме. Из общего количества погибших и травмированных лиц у 1/3 несчастие произошло по вине пьяного водителя.

Повреждения со смертельным исходом наиболее часто происходят в быту (44,9%), затем во время дорожно-транспортных происшествий - 33,2%, железнодорожных - 9,9%, производственных - 6,0%, уличных - 3,3%, прочих - 2,7%. На 4 жарких месяца (июнь - сентябрь) приходится 40,6% всех смертельных случаев. Однако уличных травм (15%) наиболее часто происходит в

октябре - ноябре (главная причина гололед). Наибольшее число смертельных травм приходится на последние дни недели - на пятницу - воскресенье (14,8 - 15,6%)

Из общего числа травмированных лиц на догоспитальном этапе погибает 56,1%, а из них дома - 10,5%.

Как было отмечено, в структуре смертности от повреждений преобладают мужчины по сравнению с женщинами. Это объясняется тем, что мужчины более часто работают на опасных объектах, или заняты выполнением таких работ в быту, на автотранспорте и т. д. Они более часто вовлекаются и в хулиганские конфликтные ситуации, опасные для жизни. Приведенные выше статистические данные подчеркивают всю социальную значимость разработки действенных мероприятий по профилактике различных видов травм.

Профилактика дорожно-транспортного травматизма

Этот вид отличается не только своей массовостью, но и тяжестью. Чем выше скорость транспортного средства в момент происшествия, тем большая вероятность погибнуть на месте аварии. Так, например, при скорости превышающей 90 км в час эта величина приближается к 100%. По этой причине многие авторы предлагают рассматривать каждого любителя быстрой езды как потенциального убийцу и самоубийцу. Вероятность стать им увеличивается даже после принятия небольших доз алкоголя. Это связано с тем, что человек с повышенным уровнем алкоголя в крови заметно теряет ориентацию в пространстве и у него притупляется критическое осмысление своего поведения. Нельзя так же и курить за рулем, так как при этом быстро растет уровень никотина в крови, который вызывает спазм сосудов головного мозга. В результате происходит уменьшение притока крови к голове, что сопровождается нарушением ответной реакции на внешний фактор агрессии. Запоздавшая реакция влечет за собой потерю быстроты реакции. Эти доли секунды иногда становятся роковыми для человека. Не надо вводить самого себя в заблуждение, рассуждая о том, что и до этого и пил и курил за рулем! И все обошлось без происшествий! Но подобные ошибки в поведении не дублируются, а сразу принимают фатальный характер. На аварийность влияют также и техническое состояние транспортного средства и состояние дороги. Если при неисправленных автомобилях, мотоциклах и

других средствах просто запрещено покидать гараж или стоянку, то вот техническое состояние дороги сразу не улучшишь. Это требует от водителя предельной осторожности при движении по таким дорогам.

Анализ дорожно-транспортных происшествий свидетельствует о сравнительно высокой аварийности на транспорте владельцев индивидуальных транспортных средств. Для наглядности сказанного выше приведем несколько наблюдений из практики.

Водитель во время ремонта заднего моста, при этом его неисправность возникла на дороге, ногою выбил подъемник. Машина при падении придавила водителю голову. В результате он получил множественный перелом свода и основания черепа. С большим трудом пострадавшего удалось спасти.

Шофер во время обгона другого транспортного средства на большой скорости выехал на обочину дороги, которая была изрыта. В результате машину занесло, и она опрокинулась. Во время аварии нога водителя была придавлена к грунту, что привело к раздроблению костей голени. Эту конечность пришлось ампутировать.

Бабушка попросила внука съездить на велосипеде в магазин за хлебом. По пути следования мальчик стал пересекать перекресток и выехал на полосу встречного движения, по которому в это время на большой скорости ехали «Жигули». Ребенок и пассажиры легкового автомобиля погибли на месте происшествия, а водитель получил перелом костей таза.

Вечером группа захмелевших молодых женщин сошла с тротуара на проезжую часть дороги, по которой в это время на большой скорости ехал на мотоцикле пьяный поклонник одной из девиц. Затормозить он не успел. В результате удара подножкой мотоцикла он оторвал своей любимой девушке голень на уровне средней ее трети, а сам с переломом позвоночника был доставлен в больницу. При обследовании у него обнаружен разрыв спинного мозга. Так в один миг два любящих человека превратились в тяжелых инвалидов.

Во время следования по автомагистрали у одного из водителей внезапно заглух мотор мотоцикла. Не посмотрев назад, он слез с мотоцикла и был сбит следовавшей за ним машиной.

Водитель начал движение, не убедившись в том, что входная дверь закрыта. В результате пожилая женщина выпала из салона машины, что закончилось для нее ушибом головного мозга. Два мотоциклиста

ехали навстречу друг другу без шлемов, при этом ни один из них не пожелал уступить другому проезд. «Дуэль» для обоих закончилась поступлением в травматологическое отделение с переломами свода черепа.

Всем хорошо известно, к каким тяжелым последствиям приводит недооценка состояния дороги во время дождя, гололедицы, тумана и снегопада. Однако из месяца в месяц и из года в год эта причина остается весомой в причинных факторах аварий.

Один из водителей перевозил бревна во время гололедицы без оснащения задних колес цепями. На одном из подъемов машина забуксовала и стала скользить под уклон дороги, а затем перевернулась. При ударе бревна пробили кабину машины и травмировали голову водителю.

Даже малейшее ослабление внимания при движении по дороге может привести к несчастью.

Водитель вез краску в стеклянной банке, поставив ее на сидение рядом с собою. При повороте машины банка стала падать. Чтобы предотвратить падение банки водитель потянулся к ней. Этого оказалось достаточным для потери контроля за дорогой. Машина устремилась в кювет и ударилась в дерево. С многочисленными переломами его доставили попутным транспортом в больницу, где была произведена ампутация левой руки.

Все приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что правила дорожного движения разработаны не для того, чтобы ущемлять свободу шоферов, а для того, чтобы они были не только сами застрахованы от несчастий, но чтобы и другим не причинять вреда. Необходимо также отметить то, что черепно-мозговые травмы у мотоциклистов часто возникают тогда, когда они пренебрегают средствами индивидуальной защиты (шлемы, щитки и т. д.).

Во время происшествия нужно не вдаваться в панику, а по возможности правильно определить план дальнейших мероприятий и особенно начать незамедлительно само и взаимопомощь. С учетом этих позиций, приводим следующее наблюдение.

В травматологическое отделение через 2 часа после дорожно-транспортного происшествия попутным транспортом была доставлена девочка 5 лет с полным отсутствием мягких тканей носа - нос был срезан осколками стекла. Единственным пластическим способом восстановления носа являлась только реплантация «потерянных» тканей, которые вместе с девочкой достав-

лены не были. По данной причине были организован поиск «потерянных» тканей на месте происшествия, но машину уже успели транспортировать в ГАИ. Только через 4 часа ткани были найдены и доставлены в больницу в крайне загрязненном состоянии. Несчастье случилось поздней осенью и это позволяло надеяться на успех приживления тканей после 6-часового лишения их питания. Так оно и произошло. Конечно, в этом «чуде» не последнюю роль сыграло и профессиональное мастерство хирурга.

Это наблюдение подчеркивает необходимость доставки в больницу вместе с пострадавшим и его отчужденные от тела ткани, ибо это значительно упрощает выполнение пластических операций. У девочки это удалось сделать только по причине минусовой температуре на улице. Мы наблюдали и другие успешные реплантации тканей. Так, например, удалось «приживить» стопу и нижнюю треть голени у больной, у которой 1 час назад произошел отрыв голени на указанном уровне с одновременной потерей фрагмента большеберцовой кости длиной до 8 см, который был доставлен в больницу вместе с пострадавшей. Успеху операции способствовала новая методика металлоостеосинтеза. Эти наблюдения дорожно-транспортных происшествий подчеркивают всю важность соблюдения всех мер предосторожности при использовании различных транспортных средств.

И все же наиболее частой причиной дорожно-транспортного травматизма является употребление алкоголя за рулем, при этом малые его дозы только усиливают безрассудное поведение водителя. Кроме превышения скорости, они пересекают перекресток на красный свет, отвлекаются на разговор с пассажирами и на созерцание идущих по тротуару женщин. Все это связано с торможением центра критики. Им кажется, что все только и смотрят на них, восхищаясь их «красотой» и удалью. Такие водители превращаются в потенциальных убийц, что довольно часто и происходит. На суде часто адвокаты пытаются представить виновников трагедии в качестве субъектов совершившего убийство по неосторожности, что является не только чужью, но и кощунством над памятью погибшего человека. Такое убийство следует рассматривать как преднамеренное, так как каждый знает то, что пить за рулем запрещено. И если кто-то это делает, то совершает это в полном душевном здравии, а значит и отвечать он должен надлежащим образом. Это

должно стать аксиомой для каждого водителя транспортного средства. Мягкотелость властных структур в данном вопросе крайне вредна, так как отсутствие адекватного наказания только развращает общество.

Профилактика производственного травматизма

Насколько разнообразна производственная деятельность человека, настолько многолик и производственный травматизм. Однако существуют общие правила, которые сводятся к следующему. Каждый руководитель обязан обеспечивать безопасный характер деятельности своих подчиненных, а подчиненные сообщать ему о возникшей опасности (в плане получения повреждения) на том или ином производственном секторе. Ведь при наличии высокого уровня травматизма, никогда не добьешься увеличения производительности труда, так как вся прибыль будет идти на компенсацию потерь трудоспособности, да и само отсутствие человека на рабочем месте всегда сопровождается производственной неразберихой.

Перед началом работы следует проводить тщательный инструктаж на рабочем месте, особенно если намечаемая работа связана с электрооборудованием. Не выполнение этого принципа может привести к тяжелым последствиям.

Одному рабочему было поручено подготовить комнату к замене электропроводки. На высоте около 2-х метров он стал убирать мокрой тряпкой пыль с проводов. В результате получил удар электрическим током. При падении с высоты он ударился головой об пол и получил перелом свода и основания черепа.

Отсутствие согласованности действий между членами рабочей бригады может закончиться тяжелой травмой.

В одном из заводов работнице было поручено очистить емкость центрифуги. Во время выполнения ею данной процедуры товарищ по бригаде включил рубильник. Произошло раздробление пальцев правой руки, что потребовало их ампутации.

В ночное время надлежит должным образом позаботиться о хорошем освещении всего рабочего помещения. Это способствует более внимательному наблюдению за показаниями измерительных приборов. Это становится ясным, если проанализировать следующее происшествие.

Во время работы стиральной машины работница ограничилась лишь включением

тусклой лампочки у входа в помещение. В полумраке, не рассмотрев показания давления манометра, стала открывать крышку агрегата, что привело к выбросу кипятка из камеры машины. В результате она получила термический ожог 45% тела.

Скользкий пол и ступени лестниц, шаткие перила, отсутствие спецодежды, незащищенность рук при работе с колкими предметами, переутомление наиболее частые причины производственного травматизма. Чем выше опасность получения травм, тем более надежными должна быть индивидуальные и общие средства защиты коллектива, при этом особое внимание надлежит уделять молодым и не достаточно еще обученным работникам, чтобы они смогли в спокойной обстановке выработать у себя безопасные навыки трудовой деятельности.

Профилактика производственного травматизма на стройке

Считаем нужным производственный травматизм на строительных объектах рассмотреть более подробно. Современное строительство характеризуется широкой механизацией труда, что требует особой четкости организации всего производственного процесса. От согласованности действий строительной бригады зависит не только выполнение плана, но и безопасность труда. Любые самые незначительные казались бы мелочи могут обернуться тяжелым несчастием. Особой осторожности требует работа на высоте. Надежность ограждений, настилов и других средств безопасности приобретает в этих случаях особый смысл.

В настоящее время строительство различных объектов наиболее часто производится среди жилых комплексов, что вызывает необходимость соблюдать особые меры предосторожности от травматизации случайных прохожих и особенно детей.

Крановщик во время обеденного перерыва не нашел для себя лучшего места для еды как у вращающейся станицы. Во время приема пищи его помощник случайно включил мотор и при развороте крана шея крановщика была зажата движущимися частями агрегата. В результате, он получил разрыв глотки и трахеи. К счастью сонные артерии оказались не поврежденными. В больницу крановщик был доставлен с огромным дефектом тканей на передней поверхности шеи. С огромным трудом удалось сохранить жизнь этого пострадавшего путем пластических операций на глотке и пищеводе, а также на трахее и сосудах.

Бригада строителей устроила пьянку в одной из комнат на четвертом этаже. Перила на балконе отсутствовали. Один из рабочих решил подышать свежим воздухом, для чего отправился на балкон, но так как перил не было, то он упал вниз, получив перелом обеих бедер и ушиб головного мозга.

Постелив пол кафельной плиткой, одна из работниц на крик подруги поспешила и поскользнулась, ударившись затылком об пол. Такая поспешность закончилась гибелью пострадавшей.

Профилактика уличного травматизма

Причинами этого вида травматизма наиболее часто бывают:

1) погодные условия (гололедица, ураганы, внезапная оттепель и т. д.),

2) плохое техническое состояние пешеходных дорожек (ямы, открытые люки канализации, брошенные остатки продуктов питания, нечистоты и т.д.),

3) алкогольное опьянение пешеходов,

4) переутомление, перегревание, переохлаждение,

5) электротравма,

6) прочие причины.

Установлено, что наиболее массовый характер эти травмы принимают во время гололедицы. Из года в год в стране «зима приходит неожиданно», а по этой причине коммунальные службы практически не готовы к ее встрече: нет лопат, песка и т. д. На головы прохожих с крыш падают сосульки и куски шифера. Если же ко всему лед припорошен снегом, то у дверей травматизма обычно уже стоит толпа пострадавших. Это истина известна всем и все - же с наступлением холодов из года в год наблюдается одно и то же. Особенно часто травмируются пожилые люди, а для многих из них это последнее испытание перед встречей с Богом. Переломы шейки бедра, предплечья, лодыжек голени - далеко не полный список повреждений, наблюдаемых в этот период года. Кроме скользкого льда часто можно видеть и канавы, пересекающие пешеходные дорожки и идущие вдоль их. Видны открытые люки. То есть человеческий фактор в этом виде травматизма виден повсюду. В результате огромные материальные затраты государства на лечение травмированных лиц.

Из сказанного следует то, что борьба с уличным травматизмом напрямую увязана с уровнем культуры населения и руководителя всех рангов. Она так же связана как со строгим соблюдением норм поведения каждого жителя нашей страны, так и с де-

ловитостью сотрудников коммунальных и дорожных организаций, которые обязаны обеспечить пешеходное движение во всех населенных пунктах безопасным в течение всего года вне зависимости от погодных условий.

Профилактика школьного травматизма

Травмы, полученные школьниками, подразделяются на две группы:

1) несчастные случаи во время урока, 2) несчастные случаи на переменах.

В подавляющем большинстве случаев травмы, происшедшие во время перемен, возникают по причине озорства и шалости учащихся.

Ученики 6-го класса во время перемены стали играть в коридоре в мяч. Один школьник поставил другому подножку. При падении мальчик получил перелом ключицы.

Два подростка стали сражаться указками. В результате один из них получил серьезную травму глаза.

Наиболее часто травмы во время урока возникают на занятиях по физкультуре.

В одной из школ ученица 8 класса сделала неудачную стойку на голове. Во время падения она ударила головой об пол, получив при этом перелом шейного отдела позвоночника с разрывом спинного мозга.

При прыжке через коня ученик 7 класса задел стопую за снаряд и упал, получив внутрисуставной перелом нижнего конца плечевой кости.

В обоих этих случаях школьникам со стороны учителя не была обеспечена надежная страховка при выполнении ими гимнастических упражнений. Следует также указать на недопустимость требования выполнения учеником того или иного упражнения «любой ценой», так как природные физические данные у некоторых из них просто не соответствуют требуемой силы и ловкости. Нельзя же рисковать здоровьем и даже жизнью ребят.

В одной из школ, при отработке упражнений на брусьях, у одного из подростков не удалось правильно и в полном объеме выполнить требование учителя. Одноклассники стали смеяться над ним. Вместо того, чтобы урезонить насмешников, учитель сам стал говорить обидные слова в адрес ученика, обвинив в трусости. Подросток стал нервничать и сорвался со снаряда головой вниз. В тяжелейшем состоянии был доставлен в больницу с переломом грудного отдела позвоночника и с переломом правого предплечья. Учитель, конечно, был наказан, но разве в этом дело?

С целью снижения школьного травматизма определенная позитивная роль отводится проведению семинаров с учителями по физкультуре, на которых надлежит рассматривать все происшествия в школах. Требуется особое внимание уделять контролю за поведением школьников на переменах, при этом чаще привлекать в этот процесс учеников старших классов. Занятия по физкультуре рекомендуется проводить с учетом индивидуальных физических возможностей каждого подростка и его общего состояния в день проведения урока. После перенесенного респираторного заболевания необходимо ограничить физическую нагрузку. Все упражнения с повышенным риском следует проводить с соблюдением правил безопасности. Недопустимо элементы страховки доверять самим школьникам, так как у них нет требуемого в этот деле опыта.

Профилактика детского травматизма

Профилактика этого вида травматизма имеет много общего с предупреждением школьного травматизма. Разница только в том, что роль наставников выполняют не учителя, а родители или даже все взрослые люди, которые могут оказаться в месте опасного поведения детей. В этом процессе равнодушных людей не должно быть, так как если кто-то проявил равнодушие к опасному поведению чужого ребенка, то не исключается, что в этот миг кто-то другой допускает то же самое в отношении его дитя. Для нормального развития детского организма необходимы движения. Однако у них еще не сформировался полностью центр критики, что на фоне высокого соперничества друг с другом за лидерство может обернуться тяжелым повреждением.

В жизни детей ушибы и растяжения наблюдаются чуть ли не повседневно. Происходят и более серьезные повреждения - переломы различных костей, ушиб мозга и т.д. Часто встречаются и укусы животных (обычно или домашних, или бродячих собак).

Школьники пошли купаться на канал. Один из них поспорил со своими товарищами о том, что проплывет под водой до противоположного берега канала и вернется обратно. Во время выполнения этого безрассудного трюка школьник утонул. При осмотре трупа была обнаружена обширная ссадина на голове. Это позволило заключить, что при движении под водой он ударился головой об плитку и потерял ориентир.

Несколько подростков нашли в плавнях мину времен Второй мировой войны.

Разожгли костер и бросили в него эту мину и стали ждать «что произойдет». А произошло следующее: во время взрыва два мальчика погибли на месте, а двух других с многочисленными ранениями елее удалось спасти.

Молодая женщина гуляла со своим 3-летним сыном по улице и повстречалась со школьной подругой. Естественно, разговорились обе и оставили мальчика без контроля. Он выбежал на проезжую часть улицы и был сбит автомашиной. И таких случаев можно привести много.

Главным условием в снижении детского травматизма является организация правильного, постоянного и контролируемого отдыха детей. Бесконтрольность - это главная причина детских трагедий. Потеря взрослыми нескольких часов личного времени на контроль за детьми позволяет с экономить годы, которые порой уходят на обеспечение лечения и ухода за детьми, получивших то или иное повреждение.

Профилактика спортивного травматизма

Каждому виду спортивных соревнований присущи свои особенности травматических повреждений. Различают несчастные случаи, полученные как во время тренировок, так и во время соревнований. Чем тщательнее и методичнее осуществляются тренировки, тем меньше происходит повреждений. Тренировки должны проводиться по принципу постепенного увеличения нагрузки с соблюдением надежной страховки. Перед началом занятия тренер должен учитывать общее состояние здоровья спортсмена в это время. Необходимо отстранять от занятия лиц с явлениями ОРЗ, переутомлением и недомоганием. Допуск этих спортсменов к занятиям может закончиться несчастным случаем, так как у них значительно снижена мышечная сила и ориентация в пространстве. Кроме того, во время не только разгара заболевания, но и инкубационного его периода чрезмерная мышечная работа является опасной для здоровья.

Наблюдения показали, что при тренировках травмы получают новички и спортсмены, которые пренебрегли средствами индивидуальной страховки и защиты. Во время же соревнований спортсмены часто наносят друг другу травмы, а порой и тяжелые увечья преднамеренно, так как этого требует сам принцип состязания. Плохо только то, что это нередко принимает кри-

минальный оттенок. Вот это как раз и должны предотвращать судьи, плохо только то, что многие из них вовлечены в спортивный бизнес, а значит ждать от них адекватных и справедливых решений не приходится. Чем тщательнее организовано соревнование, тем меньше травм у спортсменов.

Профилактика бытового травматизма

Наиболее частыми причинами этого вида травматизма являются:

1. Ремонт личных транспортных средств,
2. Ремонт бытовых электроприборов, агрегатов и прочих средств механизации домашнего труда,
3. Использование неисправных средств механизации домашнего труда,
4. Неосторожность в обращении с острыми и колющими орудиями домашнего труда,
5. Неосторожность в обращении со стеклянной посудой
6. Неосторожность в обращении с газовыми плитками,
7. Падение с высоты, в том числе с лестницы,
8. Алкогольное опьянение,
9. Воздействие кипятком, кислотами и щелочами,
10. Хулиганские поступки,
11. Прочие причины.

Определенное значение при каждой указанной причине имеет и общее состояние человека в момент получения травмы.

Приводим несколько наблюдений.

Гражданин производил ремонт личного автомобиля, во время которого не заметил утечку бензина в смотровую яму. При случайном падении ключа произошла искра, что вызвало воспламенение бензина. Это закончилось термическим ожогом 60% поверхности тела и дыхательных путей.

Домашняя хозяйка решила сама устранить неисправность стиральной машины, не отключив ее от электросети. Сняв крышку, она стала проверять детали агрегата. Внезапно машина заработала и рука женщины повала в барабан. Произошел множественный перелом костей верхней конечности.

Некоторые пострадавшие вовремя не обращаются за хирургической помощью. Такое их поведение может закончиться для них тяжелым осложнением - развитием флегмоны, столбняка и даже газовой гангрены.

Юноша 18 лет обратился за врачебной помощью только через сутки после получе-

ния травмы. При осмотре у него был выявлен перелом голени с повреждением сосудов. Развилась гангрена конечности, которую пришлось ампутировать.

Обширный статистический анализ причин бытового травматизма показал, что основными причинами травм послужили неосторожность пострадавшего и других лиц и гололед, а так же неисправность дорожных покрытий. Увеличение технической оснащенности домашнего хозяйства различными бытовыми приборами диктует необходимость обучения населения правилам их пользования, а так же техники безопасности в домашнем хозяйстве. Другим резервом в данном деле является должная организация культурного отдыха населения и улучшение работы общественного транспорта. Следует возобновить практику чтения лекций по профилактике травматизма в массовых местах скопления людей, при этом нужно заострять внимание слушателей на соблюдение должным образом безопасного поведения и в быту и на улице. Требуется систематическая работа по воспитанию у населения чувства контроля за своим поведением, то есть понимание того, что одно неосторожное движение может привести к несчастному случаю. Эту работу целесообразно проводить под единым контролирующим центром, в который должны быть включены опытные травматологи, преподаватели школ, юристы, психологи, работники милиции и представители других общественных организаций. Работа эта имеет для страны важнейшее значения, а полученный экономический эффект от нее может оказаться очень и очень значительным.

Заключение

Как показывают многочисленные исследования, увеличение травматизма в основном происходит за счет повреждений полученных в быту и на улице. Это диктует необходимость уделить самое пристальное внимание их профилактике и незамедлительно разработать комплекс мероприятий по разрешению данной проблемы, имеющей государственное значение. Установлено, что рост бытового травматизма происходит за счет интенсивного внедрения в домашнее хозяйство различных механических и транспортных средств, что на фоне все еще бытующего пьянства у значительной части населения приводят к различным несчастным случаям. Борьба с вредными привычками, а также пропаганда техники безопасности в домашнем хозяйстве являются залогом успеха.

Известно, что многие автодорожные происшествия возникают по вине пьяных водителей и пешеходов. Это диктует необходимость упорной борьбы с этим негативным явлением. В данном мероприятии должны принимать участие не только медицинские работники, но и сотрудники милиции и других общественных организаций. Важно, чтобы не один случай вождения транспортного средства в алкогольном опьянении не остался бы без наказания.

Довольно часто и производственный травматизм обусловлен пьянством на работе, или явкой сотрудников на работу в состоянии похмелья. Необходим контроль за состоянием сотрудников перед началом трудовой деятельности в утренние часы, а также на протяжении всего рабочего времени. При определении алкогольного опьянения этот сотрудник немедленно должен отстраняться от работы. Следует должным образом усилить контроль за общим и индивидуальными средствами защиты.

Особое внимание нужно уделять профилактике детского травматизма. В этом вопросе особое значение отводится воспитанию у взрослого населения чувства высокой ответственности за соблюдение каждым ребенком правил безопасного поведения как дома, так на улице и в школе.

Любые действия детей, которые могут привести к несчастью, должны пересекаться взрослыми, которые находятся в это время рядом с ними

В вопросах профилактики всех видов травматизма огромная роль принадлежит культуре населения в широком смысле этого слова. А как известно, культура не проявляется сама по себе. Требуется целенаправленная ежедневная работа всего наиболее сознательного большинства общества в данном направлении. Трудно будет ждать успеха, если с этим негативным явлением будут бороться только одиночки. Необходима действенная пропаганда здорового образа жизни.

Необходимо помнить о том, что кроме личного горя пострадавших и их родных и близких. Травмы неизбежно сопровождаются огромными материальными потерями для всего общества.

Список литературы

1. Журавлев С. М., Теодоракис К. А. Причины смертности населения от травм. Ортопедия, травматология и протезирование. 1993, 1. С.42 – 45
2. Ткаченко С. С. Всесоюзный съезд травматологов - ортопедов, 4-й: Труды. - М.: 1982
3. Юмашев Г. С. Травматология и ортопедия. М.: 1983
4. Шапошников В.И. Профилактика травматизма. Краснодар. 2008. 48 с.

УДК 616.1-07

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА, ОСНОВАННЫЕ НА РЕГИСТРАЦИИ НИЗКОЧАСТОТНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПРЕКАРДИАЛЬНОЙ ЗОНЫ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Юзбашев З.Ю., Майскова Е.А.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов,
e-mail: zyuzbashev@bk.ru

В обзоре освещается современное состояние вопроса применения в превентивной и клинической кардиологии методов, основанных на регистрации низкочастотных колебаний, возникающих при работе сердца. Авторы приходят к выводу, что некоторые из указанных методов, особенно апикальная сейсмокардиография по Б.С. Боженко, обладают уникальными возможностями исследования трансмитрального и транстрикуспидального диастолического кровотока и оценки диастолической функции миокарда. Широкое внедрение в практику этого метода облегчит и удешевит скрининговые обследования различных контингентов с целью выявления не только клинически манифестированных, но и протекающих атипично и бессимптомно заболеваний сердечнососудистой системы, в частности, ИБС.

Ключевые слова: апекскардиография, кинетокардиография баллистокардиография, сейсмокардиография, трансмитральный (транстрикуспидальный) диастолический кровоток, диастолическая функция, ишемия миокарда

EXAMINATION METHODS OF THE HEART BASED ON THE REGISTRATION OF LOW-FREQUENCY VIBRATIONS OF THE PRECORDIAL ZONE AND THEIR DIAGNOSTIC POTENTIALS AND PERSPECTIVES

Yuzbashev Z.YU., Mayskova E.A.

Saratov State Medical University n.a.V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: zyuzbashev@bk.ru

The review highlights the state of the applications in preventive cardiology and clinical techniques based on the registration of low-frequency vibrations occurring during work of the heart. We conclude that some of these methods, particularly apical seismocardiography by B.S. Bozhenko, provide a unique opportunity to study transmitral and transtricuspid diastolic blood flow and further evaluation of diastolic myocardial function. The introduction of this method into the practice eases and lowers the cost of screening for different patients in order to identify not only the typical clinical manifestations, but also atypical and asymptomatic diseases of the cardiovascular system, in particular coronary heart disease.

Keywords: apexcardiography, kinetocardiography ballistocardiography, seismocardiography, transmitral (transtricuspidal) diastolic blood flow, diastolic function, myocardial ischemia

Методы, основанные на регистрации прекардиальных вибраций по доступности, лёгкости применения и безопасности не имеют себе равных среди способов исследования работы сердца. Путем регистрации колебаний звуковой частоты мы стараемся косвенно, по характеру возникающих акустических явлений исследовать состояние механической деятельности сердца и кардиогемодинамики. Запись низкочастотного инфразвукового спектра, при определенном подходе к методике регистрации, дает возможность получать кривые, отображающие как согласованность и синхронность работы левого и правого сердца, так и точно воспроизводящие работу различных структур органа и состояние внутрисердечной гемодинамики в норме и отклонения, обусловленные патологией клапанного аппарата и миокарда. Установлено, что некоторым методам из этой группы доступны возможности, считающиеся прерогативой визуа-

лизирующих инвазивных и ультразвуковых методов.

Введение. Сердце представляет собой два генератора механических сил [39], анатомически объединенные в единое целое. Сложное взаимодействие механических сил левого и правого сердца как на уровне самого сердца, как цельного органа, так и на уровне всего тела порождает колебания разной частоты и амплитуды с верхним пределом до 800 – 1000 Гц. Характерной особенностью указанных колебаний является то, что энергия в них распределена крайне неравномерно. Более 95% энергии приходится на диапазон ниже 100 Гц, плохо воспринимаемых человеческим ухом. Энергия колебаний дозвуковой частоты на несколько порядков превосходит энергию звуков сердца [17, 19 и др.]. Это обстоятельство диктует необходимость применения различных технических устройств, позволяющих избирательно выделять для регистрации определенные полосы частотного спектра.

По своему генезу и уровню информативности низкочастотные колебания (НЧК), связанные с работой сердца, можно разделить на три категории [48].

К колебаниям *первого уровня* (можно их назвать «базисными») относятся **локальные** колебания определенных структур органа, обусловленные наполнением желудочков и их опорожнением, напряжением миокарда и его расслаблением, закрытием клапанов и их раскрытием. По сути, эти рабочие движения структур сердца, регистрация которых обычно осуществляется с помощью визуализирующих (инвазивных, рентгеноконтрастных и ультразвуковых) методов. Их регистрация позволяет получать сведения, специфичные для конкретных физиологических и патофизиологических сдвигов, и дающих наиболее полное представление о состоянии исследуемого желудочка, клапанного аппарата, внутрисердечной гемодинамики, систолической и диастолической функций.

К колебаниям *второго уровня* («вторичные») колебания относятся **интегральные** вибрации сердца как цельного органа. Данный тип колебаний является результатом сложного взаимодействия колебаний первого уровня левого и правого желудочков, сложения колебаний разной частоты и амплитуды, баллистических сил и сил отдачи, возникающих в результате выброса крови в магистральные артерии. Характеристики интегральных колебаний зависят от явления резонанса, биения, взаимного гашения, частотной характеристики сердца в целом и его анатомических структур, массы последних. Любые отклонения от нормы со стороны структур сердца и крови приводят к дисбалансу частотно-амплитудных и временных взаимоотношений между колебаниями, но эти сдвиги не специфичны для конкретных заболеваний сердца. Следовательно, этот тип колебаний, отображая деятельность сердца в целом, свидетельствует о синхронности и координированности работы отдельных структур органа, а также о состоянии регуляторных механизмов.

Колебания *третьего уровня* – это движения тела или его частей (например, грудной клетки), нижних конечностей, или же платформы, на которой размещен пациент, обусловленные в результате сложного взаимодействия колебаний первых двух уровней и передачи силовых моментов, возникающих при работе сердца, на окружающие ткани, на все тело и его отдельные части. Этот вид колебаний регистрируется с помощью

классической баллистокардиографии (БКГ) и ее разновидностей, динамокардиографии. Метод баллистокардиографии отличается высокой чувствительностью, позволяя выявлять минимальные расстройства функционального состояния сердечно-сосудистой системы и регуляторных механизмов. Любые физиологические и патологические сдвиги со стороны работы желудочков, синхронности и согласованности их деятельности отображаются на регистрируемых кривых. Однако БКГ (включая предсердечные БКГ) «не является средством постановки диагноза, так как ее показатели по самой своей природе интегральны, неспецифичны» [39] (выделено нами – авторы).

Исходя из вышеизложенного, методы, основанные на регистрации НЧК, сопровождающих работу сердца, могут быть классифицированы следующим образом:

- предназначенные специально для регистрации локальных колебаний первого порядка; в данную группу входят апекскардиография (АКГ) и апикальная сейсмокардиография (СКГ) по Б.С. Боженко;

- предназначенные для регистрация интегральных колебаний второго порядка; в данную группу можно включить СКГ по Р.М. Баевскому, СКГ по Salerno a. al. и «акселерационная кинетокардиография» по Н.Е. Оранскому;

- предназначенные для регистрация смещанных колебаний всех уровней; данная группа объединяет все разновидности кинетокардиографии (ККГ);

- предназначенные для регистрация колебаний третьего порядка – к ним относятся все варианты прямой и непрямой баллистокардиографии (БКГ).

Историческая справка. Начало исследований НЧК прекардиальной области было положено Magey, который в 1863 г. впервые осуществил запись верхушечного толчка с помощью пневматической капсулы, впоследствии названной его именем, и кимографа. Эти исследования были продолжены Potain [40]. Однако техническое несовершенство аппаратуры не позволяло получать хорошие записи. Использование капсулы Франка [75 и др.] дало возможность оставить тяжелый кимограф и закопченную бумагу и производить более качественные записи на фотобумаге.

Дальнейшее развитие методов тесно связано с успехами электроакустики и электроники. К началу сороковых годов прошлого столетия были накоплены ценные сведения о звуках сердца, позволившие разработать

принципы современной фонокардиографии [68, 70 и др.], основанной на применении полосовых фильтров различной частоты. Это положительно повлияло и на развитие методов изучения механической деятельности сердца.

Rappaport a. Sprague [70] в основу фонокардиографической системы положили особенности звуков сердца и их физиологического восприятия слуховым анализатором человека. Они предложили разбить весь диапазон акустических колебаний сердца на три характеристики: линейную, стетоскопическую и логарифмическую. Линейная характеристика предусматривает одинаковое усиление всех составляющих различной частоты и силы. При этом вследствие большой разницы в энергоемкости регистрируются только наиболее мощные инфразвуковые колебания. Тоны наслаиваются на регистрируемые колебания в виде плохо различимых вибраций, а шумы, имеющие более высокую частоту и несущие ничтожно малую долю звуковой энергии по сравнению с тонами, вовсе не регистрируются. Таким образом, **линейная фонокардиография** не дает представления о сердечных звуках. Зато на кривых можно различить осцилляции, отображающие механическую деятельность различных структур сердца и пригодные для фазового анализа сердечного цикла. Так, разработка линейной фонокардиографии послужила поводом для увеличения интереса к методам регистрации НЧК прекардиальной зоны.

В середине прошлого столетия в связи с развитием кардиохирургии резко возросли требования к точности диагностики сердечных заболеваний, особенно поражений клапанного аппарата. Это дало толчок для разработки новых и усовершенствования уже существующих диагностических методов. Было разработано множество различных преобразователей (генераторных, параметрических) с контактным или воздушным проведением исходного сигнала к чувствительному элементу датчика, и усилительно-регистрирующих устройств (УРУ). Помимо поиска оптимальных конструкций датчиков и УРУ, шел поиск различных подходов к методике регистрации НЧК.

Так, намечались несколько подходов в отношении способов регистрации НЧК:

– регистрация локальных движений с определенных точек проекции желудочков, передающихся через межреберные промежутки, относительно грудной стенки (то

есть регистрация так называемых «относительных» колебаний), являющихся носителями специфичной для различных форм патологии информации;

– регистрация колебаний с определенных точек прекардиальной зоны относительно неподвижного объекта, расположенного вне тела обследуемого (так называемых «абсолютных» колебаний); при этом на локальные колебания наслаиваются движения и грудной стенки, и всего тела (второго и третьего уровней), что приводит к потере специфичности регистрируемых кривых;

– регистрация интегральных колебаний сердца, как цельного органа;

– регистрация интегральных колебаний, возникающих в результате передачи колебаний сердца на все тело или его отдельные части.

В зависимости от способа регистрации, характеристик используемых преобразователей и УРУ, методы получали различные названия: линейная фонокардиография, инфразвуковая кардиография, стетография, апекскардиография (АКГ), сейсмокардиография (СКГ), кинетокардиография (ККГ), баллистокардиография (БКГ), динамиокардиография (ДКГ), виброкардиография (ВКГ) и др. Выделяют также регистрацию кривых перемещения, скорости и ускорения. Диагностические возможности перечисленных методов существенно различаются. Существует также определенная путаница в названиях.

Все это, а также широкое внедрение в практику ультразвуковых методов способствовали заметному охлаждению специалистов к методам, основанным на регистрации НЧК прекардиальной области. Эхокардиография стала доступной не только для крупных кардиологических центров, а повсеместно. Вместе с тем, следует признать, что для ультразвуковой диагностики необходимы очень дорогая аппаратура, стационарные условия, высококвалифицированные специалисты и большие трудовые затраты. Иными словами, исследование обходится слишком дорого, чтобы стать общедоступным и пригодным для применения, например, в практике массовых медицинских обследований населения, диспансеризации.

Таким образом, необходимость мобильного, легкодоступного, недорогого и безвредного и, вместе с тем, высокоинформативного метода исследования систолической и, особенно, диастолической функций сердечной мышцы остается актуальной. Вполне

логично, что интерес к методам регистрации прекардиальных НЧК начинает возрождаться. Так, в последние 15-20 лет, в западной и российской периодике появились публикации, посвященные применению апекскардиографии (АКГ) и различных вариантов сейсмокардиографии (СКГ) для диагностики клинически явной и латентно протекающей ишемии миокарда и оценки функционального состояния сердечной мышцы [20, 21, 42, 51, 54-56, 65-67, 78, и др.].

Краткая характеристика наиболее распространенных в практике методов и их диагностические возможности

Апекскардиография

Представляет собой графическое воспроизведение верхушечного толчка, которое отражает гемодинамические процессы в ЛЖ. Регистрацию над проекцией правого желудочка (ПЖ) можно использовать для изучения функции правого сердца. Принято считать, что классическая АКГ является кривой перемещения. С помощью специальных преобразователей можно регистрировать АКГ скорости (первая производная АКГ) и ускорения (вторая производная АКГ).

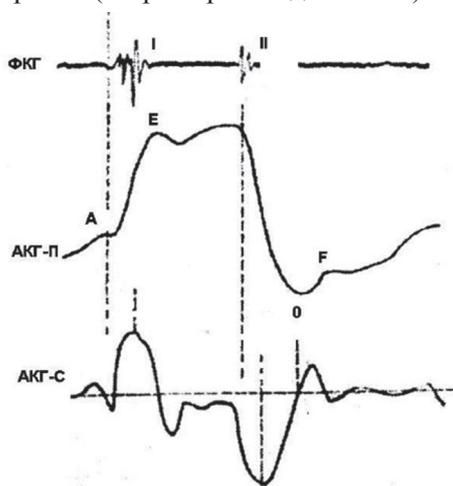


Рис. 1. АКГ перемещения (АКГ-П) и ее первая производная (АКГ-С) в синхронном с ФКГ изображении

Для регистрации АКГ в настоящее время пользуются емкостным пульсовым датчиком с контактным проведением. Последний фиксируется ремешком в области верхушечного толчка так, чтобы пелот упирался в межреберный промежуток, а кольцо вокруг пелота - на выше- и нижележащие ребра. Производится запись 5-6 комплексов

в зависимости от задач исследования, при неглубоком дыхании, в паузе после глубокого вдоха и после глубокого выдоха. Таким образом, АКГ является методом, основанным на регистрации локальных колебаний верхушечной области ЛЖ относительно грудной стенки.

Идентификация элементов АКГ (рис. 1) производилась путем синхронной записи с ЭКГ, ФКГ и пульсом сонной артерии. Единого подхода к обозначению различных элементов кривых нет, но в настоящее время принято выделять следующие: А – предсердная волна; В – начало сокращения желудочка; Е – момент открытия аортального клапана; О – открытие митрального клапана; F – раннее диастолическое смыкание створок митрального клапана (завершение быстрого наполнения желудочка). На АКГ недостаточно элементов, необходимых для подробного фазового анализа сердечного цикла, поэтому приходится дополнительно прибегать к синхронной регистрации и фонокардиограммы, что усложняет методику. Заметное повышение информативности дает первая производная апекскардиограммы, то есть – кривая скорости (АКГ-С). Однако, как показывает опыт, последняя также недостаточно четко отображает процесс наполнения ЛЖ.

В настоящее время общепринятым является следующий способ анализа АКГ:

- определение общей амплитуды АКГ – О-Е;
- определение амплитуды OF, FA, А, АЕ и ОА в процентах к общей амплитуде ОЕ.

Исследования показали, что кривые, зарегистрированные с области верхушечного толчка хорошо коррелируют с результатами инвазивных исследований [30 - 32, 35, 58, 59, 60, 69, 74 и др.]. Так, выявлена четкая корреляция между изменениями элементов АКГ и внутрисердечной гемодинамики. Так, Benchimol a. Dimond [59], используя синхронную запись АКГ и внутрижелудочкового давления у больных ИБС, установили, что повышение конечного диастолического давления (КДД) в ЛЖ на АКГ отображается увеличением амплитуды предсердного комплекса и появлением асинергии (выбухания) систолической волны. Была констатирована зависимость между амплитудой предсердной волны А и амплитудным коэффициентом (АК – отношение амплитуды А к амплитуде всей АКГ О-Е) с одной стороны и высотой КДД в левом желудочке – с другой. Существует формула, с помощью которой определяют КДД в ЛЖ:

$$\text{КДД} = \text{А} (\%) \times 1,01 - 9,1 (1)$$

где $A(\%)$ – амплитуда волны A в процентах от общей амплитуды OE .

Ряд авторов [25, 33, 34 и много других] успешно применяли АКГ для изучения сократительной функции миокарда. Еще в начале шестидесятых годов американские исследователи Benchimol a. Dimond [58, 59] и др. доказали возможность использования метода в целях диагностики ИБС.

Многочисленные исследования показали, что АКГ перемещения, и АКГ скорости в сочетании с ЭКГ, ФКГ, а также и другими методами имеет практическое значение при диагностике пороков сердца, фазовом анализе деятельности ЛЖ, изучении деятельности ПЖ [1, 30 – 32, 37, 57, 25, 33, 34 и др.].

И.П. Замотаев, Н.А. Козинский [12] отметили при хронической коронарной недостаточности резкое возрастание амплитуды предсердного зубца по отношению к общей амплитуде АКГ. В.О. Константинов и Б.М. Липовецкий [26] считают одним из наиболее ранних признаков нарушения кардиодинамики на АКГ при ишемической болезни сердца увеличение отношения предсердной волны к главной систолической волне кривой. З.Н. Хейфец [45] установил, что между амплитудным коэффициентом АКГ и толерантностью к дозированной физической нагрузке у больных постинфарктным кардиосклерозом существует достоверная зависимость: чем выше амплитудный коэффициент, тем ниже толерантность. Автор считает, что количественная оценка АКГ позволяет судить о толерантности к физической нагрузке, не прибегая к велоэргометрической пробе. Н.А. Козинский с соавт. [20] наблюдали динамику АКГ под влиянием нитроглицерина у больных ИБС без окклюзии коронарных артерий в межприступном периоде и установили, что после дачи нитроглицерина предсердный комплекс АКГ снижается до 8,5% и исчезает асинергия систолической волны в течение 10-15 минут, после чего вновь возвращается к исходному. Следовательно, по данным исследователей, АКГ позволяет диагностировать безболевою ишемию миокарда. По данным З.Ю. Юзбашева [52 и др.], у работающих больных стенокардией напряжения со стабильным течением (I-II ф.кл.) выявлены статистически достоверные изменения апекскардиограмм, зарегистрированных в покое. Так, относительная амплитуда A возрастает до $10,4\% \pm 0,89$ (при норме $4,2\% \pm 0,8$, $p < 0,01$), AE до $57\% \pm 2,06$ (при норме $51\% \pm 2,7$, $p = 0,02$).

Сейсмокардиография по Б.С. Боженко

В конце 50-х годов прошлого века по просьбе профессора Л.А. Варшамова инженер Б.С. Боженко взялся наладить в клинике метод апекскардиографии. Из-за отсутствия специального датчика, переделал один из наушников детекторного радиоприемника «Комсомолец» в пьезоэлектрический микрофон с воздушным проведением (рис. 2) и произвел записи верхушечного толчка синхронно с ЭКГ у здоровых молодых людей и больных с различной сердечной патологией. Он обратил внимание, во-первых, на то, что полученная кривая гораздо богаче элементами, чем классическая кардиограмма, а во-вторых, кривые у больных с разной патологией сердца существенно различаются как между собой, так и от записей, зарегистрированных у здоровых. Б.С. Боженко (по специальности инженер сейсмолог) пришел к заключению, что его прибор регистрирует «сейсмические колебания, возникающие при работе сердца и передающиеся через межреберные промежутки» [9, 10 и др.] и, исходя из этого, он впервые применил термин «*сейсмокардиография*» для обозначения метода, основанного на регистрации прекардиальных вибраций, возникающих при работе сердца, и зарегистрировал способ в качестве изобретения. Метод рекомендован для внедрения в практику Пленумом УМС МЗ РСФСР 17-19 апреля 1961 г.

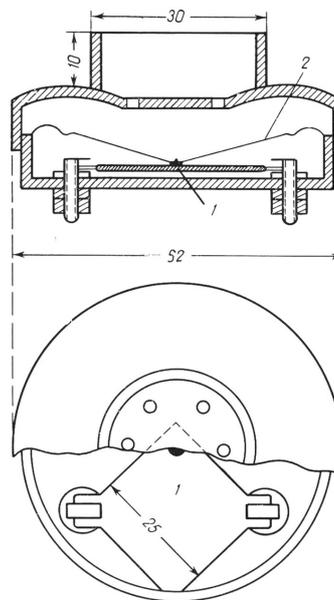


Рис. 2. Схема СКГ преобразователя Б.С. Боженко; 1 – пьезокристалл; 2 – гофрированная мембрана из фольги

В описании изобретения дословно сказано: «...способ осуществляется путем регистрации толчков сердца в грудную стенку, снимаемых с помощью хорошо герметизированного пьезоэлектрического микрофона и усилительно-регистрирующего устройства без переходных конденсаторов, с большой постоянной времени и полосой частот от 4—5 до 35—40 Гц. Для усиления низкочастотных звуковых колебаний применен усилитель с полосой пропускания от 4—5 до 35—40 Гц и большой постоянной времени (может быть использован усилитель электрокардиографа при добавлении к конденсатору, шунтирующему сетку последней лампы, емкости в 0,8—1 микрофараду)». Физико-технические характеристики преобразователя и кривых автором не были исследованы. Диапазон исследуемых частот определялся «на глазок».

При СКГ регистрируются локальные вибрации участков миокарда, находящихся непосредственно под тубусом преобразователя относительно грудной стенки (тубус преобразователя упирается на ребра), но в отличие от АКГ, вибрации межреберного промежутка передаются на чувствительный элемент через воздушную подушку между кожей пациента и гофрированной мембраной датчика.

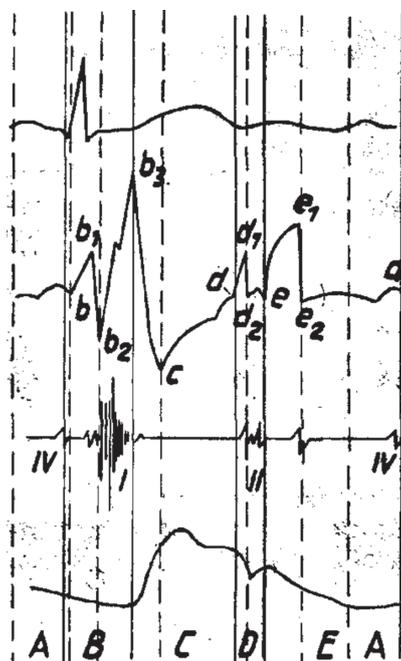


Рис. 3. Схема нормальной апикальной СКГ в синхронном изображении с ЭКГ, ФКГ и пульсом сонной артерии: А — систола предсердия; В — период напряжения; С — период изгнания; D — период расслабления; E — период пассивного наполнения

Первые результаты исследований, посвященные применению СКГ для диагностики заболеваний сердца, были опубликованы Б.С. Боженко [9, 10] и доцентом Н.С. Ильичевой [15, 16] и носили описательный характер и констатировали, что СКГ кривые больных отличаются от СКГ здоровых. Этими же авторами был разработан и описан способ сейсмического сканирования сердца. Для обнаружения очагов ишемии, инфаркта, аневризмы, а также рубцовых полей авторы производили запись колебаний по всей предсердечной области, переставляя датчик по межреберным промежуткам. Согласно полученным данным, СКГ дает возможность определить точную локализацию очагов ишемии, степень и глубину поражения при инфаркте миокарда, проследить динамику развития процесса и рубцевания инфаркта.

Одним из первых врачей, обратившим внимание на сейсмокардиографический метод еще в 1962 г оказался З.Ю. Юзбашев. В дальнейшем им же были продолжены всесторонние клинические и медико-технические исследования для углубленного изучения и развития возможностей метода и расшифровки технических вопросов, касающихся датчика СКГ.

Прежде всего, на большом фактическом материале было доказано, что с помощью апикальной СКГ можно проводить подробный фазовый анализ систолы и диастолы [46 и др.].

Разработка методики фазового анализа сердечного цикла (рис. 3) открыла путь для применения СКГ в спортивной медицине и лечебной физкультуре, а также при физиологических исследованиях [27 - 29 и др.]. Фазовый анализ сердечного цикла с помощью СКГ был использован для исследования сократительной способности миокарда здоровых людей и спортсменов в связи с применением дозированных мышечных нагрузок. К 1980 году кафедра спортивной медицины и лечебной физкультуры располагала материалами обследования около 1200 лиц разного возраста, пола и состояния здоровья, спортсменов различной квалификации и специализации, в покое, во время выполнения дозированной физической нагрузки и восстановительном периоде [29 и др.]. Подкупали простота метода, возможность многократного исследования спортсменов и получения оперативной информации об изменениях сократительной функции сердца в процессе тренировок и тренировочных циклов. Представляли

определенный интерес данные, полученные в ходе мониторинга состояния сердца у лиц, прекративших занятия спортом, а также реабилитации перенесших инфаркт миокарда [14, 18, 28, 41 и др.].

СКГ была использована также сотрудниками Саратовского НИИ Сельской гигиены для контроля состояния сердечно-сосудистой системы механизаторов сельского хозяйства и изучения специфических влияний сельхозтехники на сердечную деятельность [22 - 24 и др.].

Одновременно с разработкой методики фазового анализа сердечного цикла, особое внимание исследователей было обращено на изучение диастолического комплекса СКГ, отображающего процесс наполнения ЛЖ [46 и др.]. Целенаправленно подверглись обследованию лица с нормальным ходом наполнения ЛЖ (здоровые), с увеличенным притоком в ЛЖ в начале диастолы (недостаточность митрального клапана), и с затруднением наполнения ЛЖ (митральный стеноз различной степени). На репрезентативном материале (в общей сложности обследовано 133 человека) доказано, что диастолический комплекс СКГ чутко реагирует на изменения динамики наполнения ЛЖ [46, 48, 52 и др.] и претерпевает специфические изменения при различных формах порока митрального клапана (рис. 4).



Рис. 4. Изменения формы апикальной СКГ при пороках митрального клапана (схема): а – норма; б - недостаточность митрального клапана; в – умеренный митральный стеноз; г - резкий митральный стеноз

Так, при недостаточности клапана волна быстрого наполнения (ВБН) е1 увеличивается в высоту, крутизна спада с волны е1- е2 (СКГ эквивалент III сердечного тона, который, как известно, при этом пороке усиливается) возрастает. Продолжительность фазы быстрого наполнения (БН) остается нормальной, индекс (показатель) скорости быстрого наполнения (ПСБН, СВБН/ТБН, где S – площадь а t - время) достоверно увеличивается. В тоже время, все параметры пресистолического наполнения (ПН) сохраняются в пределах нормы.

При сужении левого венозного устья ВБН снижается, спад с ее вершины (е1 – е2) становится пологим и фаза БН удлиняется пропорционально степени стеноза. Таким образом, при митральной недостаточности площадь волны быстрого наполнения (ВБН) нарастает в высоту, а длительность фазы остается в пределах нормы, а при митральном стенозе амплитуда указанной волны снижается, а длительность фазы увеличивается. Основываясь на этом, был разработан индекс (показатель) скорости быстрого наполнения (ПСБН) путем деления площади ВБН в смкв на длительность фазы в секундах. Высота волны БН и продолжительность фазы целиком зависят от степени стеноза: чем сильнее сужение, тем ниже амплитуда ВБН и продолжительнее фаза БН. Между ПСБН и площадью суженного митрального отверстия выявлена очень тесная ($r=0,78$) положительная корреляционная зависимость, которая может быть выражена формулой:

$$Sm = 0,23 \times \text{ИСБН} + 0,42;$$

(Sm – площадь суженного митрального отверстия в см², ИСБН – индекс скорости быстрого наполнения; 0,23 и 0,42 коэффициенты, вычисленные методом наименьших квадратов)

Точность формулы проверена на 34 оперированных в Саратовском кардиохирургическом центре: результаты СКГ диагноза фиксировались в историях болезни, оперирующие хирурги (профессоры П.А. Беляев и В.Р. Ермолаев) во время операции пальцевым методом определяли площадь суженного митрального отверстия. Полное совпадение с результатами пальцевого метода отмечено у 14, расхождение в пределах $\pm 0,2$ см² – у 11, $\pm 0,3-0,4$ см² – у 4 и $\pm 0,5-0,7$ см² – у 4-х оперированных.

Сопоставления СКГ кривых с митральными пороками с эхокардиограммами передней створки двустворчатого клапана в М

режиме показало, что диастолический комплекс верхушечной сейсмокардиограммы графически полностью повторяет очертания эхограммы передней створки митрального клапана при этом пороке (см. рис. 5 и 6).

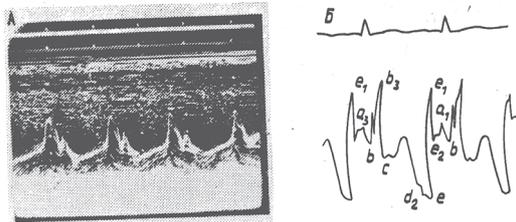


Рис. 5. Эхограмма (А) передней створки митрального клапана (аппарат «Алока») и апикальная СКГ (Б) больного с тиреотоксикозом

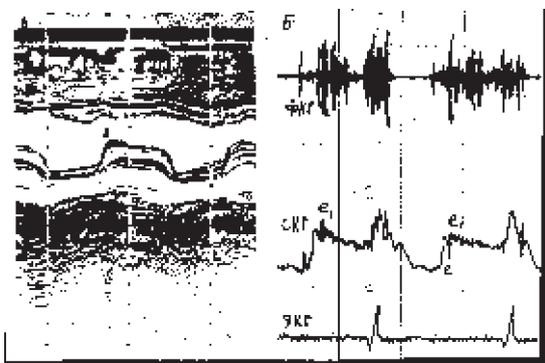


Рис. 6. Эхограмма передней створки митрального клапана (слева) и СКГ при резком митральном стенозе

СКГ обследование больных с пороками аортального и трикуспидального клапанов [48, 51 и др.] тоже выявило наличие специфических для указанных пороков нарушения внутрисердечной гемодинамики. Так, при недостаточности аортального клапана получены присущие только этому пороку кривые, отображающие резкие нарушения кардиогемодинамики. При сужении устья аорты СКГ вначале нормального типа, а при выраженной гипертрофии ЛЖ с признаками относительной ишемии гипертрофированного ЛЖ указывает на относительное снижения притока в последний в начале диастолы и увеличение притока во время систолы предсердия.

Таким образом, опыт применения апикальной СКГ для диагностики приобретенных пороков сердца оказался весьма успешным. Практически подтвердилась возможность применения СКГ для неинвазивного исследования трансмитрального диастолического кровотока (ТМДК), а так-

же для подробного фазового анализа сердечного цикла с оценкой систолической и диастолической функций сердца.

Впервые апикальная СКГ была применена для исследования диастолической функции ЛЖ при ИБС в середине семидесятых годов прошлого века [36, 47]. СКГ обследованию подвергались 70 больных, поступивших в клинику с острым инфарктом миокарда или по поводу нестабильной стенокардии без сопутствующей артериальной гипертонии. Исследование проводилось в первые 3 дня после поступления в клинику, во внеприступном периоде, в лежачем на спине или на левом боку положении пациента. У всех обследованных, независимо от наличия инфаркта, были обнаружены однотипные изменения ТМДК, свидетельствующие об относительно уменьшении притока в ЛЖ в фазе БН и существенном нарастании притока во время систолы предсердия (рис. 7). В тот период, когда еще не была ясна роль диастолы, авторы объяснили указанные изменения наполнения желудочка развитием ригидности миокарда вследствие атеросклеротического кардиосклероза.

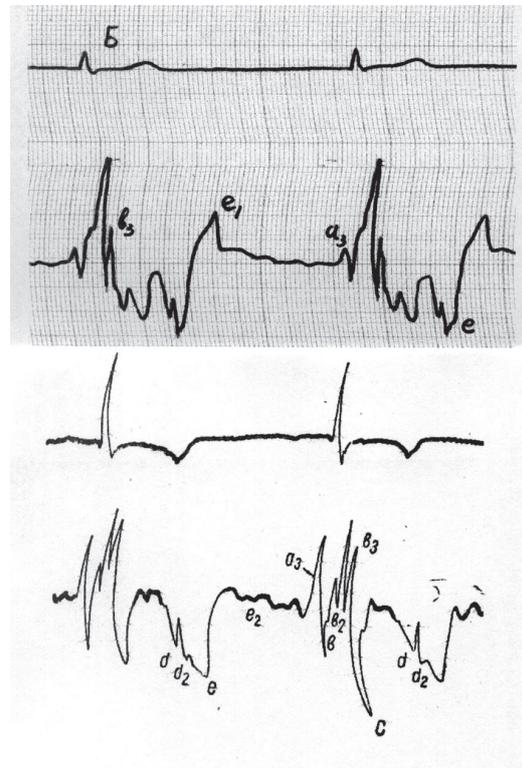


Рис. 7. Апикальная СКГ в норме (верх. кривая) и при трансмуральном инфаркте передней стенки миокарда (нижняя кривая). Аппарат ЭЛКАР с чернильной записью, скорость бумаги 50 мм/с.

Поиск путей усовершенствования методики исследования ТМДК с помощью апикальной СКГ завершился разработкой способа количественного объемно-скоростного анализа всего спектра хода наполнения и оценки ДФ ЛЖ [51, 52 и др.].

Как указывалось выше, приток крови в ЛЖ равен ударному объему, который распределяется между фазами наполнения в определенной пропорции. Поступление в желудочек крови, равной УО отображается на СКГ двумя волнами наполнения, суммарная площадь которых количественно можно отождествить с ударным объемом. Следовательно, определяя площади волн наполнения и отношения между площадями волн можно вычислять относительные объемы быстрого и пресистолического наполнения в мл. Зная продолжительность каждой фазы и объем поступающей в эту фазу крови, можно рассчитать и скорость наполнения в мл/с. Исходя из этого, алгоритм анализа ТМДК, складывается из следующих этапов:

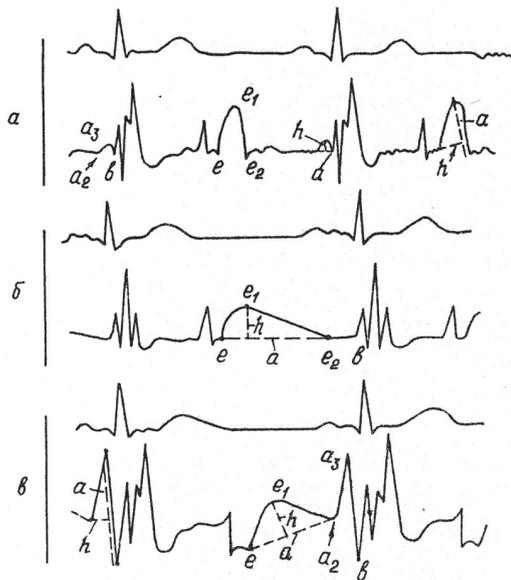


Рис. 8. Методика планиметрии волн наполнения апикальной СКГ: а – норма; б – при митральном стенозе; в – при ИБС

1. Определение ударного объема (УО) с помощью любого доступного способа.

2. Планиметрия ($S \text{ см}^2$) ВБН и ВПН. Соединяя вершины волн наполнения ($e - e_1$, $e_1 - e_2$ и $e - e_2$ для ВБН и $a_2 - a_3$, $a_3 - b$ и $a_2 - b$ для ВПН) отождествляют их с треугольниками. За основания (а) треугольников принимают наибольшие стороны (рис. 8). С противоположащего угла на основание опу-

скают перпендикуляр (h). Расчет площадей производят по формулам:

$$S_{ВБН} = 0,867ah/2 + 0,03 = 0,43ah + 0,031 \quad (2),$$

$$S_{ВПН} = 0,9 ah/2 + 0,002 = 0,45ah \quad (3)$$

(поправочные коэффициенты, необходимые для приближения результатов к точности прямого способа, в формулах вычислены методом наименьших квадратов).

3. Вычисление: 1) относительных объемов (в %) БН и ПН: $ООБН = S_{ВБН} \times 100 / (S_{ВБН} + S_{ВПН})$ и $ООПН = 100 - ООБН$; 2) фракций (мл) БН и ПН: $ФБН = ООБН \times УО / 100$ и $УО - ФБН$ соответственно; 3) показателей скорости (отвлеч. ед.) БН и ПН: $ПСБН = S_{ВБН} / T_{ВБН}$ и $СПН / T_{ПН}$ - соответственно (где T – время);

4. Определение скорости раннего и позднего диастолического смыкания митрального клапана: $СРДС_{МК} = e_1 - e_2 \text{ (мм)} / e_1 - e_2 \text{ (с)}$ и $СПДС_{МК} = a_3 - b \text{ (мм)} / a_2 - b \text{ (с)}$, соответственно;

5. Вычисление относительных показателей (отвлеч. ед.):

1) отношение площадей волн наполнения: $S_{ВБН} / S_{ВПН}$;

2) отношение скоростей наполнения: $ОСН = СБН / СПН$;

3) отношение скоростей смыкания створок митрального клапана в ранней и поздней диастоле: $ОСС = СРДС_{МК} / СПДС_{МК}$.

Таким образом, в руках ученых к концу 70-х годов оказался мощный и, вместе с тем, легко доступный для применения в практике медицинских обследований населения инструмент неинвазивного изучения ТМДК и оценки диастолической функции левого сердца. Необходимые расчеты проводились с помощью карманной вычислительной техники по разработанным авторами алгоритмам. Всего на обследование пациента тратилось максимум 10 минут рабочего времени.

С крупнейшим производственным объединением города был заключен хозяйственный договор на проведение углубленного медицинского обследования работников для выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы с целью диспансеризации. Учитывая большие трудовые потери от ИБС среди инженерно-технических работников, в первую очередь было решено обследовать данный контингент [49 - 52, 54 - 56 и др.].

Диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы осуществлялась с помощью комплексного обследования: подробный опрос (в том числе стандартизи-

рованный анкетный опрос для диагностики стенокардии), антропометрия, физикальное обследование, измерение артериального давления (АД), регистрация ЭКГ покоя в 12 общепринятых отведениях с анализом согласно принципам Миннесотского кода, и велоэргометрия (ВЭМ). Все исследования проводились с учетом рекомендаций ВОЗ и ВКНЦ. Всего обследовано в два приема (1981-1985 и 1986-1991 гг) 1916 работников предприятия в возрасте от 16 до 68 лет.

Перед велоэргометрическим исследованием в покое в положении лежа на спине или на левом боку регистрировались СКГ с верхушечной области сердца и тетраполярная реограмма (ТРГ). Использовалась аппаратура: четырех канальный электрокардиограф ЭК4-Т-01 с тепловой записью, СКГ датчик конструкции З.Ю. Юзбашева с соавт. [53], реографическая приставка РПГ-202, велоэргометр КЕ-11. Продолжительность фаз диастолы и объемно-скоростные параметры ТМДК определялись по СКГ в трех последовательно идущих сердечных циклах с вычислением средней арифметической, по методике, разработанной З.Ю. Юзбашевым. Ударный объем (УО), необходимый для расчета общего объема наполнения ЛЖ определялся с помощью ТРГ по Кубичеку.

У 256 работников с нормальным артериальным давлением (142 мужчин и 114 женщин) в возрасте от 36 до 65 лет (в среднем 48 ± 7 лет), путем анкетного опроса выявлена стенокардия напряжения I – II ф. кл. Диагноз подтвержден велоэргометрически. У большинства болевые приступы наблюдались редко (не более 2-3 раз в квартал), возникали при интенсивной физической и/или эмоциональной нагрузке и купировались вскоре после прекращения нагрузки или приема валидола и/или нитроглицерина.

У 276 человек с нормальным АД (164 мужчины и 112 женщин) в возрасте от 23 до 50 лет (в среднем 38,9 лет) на основании положительных результатов велоэргометрической пробы поставлен диагноз скрыто протекающей ИБС. Больше половины из них никаких жалоб не предъявляли, считали себя совершенно здоровыми, физические и эмоциональные нагрузки переносили хорошо; 135 человек предъявляли жалобы на периодические беспричинные боли в области сердца, продолжавшиеся часами и не купирующиеся спазмолитиками. Некоторые из них находились под наблюдением в МСЧ с диагнозом нейрорегуляторной дистонии (НЦД).

Исследование ТМДК в указанных двух группах ИТР, с нормальным АД, без характерных для ИБС признаков ЭКГ- покоя, с легкими и латентно протекающими формами ИБС представляло исключительный интерес, хотя бы потому, что подобные масштабные исследования диастолической функции у работающих больных ИБС никак не проводились.

В качестве **групп сравнения** были использованы результаты обследования **здоровых** - 136 работников предприятия (67 мужчин и 69 женщин), средний возраст 33,8 лет, а также 53 больных (14 мужчин и 39 женщин в возрасте 18 – 50 лет) с одонто- и тонзиллогенной (некоронарогенной) кардиопатией (условно –«НЦД») с отрицательным результатом теста с ДФН.

Полученные данные подвергались вариационной статистической обработке. Достоверность различия определялась по критерию Стьюдента. Для исключения влияния возрастного фактора группу больных с клинически явной ИБС разделили на 3 подгруппы: моложе 40 лет, 41-50 лет и старше 50 лет. Сравнение результатов в подгруппах моложе 40 лет с таковыми старшей группы (более 50 лет) показало отсутствие достоверной разницы ($p > 0,05 \div > 0,5$). Кроме того, для выяснения возможности гендерных различий статистической обработке подвергли случайные выборки из 20 мужчин и столько же женщин и не нашли достоверной разницы параметров ТМДК. Исходя из этого, дальнейшая обработка проводилась в смешанных группах. Все необходимые расчеты проводились на вычислительном центре предприятия, который располагал современной вычислительной техникой и соответствующими пакетами программ.

Результаты оказались буквально ошеломляющими.

Прежде всего, изменения длительности фаз диастолы и объемно-скоростных параметров ТМДК у активно работающих больных с различными формами ИБС оказались идентичными таковым тяжелых стационарных больных с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией (рис. 7) [36, 47]. Так, в группе больных стенокардией напряжения I – II ф. к. и латентно протекающей ИБС отмечено удлинение фаз изометрического расслабления, быстрого наполнения и пресистолического наполнения, абсолютное и относительное уменьшение объемно-скоростных параметров быстрого наполнения и увеличение параметров пресистолического наполнения. Из 13-ти из-

учаемых параметров при клинически явной ИБС достоверно отличаются от показателей здоровых 11, а от показателей больных НЦД - 9. А при скрыто протекающей ИБС, достоверно отличаются, соответственно 9 и 8 параметров.

Таким образом, на репрезентативном фактическом материале было доказано, что, во-первых, изменения трансмитрального кровотока в диастолу обусловлено при различных формах ИБС не атеросклеротическим кардиосклерозом (как полагали ранее), а ишемией сердечной мышцы, ведущей к угнетению процесса расслабления; во-вторых, оказалось, что нарушение расслабления миокарда может быть выявлено без применения нагрузочных проб, путем изучения процесса наполнения ЛЖ с помощью легкодоступного метода – апикальной сейсмокардиографии.

Как известно, «Наука начинается там, где начинают измерять» (Д.И. Менделеев). Методика исследования ТМДК с помощью апикальной СКГ тоже связано с применением математических методов, следовательно, вычислительной техники. Поднять диагностику на более высокую ступень можно путем применения вероятностного подхода, с помощью которого можно «взвесить» удельный вклад определенных сдвигов со стороны различных симптомов в пользу или против конкретного диагноза.

Успешными оказались попытки использования вероятностного Байесовского подхода, в основу которого положено понятие вероятности, развитого на основе представления о степени уверенности [11].

З.Ю. Юзбашевым с соавт [52, 54-56 и др.] впервые в мировой практике применен метод неоднородного последовательного анализа для альтернативной диагностики ИБС по результатам СКГ исследования параметров ТМДК.

Для этого проведена большая предварительная работа. В «обучающей» случайной выборке из 554 человек (114 больных ХИБС с положительной велоэргометрической пробой, 38 больных с тонзилло-одонтогенной кардиопатией – «НЦД» - и 146 здоровых с отрицательным результатом нагрузочного теста). По степени выраженности каждого из параметров ТМДК выделено по 4 диапазона («симптомы») и рассчитаны их диагностические коэффициенты (ДК) по методике, предложенной А.А. Генкиным и Е.В. Гублером [11]. На основе полученных данных составлена диагностическая таблица (табл. 1).

В группу сравнения были включены 143 человека, не вошедших в «обучающую» выборку: 88 больных со стенокардией напряжения I – II ф. кл. примерно такого же возраста, как в обучающей выборке, 16 здоровых и 37 больных «НЦД» старше 40 лет. Альтернативную диагностику ИБС осуществляли путем суммирования ДК до достижения заранее намеченного Вальдовского диагностического порога со знаком «+» («имеется ИБС») или со знаком «-» («нет ИБС»).

Таблица 1

Таблица для альтернативной диагностики ХИБС по степени выраженности параметров ТМДК

Признаки	Симптомы (диапазоны)	ДК
Отношение скорости позднего диастолического смыкания митрального клапана к скорости раннего диастолического смыкания (СРДСмк/СПДСмк, мм/с)	≤ 0,5	193
	0,51 – 1,2	51
	1,21 – 2,0	- 81
	≥ 2,01	- 118
Отношение скорости пресистолического наполнения к скорости быстрого наполнения (СБН/СПН, мл)	≤ 1,6	176
	1,61 – 2,7	19
	2,71 – 3,5	4
	≥ 3,5 -	65
Скорость быстрого наполнения (СБН, мл/с)	≤ 180	136
	181 - 350	73
	351 – 450	4
	≥ 451	- 63
Длительность фазы быстрого наполнения (Фаза БН, с.	≥ 0,25	115
	0,249 – 0,14	35
	0,139 – 0,120	- 3
	≤ 119 -	- 45
Относительный объем быстрого наполнения (ООБН, %)	≤ 65	127
	65,1 – 80	48
	81,1 – 90	2
	≥ 90,1	- 51
Фракция быстрого наполнения (Фр.БН, мл)	≤ 50	52
	50,1 – 70,0	- 2
	70,1 – 90,0	- 39
	≥ 90,1	- 85
Показатель скорости пресистолического наполнения (ПСПН, отвлеч. Ед.)	≥ 1,71	69
	1,7 – 1,21	19
	1,2 – 0,51	- 16
	≤ 0,5	- 50
Длительность фазы пресистолического наполнения (Фаза ПН, с)	≥ 0,08	49
	0,079 – 0,065	41
	0,064 – 0,054	- 13
	≤ 0,05	- 41

Признаки	Симптомы (диапазоны)	ДК
Показатель скорости быстрого наполнения (ПСБН, отвлеч. Ед)	≤1,0	77
	1,1 – 2,0	57
	2,1 – 3,5	- 3
	≥3,6 -	- 26
Фракция пресистолического наполнения (ФрПН, %)	≥31	121
	21 – 30,9	50
	11 – 20,9	7
	≤11	- 16
Скорость пресистолического наполнения (СПН, мл/с)	≥351	61
	151 – 350	4
	101 – 150	- 9
	≤100	- 14

Результаты контрольной последовательной диагностической процедуры показали, что с вероятностью $p < 0,05$ ИБС диагностируется в 96,6% случаев (ответ «имеется ИБС» в группе больных с этим заболеванием), независимо от наличия клинической картины и ЭКГ признаков заболевания. Неопределенный результат получен у 2,3% истинно больных ИБС. Отсутствие ИБС (ложно отрицательный результат) – у 1,1% истинно больных. В группе здоровых и больных «НЦД» отсутствие ИБС констатируется в 92,7% случаев. Ложно положительный диагноз ИБС получен у 7,2% из этой группы.

Получив такие результаты [52 и др.], авторы решили изучить возможность использования таблицы 1 непосредственно для прогнозирования результатов велоэргометрических тестов. В частности, воспользовавшись таблицей, проведена последовательная диагностическая статистическая процедура по результатам исследования спектра ТМДК у контингента с нормальным артериальным давлением, не вошедшего в «обучающую» группу: 88 больных ИБС с ишемической реакцией на ДФН, 88 «велоположительных» пациентов без клинических и электрокардиографических признаков ИБС (ЛКН). В качестве группы сравнения использованы результаты обследования 52 здоровых и 39 больных «НЦД» с кардиальгическим синдромом с отрицательным результатом велоэргометрической пробы.

Установлены весьма высокие возможности прогнозирования результатов велоэргометрического теста. Так, в группе больных ХИБС с порогом надежности $p=0,05$ в 97% случаев прогнозируется возможность положительного результата. Вероятность ошибки первого рода (α) составляет 1,1% (лишь в одном случае из 88 больных ХИБС). В группе пациентов с бессимптомным течением

ИБС прогнозирование положительного результата ВЭМ теста составляет 90,1%. Ложноотрицательный результат отмечен в 3-х случаях из 88 (3,4%).

В группе сравнения ложноположительный результат ВЭМ в 3,5% случаев (гипердиагностика ИБС). В 95,6% случаев предпочтение отдается альтернативе «отрицательный результат теста».

Таким образом, диагностическая таблица, составленная на основе изучения параметров ТМДК с помощью апикальной СКГ, дает возможность с высокой надежностью предсказывать результаты теста с ДФН.

Практическая апробация методики была проведена силами студенческого медицинского отряда (студенты 5 курса СМИ) [57, 60 и др.]: за неполный месяц (первые 3-4 дня ушли на обучение членов отряда методам регистрации и анализа ЭКГ, СКГ и ТРГ) было проведено исследование состояния ТМДК у 579 работников (85% личного состава) завода, расположенного в небольшом городке Красный Кут. У 18,5% работников без признаков гипертрофии камер сердца и нормальным уровнем АД, выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка, свидетельствующая о наличии ишемии миокарда, без применения тестов с ДФН.

Для раскрытия сущности СКГ по Б.С. Боженко, кроме изучения диагностических возможностей метода были нужны медико-технические исследования. В частности, необходимо было изучить амплитудно-частотные характеристики преобразователя.

Согласно результатам расчетов на основе электрического эквивалента, пьезоэлектрический датчик является преобразователем ускорения. Как указывалось выше, СКГ преобразователь был изготовлен Б.С. Боженко из кристаллического телефона (рис. 3). Подобные телефоны и пьезокристаллы промышленности уже не выпускались. Была предпринята попытка записать верхушечную сейсмокардиограмму с помощью пьезомикрофонов с контактным проведением, с такими же, как у датчика Б.С. Боженко, электрическими характеристиками, в частности, микрофоном «НМ-612» от аппарата 6-НЭК [48, 52 и др.]. Однако полученные записи не имели ничего общего с сейсмокардиограммами. Из этого факта следовало, что преобразователь с воздушным проведением по своим характеристикам резко отличается от датчика с контактным проведением.

Были непосредственно изучены фазово-частотные и амплитудно-частотные харак-

теристики датчика Б.С. Боженко в условиях моделирующих таковые при его практической эксплуатации [48, 52 и др.]. Результаты показали, что в пределах частот от 4 до 35 Гц (диапазон частот, регистрируемый при СКГ, по мнению Б.С. Боженко) при нагрузочном сопротивлении 1 МОм датчик работает в режиме преобразователя скорости. На частотах в пределах 1-4 Гц сдвиг фазы по сравнению с исходным сигналом резко возрастает, а ниже 1 Гц достигает 180°, т.е. датчик становится преобразователем ускорений. Таким образом, сейсмокардиографическая кривая не является кривой ускорения, как считали некоторые авторы [5], а скорее, кривой скорости.

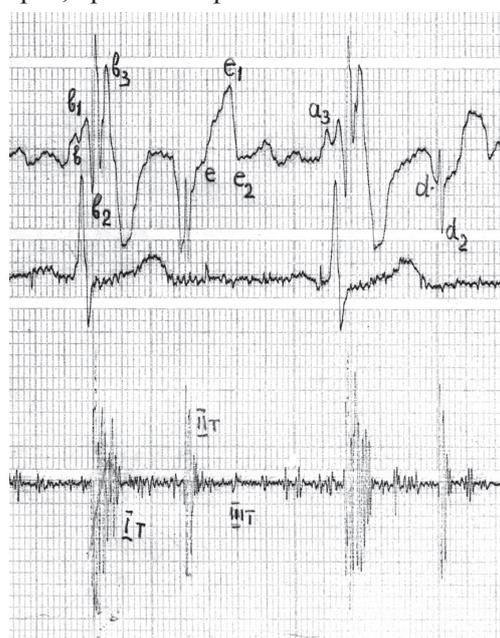


Рис. 9. Синхронная регистрация СКГ и ФКГ с помощью единого преобразователя (аппарата 6-НЭК, скорость бумаги 50 мм/с).

Это подтверждается также результатами успешной попытки преобразовать апикальную СКГ путем пропускания через интегрирующую цепочку со специально подобранными параметрами в классическую апекскардиограмму (в кривую перемещения). Специально подбирая параметры дифференцирующей цепочки, из сейсмокардиограммы была получена также кривая ускорения - виброкардиограмма (ВКГ) [52 и др.].

Гармонический анализ сейсмокардиограмм проведен у 193 человек (разложение кривых в ряды Фурье) [48]. Усредненные графики амплитуд СКГ здоровых и больных с пороками сердца и ИБС, показали, что несущими основную энергию являются

первые семь гармоник, что соответствует частотам от 2 до 8 Гц. Остальные гармоники по 30-ю включительно имеют очень низкую амплитуду. Это означает, что основные частоты, регистрируемые при СКГ, находятся в пределах спектра 2 – 10 Гц, а не от 3-4 до 35-40 Гц, как указывает Б.С. Боженко. Таким образом, были получены исходные данные, необходимые для изготовления сейсмокардиографических датчиков. Кроме того, результаты помогли решить несколько важных задач.

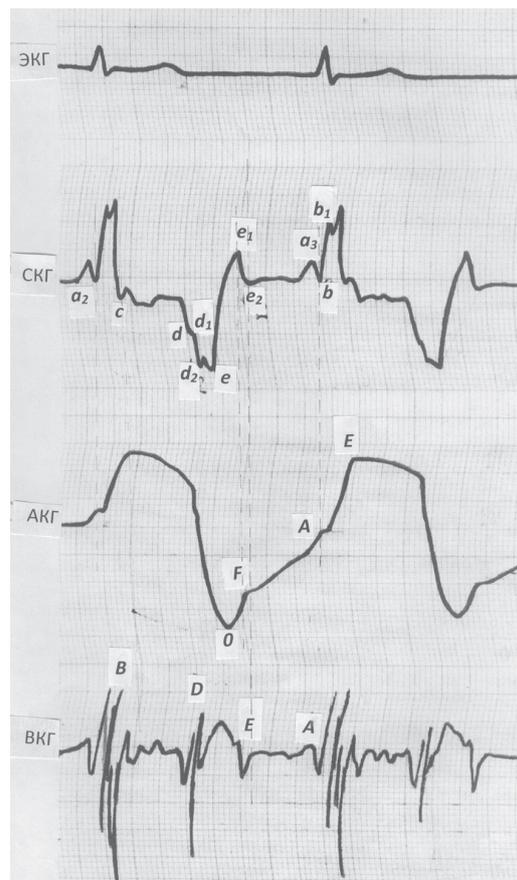


Рис.10. Синхронная с ЭКГ регистрация СКГ, АКГ и ВКГ с одной и той же точки прекардиальной области с помощью единого преобразователя СП-03М

При анализе ФКГ больных с высокоамплитудными шумами, перекрывающими тоны, возникают существенные затруднения. Также нередко возникают затруднения у больных с пороками сердца, связанные с идентификацией III тона сердца и щелчка открытия митрального клапана, 1V тона, дифференцировании шума митрального стеноза с так называемым шумом «относительного стеноза» (мезодиастолического шума Кумбса), пресистолического шума

митрального стеноза и шума Флинта. В связи с этим, многие исследователи [57, 58, 59 и др.] пытались регистрировать ФКГ синхронно с кривыми, отражающими механическую деятельность сердца. Для этого необходимо было в одну и ту же точку предсердечной зоны поместить два разных датчика, что трудновыполнимо. Попытки совместить камеры пульсового датчика и микрофона приводили к искажению акустических характеристик последнего. СКГ преобразователь позволяет легко решить все эти вопросы: часть генерируемого датчиком сигнала необходимо через делитель подключить к одному из ФКГ каналов УРУ (рис.9).

Продолжение исследований показали пригодность преобразователя Б.С.Боженко без использования других датчиков для создания устройства для одновременной синхронной с сейсмокардиограммой и ЭКГ регистрации не только фонокардиограммы, но и классической апекскардиограммы (см. выше) и виброкардиограммы с одной точки (рис. 10), без всяких фазовых и временных сдвигов [53]. Для этого в подмембранном пространстве СКГ- преобразователя симметрично первому монтируется дополнительный пьезокристалл, также соединенный с центральной частью гофрированной мембраны и корпусом.

Завершающим этапом медико-технических исследований явилось создание «Устройства для регистрации поликардиосигналов» [53], позволяющий с помощью единого преобразователя синхронно (одновременно) или, в отдельности, регистрировать на многоканальном УРУ сейсмокардиограмму, фонокардиограмму, апекскардиограмму и виброкардиограмму.

Результаты медико-технических исследований дали возможность сделать основополагающие выводы:

- сейсмокардиографический датчик является преобразователем скорости, следовательно, сейсмокардиограммы – это кривые скорости;

- диапазон регистрируемых при СКГ частот находится преимущественно в пределах 1-10 Гц;

- сейсмокардиографический преобразователь Б.С. Боженко может быть успешно использован и в качестве фонокардиографического датчика на всех частотных характеристиках;

СКГ преобразователь в сочетании со специально подобранными параметрами интегрирующей и дифференцирующей це-

почками позволяет регистрировать, соответственно, кривые перемещения (АКГ) и кривые ускорения (виброкардиограммы).

Сейсмокардиография по Р.М. Баевскому с соавторами

Предложен в 1964 г. Р.М. Баевским с соавт. [6]. Используется специальный датчик, который представляет собой коробочку, внутри которой размещены 2 индукционные катушки с железными сердечниками. Между ними располагается плоская пружина с соединенным с ней магнитом, одновременно являющимся сейсмической массой. Датчик располагается на грудной клетке вблизи от сердца (результат не зависит от положения датчика). Регистрируются колебания сейсмической массы, возбуждаемые механической работой сердца, пропорциональные первой производной ускорения (рис. 11).

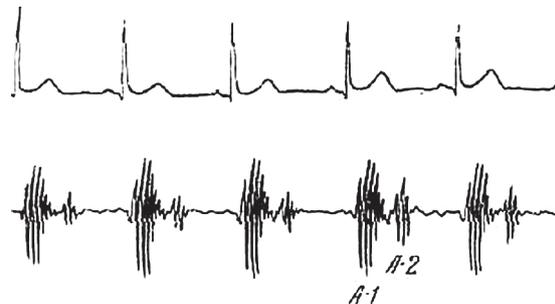


Рис 11. Сейсмокардиограмма по Р.М. Баевскому с соавт. [1964].

Каждый комплекс состоит из 2 колебательных циклов А-1 и А-2 с различными максимальными амплитудами и разным временем затухания. Изучаются следующие показатели:

- t QA-1 — время от начала зубца Q ЭКГ до начала колебательного цикла СКГ А-1 (фаза изометрического напряжения);

- t A-1— A-2 — время от начала А-1 до начала А-2 (продолжительность механической систолы без изометрической фазы);

- t A-1 — продолжительность цикла А-1 (систолический показатель координированности сердечных сокращений);

- t A-2 — продолжительность цикла А-2 (диастолический показатель координированности сердечных сокращений);

- A-1 — амплитуду А-1 (систолический импульс силы);

- A-2 - амплитуду А-2 (диастолический импульс силы);

- A-1/A-2 — отношение А-1 к А-2 (силовой показатель сердечного цикла);

К — отношение $t_{A-1}—A-2$ к QT (механо-электрический показатель).

Вопросы практического применения данного метода для мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы космонавтов, а также в практике донозологической диагностики сердечно-сосудистых заболеваний при массовых обследованиях различных контингентов в комплексе с баллистокardiографией и другими методами достаточно хорошо освещены в медицинской литературе [6 - 8 и др.].

Является разновидностью прекардиальной баллистокardiографии. Метод используется для телеметрического контроля состояния сердечно-сосудистой системы космонавтов. Исследование ТМДК и нозологическая диагностика заболеваний сердца с помощью данного метода невозможны.

Сейсмокардиография по Salerno с соавторами

В 1991 г. Salerno a. Zanetti описали [72, 73] больную с нормальной исходной ЭКГ покоя, у которой нагрузочная проба с таллием показала депрессию ST на 2 мм и таллиевый дефект в области верхушки. Во время коронарографии у пациентки развилась ишемия миокарда. Кривая, записанная с помощью акселерометрического сейсмического преобразователя во время ишемии, заметно отличалась от исходной кривой, причем наступившие изменения купировались после приема нитроглицерина. СКГ больной значительно отличалась от кривых, зарегистрированных у 5 человек контрольной группы. На основе этого авторы пришли к выводу о возможности применения СКГ для контроля ишемии миокарда.

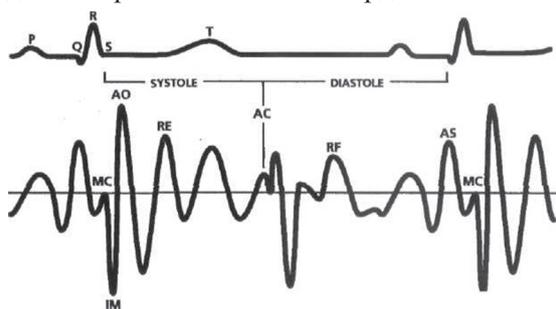


Рис. 12. СКГ по Salerno a. al. MC — идентифицируется с «захлопыванием» митрального клапана; IM — с «изовольтметрическим» движением; AO — с открытием аортального клапана; RE — с быстрым систолическим изгнанием; AC — с «захлопыванием» аортального клапана; VO — с открытием митрального клапана; RF — с ранним быстрым наполнением желудочка; AS — с систолой предсердия

В качестве датчика используется акселерометрический сейсмический преобразователь, который помещается в области сердца лежачего пациента (положение датчика в пределах области сердца не имеет значения). Регистрируются кривые, пропорциональные ускорению вибраций, возникающих при работе сердца.

СКГ по Salerno a. Zanetti представляет собой довольно сложную кривую (рис.12)

Как показали исследования [65–67, 71–73, 78, 79 и др.], метод может быть использован для контроля за развитием ишемии при нагрузочных тестах. При ишемии миокарда на высоте нагрузочного теста возникают фазовые и амплитудные (по отношению к базовой линии) сдвиги, которые, по мнению авторов, [71, 72, 66, 67] являются следствием нарушения функции сердечной мышцы.

Возможно ли применение метода для скринирующих обследований населения для выявления ишемии миокарда без применения нагрузочных проб — неясно. В доступной литературе подобных исследований мы не встретили.

По сути, этот метод тоже является вариантом прекардиальной баллистокardiографии, и, следовательно, специфических для различных заболеваний сердца кривых не дает.

«Акселерационная кинетокардиография» по И.Е. Оранскому

Как уже говорилось, термин «кинетокардиография» используется для обозначения методов, основанных на регистрации движений сердца относительно неподвижного штатива (или другого устройства, вне тела исследуемого) — то есть, так называемых «абсолютных» движений. Способ регистрации, использованная И.Е. Оранским, полностью идентична таковому Р.М. Баевского с соавторами и Salerno с соавторами. Отличается только особенностями используемого датчика. Таким образом, является вариантом прекардиальной БКГ.

За тридцать лет до Salerno с соавторами для регистрации прекардиальных вибраций И.Е. Оранский применил пьезоэлектрический акселерометр [38]. Автор предлагает производить записи с проекций левого и правого желудочков, хотя признает, что «... каждая кривая представляет собой графическое отображение интегрального значения действующих сил» (курсив наш — авторы)

Регистрируемые кривые (рис. 13) схожи с таковыми при использовании методики

Salerno. Правожелудочковые» кривые немного отличаются от левожелудочковых. Опубликованы работы, посвященные применению акселерационной ККГ для обследования больных с различными заболеваниями [38 и др.], в спортивной медицине, в акушерской практике (для обследования сердечно-сосудистой системы рожениц), в хирургии. Отмечается, что метод позволяет косвенно определять уровень давления в легочной артерии, исследовать длительность некоторых фаз работы ЛЖ и ПЖ. И.Е. Оранский пишет, что атеросклеротический кардиосклероз и коронарная недостаточность ведет к снижению амплитуды волн в ранней части диастолы.

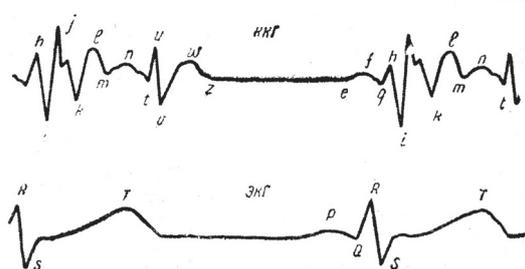


Рис 13. «Акселерационная кинетокардиограмма» по И.Е. Оранскому

Продолжения исследований И.Е. Оранского в отечественной кардиологии не получили. Судя по принципам, положенным в основу метода, исследования Salerno a. al. являются не самостоятельными исследованиями, а прямыми продолжениями работ И.Е. Оранского.

Кинетокардиография

Eddleman a. ath.[61 - 63 и др.]. впервые применил для обозначения метода исследования НЧК с области сердца термин кинетокардиография. Он использовал оригинальный датчик, состоящий из металлических мехов, сообщающихся через систему трубок с пьезоэлектрическим преобразователем. Исследуемый субъект помещается на деревянной платформе, к которой прикреплена прочная металлическая дуга, которая может смещаться в горизонтальной плоскости и вокруг поперечной оси. К этой дуге при помощи шарового шарнира прикреплен металлический стержень, положение которого может быть изменено с тем, чтобы датчик, находящийся на его свободном конце, располагался строго перпендикулярно к грудной стенке и упирался к выбранной точке грудной стенки через небольшой стержень

с контактной поверхностью диаметром 0,8 см. Таким образом, регистрируются колебания исследуемого отдела сердца (колебания первого порядка), передающиеся через мягкие ткани через контактный стержень относительно неподвижной металлической дуги (то есть абсолютные движения сердца). При этом, на локальные колебания наслаиваются интегральные колебания сердца второго порядка, а также колебания третьего порядка, совпадающих с осью датчика.

Eddleman с сотрудниками описаны изменения ККГ при различных заболеваниях сердца, в том числе при пороках митрального клапана. Предложена методика определения среднединамического давления в легочной артерии, основанная на вычислении амплитудного коэффициента, представляющего собой отношение амплитуд максимального отклонения кривой вверх в фазе изометрического сокращения, к максимальному отклонению кривой вниз в фазе быстрого изгнания.

В нашей стране методика ККГ разработана Л.Б. Андреевым [5]. Им сконструирован датчик для регистрации ККГ, который представляет собой модифицированный электромагнитный баллистокардиографический датчик Дока в сочетании с тензометрическим преобразователем, с помощью которого можно одновременно записывать ККГ перемещения и скорости. В дальнейшем тензометрический датчик был усовершенствован О.М. Крынским [5], не изменяя его характеристики.

Для записи ККГ Л.Б. Андреев выбрал строго определенные точки:

- I – точка пересечения правой стеральной линии с 4-м межреберьем (место прилегания правого предсердия к грудной стенке);
- II – пересечение передней срединной линии с продолжением 4-го межреберья;
- III – точка пересечения левой стеральной линии с 4-м межреберьем (точка прилегания правого желудочка);

IV – точка верхушечного толчка, или место его обычного расположения. Заслужой Л.Б. Андреева является также клинико-физиологический анализ ККГ. Им же сделана попытка сопоставить ККГ перемещения, скорости и ускорения с кривыми СКГ по Б.С. Боженко, однако приводимые автором сейсмокардиограммы весьма плохого качества, и, по-видимому, заимствованы из самых ранних работ инженера Б.С. Боженко, без участия врачей, когда возможности СКГ еще не были изучены. Некоторое сходство имеет с сейсмокардиограммой ККГ-С (рис.

14), зарегистрированная с верхушечной области, однако на последней отсутствуют четко обозначенные точки, отображающие моменты закрытия и открытия митрального клапана, плохо отображена динамика наполнения желудочка.

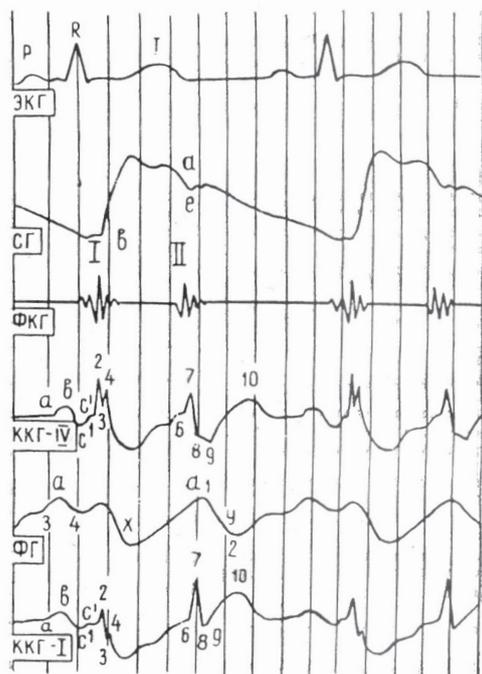


Рис. 14. Регистрация кинетокардиографических кривых синхронно с поликардиограммой Блюмбергера-Шульцца для «усовершенствованного» фазового анализа сердечного цикла (по Л.Б. Андрееву и Н.Б. Андреевой, 1971)

Согласно «усовершенствованному» (кавычки наши – авторы.) способу фазового анализа сердечного цикла, предложенному Л.Б. Андреевым, для получения точных данных о продолжительности фаз систолы и диастолы требуется синхронная запись ЭКГ, ФКГ, пульсовой кривой сонной артерии, флебограммы, и всех трех разновидностей кинетокардиограммы (ККГ-П, ККГ-С, ККГ-У), что крайне усложняет исследование.

Л.Б. Андреевым [5] выделены 4 типа ККГ при митральных пороках. По мнению автора, ККГ позволяет дифференцировать преобладание стеноза или недостаточности при сочетанном митральном пороке. Однако в работах автора не говорится ни слова о возможности исследования с помощью ККГ состояния ТМДК.

Л.Б. Андреев и Н.Б. Андреева [5] указывают в своей монографии на укорочение фаз изометрического расслабления и бы-

строго наполнения при различных формах ишемической болезни сердца. Однако, как показали исследования с помощью ультразвуковых методов, признаками ишемии миокарда являются, не укорочение, а удлинение указанных фаз.

Возможность регистрации «истинных» кривых перемещения и их производных с помощью используемых датчиков и принятой методики записи весьма сомнительна по следующим обстоятельствам. При регистрации ККГ-П и ККГ-С не берется во внимание инерция элементов датчика. В преобразователе Л.Б. Андреева колебания прекардиальной зоны передаются на постоянный магнит, который двигается между индукционными катушками, вызывает возникновение электродвижущей силы. Инерция магнита, а также металлического контактного стержня, упирающегося о мягкие ткани грудной стенки, может внести определенные искажения. Так как податливые ткани межреберий при соприкосновении с последним обязательно будут деформироваться, степень этой деформации будет изменяться в зависимости от работы сердца.

Наконец, кинетокардиограмма является кривой, образованной в результате сложения локальных колебаний первого порядка, интегральных колебаний второго и третьего порядка. Поэтому, ККГ-кривых, специфичных для какой-либо определенной патологии - изначально не могут быть. Все это позволяет предположить, что кинетокардиография один из тех тупиковых направлений, который не имеет дальнейшего развития.

Обсуждение и перспективы

Со времен, когда французский ученый Магеу впервые сделал запись верхушечного толчка, прошло более полутора веков. На протяжении этого срока интерес исследователей к инфразвуковым колебаниям, сопровождающим работу сердца, изменялся волнообразно, что зависело от успехов смежных наук, а также от развития параклинических способов диагностики.

Исследователи, изобретая различные преобразователи и УРУ, пробуя различные подходы и способы регистрации НЧК, старались получить сведения о состоянии клапанного аппарата и внутрисердечной гемодинамики, а также сократительной функции миокарда. В результате «родилось» множество методик под разными названиями и с разными диагностическими возможностями. Однако развитие электроакустики

и электроники, а самое главное – практический опыт применения разработанных методов расставили все точки. Многие из разработанных методов не получили дальнейшего развития (линейная фонокардиография, стетогрфия, виброкардиография, динамокардиография, кинетокрдиография и др.). В настоящее время «на плаву» остались лишь несколько методов, которые разделились на две группы:

– основанные на регистрации интегральных колебаний с предсердной области (СКГ по Р.М. Баевскому с соавт., СКГ по Salerno с соавт.);

– основанные на регистрации локальных вибраций исследуемой зоны сердца относительно грудной стенки (АКГ и апиальная СКГ по Б.С. Боженко).

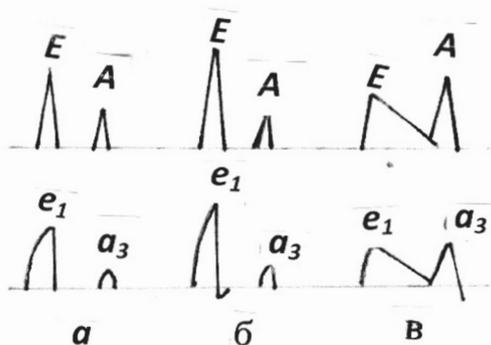


Рис. 15 Характер изображения ТМДК с помощью эхокардиографии (верхний ряд (по М.Н. Алехину и В.П. Серову, [2]) и апиальной сейсмокардиографии (нижний ряд): а – в норме; б – при увеличении притока в ранней диастоле; в – при относительном увеличении притока в систолу предсердия

Методы, вошедшие в первую группу не являются инструментами диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы в силу интегральности («неспецифичности») регистрируемых колебаний. Зато указанные методы способны выявлять малейшие сдвиги со стороны регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы. СКГ по Р.М. Баевскому используется для выявления влияния на сердечно-сосудистую систему заведомо здоровых людей различных факторов производственной и природной среды. Широко известны работы Р.М. Баевского с соав. [6 - 8 и др.], посвященные применению СКГ для донозологической диагностики в практике массовых медицинских обследований населения и для мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у спецконтингента.

Ко второй группе методов, основанных на регистрации локальных колебаний, относятся АКГ и СКГ по Б.С. Боженко. Еще к середине шестидесятых годов прошлого века по результатам обследования больных с митральными пороками [46] стало ясно, что СКГ, зарегистрированная с верхушечной области, является отличным инструментом исследования трансмитрального кровотока в диастолу. Однако, после разработки Kitabakate [65] способа анализа спектра трансмитрального кровотока с помощью импульсно-волнового Допплеровского исследования, ультразвуковой метод был повсеместно признан эталонным [2 и др.]. В то же время, в связи с событиями в стране, производственное объединение, на котором проводились исследования по СКГ, было закрыто, и исследования прекратились.

Нетрудно заметить практически полную идентичность отображения динамики трансмитрального кровотока в период наполнения с помощью ультразвуковых методов и верхушечной сейсмокардиографии (рис. 15). Сходные волны наполнения отмечаются в ранней диастоле и пресистоле на эхограмме створок митрального клапана в М режиме и на апиальной сейсмокардиограмме: E и e1 и A и a3 (соответственно). Полностью совпадают и изменения указанных волн при нарушениях ТМДК.

Как видно из таблицы 2, сейсмокардиографии доступно определение всех параметров, которыми, как правило, пользуются специалисты по ультразвуковой диагностике, причем без параллельной регистрации других кривых (АКГ, ФКГ) кроме ЭКГ. Характер изменений параметров ТМДК по данным ультразвукового метода и апиальной сейсмокардиографии при коронарной патологии полностью совпадает. Весьма близки также результаты измерения некоторых параметров. Так, например, отношение E/A у одного из больных ИБС равно 1,3, а отношение СБН/СПН – 1,42. Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения и скорость раннего диастолического смыкания митрального клапана у этого же больного, практически равны – 112 мм/с и 108 мм/с соответственно. Такие же близкие результаты у других обследованных.

Таким образом, апиальная СКГ дает возможность детального исследования систолической и диастолической функций левого желудочка, включая временные показатели всего сердечного цикла и объемно-скоростные параметры ТМДК, которые считаются прерогативой ультразвуковых

Исследование ТМДК с помощью ЭхоКГ и СКГ

Допплер ЭхоКГ	Сейсмокардиография
<i>Фаза изометрического расслабления:</i> от II тона до начала поступления крови в ЛЖ	<i>Фаза изометрического расслабления:</i> интервал d2 - e
<i>Максимальная скорость пика E:</i> от начала поступления крови в ЛЖ до вершины E	<i>Максимальная скорость наполнения ЛЖ в ранней диастоле:</i> интервал e - e1
<i>Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ:</i> от вершины e до пересечения нулевой линии	<i>Скорость раннего диастолического смыкания митрального клапана:</i> интервал e1 - e2
<i>Максимальная скорость предсердной систолы:</i> от нулевой линии до вершины A	<i>Максимальная скорость пресистолического наполнения:</i> интервал a2 - a3
<i>Отношение E/A</i>	<i>Отношение СБН/СПН</i>

методов. Причем затрачивается на исследование в 5 раз меньше времени, чем при использовании ЭхоКГ. Кроме того, определение опорных точек на СКГ- кривых, соответствующих конкретным моментам сердечной деятельности, не встречает каких-либо трудностей. Необходимости параллельной регистрации других «эталонных» кривых, помогающих расшифровке сейсмокардиограмм, не возникает. Напротив, параллельная регистрация СКГ и ФКГ (подобную возможность дает СКГ- преобразователь), как убедились на практике [48 и др.], существенно облегчает расшифровку трудных фонокардиограмм при пороках сердца. Особо впечатляют результаты применения метода в практике массового медицинского осмотра работников производственного предприятия.

Таким образом, наиболее перспективным методом остается апикальная сейсмокардиография, которая является отличным инструментом исследования ТМДК и оценки диастолической функции сердца, чему в настоящее время придается большое значение. Только отсутствие доступных и дешевых методов препятствует превращению исследования ДФ общедоступным и рутинным методом в лечебных учреждениях. Кроме того, сейсмокардиографический анализ ТМДК и оценка ДФ позволяет выявлять латентно и атипично протекающие случаи ИБС без применения громоздких и чреватых тяжелыми осложнениями нагрузочных методов

Список литературы

1. Агаджанян М.Г. О значении апекскардиографии в оценке функционального состояния миокарда при митральном пороке сердца // Кровообращение. - 1980. - № 2. - С. 19-22.
2. Алехин М.Н., Серов В.П. Допплерэхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка // Тер. Арх. - 1996. - №12. - С. 84-88.
3. Аксенова Г.А. Диагностические возможности кинетокардиографии в определении нарушений внутрисердечной гемодинамики // Тер. Архив. - 1981. - № 8. - С. 106-110.
4. Амиров Р.З. Сравнительное исследование кардиодинамики больных методами кинетокардиографии и ультразвуковой вальвулокардиографии // Кардиология. - 1972. - № 4. - С. 107-110.
5. Андреев Л.Б., Н.Б. Андреева. Кинетокардиография. Ростов на/Д.1971.-308 с.
6. Баевский Р.М., Егоров А.Д., Казарян Л.Н. Методика сейсмокардиографии // Кардиология. - 1964. - № 2. - С. 87 - 89.
7. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.- Медицина, 1997. 236 с.
8. Баевский Р.М., Фунтова И.И., Танк Й. Баллистокардиография и сейсмокардиография в российской космической медицине. Краткий исторический обзор. Клини. Информат. И Телемед. 2012. Т 8, с. 99-111
9. Боженко Б.С. Сейсмокардиография – новый метод диагностики заболеваний сердца // Сборник научных работ факультетской терапевтической клиники лечебного факультета СМИ. Под ред. Л.А. Варшамова. Саратов, 1962, С. 129 – 143.
10. Боженко Б.С. Сейсмокардиография – новый метод исследования функционального состояния сердца. / Б.С.Боженко // Тер. архив. - 1961. - № 9. - С.56-61.
11. Гублер Е.В. Вычислительные методы распознавания патологических процессов. М – Л, 1970. - 250 с.
12. Замотаев И.П., Козинский Н.А. Диагностическая ценность апекскардиографии при хронической коронарной недостаточности // Тер. Архив. - 1974. - № 3. - С. 25-27.
13. Зубков В.И. Фазовая структура диастолы сердца у спортсмена и лиц, не занимающихся спортом // Тр. СМИ.- Саратов, 1971. - Т. 80. - С. 16.
14. Зубков В.И. Фазовый анализ сердечного цикла у спортсменов в покое и при дозированной мышечной работе. Автореферат дисс. канд. мед. наук. - Саратов. 1969 – 12 с.
15. Ильичева Н.С. Значение метода сейсмокардиографии Б.С.Боженко в диагностике инфаркта миокарда и постинфарктных аневризм сердца // Сб.: Санаторно-курортная терапия. - Саратов. - 1968. - С. 67-69.
16. Ильичева Н.С. О диагностическом значении сейсмокардиографии при заболеваниях сердца // Сборник научных работ факультетской терапевтической клиники лечебного факультета СМИ / Под ред. Л.А. Варшамова. – Саратов. - 1962. - С. 154-162.
17. Кассирский И.А., Кассирский Г.И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М. - 1964. - 320 с.
18. Кобзев Ю.А. Влияние лечебной гимнастики на сократительную функцию сердца и значение фазового анализа в оценке адекватности физических нагрузок у больных инфарктом миокарда. Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Саратов, 1972. - 14 с.
19. Кобленц-Мишке А.И. Физические основы и принципы современной фонокардиографии. Аппаратура для записи звуков сердца // Холльдак К. и Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии, Медицина, 1964. - С. 8-44.

20. Козинский Н.А., Люсов В.А., Странин В.Г. и др. Апекскардиография в диагностике безболевой ишемии миокарда // Российский кардиологический журнал.-2004.- № 4.- С:54-59.
21. Козинский Н.А. Апекскардиография в оценке некоторых признаков раннего нарушения сократительной способности миокарда // Кардиология.- 1980.- № 1.- С. 83-86.
22. Козлов В.Н., Колпакова Л.В. Сейсмокардиографический анализ влияния температурного фактора на сердечно-сосудистую систему трактористов // Сб. «Научные основы повышения скоростей машинно-тракторных агрегатов». - М., 1974.- С. 95-97.
23. Колпакова Л.В. Оценка сердечно-сосудистой системы у механизаторов сельского хозяйства. Метод. Рекомендации. Саратовский НИИСГ, Саратов, 1980.- 25 с.
24. Колпакова Л.В. Условия труда, их влияние на состояние некоторых физиологических функций у трактористов и эффективность предложенных оздоровительных мероприятий. Автореф. дис. канд. мед. наук.- Саратов.- 1981. 16 с.
25. Колев Н., Черхолми Л. Клиническое значение фазового анализа левого желудочка сердца с помощью первой производной апекскардиограммы при кардиомиопатии // Кардиология.- 1981.- 5.- С. 9-94.
26. Константинов В.О., Липовецкий Б.М. Апикальная кардиограмма в условиях велоэргометрии как метод оценки сократительной способности миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология.- 1980.- № 6.- С. 80-83.
27. Круглый М.М., Ярцев Ю.А., Кобзев Ю.А. и др. Метод сейсмокардиографии в оценке адаптации сердца к физической нагрузке // Изучение воздействия некоторых производственных факторов на организм человека. - Саратов.- 1976.- С. 63-73.
28. Круглый М.М., Кобзев Ю.А. Физическая реабилитация при инфаркте миокарда. Изд. Сар. Ун-та, 1978. 310 с.
29. Круглый М.М., Кобзев Ю.А., Репин В.Ф. Сейсмокардиография // в кн.: Спортивная кардиология. Под ред. М.М. Круглого.- Изд. Саратовского университета, 1980.- С. 13-48.
30. Кузнецов Г.П., Селезнев Е.И. К методике оценки функции правого желудочка сердца. // Кардиология.- 1972.- № 12.- С. 100-102.
31. Кузнецов Г.П. О верхушечной кардиограмме здоровых людей и больных митральным пороком сердца //Кардиология.- 1968.- № 4.- С. 64-69.
32. Кузнецов Г.П. Современное состояние метода кардиографии // Кардиология.- 1972.- 11.- С. 143-148.
33. Линс Г., Дрешер Е., Гюнтер К.Х. и др. Оценка функции левого отдела сердца методом калиброванной и дифференцированной апекскардиографии. Сообщение I. Введение и методические основы // Кардиология.- 1979.- № 9, С. 31-35.
34. Линс Г., Дрешер Е., Гюнтер К.Х. и др. Оценка функции левого отдела сердца методом калиброванной и дифференцированной апекскардиографии. Сообщение II. Роль метода для получения критериев сократимости // Кардиология.- 1979.- № 10, С. 39-44.
35. Макаровская Е.С., Беляев П.А. О генезе апекскардиограммы и ее связи с динамикой сердечного цикла и гемодинамическими нарушениями // Кардиология.- 1978.- № 2.- С. 143-145.
36. Митина В.Н., Юзбашев З.Ю. Фазовый анализ систолы и диастолы при ишемической болезни сердца // Сб.: Изучение воздействия производственных факторов на организм человека.- Изд. Сарат.ун-та. -1976. – С. 119-124.
37. Оберемченко Я.В. Значение верхушечной кардиограммы для анализа фонокардиограмм при пороках сердца // Кардиология.- 1968.- № 6.- С. 109-116.
38. Оранский И.Е. Акселерационная кинетокардиография. М., Медицина, 1973, 100 с.
39. Парин В.В. Баллистокардиография // Современные методы исследования функции сердечно-сосудистой системы.- Медгиз, 1963.- С.33-67.
40. Потэн К). Клинические лекции (о болезнях сердца и их лечении) Перевод с французского. СПб, 1898.
41. Репин В.Ф. Изменение систолических и диастолических фаз сердечного цикла у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом в процессе динамической и статической работы: Автореф. Дисс канд. мед. наук.- Саратов.- 1973.- 14 с.
42. Филатова И.И., Юзбашев З.Ю. Диастолическая функция левого желудочка при различных формах ишемической болезни сердца //Современные проблемы медицинской науки. Саратов.- 1994. - С. 61 – 63.
43. Филатова И.И. Клинико-функциональная характеристика пациентов с латентной формой ИБС: Дисс...канд. мед. наук.- Саратов, 1994.- 192 с.
44. Филатова И.И., Юзбашев З.Ю. Прогнозирование результатов велоэргометрической пробы по данным исследования диастолической функции сердца и центральной гемодинамики // Актуальные проблемы кардиологии. Саратов.- 1995.- С.- 80 - 82.
45. Хейфец З.Н. Соотношения между некоторыми показателями левожелудочковой апикальной кардиограммы и переносимостью физической нагрузки у больных постинфарктным кардиосклерозом // Тер. Архив.- 1978.- № 10.- С. 119-121.
46. Юзбашев З.Ю. Значение сейсмокардиографии (метода инженера Б.С. Боженко) в диагностике митральных пороков: Дис. ... канд. мед. наук.- Саратов.- 1966.- 304 с.
47. Юзбашев З.Ю., Митина В.Н. Сейсмокардиографическое обследование больных ишемической болезнью сердца // Сб.: Проблемы кардиологии и нефрологии.- Казань, 1973.- С.90-91.
48. Юзбашев З.Ю. Сейсмокардиографическая диагностика приобретенных пороков сердца. Изд. Сар. Ун-та.- 1989.- 126 с.
49. Юзбашев З.Ю., Спиринов В.Ф., Буянов Е.С. Систолическая и диастолическая дисфункция в ранней диагностике заболеваний сердца.- Изд. Сар ун-та, Саратов, 2009.- 172 с.
50. Юзбашев З.Ю., Филатова И.И. Скорость раннего и позднего диастолического смыкания митрального клапана при ишемической болезни сердца по сейсмокардиографическим данным // Кровообращение.- 1989.- № 6.- С. 20-24.
51. Юзбашев З.Ю., Филатова И.И. Состояние диастолической функции сердца при ишемической реакции на велоэргометрическую пробу. //Сов. Медицина.- 1990.- № 2.- С.119-120.
52. Юзбашев З.Ю. Сейсмокардиография в медицине труда. Саратов. Изд.КУБиК, 2011,226 с
53. Юзбашев З.Ю., Гусинцев А.Г., Цукерман Б.И. Устройство для регистрации поликардиосигналов //Патент России №2080818 6 А В 5/02. 26.09.1994. Бюл. № 16
54. Юзбашев З.Ю., Скворцов Ю.И., Богданова Т.М. Апикальная сейсмокардиография – скрининг метод ранней диагностики ишемической болезни сердца. // Фундаментальные исследования №1, 2015.- С. 2113-2117.
55. Юзбашев З.Ю., Скворцов Ю.И., Богданова Т.М. Диагностика ишемической болезни сердца в зависимости от параметров трансмитрального диастолического кровотока // Современные проблемы науки и образования №5, 2015, - С.
56. Юзбашев З.Ю., Скворцов Ю.И., Богданова Т.М. Апикальная сейсмокардиография по Б.С. Боженко как инструмент исследования трансмитрального диастолического кровотока и оценки функции расслабления миокарда. // Современные проблемы науки и образования.- 2015, 33, -С
57. Якубович А.А., Гребенев А.Л. Клинический анализ нормальной верхушечной кардиограммы (апекскардиограммы скорости) // Клинич. мед.- 1968.- № 1.- С. 72-78.
58. Benchimol A., Dimond J. The Apex cardiogram in ischemic Heart Disease. Brit. Heart j., v. XXIV, N 5 sept.,1962, p. 581-594.
1. Benchimol A., Dimond J. The normal and abnormal Apex cardiogram, its physiologic variation and its relation to intracardiac events. Amer. J. Cardiol., sept. 1963, part 1, p.368-382.

59. Craige E. Clinical Value of Apex Cardiography. *Amer. J. Cardiol.*, 1971. Vol. 28. P. 118-121.
60. Eddleman E.E., Willis K., Reeves T.J. at al The Kinetocardiogram. I. Method of recording precordial movements. *Circulation*. 1953, v. 8, N 2, p. 269-275.
61. Eddleman E.E., K. Willis, L. Christianson at al. The Kinetocardiogram. II. The normal configuration and amplitude. *Circulation*. 1953, v. 8, p. 370-
62. Eddleman E.E., Willis K. The Kinetocardiogram. III. The distribution of forces over the anterior chest. *Circulation*. 1953, v. 8, p. 569.
63. Johnston F.D., Overy D.C. Vibration of low frequency over the precordium. *Circulation*. 1951, N 3, p. 579.
64. Kitabakate A. Transmittal blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricular in heals and disease. A study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ. J.* 1982, vol. 46, p. 92-102.
65. Korzeniovsska-Kubacka I, Kusmierczyk-Droszcz B., Bilinska M. a. ath. Seismocardiography – a non-invasive method of assessing systolic and diastolic left ventricular function in ischemic heart disease./ *Folia Cardiol.* 2006, vol. 13, N 4, p. 319-325.
66. Korzeniovsska-Kubacka I, Bilinska M., Piotrowicz . Usefulness Seismocardiography for the Diagnosis of ischemia in Patienrs with Coronary Artery Disease. *A.N.E.* 2005; 10(3): 281-287.
67. Mannheim E. Calibrated phonocardiography. *Amer. Heart J.*, 1941, V. 21, N 2, p. 151-162.
68. Prewitt T., Gibson D., Brown D. et al. The 'rapid filling' wave of the apex cardiogram. Its relation to echocardiographic and cineangiographic measurements of ventricular filling. *Brit. Heart J.* 1975, vol. 7, N 12, p. 1256-1262.
69. Rappoport M.B., Sprague H.B. The graphic registration of the normal heart Sounds. *Amer. Heart J.* 1942, vol. 23, p. 591
70. Salerno D., Zanetti J. Seismocardiography for monitoring changes in left ventricular function during ischemia. *Chest*, 1991. 100. N 4 October.- P. 991-993.
71. Salerno D. Zanetti J., Green L., Mooney M. Seismocardiographic changes associated with obstruction of coronary blood flow during ballon angioplasty. *Amer. J. Cardiol.*, 1991. 68: 201-207.
72. Salerno D. Zanetti J., Goldberg I., a. al. Exercise seismocardiography for detection of coronary artery disease: a preliminary report. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989, 13 (supl. A): 127A.
73. Venco A., Gibson D.G., Brown D.J. Relation between apex cardiogram and changes in left ventricular pressure and dimension. *Brit. Heart J.* 1977, vol. 9, N 2, p. 117-125.
74. Wiggers C.J. *Circulation in Health and Disease.* Philadelphia, 1915, p. 188.
75. Willems J.L., Kyle M.C., Pillsbury H.C. at al. First Derivative of the Apex Cardiogram and Systolic Time Intervals in Evaluation of myocardial Contratility in Man, *Amer. J. Cardiol.*, 1975, vol. 36, N 7, p. 873-879.
76. Williams H.B., Dodge H.B. Analysis of heart sounds. *Arch., int. Mtd.* 1926, vol. 38, p. 685.
77. Wilson A., Virinderjit S., Lindsey J. ,a. al. Diagnostic accuracy of seismocardiography compared. *Amer. J. Cardiol.*, 1993, v. 71, N 1, p. 536-544.
78. Zanetti JM, Poliac MO, Crow RS. Seismocardiography: Waveform and Noise Analysis. *J. Ho: Am. Coll Cardiol*, 1991, 17:352A