

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КИРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



# ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



**2.2013**

КИРОВ



## ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Главный редактор	И.В. Шешунов
Заместитель главного редактора	Н.К. Мазина
Ответственный секретарь	О.Б. Жданова

### Редакционная коллегия:

Б.Н. Бейн  
С.А. Дворянский  
В.А. Журавлев  
Я.Ю. Иллек  
А.Г. Кисличко  
А.А. Косых  
В.А. Кудрявцев  
С.А. Куковякин  
Н.Г. Муратова  
Б.Ф. Немцов  
Н.А. Никитин  
В.Ю. Никольский  
Б.А. Петров  
П.И. Цапок

### Редакционный совет:

Т.Г. Абдуллин, А.Л. Бондаренко, Г.А. Зайцева, С.В. Кошкин, А.Е. Мальцев, А.Г. Мешандин, О.В. Соловьев, А.Д. Чупров, В.П. Адаскевич (Белоруссия), М.А. Андрейчин (Украина), И.О. Походенько-Чудакова (Белоруссия), Т. Ружичка (Германия), А.К. Шадманов (Узбекистан).

### Редакция журнала:

Заведующая редакцией	О.О. Канашина
Литературный редактор	А.И. Краева
Переводчик	И.О. Имбрыкова
Ответственный за рассылку	Е.И. Рыкова

### Учредитель: ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России

Журнал зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002 г.

**Адрес редакции:** 610027, г. Киров, ул. Карла Маркса, 112.  
Тел.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.  
Факс: (8332) 64-07-34.

**Электронная почта:** [wedmato@yandex.ru](mailto:wedmato@yandex.ru), [oliabio@yandex.ru](mailto:oliabio@yandex.ru)

Сетевая версия журнала в Интернете: <http://www.kirovgma.ru/press/vmv/>

© ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России, 2013

## СОДЕРЖАНИЕ

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Гирев Е.А., Заривчацкий М.Ф., Орлов О.А.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДВУХ ОРИГИНАЛЬНЫХ РАНОРАСШИРИТЕЛЕЙ НА КАЧЕСТВО ОПЕРАЦИОННОГО ДОСТУПА И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЖЕЛУДКА .....3

Иллек Я.Ю., Сулова Е.В., Галанина А.В., Сулов И.Н.

ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ И ДЕТСКОЙ ФОРМАХ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.....6

Садаков А.Е., Машковцев О.В., Шилов А.В., Петров С.С., Бердникова А.В.

СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ ЗАКРЫТИЯ СВЕЖИХ КОЖНЫХ РАН ОДИНОЧНЫМИ УЗЛОВЫМИ ШВАМИ И СКОБКАМИ МИШЕЛЯ ..... 10

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Волкова Н.М.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ И БЛОКИРОВАНИЯ БЕТА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ У КРЫС..... 12

Кислицын Ю.В., Белко Н.С., Вожегова Н.П., Стражникова Г.А.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ИНТЕРФЕРОНОВ И БЕЛКОВ ТЕПЛОВОГО ШОКА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫМИ МЕНИНГИОМАМИ..... 15

Подлевских Т.С., Попова И.В., Токарев А.Н., Наумов С.Ю.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АДАПТАЦИИ ..... 17

Трухина С.И., Циркин В.И., Трухин А.Н., Хлыбова С.В.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И УСПЕШНОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....21

Чулкина Е.А., Циркин В.И.

ВЛИЯНИЕ АДРЕНОМИМЕТИКОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СВИНЬИ.....28

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Столбова Е.А., Кислицына Е.Н., Эпштейн А.М.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ПАРРИ-РОМБЕРГА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ..... 33

### ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

Соловьева Г.В., Серебrenикова Т.Е., Терехин А.В., Осетрова А.А.

АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАБОТЫ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ .....37

Тетенькин Б.С.

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ КОНФЛИКТА.....40

### ДИСКУССИЯ

Разин М.П.

К ВОПРОСАМ НАУКОМЕТРИИ... И НЕ ТОЛЬКО ..... 44

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК» .....48

# CONTENTS

## CLINICAL MEDICINE

Girev Ye.A., Zarivtchatskiy M.F., Orlov O.A.

TWO ORIGINAL WOUND RETRACTORS OPERATION QUALITY APPROACH COMPARATIVE ESTIMATION AND RESPIRATORY ORGANS' ELASTICITY PROPERTIES IN OPERATIVE STOMACH CANCER PATIENTS .....	3
--	---

Illek Ya.Yu., Suslova E.V., Galanina A.V., Suslov I.N.

OZONE THERAPY IN INFANTS AND CHILD FORMS OF ATOPIC DERMATITIS.....	6
--	---

Sadakov A.E., Mashkovtsev O.V., Shilov A.V., Petrov S.S., Berdnikova A.V.

COMPARING BETWEEN SINGLE INTERRUPTED STITCHES AND MICHEL STAPLES AS A FRESH SKIN WOUNDS CLOSING METHODS .....	10
--	----

## EXPERIMENTAL MEDICINE AND CLINICAL DIAGNOSIS

Volkova N.M.

THE EFFECT OF HYPOXIA AND BLOCKING BETA-ADRENERGIC RECEPTORS OF THE CEREBRAL CORTEX ON HEART RATE IN RATS .....	12
--	----

Kislitsyn Yu.V., Belko N.S., Vozhegova N.P., Strazhnikova G.A.

CHANGE IN THE LEVEL OF INTERFERON AND HEAT SHOCK PROTEIN OF THE BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH SUPRATENTORIAL MENINGIOMAS .....	15
--	----

Podlevskikh T.S., Popova I.V., Tokarev A.N., Naumov S.Yu.

ELECTROCARDIOGRAM CHANGES IN CHILDREN WITH DIFFERENT LEVELS OF ADAPTATION .....	17
--	----

Trukhina S.I., Tsirkin V.I., Trukhin A.N., Hlibova S.V.

PHYSICAL DEVELOPMENT AND EDUCATIONAL SUCCESS IN CHILDREN FROM MOTHERS SUFFERING FROM CHRONIC ARTERIAL HYPERTENTION .....	21
---	----

Chulkina E.A., Tsirkin V.I.

THE ROLE OF ADRENALINE ON THE CONTRACTILE ACTIVITY OF SMOOTH MUSCLE OF PORCINE CORONARY ARTERY.....	28
--	----

## CASE REPORT

Stolbova E.A., Kislicina E.N., Aepshtejn A.M.

RARE CASE OF PARRI-ROMBERG DISEASE IN CLINICAL PRACTICE.....	33
--	----

## PUBLIC HEALTH AND PUBLIC HEALTH ORGANIZATION, HUMAN ECOLOGY AND HYGIENE

Soloveva G.V., Serebrenikova T.E., Terehin A.V., Osetrova A.A.

CURRENT WORK MEDICAL AND GENETIC SERVICES IN KIROV REGION .....	37
---	----

Tetenkin B.S.

SOCIAL-PSYCHOLOGICAL DISPUTE ESSENCE.....	40
---	----

## DISCUSSION

Razin M.P.

QUESTIONS ABOUT SCIENTOMETRICS... AND OTHERS.....	44
---	----

RULES FOR THE AUTHORS OF «VYATKA MEDICAL BULLETIN».....	48
---	----

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.33-006.6-089.87

Е.А. Гирев<sup>1</sup>, М.Ф. Заривчацкий<sup>2</sup>, О.А. Орлов<sup>2</sup>

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДВУХ ОРИГИНАЛЬНЫХ РАНORАСШИРИТЕЛЕЙ НА КАЧЕСТВО ОПЕРАЦИОННОГО ДОСТУПА И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЖЕЛУДКА

<sup>1</sup>Пермский краевой онкологический диспансер

<sup>2</sup>Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера

Ye.A. Girev<sup>1</sup>, M.F. Zarivtchatskiy<sup>2</sup>, O.A. Orlov<sup>2</sup>

### TWO ORIGINAL WOUND RETRACTORS OPERATION QUALITY APPROACH COMPARATIVE ESTIMATION AND RESPIRATORY ORGANS' ELASTICITY PROPERTIES IN OPERATIVE STOMACH CANCER PATIENTS

<sup>1</sup>Perm regional oncologic dispensary

<sup>2</sup>Academician Vagner's perm state medical academy

Авторами на основе ранорасширителя Сигала-Лисина последовательно разработаны две модели новых ранорасширителей (РГФ-1 и РГФ-2). В клинике в равных группах пациентов по 25 человек, в каждой изучено влияние этих моделей на качество операционного доступа, величину давления на верхне-правый край операционной раны, динамическую растяжимость легочной ткани, результаты послеоперационного выздоровления пациентов при хирургическом лечении рака желудка. Применение РГФ-2 в большей степени улучшает качество операционного доступа, снижает степень травмирования мягких тканей операционной раны, уменьшает динамическую растяжимость легочной ткани, что способствует улучшению качества анестезиологического пособия. Обе модели ранорасширителей не оказывают влияния на развитие и частоту «легочных» осложнений в раннем послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** ранорасширитель, операционный доступ, рак, желудок, эластические свойства дыхательной системы.

Two models of wound retractors based on Sigal-Lisin's retractor were developed by the authors (RGF-1 and RGF-2). In the hospital in groups of 25 members the influence of the models was examined. The examination consisted of the estimation of operation quality approach, pressure magnitude to the upper-right border of the operative wound, pulmonary tissue dynamic stretchability, postoperative results in operative stomach

cancer patients. RGF-2 use improves the quality of the operative approach, reduces operative wound trauma degree of the soft tissues, reduces pulmonary tissue dynamic stretchability that leads to anesthesia allowance quality improvement. Both models of the wound retractors do not influence the quantity of pulmonary complications in early after-operation period.

**Key words:** retractor, operative approach, cancer, stomach, respiratory system elastic properties.

#### Введение

Применение ранорасширителя Сигала-Лисина [1] в создании операционного доступа при операциях на органах брюшной полости в отечественной хирургии достаточно широко. Простота использования, хорошая функциональность при различных видах операций, отсутствие сложных технических конструкций решений выгодно отличают этот ранорасширитель от ряда зарубежных. Поэтому инструмент и получил заслуженную популярность среди хирургической общественности. Продолжительный опыт (с 1993 г.) Пермского краевого онкологического диспансера – более 150 операций у больных раком желудка – подтверждает его высокую эффективность. Принцип аппаратной коррекции, сформулированный М.З. Сигалом, продолжает быть актуальным [2]. Он заключается в том, что фиксация разобренных отводящих механизмов происходит за пределами операционной раны к планке операционного стола. Вместе с тем имеются и некоторые негативные факторы его применения. Ранорасширитель обеспечивает независимое смещение краев операционной раны (покровов брюшной стенки), не влияет на положение печени и подлежащих тканей, анатомически расположенных ниже и не попадающих в захват штатного зеркала, крепящегося к винту расширителя. В зависимости от анатомических особенностей больного и выбранного оперирующим хирургом разреза, могут возникнуть значительные технические неудобства выполнения операции. Расширитель-подъемник реберных дуг, установленный в подреберьях, оказывает отрицательное влияние на эластические свойства дыхательной системы во время искусственной вентиляции легких и повышает риск возникновения различных «легочных» послеоперационных осложнений. В то же время адекватное обнажение объектов операции в значительной мере определяет возможность анатомического, абластичного, блокового удаления препарата. Адекватный доступ имеет значение для предупреждения осложнений, тщательного выполнения ответственных этапов операции, таких, как мобилизация желудка и обработка культи ДПК, формирование пищеводно-сунального анастомоза. Поскольку гастрэктомия производится в различных анатомических областях поддиафрагмальной зоны, изменение положения больного и формы линии разреза не может решить задачу создания должного операционного доступа. Описанные доступы либо сопряжены со значительным повышением травматичности, либо не обеспечивают оптимальных условий выполнения операции в той или иной области. Особое значение это имеет в онкологии, где перспективы развития лечения злокачественных опухолей, в частности, рака желудка, многочисленные авторы связывают с со-

высоким уровнем хирургических методов путем повышения онкологического радикализма и резектабельности [3, 4, 5, 6]. Все более возрастающие по объему и времени оперативные вмешательства, их абстрактность стимулируют развитие методов создания операционного доступа и стандартизации операционного процесса с целью снижения трудоемкости хирургического лечения, сокращения времени проведения операции, снижения интраоперационных и послеоперационных осложнений, сокращения сроков выздоровления больных.

Известен опыт использования дополнительных зеркал и других технических приспособлений – РГФ-1 (рис. 1) к ранорасширителю М.З. Сигала [7].



Рис. 1. Операционный доступ, созданный при помощи ранорасширителя РГФ-1.

Применение дополнительных зеркал приводит к отведению не только края операционной раны передней брюшной стенки, но и печени. Длительная эксплуатация дополнительных зеркал в Пермском онкологическом диспансере подтверждает их эффективность. Использование одного дополнительного зеркала помогает отводить только правую долю печени, тогда как при работе в области абдоминального отдела пищевода возникает необходимость отводить и левую долю печени.

Цель исследования: предложить новую конструкцию ранорасширителя (РГФ-2) и провести сравнительную оценку влияния ранорасширителей РГФ-1 и РГФ-2 на качество операционного доступа и эластические свойства дыхательной системы у больных раком желудка при выполнении гастрэктомии.

#### Материал и методы исследования

Предложен новый ранорасширитель – РГФ-2 (рис. 2), который является дальнейшим техническим развитием ранорасширителя М.З. Сигала [8].

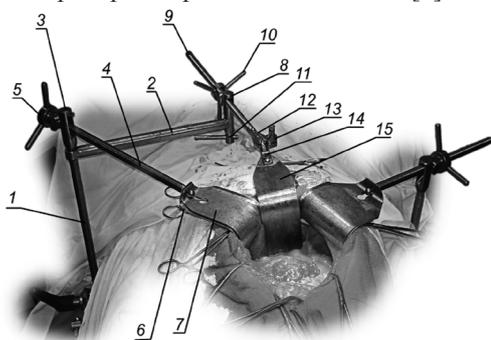


Рис. 2. Операционный доступ, созданный при помощи ранорасширителя РГФ-2.

При разработке нового ранорасширителя мы обращали особое внимание на идентичность и взаимозаменяемость деталей с предыдущими поколениями ранорасширителей. Такой подход позволяет сохранить техническую преемственность, легко модернизировать существующий ранорасширитель М.З. Сигала с минимальными затратами при максимальном улучшении качества операционного доступа во время хирургической операции. Предлагаемый ранорасширитель состоит из кронштейна, закрепленного к боковой планке операционного стола зажимным винтом, который надежно фиксирует стойку 1. Стойка 1 имеет две продольные лыски для предотвращения ее проворачивания вокруг своей оси. Верхний конец стойки имеет форму шестигранника, на который установлены шарнирная опора 3 с пазами. В шарнирную опору 3 установлен винт 4 с крючками 6, 7 и приводным штурвалом 5. На шестигранник стойки установлена дополнительная консоль 2 с шарнирной опорой 8 и фиксатором положения 11. Шарнирная опора 8 выполнена вместе с карданом, через который пропущен винт 9 с размещенным на нем приводным штурвалом 10. На конце винта 9 имеется шаровой цанговый шарнир 12 с фиксатором положения 13 и устройством быстрой замены крючков 14. Для замены крючок 15 имеет открытый паз со стопорным отверстием.

При проведении операции на органах верхнего этажа брюшной полости к планке операционного стола слева и справа от пациента при помощи зажимного винта устанавливают стойку 1. На стойку 1 устанавливают дополнительную консоль 2, которая фиксируется в наиболее удобном положении при помощи шестигранного сечения стойки. Шарнирная опора 8 фиксируется фиксатором положения 11. Через кардан шарнирной опоры 8 пропускается винт 9, на другой конец которого крепится устройство быстрой замены крючков 14 с фиксатором положения 13. Для обеспечения лучшего качества доступа в глубине операционной раны по ходу оперативного вмешательства меняется угол положения крючка 15 во всех плоскостях при помощи зажимной цанги, относительно шарового шарнира 12, и фиксатора положения 13. Регулировка по глубине крючка 15 решается его сменой. Для замены крючка 15 хирург нажатием на устройство замены 14 вынимает крючок 15 и меняет его на крючок необходимой глубины, фиксируя стопорным отверстием в устройстве замены 14. При необходимости стойку 1 устанавливают с противоположной стороны операционного стола и пациента.

Сравнительный анализ качества операционного доступа проводили на основе критериев, предложенных М.З. Сигалом и соавт., 1988; а также А.Ю. Созон-Ярошевичем, 1954 [9]. С целью объективной оценки эластичности легких и грудной стенки проводили измерения величины давления зеркал ранорасширителей на край операционной раны в правом подреберье специальным динамометром (рис. 3), на который получен патент РФ № 011139067 от 23.09.2011 г., и сравнительный анализ динамической растяжимости легочной ткани (С<sub>dyn</sub>).

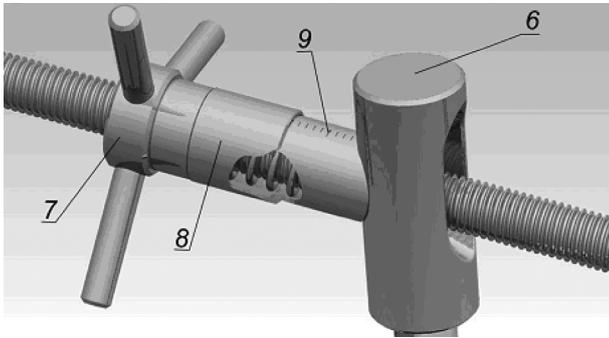


Рис. 3. Ранорасширитель с динамометром.

Измерение величины давления зеркала ранорасширителя (F) на край операционной раны проводилось при значении показателя L, равном 0. Для определения этого показателя прибегают к следующему приему. При операции в брюшной полости после создания доступа проводят линию в сагиттальном направлении от объекта на переднюю брюшную стенку. Если она пересекает созданный дефект брюшной стенки, показатель считается равным 0. Отклонения от линии, ограничивающей «окно» доступа, определяли в мм. Измерение давления зеркала ранорасширителя (F) проводили после завершения формирования операционного доступа ранорасширителями РГФ-1 или РГФ-2 фиксацией величины по тарировочной шкале 9 динамометра 8. Динамическая растяжимость легочной ткани отображает легкость и податливость легочной системы и определяется по формуле:

$$C_{\text{dyn}} = TV: P_{\text{plai}} - \text{PEEP} \text{ (растяжимость в см водного столба), где}$$

TV – дыхательный объем,  $P_{\text{plai}}$  – конечное давление вдоха (см водного столба), PEEP – конечное давление на выдохе (см водного столба).

Регистрацию PEEP,  $P_{\text{plai}}$  осуществляли пьезорезистивным полупроводниковым сенсором. Давление измерялось в ближайшем к пациенту сегменте дыхательных путей. Показатель снимался с монитора «Сарномас Ultima Datex», подключенного к интубационной трубке.

После верхнесрединной лапаротомии и оценки операбельности злокачественной опухоли формировали операционный доступ при помощи РГФ-1, проводили измерения выше названных показателей. Затем у того же больного операционный доступ формировали при помощи РГФ-2 и проводили те же измерения. В дальнейшем операцию до ее окончания проводили с использованием либо РГФ-1 (группа сравнения 25 больных) и либо РГФ-2 (основная группа 25 больных). Проводили анализ послеоперационного течения и наличие бронхолегочных осложнений.

### Результаты исследования и их обсуждение

При использовании РГФ-2 в основной группе глубина операционной раны уменьшалась на 1,5 см, угол операционного действия (УОД) увеличивался на 7 градусов, угол наклона операционного действия (УНОД) – на 1 градус по сравнению с группой сравнения, что вело к улучшению качества операционного доступа. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица № 1

### Метрические показатели «окна» операционной раны

Группы больных	Изучаемые показатели				
	ДОР	ШОР	ГОР	УОД	УНОД
Основная группа	135,23±2,81	152,14±3,05	63,02±2,07	101,38±2,26	57,41±0,28
Группа сравнения	154,07±2,87	139,09±3,10	64,52±1,99 p=0,5	94,79±2,29 p=0,05	56,31±0,25 p=0,01

Примечание: ДОР – длина операционной раны; ШОР – ширина операционной раны; ГОР – глубина операционной раны; УОД – угол операционного действия; УНОД – угол наклона операционного действия.

Величина давления на край операционной раны (F) в основной группе составила  $2,79 \pm 0,12$  кг, что существенно меньше показателя в группе сравнения, где средний показатель F составил  $3,55 \pm 0,55$  кг. Определенная разница величины давления в наблюдаемых группах связана с увеличением количества и суммарной площади крючков ранорасширителя и, соответственно, перераспределения нагрузки на последние при использовании РГФ-2 относительно РГФ-1. Использование РГФ-2 у пациентов приводит к уменьшению величины давления на верхне-правый край операционной раны (F) и создает более мягкие и бережные условия для проведения операции и уменьшает травмирование тканей, прилежащих к крючкам ранорасширителя.

После интубации и проведения наркоза у больных исследуемых групп до установки ранорасширителей оценивали исходную динамическую растяжимость легочной ткани ( $C_{\text{din}}$ ), она составила  $47,76 \pm 2,48$  см вод. ст. Повторное измерение проводили после установки ранорасширителя. В основной группе с использованием РГФ-2 она составила  $53,57 \pm 2,69$  см вод. ст., в группе сравнения с использованием РГФ-1 –  $61,73 \pm 2,83$  см вод. ст. ( $p = 0,05$ ).

Таким образом, использование РГФ-2 у пациентов приводит к уменьшению динамической растяжимости легочной ткани по сравнению с РГФ-1. Увеличивающаяся растяжимость легочной ткани при использовании РГФ-1 способствует ухудшению качества анестезиологического пособия у пациентов группы сравнения.

Послеоперационных осложнений со стороны бронхолегочной системы в группах больных не наблюдалось. В основной группе летальных случаев не было. Послеоперационная летальность в группе сравнения после гастрэктомии составила 4% (один случай вызван тромбоэмболией ветвей легочной артерии на 15-е сутки после операции).

### Выводы

1. Ранорасширитель РГФ-2 положительно меняет критерии операционного доступа, улучшает пространственные взаимоотношения в ране, повышая качество выполнения операции. Его применение для создания операционного доступа при гастрэктомии вполне обосновано.

2. Применение ранорасширителя РГФ-2 уменьшает динамическую растяжимость легочной ткани, чем способствует улучшению качества анестезиологического пособия.

3. Ранорасширители РГФ-1 и РГФ-2 не влияют на развитие и частоту «легочных» осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

### Список литературы

1. Сигал М.З. Авторское свидетельство № 302111, 1971 г. / М.З. Сигал, А.И. Лисин. 1971. 2 с.
2. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Н. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Татарское книжное издательство, 1991. 360 с.
3. Давыдов М.И. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка / М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов // Современная онкология. 2000. Т. 2. № 1. С. 4–10.
4. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е., Стилиди И.С., Тер-Ованесов М.Д. Идеология расширенных операций по поводу рака желудка. Вестник Московского онкологического общества. 2003. № 1(494). С. 2–3.
5. Чиссов В.И. Выбор объема оперативного вмешательства при раке желудка. Пособие для врачей. / В.И. Чиссов, Л.А. Вашакмадзе, А.В. Бутенко, Т.А. Белоус и др. М.: Медицина, 2002. 12 с.
6. Хвастунов Р.А., Широков О.В., Шерешков А.Ю., Бегретов Т.Б. Расширенные D-3-хирургические вмешательства при раке желудка. Современная онкология. 2004. Т. 6. № 1. С. 24–29.
7. Патент РФ № 2147840. МПК7 А 61 В 17/02 Ранорасширитель / Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов; Заявитель и патентообладатель Гирев Е.А. заявл. 16.06.97. опубл. 20.08.02. Бюл. 2000. № 12. 4 с.
8. Патент РФ № 2363401. МПКА61В 17/02 Ранорасширитель / Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов, О.А. Орлов; Заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава. № 2008104256. заявл. 4.02.2008. опубл. 10.08.2009. Бюл. № 22. 6 с.
9. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам. Ленинград: Медгиз, Ленинградское отделение, 1954. С. 9–29.

### Сведения об авторах

*Гирев Евгений Альбертович* – к.м.н., зав. операционным блоком Пермского краевого онкологического диспансера. Раб. тел. 8(342)229-99-24, e-mail: girev@bk.ru.

*Заривчацкий Михаил Федорович* – д.м.н., профессор, кафедра хирургических болезней медико-

профилактического факультета с курсом гематологии и трансфузиологии ФПК и ППС Пермской государственной медицинской академии имени академика Е.А. Вагнера. Раб. тел. 8(342)236-42-52.

*Орлов Олег Алексеевич* – д.м.н., профессор, зав. кафедрой онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии, зам. главного врача по научной деятельности Пермского краевого онкологического диспансера. Раб. тел. 8(342)221-87-30.

УДК 616-053.2-056.3:615.835

Я.Ю. Иллек, Е.В. Суслова, А.В. Галанина,  
И.Н. Суслов

## ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ И ДЕТСКОЙ ФОРМАХ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*Кировская государственная медицинская  
академия*

Ya. Yu. Illek, E. V. Suslova, A. V. Galanina, I. N. Suslov

## OZONE THERAPY IN INFANTS AND CHILD FORMS OF ATOPIC DERMATITIS

*Kirov state medical academy*

Представлены данные об использовании озонотерапии при тяжёлом atopическом дерматите у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста. Установлено, что включение озонотерапии в комплексное лечение пациентов обеспечивало нормализацию большинства показателей иммунитета и значительно увеличивало продолжительность клинической ремиссии.

**Ключевые слова:** дети, atopический дерматит, озонотерапия, ремиссия.

The articles provides data on ozone therapy use in severe atopic dermatitis in infants, pre-school and primary school age. It was found that ozone therapy inclusion to the complex treatment of patients normalizes most of the immune and significantly increases the duration of clinical remission.

**Key words:** children, atopic dermatitis, ozone therapy, remission.

### Введение

Современная комплексная терапия далеко не всегда обеспечивает наступление продолжительной клинической ремиссии у детей с atopическим дерматитом, особенно при тяжёлом течении заболевания, что побуждает искать новые методы лечения больных. В последние годы при ряде заболеваний у взрослых лиц и детей используют озонотерапию, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, противомикробным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями, активизирует метаболизм [6]. В литературе имеются единичные сообщения об эффективности озонотерапии при atopическом дерматите у взрослых лиц [4, 5, 2, 3], появились данные, свидетельствующие

щие об иммуномодулирующем и противорецидивном эффектах озонотерапии при среднетяжёлом течении младенческой и детской форм заболевания [7, 1], однако отсутствуют сообщения о результатах её использования при тяжёлом течении указанных форм atopического дерматита. Целью настоящего исследования являлось изучение клинического, иммуномодулирующего и противорецидивного эффектов озонотерапии у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста с тяжёлым течением atopического дерматита.

### Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 75 больных atopическим дерматитом в возрасте от 8 месяцев до 3 лет (младенческая форма заболевания) и 64 больных atopическим дерматитом в возрасте 5–10 лет (детская форма заболевания). У наблюдаемых больных диагностирован распространённый тяжёлый atopический дерматит.

Наблюдаемые пациенты были подразделены на группы в зависимости от проводимой терапии. Первой группе больных младенческой формой atopического дерматита (45 пациентов) и первой группе больных детской формой atopического дерматита (33 пациента) проводили комплексное общепринятое лечение. Родителям больных детей давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам назначали индивидуальную гипоаллергенную диету с исключением из рациона причинно-значимых и облигатных аллергенов, лечебно-косметический уход за кожей с использованием во время ежедневных купаний триактивной эмульсии Эмолиум П, а после купания – увлажняющего триактивного крема Эмолиум П, смазывание поражённых участков кожи кремом адвантан (при младенческой форме заболевания) и кремом элоком (при детской форме заболевания) – 1 раз в течение 7–10 дней, приём кларитина или зиртека (в течение 2 недель), курсы лечения хилак-форте, линексом и креоном, витаминами А, Е, В5, В6, В15. Второй группе больных младенческой формой atopического дерматита (30 пациентов) и второй группе больных детской формой atopического дерматита (31 пациент) назначали в целом такое же комплексное лечение, но в сочетании с двумя курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в смазывании озонированным оливковым маслом поражённых участков кожи (2 раза в день в течение 15 дней) и проведении ректальных инсуффляций озонорислородной смеси (через день, 8 сеансов). Производство озона осуществляли при помощи синтезатора «А-с-ГОКСф-5-05-ОЗОН» (изготовитель: ОАО «Электромашиностроительный завод «ЛЕПСЕ», г. Киров), в котором его получают действием тихого электрического разряда на кислород. Масло для наружного применения озонировали при концентрации озона на выходе из синтезатора – 20 мг/мл, время барботирования 100 мл масла составляло 15 минут. Объём озонорислородной смеси на каждую ректальную инсуффляцию рассчитывали по формуле:  $\frac{\text{масса тела (кг)} \times 75}{100}$ . Средний объём озонорислородной

смеси на одну ректальную инсуффляцию составлял 70 мл, средний объём озонорислородной смеси на один курс составлял 560 мл. Первый курс озонотерапии начинали проводить больным atopическим дерматитом в первые 1–2 дня наблюдения, второй курс озонотерапии – через три месяца. Никаких осложнений и побочных реакций у пациентов, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, не возникало.

Для оценки состояния иммунитета у больных младенческой и детской формами распространённого тяжёлого atopического дерматита в периодах обострения и клинической ремиссии определяли содержание CD3-, CD4-, CD8-, HLA-DR+, CD16 и CD20-лимфоцитов в крови методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител ЛТ3, ЛТ4, ЛТ8, МКА HLA-DR, ЛТ16 и ЛТ20, содержание иммуноглобулинов (Ig) G, А, М в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии и содержание общего IgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови унифицированным методом преципитации с раствором полиэтиленгликоля, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов с использованием частиц латекса, уровни интерлейкина-1бета (ИЛ-1β), интерлейкина-8 (ИЛ-8) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α) методом иммуноферментного анализа. Результаты исследования показателей иммунитета у больных младенческой и детской формами atopического дерматита сравнивали с данными, полученными соответственно у 80 и 83 практически здоровых детей того же возраста. Данные, полученные при исследовании иммунологических параметров у больных atopическим дерматитом, обрабатывали методом вариационной статистики, корреляционного и дисперсионного анализов. Обработку цифрового материала осуществляли в персональном компьютере в программе Microsoft Office Excel Mac 2011.

### Результаты и их обсуждение

Исследования показали, что у больных младенческой формой распространённого тяжёлого atopического дерматита и больных детской формой распространённого тяжёлого atopического дерматита в периоде обострения заболевания отмечались выраженные изменения показателей иммунологической реактивности.

У больных младенческой формой atopического дерматита в периоде обострения заболевания констатировалось уменьшение относительного количества CD3-лимфоцитов при увеличении абсолютного количества этих клеток в крови, уменьшение относительного количества CD8-лимфоцитов в крови и увеличение значений иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR+-лимфоцитов и увеличение абсолютного количества CD20-лимфоцитов в крови, снижение

уровней IgG, IgA, IgM на фоне резко выраженного повышения уровня общего IgE в сыворотке крови, снижение показателей ФАН, ФИ и НСТ-теста, резко выраженное повышение уровня ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке крови ( $p < 0,05-0,001$ ). У больных детской формой атопического дерматита в периоде обострения заболевания констатировались иные изменения параметров иммунологической реактивности. У них регистрировалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-лимфоцитов, увеличение абсолютного количества CD4-лимфоцитов, увеличение относительного и абсолютного количества CD8-лимфоцитов, уменьшение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов и CD16-лимфоцитов, увеличение относительного и абсолютного количества CD20-лимфоцитов в крови, повышение уровней IgG и IgM, резко выраженное повышение уровня IgE в сыворотке крови, повышение показателя ФАН при снижении значений ФИ и НСТ-теста, значительное повышение уровней ИЛ-8 и ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови ( $p < 0,05-0,001$ ).

Между изменениями показателей иммунологической реактивности у детей, страдающих атопическим дерматитом, выявлялись корреляционные взаимоотношения. Так, в периоде обострения заболевания у больных младенческой формой атопического дерматита констатировалась коррелятивная связь между увеличением абсолютного количества CD3-лимфоцитов в крови и снижением уровня IgG в сыворотке крови ( $r = -0,76$ ,  $p < 0,01$ ), между увеличением абсолютного количества CD3-лимфоцитов в крови и снижением показателя ФАН ( $r = -0,71$ ,  $p < 0,01$ ), между увеличением абсолютного количества CD20-лимфоцитов в крови и повышением уровня IgE в сыворотке крови ( $r = +0,68$ ,  $p < 0,02$ ), между повышением уровня IgE и повышением уровня ИЛ-1 $\beta$  ( $r = +0,84$ ,  $p < 0,01$ ) в сыворотке крови. У больных детской формой атопического дерматита в периоде обострения заболевания отмечалась коррелятивная связь между увеличением абсолютного количества CD3-лимфоцитов в крови и повышением уровня IgG в сыворотке крови ( $r = +0,78$ ,  $p < 0,01$ ), между увеличением абсолютного количества CD3-лимфоцитов в крови и снижением значений НСТ-теста ( $r = -0,74$ ,  $p < 0,01$ ), между повышением абсолютного количества CD20-лимфоцитов в крови и повышением уровня IgE в сыворотке крови ( $r = +0,73$ ,  $p < 0,02$ ), между повышением уровня IgE и повышением уровня ИЛ-8 ( $r = +0,80$ ,  $p < 0,01$ ) в сыворотке крови.

На фоне проводимого лечения у детей с атопическим дерматитом отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение и исчезновение клинических проявлений заболевания. Наступление полной клинической ремиссии у первой группы больных младенческой формой атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, регистрировалось через 28,0 $\pm$ 0,9 суток, а у второй группы больных младенческой формой атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, – через 22,5 $\pm$ 0,8 суток от начала лечения, т.е. на 5,5 сут. раньше. У первой

группы больных детской формой атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, наступление полной клинической ремиссии отмечалось через 22,1 $\pm$ 0,9 суток, а у второй группы больных детской формой атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, – через 18,4 $\pm$ 1,2 суток от начала лечения, т.е. на 3,7 сут. раньше.

Исследования, проведенные после наступления полной клинической ремиссии, позволили выявить неоднозначные изменения показателей иммунологической реактивности у больных младенческой и детской формами атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, и у больных младенческой и детской формами атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией.

У групп больных младенческой и детской формами атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, в периоде клинической ремиссии отмечались иммунные нарушения, хотя и менее выраженные, но близкие по своему характеру тем, которые выявлялись в периоде обострения заболевания. Сохранение в периоде клинической ремиссии значительных сдвигов показателей иммунологической реактивности у больных младенческой и детской формами атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, указывает на готовность организма пациентов к возникновению аллергической реакции и рецидиву заболевания, свидетельствуя о недостаточной эффективности лечебных мероприятий.

Иной характер изменений показателей иммунологической реактивности отмечался в периоде клинической ремиссии у групп больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией. Так, у больных младенческой формой атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии обнаруживалось увеличение абсолютного количества CD3-и CD4-лимфоцитов в крови и сравнительно небольшое повышение уровня IgE в сыворотке крови, а у больных детской формой атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, – увеличение абсолютного количества CD3-лимфоцитов в крови и сравнительно небольшое повышение уровня IgE в сыворотке крови, в то время как другие параметры иммунитета у них существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей.

Обработка материала методом дисперсионного анализа позволила подтвердить высокую долю положительного влияния фактора озонотерапии на состояние иммунологической реактивности у больных атопическим дерматитом. Так, доля влияния фактора озонотерапии на нормализацию относительного количества CD3-лимфоцитов в крови, уровня IgG в сыворотке крови, показателя ФАН и уровня ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке крови у больных младенческой формой атопического дерматита составляла соответственно 68,8% ( $p < 0,01$ ), 59,3% ( $p < 0,01$ ), 66,1% ( $p < 0,01$ ) и

63,8% ( $p < 0,01$ ). Доля влияния фактора озонотерапии на нормализацию относительного количества CD3-лимфоцитов в крови, уровня IgG в сыворотке крови, значений НСТ-теста и уровня ИЛ-8 в сыворотке крови у больных детской формой атопического дерматита составляла соответственно 72,1% ( $p < 0,01$ ), 57,2% ( $p < 0,01$ ), 63,2% ( $p < 0,01$ ) и 73,8% ( $p < 0,01$ ).

При катамнестическом наблюдении было установлено, что у первой группы больных младенческой формой атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя  $30,5 \pm 0,7$  сутки (т.е. через 1 месяц) от начала полной клинической ремиссии вновь появлялись признаки аллергического воспаления кожных покровов в виде экземы островкового характера, папулёзной сыпи и сильного кожного зуда. Обострение заболевания у пациентов этой группы было связано с нарушением диеты, контактом с причинно-значимыми аллергенами или воздействием интеркуррентной инфекции. У второй группы с младенческой формой атопического дерматита, которым наряду с комплексным лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков обострения атопического дерматита не регистрировалось в течение 6–8 месяцев (в среднем в течение  $210,0 \pm 2,7$  суток, т.е. в течение 7 месяцев). Таким образом, средняя продолжительность полной клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, превышала в 7 раз ( $p < 0,001$ ) среднюю продолжительность полной клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию. Доля влияния фактора озонотерапии на увеличение продолжительности клинической ремиссии у второй группы больных младенческой формой атопического дерматита составляла 71,4% ( $p < 0,01$ ).

У первой группы больных детской формой атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, через  $3,1 \pm 0,3$  месяца от начала клинической ремиссии вновь появлялись признаки аллергического воспаления кожи в виде экземы и папулёзной сыпи, кожного зуда. У второй группы больных детской формой атопического дерматита, которым наряду с комплексным общепринятым лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение  $10,4 \pm 0,4$  месяца. Средняя продолжительность полной клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с двумя курсами озонотерапии, превышала в 3 раза ( $p < 0,001$ ) среднюю продолжительность полной клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию. Дисперсионный анализ материала показал, что доля влияния фактора озонотерапии на увеличение продолжительности клинической ремиссии у второй группы больных детской формой атопического дерматита составляла 70,2% ( $p < 0,01$ ).

Данные, полученные в ходе клинических на-

блюдений и специальных исследований, указывают на высокую клиническую, иммуномодулирующую и противорецидивную эффективность комплексного лечения в сочетании с озонотерапией при распространённом тяжёлом атопическом дерматите у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста.

## Выводы

1. У больных младенческой и детской формами распространённого тяжёлого атопического дерматита в периоде обострения заболевания выявляются выраженные нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, снижение неспецифической резистентности, высокие уровни иммуноглобулина Е и провоспалительных цитокинов в сыворотке крови.

2. Сохранение выраженных изменений иммунологической реактивности в периоде клинической ремиссии у больных младенческой и детской формами атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, указывает на недостаточную эффективность проводимого лечения и свидетельствует о готовности организма к возникновению аллергической реакции и рецидива заболевания.

3. Включение озонотерапии в комплексное лечение больных младенческой и детской формами атопического дерматита приводит к более быстрому наступлению полной клинической ремиссии и нормализации большинства параметров иммунологической реактивности.

4. Проведение больным младенческой и детской формами распространённого тяжёлого атопического дерматита двух курсов озонотерапии с интервалом между ними в три месяца обеспечивает наступление полной клинической ремиссии, продолжительность которой значительно превышает её продолжительность у больных младенческой и детской формами распространённого тяжёлого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию.

## Список литературы

1. Бебякина Н.С. Клинико-иммунологические особенности и совершенствование терапии при детской форме атопического дерматита / Н.С. Бебякина: Дис. канд. мед. наук. Киров, 2013. 104 с.
2. Ведерникова С.В. Клиническая эффективность озонотерапии у пациентов с различными вариантами течения атопического дерматита / С.В. Ведерникова, М.М. Кохан // Современные проблемы дерматологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009. № 3. С. 52–58.
3. Григорян Н.С. Современные патогенетические подходы к терапии атопического дерматита / Н.С. Григорян, Н.С. Кочергин, И.В. Кошелева // Практическая медицина. 2011. № 2 (49). С. 31–35.
4. Кошелева И.В. Озонотерапия в комплексном лечении экземы / И.В. Кошелева, О.Л. Иванов // Материалы 3-й Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». Нижний Новгород. 2000. С. 109–110.

5. Кошелева И.В. Применение кислородно-озоновой смеси в дерматологии и косметологии / И.В. Кошелева, О.Л. Иванов, В.А. Виссарионов: Методические рекомендации № 2003/84. Москва. 2004. 32 с.

6. Масленников О.В. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное / О.В. Масленников, К.Н. Контрощикова, Б.Е. Шахов. Нижний Новгород. 2012. 332 с.

7. Тарбеева О.Н. Иммунные нарушения и их коррекция при младенческой форме атопического дерматита / О.Н. Тарбеева: Дис. канд. мед. наук. Киров, 2012. 102 с.

#### Сведения об авторах

*Иллек Ян Юрьевич* – заведующий кафедрой педиатрии Кировской ГМА, доктор медицинских наук, профессор, e-mail: yanillek@yandex.ru.

*Суслова Елена Викторовна* – врач-педиатр, кандидат медицинских наук, e-mail: ozon43@mail.ru.

*Галанина Алёна Васильевна* – доцент кафедры педиатрии Кировской ГМА, доктор медицинских наук, e-mail: alenagalanina@narod.ru.

*Суслов Игорь Николаевич* – врач-педиатр, кандидат медицинских наук, e-mail: ozon43@mail.ru.

УДК 611.946:611.08+616-089.819.84-7

А.Е. Садаков, О.В. Машковцев, А.В. Шилов,  
С.С. Петров, А.В. Бердникова

## СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ ЗАКРЫТИЯ СВЕЖИХ КОЖНЫХ РАН ОДИНОЧНЫМИ УЗЛОВЫМИ ШВАМИ И СКОБКАМИ МИШЕЛЯ

*Кировская государственная медицинская академия*

A.E. Sadakov, O.V. Mashkovtsev, A.V. Shilov,  
S.S. Petrov, A.V. Berdnikova

## COMPARING BETWEEN SINGLE INTERRUPTED STITCHES AND MICHEL STAPLES AS A FRESH SKIN WOUNDS CLOSING METHODS

*Kirov state medical academy*

В условиях эксперимента выполнено сравнение техники, времени исполнения и результатов заживления чистой кожной раны, ушитой скобками Мишеля и одиночными узловыми швами.

**Ключевые слова:** кожная рана, узловый шов, скобки Мишеля.

Closing techniques compare, methods time and reparation results of non infected skin wounds was done under the experimental conditions. Wounds were closed by single interrupted stitches and Michel staples.

**Key words:** skin wound, interrupted stitch, Michel staples.

В настоящее время врачу общей практики необходимо уметь выполнять первичную хирургическую обработку свежих кожных ран, но при этом он часто не владеет длительно отработанными хирургическими навыками и приемами. До сращения тканей соприкосновение краев раны зависит исключительно от швов [1, 2, 3]. Поэтому правильное закрытие раны играет громадную роль в деле избегания целого ряда послеоперационных осложнений. Это диктует необходимость поиска наиболее оптимальных методов закрытия травматических кожных повреждений.

*Цель исследования:* сравнить результаты заживления кожной раны, зашитой одиночными узловыми швами и скобками Мишеля.

*Задачи:*

1. Сравнить сроки и техническую сложность выполнения методов закрытия чистой травматической кожной раны узловыми швами и при помощи скоб Мишеля.

2. Сравнить ход и результаты процесса заживления кожной раны при ее закрытии узловыми швами и скобками Мишеля.

#### Материалы и методы

Работа выполнена на белых беспородных крысах массой 250–300 граммов. Животные распределялись на три группы, по пять в каждой. Под общей анестезией фторотаном на спине животных наносилась резаная рана длиной 5 см. Ее первичная хирургическая обработка выполнялась студентами Кировской медицинской академии после первичной отработки методов закрытия раны на свежем биологическом материале. Объектом исследования служили швы кожи крыс, взятых в остром периоде на 4, 7 и 10-е сутки. Группой сравнения являлись крысы, кожные раны у которых были ушиты одиночными узловыми швами.

После обезвоживания полученный материал заливался в парафин. Гистологические срезы выполнялись при помощи электромеханического ротационного микротомы «Microm HM 340 E Thermo» и окрашивались гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону при помощи автомата для окраски препаратов «Microm HMS 740 Thermo». Исследование и фотографирование производилось с помощью микроскопа фирмы «ZEISS AxioStar plus», совмещенного с фотокамерой «Jenoptik ProgRes C10 plus» и использованием программы ВидеоТест-Морфология 5.0.

#### Результаты исследования

Наиболее быстро закрыть свежую кожную рану возможно с помощью наложения скобок Мишеля. На этот способ тратится в среднем  $9,3 \pm 0,9$  минуты. Наложение одиночных узловых швов выполняется за  $12,1 \pm 0,8$  мин., что немного дольше, чем наложение скобок.

При ушивании раны одиночными узловыми швами встречается ряд типичных ошибок, обусловленных недостаточным опытом оперирующего врача. Наиболее типичные из них: проведение нити на разном удалении от краев раны, что приводит к де-

формации тканей; нередко наложение швов сопровождается повышенной травматизацией участков «выкола» и «выкола» иглы; часто имеет место затягивание узлов с излишней силой и их неправильное положение относительно раны.

Хотя закрытие раны скобками Мишеля имеет определенные технические преимущества перед узловым швом, но и при использовании этого метода также встречаются ошибки. Скобками Мишеля не всегда удается точно сопоставить края раны, т.к. точки фиксации зубчиков с обеих сторон иногда располагаются асимметрично. Наибольшую сложность представляет расчет силы при наложении скобок. При излишне сильном сдавливании краев раны наблюдается ишемия тканей, а при наложении скобок слишком слабо может произойти их соскальзывание.

При гистологическом исследовании в кожной ране, ушитой узловыми швами, на 4-е сутки исчезает подкожная жировая клетчатка с воспалительным инфильтратом, представленным лимфоцитами, нейтрофилами и эозинофилами. Наблюдается начало формирования липогранулемы в подкожной клетчатке, признаки образования грануляционной ткани. Коллагеновые волокна расположены упорядоченно. К 7-м суткам в дерме формируется молодая волокнистая соединительная ткань. Многослойный плоский эпителий находится в состоянии белковой дистрофии. К 10-м суткам в узловом шве сформировалась зрелая соединительная ткань с упорядоченными коллагеновыми волокнами.

В кожной ране, закрытой при помощи скоб, на 4-е сутки наблюдается формирование грануляционной ткани с единичными незрелыми коллагеновыми волокнами. На 7-е сутки в дерме фибриноидное набухание коллагеновых волокон, отек дермы, явления полнокровия сосудов возле мышечных волокон с небольшими кровоизлияниями. Коллагеновые волокна располагаются в разных направлениях, пересекаются между собой под разными углами. К 10-м суткам в дерме сформировалась грубоволокнистая соединительная ткань (рубец). В подкожной жировой клетчатке наблюдаются единичные липогранулемы.

## Выводы

1. Более быстрое и технически простое закрытие чистой кожной раны выполняется наложением скобок Мишеля.
2. Ход процесса заживления кожной раны при закрытии ее скобками Мишеля нередко сопровождается ишемизацией тканей и воспалительной реакцией, в результате чего может формироваться выраженный рубец на месте заживления.

## Заключение

Закрытие кожной раны скобками Мишеля является наиболее технически простым и быстрым методом, но его использование возможно только при уверенности в асептичности раневой поверхности и не в области суставов ввиду высокого риска формирования грубого рубца.

## Список литературы

1. Овчинников В.А., Абелевич А.И. Соединение тканей в хирургии: Руководство для врачей. Н. Новгород: Нижегородская государственная медицинская академия, 2005. 152 с.
2. Семенов Г.М., Петришин В.Л., Ковшова М.В. Хирургический шов. Санкт-Петербург, 2001. 133 с.
3. Слепцов И.В., Черников Р.А. Узлы в хирургии. СПб.: Салит-Медкнига, 2000. 176 с.

## Сведения об авторах

*Садаков Андрей Евгеньевич* – к.м.н., ассистент кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии Кировской ГМА, e-mail: aerodiz@43.ru.

*Машковцев Олег Валерьевич* – к.м.н., врач-патологоанатом высшей квалификационной категории, ассистент кафедры патологической анатомии Кировской ГМА.

*Шилов Александр Викторович* – врач-патологоанатом, ассистент кафедры патологической анатомии Кировской ГМА.

*Петров Семён Сергеевич* – студент 4-го курса лечебного факультета Кировской ГМА, e-mail: varuh@mail.ru.

*Бердникова Анастасия Васильевна* – студентка 4-го курса лечебного факультета Кировской ГМА.

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 612.232.3-06:612.172.2-053-092.9

Н.М. Волкова

## ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ И БЛОКИРОВАНИЯ БЕТА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ У КРЫС

*Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского*

N.M. Volkova

## THE EFFECT OF HYPOXIA AND BLOCKING BETA-ADRENERGIC RECEPTORS OF THE CEREBRAL CORTEX ON HEART RATE IN RATS

*I.Ya. Horbachevsky ternopil state medical university*

Надежность функционирования организма в условиях гипоксического воздействия осуществляется с помощью адаптивных реакций. Инкубация крыс в гипоксической среде приводит к повышению ионной проницаемости клеточных мембран в ассоциативной коре. У старых животных при гипоксическом эффекте атмосферы выявлена связь активации правой ассоциативной коры с усилением симпатической регуляции, а активация левой ассоциативной коры существенно не влияет на состояние автономной регуляции сердечного ритма.

**Ключевые слова:** гипоксический эффект атмосферы, автономная регуляция, адренергические механизмы.

Reliability of body functioning under hypoxic effect of the atmosphere provided by means of adaptive responses. Rat incubation in hypoxic environment leads to increased ion permeability of cell membranes in the associative cortex. In older animals hypoxic effect relationship detects activation of the right associative cortex with increased sympathetic regulation, changed adrenergic mechanisms. Activation of left associative cortex did not significantly affect the state of autonomic regulation of the heart rate.

**Key words:** hypoxic effect of the atmosphere, autonomic regulation, adrenergic mechanisms.

### Введение

Надежность функционирования организма в условиях гипоксического воздействия осуществляется с помощью адаптивных реакций. При старении уменьшается доставка кислорода к тканям [1]. Известно, что причины гипоксического воздействия могут определяться неблагоприятными условиями внешней среды, в частности, *гипоксическим эффектом атмосферы*, когда потребности организма в кислороде превышают возможность его обеспечения. Нервная ткань имеет высокие энергетические потребности, которые зависят от возраста [2]. Учет возрастных особенностей реактивности механиз-

мов автономного контроля сердечной деятельности позволит разработать адекватные средства профилактики и коррекции последствий гипоксического эффекта атмосферы, ведь исследования механизмов адаптации являются актуальной научной проблемой современности [3]. Исследовали влияние гипоксической среды на состояние автономной регуляции сердечного ритма у старых и взрослых крыс и роль выключения бета-адренорецепторов правой и левой области Ос2L коры больших полушарий.

### Материалы и методы исследования

Исследовали состояние автономной регуляции сердечного ритма в условиях гипоксического эффекта атмосферы в эксперименте. В контрольную и в экспериментальную группы вошли по 10 животных в возрасте 6–8 мес. и 12–14 мес. Влияние гипоксической атмосферы создавали путем снижения давления на 0,5 атм. под стеклянным колоколом и содержания зареанотозированной крысы в гипоксической среде в течение 1 часа. В экспериментальной группе регистрировали кардиоинтервалограмму у интактных животных после гипоксического воздействия, после трепанации черепа, после введения изотонического раствора NaCl, после введения фармпрепарата. Животные контрольной группы участвовали в эксперименте по аналогичной схеме, за исключением гипоксического воздействия. Для ввода фармпрепаратов зареанотозированную крысу фиксировали в стереотаксическом устройстве, череп трепанировали двумя отверстиями в проекции области Ос2L коры больших полушарий, которая является вторичным зрительным полем. Для исследования роли *адренергических механизмов* регуляции вводили блокатор бета-адренорецепторов небиволол из расчета 0,5 мг/кг. Для каждого отрезка по 100 кардиоинтервалов вычисляли М, в с; m, в с; ΔХ, в с; Мо, в с; АМо, в%; ИН, в усл. ед.; ВПР, в усл. ед. Статистическую обработку результатов исследования осуществили в программе Microsoft Excel 2010, достоверность полученных данных оценивали с помощью критерия Фишера.

### Результаты и их обсуждение

У старых животных контрольной группы введение изотонического раствора NaCl в трепанационное отверстие справа не повлияло на тонус автономных центров регуляции сердечного ритма, небиволол вызвал снижение симпатического тонуса, по изменениям ИН и ВПР. Влияние небиволола у старых животных контрольной группы вызывало существенно более интенсивную парасимпатикотонию, чем у молодых животных, а также по сравнению со взрослыми животными. Таким образом, исследование адренергических механизмов регуляции показало, что чувствительность структур нервной системы к воздействию блокатора бета-адренорецепторов отличалась у животных исследуемых возрастных групп.

Гипоксия вызвала у старых животных рост продолжительности кардиоцикла и усиление вариабельности сердечной деятельности, ИН и ВПР существенно снижались. Введение изотонического раствора NaCl и небиволола через правое трепанационное отверстие вызвало усиление парасимпатических влияний на сердечный ритм. В экспериментальной группе старых животных введение изотонического раствора NaCl вызвало существенно большую активацию парасимпатической регуляции, чем в контрольной группе.

У старых животных экспериментальной группы правостороннее введение небиволола вызвало несколько большую продолжительность кардиоцикла, чем в контрольной группе при отсутствии существенной разницы в показателях ИН и ВПР.

В контрольной группе старых животных введение через трепанационное отверстие слева изотонического раствора NaCl не повлияло на регуляцию сердечного ритма, а небиволол вызвал замедление сердечного ритма (таблица 1).

У старых животных экспериментальной группы введение через трепанационное отверстие слева изотонического раствора NaCl вызвало усиление симпатических влияний на сердечный ритм, по изменениям ИН и ВПР, а влияние небиволола несколько усиливало парасимпатическую регуляцию. Состояние парасимпатикотонии после введения изотонического раствора NaCl слева было существенно более выражено у старых животных экспериментальной группы по сравнению с контролем.

Таблица № 1

Состояние автономной регуляции у старых крыс с трепанацией справа

Показатель		Группы животных (n=10)				
		Интактные	После гипоксии	После трепанации	После введения физраствора	Эффект небиволола
M, с	к	0,138±0,001	-	0,139±0,001	0,139±0,001	0,148±0,001■
	э	0,142±0,001	0,179±0,001♦*	0,148±0,001	0,171±0,001■	0,185±0,001*
ΔX, с	к	0,009±0,001	-	0,008±0,001	0,009±0,001♦▼	0,008±0,001♦■
	э	0,009±0,001	0,011±0,001♦*	0,008±0,001*	0,009±0,001♦#	0,015±0,001■
Mo, с	к	0,137±0,001	-	0,139±0,001	0,138±0,001♦▼	0,149±0,001♦■
	э	0,142±0,001	0,181±0,001♦	0,148±0,001	0,172±0,001	0,183±0,001
AMo, %	к	22,700±1,366	-	20,600±0,956	19,5±1,087	20,400±0,669■♦
	э	33,0±1,520	23,200±0,573♦*	30,900±1,417	18,700±1,095	15,300±0,931
ИН, усл. ед.	к	10600,288±96,657	-	8970,017±39,987	8336,555±96,622▼■	8640,221±36,178♦▼■
	э	14280,771±55,455	5899,367±11,747♦	14161,510±91,473*	6271,733±96,491♦#	2874,719±10,036*■
ВПР, усл. ед.	к	924,589±78,738	-	865,229±2,358	836,729±55,516▼■	843,586±17±275♦▼■
	э	855,793±16,065	507,684±22,629♦	887,363±9,475*	664,830±20,397♦#	367,657±25,325■

Примечание:

- ♦ – p<0,05 по сравнению с интактными животными;
- \* – p<0,05 по сравнению с эффектом введения изотонического раствора NaCl;
- ▼ – p<0,05 по сравнению с молодыми крысами;
- – p<0,05 по сравнению с левосторонним эффектом;
- к – контрольная группа животных, не подвергавшихся гипоксии;
- э – экспериментальная группа животных, получивших гипоксическое воздействие;
- # – по сравнению с контрольной группой.

У старых животных экспериментальной группы введение небиволола слева вызвало несколько большую продолжительность кардиоцикла, чем в контроле, без существенной разницы других показателей автономной регуляции сердечного ритма (таблица 2).

Известно, что благодаря D-энантимеру небиволол является конкурентным и селективным блокатором бета-1 адренорецепторов. Благодаря L-энантимеру небиволол оказывает слабое сосудорасширяющее действие вследствие метаболического

взаимодействия с L-аргинином или оксидом азота. Небиволол повышает реакцию сосудов на ацетилхолин, опосредованную монооксидом азота.

Инкубация в гипоксической среде приводит к повышению ионной проницаемости клеточных мембран в ассоциативной коре. Избыток ионов натрия в области правой ассоциативной зрительной коры ведет у молодых животных к усилению парасимпатических, а левой – симпатических влияний на сердечный ритм.

Состояние автономной регуляции у старых крыс с трепанацией слева

Показатель		Группы животных (n=10)				
		Интактные	После гипоксии	После трепанации	После введения физраствора	Эффект небиволола
M, с	к	0,146±0,001	-	0,146±0,001	0,143±0,001	0,149±0,001♦*
	э	0,150±0,001	0,188±0,001	0,184±0,001	0,180±0,001♦#	0,180±0,001♦
ΔX, с	к	0,005±0,001	-	0,004±0,001	0,005±0,001	0,005±0,001
	э	0,004±0,001	0,008±0,001	0,008±0,001	0,007±0,001	0,007±0,001
Mo, с	к	0,146±0,001	-	0,146±0,001	0,143±0,001	0,149±0,001♦
	э	0,149±0,001	0,187±0,001	0,183±0,001	0,179±0,001♦#	0,179±0,001♦
AMo, %	к	32,800±1,631	-	31,600±1,326	32,900±1,636	27,100±1,268
	э	33,800±0,940	41,200±1,356	40,800±4,281	38,100±2,305	41,200±1,356
ИН, усл. ед.	к	23606,529± 59,399	-	25004,160± 47,546	24663,271± 54,736	16697,001± 9,726
	э	28231,058± 17,587	14213,664± 40,025	14787,751± 61,842	15466,282± 90,036#	15254,132± 11,432†*
ВПР, усл. ед.	к	1407,525± 6,694	-	1571,905±8,473	1466,315± 10,494	1210,831±6,212
	э	1670,127± 4,719	691,802±21,324	719,751±22,185	752,848± 23,634♦#	748,828± 7,215♦†*

Примечание:

1. ♦ –  $p < 0,05$  по сравнению с интактными животными;
2. † –  $p < 0,05$  по сравнению с эффектом гипоксического воздействия;
3. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с эффектом введения изотонического раствора NaCl;
4. к – контрольная группа животных, не подвергавшихся гипоксии;
5. э – экспериментальная группа животных, получивших гипоксическое воздействие;
6. # – по сравнению с контрольной группой.

У взрослых животных после гипоксического воздействия активация правой ассоциативной коры ведет к росту симпатикотонии, а левой – к усилению парасимпатической регуляции.

У старых животных гипоксическое влияние приводит к активации правой ассоциативной коры с усилением симпатической регуляции, а активация левой ассоциативной коры существенно не влияет на состояние автономной регуляции сердечного ритма.

Полученные данные можно объяснить адаптивными реакциями организма, направленными на поддержание кислородного гомеостаза [4], а также изменениями энергозависимых процессов в жизнедеятельности нервных клеток, в частности, ионной проницаемости, рецепторных функций мембранных белков, синаптической передачи возбуждения. Усиление парасимпатических энергосохраняющих механизмов у старых животных после пребывания в гипоксической среде ограничивает функциональные резервы нервной системы для обеспечения кровоснабжения ассоциативной коры. Известно об изменении хеморецепторной чувствительности рефлексогенных структур, что усугубляет последствия гипоксического воздействия [5]. По нашим данным, у старых животных *адренергические механизмы* автономной регуляции отличаются от таковых у взрослых, а именно уменьшена чувствительность клеток левого ассоциативного поля к бета-адренергическим

влияниям. Для профилактики *гипоксического эффекта атмосферы* у лиц среднего и пожилого возраста целесообразно применять средства, которые улучшают трофику тканей [6].

### Выводы

Инкубация крыс в гипоксической среде приводит к повышению ионной проницаемости клеточных мембран в ассоциативной коре. Активация правой ассоциативной коры приводит к усилению симпатических влияний на сердечный ритм.

### Список литературы

1. Асанов Е.О. Вікові особливості транспорту кисню при гіпоксичному стресі // Одеський медичний журнал.– 2007.– № 2(100).– С. 26–29.
2. Вивчення впливу цереброкуруину та ліпіну на зміни мітохондрій тканини мозку шурів в умовах експериментальної моделі гіпоксії / Т.К. Знаменська, В.І. Похилько, К.В. Розова, О.М. Ковальова, К.О. Костюкова // Лікарська справа.– 2006.– № 8 (1089).– С. 84–88.
3. Королева С.В. Проблема корректирующего адаптивного воздействия на организм. Внутренние резервные молекулярные программы. // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии.– 2011.– № 4.– С. 52–57.

4. Регуляторная роль митохондриальной дисфункции при гипоксии и ее взаимодействие с транскрипционной активностью / Л.Д. Лукьянова, А.М. Дудченко, Т.А. Цыбина, Э.Л. Германова // Вестник Российской АМН. – 2007. – № 2. – С. 3–13.

5. Вентиляторная реакция на гипоксический стресс в пожилом и старческом возрасте / О.В. Коркушко, Э.О. Асанов, А.В. Писарук, Н.Д. Чеботарев // Журнал академії медичних наук України. – 2007. – Т.13, № 1. – С. 115–123.

6. Волкова Н.М. Особливості метеотропних реакцій у періоді пізньої дорослості [Текст] / Н.М. Волкова // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2011. – Т. 17, № 4. – С. 73–77.

#### Сведения об авторе

Волкова Наталья Михайловна – докторант ТГМУ, доцент, зав. кафедрой медицинской биоэтики и деонтологии.

УДК: 616.831-006-008.9

Ю.В. Кислицын<sup>1</sup>, Н.С. Белко<sup>2</sup>, Н.П. Вожегова<sup>2</sup>,  
Г.А. Стражникова<sup>2</sup>

### ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ИНТЕРФЕРОНОВ И БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫМИ МЕНИНГИОМАМИ

<sup>1</sup>Кировская государственная медицинская академия

<sup>2</sup>Кировская областная клиническая больница № 1

Yu.V. Kislitsyn<sup>1</sup>, N.S. Belko<sup>2</sup>, N.P. Vozhegova<sup>2</sup>,  
G.A. Strazhnikova<sup>2</sup>

### CHANGE IN THE LEVEL OF INTERFERON AND HEAT SHOCK PROTEIN OF THE BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH SUPRATENTORIAL MENINGIOMAS

<sup>1</sup>Kirov state medical academy

<sup>2</sup>Kirov regional clinical hospital № 1

Для установления диагностической роли интерферонов и белков теплового шока сыворотки крови был изучен их уровень у 22 больных супратенториальными менигиомами. Выявлено снижение уровня  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферона с одновременным повышением содержания  $\beta$ -интерферона и HSP 60, что расценено как отражение иммунодефицитного состояния и опухолевой пролиферации.

**Ключевые слова:** опухоли головного мозга, интерфероны, белки теплового шока.

For diagnostic role establishment of interferons and proteins of blood serum thermal shock its level was examined in 22 patients suffering from supratentorially meningiomas. Level reduction of  $\alpha$ - and  $\gamma$ -interferons was observed with

simultaneous increase of the  $\beta$ -interferons and HSP 60 contents that is regarded as reflection of an immunodeficiency state and neoplastic proliferation.

**Key words:** brain tumor, interferons, heat shock proteins.

#### Введение

Состояние иммунной системы является одним из важнейших факторов, определяющих исход лечения заболевания. В последние годы все большее внимание уделяется роли цитокинового профиля в реализации иммунных реакций при соматической и неврологической патологии. Установлено, что уровень цитокинов сыворотки крови определяет степень адекватности иммунного ответа [5, 7] и коррелирует с тяжестью течения заболевания [3, 4]. Вместе с тем вектор изменения уровня цитокинов и стрессовых белков человека, а также их диагностическая ценность не до конца определены. В ряде исследований установлена разнонаправленность и противоречивость изменения этих показателей как при острых и хронических инфекциях, атеросклерозе, туберкулезе, онкологической патологии [1, 2, 9, 10], так и травмах либо опухолях головного мозга [6, 8]. Уточнение патофизиологической и диагностической роли цитокинов и белков теплового шока (HSP) может стать фактором улучшения результатов лечения больных с самой разнообразной патологией.

Целью проведенного исследования было изучение уровня интерферонов (ИФН) и белков теплового шока (HSP 60, HSP 70) у больных супратенториальными менигиомами до проведения оперативного вмешательства для уточнения диагностической ценности этих показателей.

#### Объект и методика исследования

Обследованы 22 пациента с супратенториальными менигиомами, обследованные и оперированные в нейрохирургической клинике Кировской государственной медицинской академии в 2011 г. Женщин было 16, мужчин – 6. Средний возраст больных составил 53,8 года. В 12 (54%) случаях опухоль располагалась в правой гемисфере головного мозга, в 10 (46%) – в левой. У 16 (73%) больных диагностирована фалькс-менигиома в проекции лобной, теменной либо затылочной долей головного мозга, еще у 6 (27%) обнаружена арахноидэндотелиома крыла основной кости, сдавливающая височную и лобную доли.

При поступлении 19 (86%) больных предъявляли жалобы на диффузные головные боли, беспокоящие уже продолжительное время. У 10 (45%) пациентов в анамнезе отмечались эпилептические приступы (в 6 случаях – генерализованные тонико-клонические, в 4 – фокальные моторные либо сенсорные). В ходе оценки неврологического статуса было установлено наличие моно- либо гемипареза у 9 (41%) больных. Гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, патологические стопные знаки на контралатеральной опухоли стороне регистрировались чаще – в 12 (54%) наблюдениях. У 5 (23%) пациентов имела место моторная либо сенсорная афазия. Убедительных расстройств чувствительности не отмечалось ни в одном случае. Надо заметить, что временной промежуток от манифестации

опухоли до установления диагноза составил от 1 до 6 лет (в среднем – 2,4 года), что, вероятно, объясняется неспецифичностью жалоб больных и низкой онкологической настороженностью врачей первичного звена, вследствие чего пациенты продолжительное время лечились от предполагаемых острых либо хронических нарушений мозгового кровообращения.

В качестве контрольных параметров использованы аналогичные показатели сыворотки крови больных грыжами межпозвонковых дисков на поясничном уровне, полученные в дооперационном периоде (38 человек).

В централизованной клинко-диагностической лаборатории Кировской областной клинической больницы № 1 было проведено изучение уровня интерферонов  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  (пг/мл), а также белков теплового шока HSP 60, HSP 70 (нг/мл) полученной в дооперационном периоде сыворотки крови больных основной и контрольной групп. Методом исследования послужил иммуноферментный анализ с использованием наборов реактивов «Вектор-Бест» (Россия). Обработка данных проведена с использованием методов параметрической статистики. Оценка достоверности результатов выполнена по критерию Стьюдента.

## Результаты

Исследование позволило установить статистически достоверные отклонения показателей больных менигиомами в сравнении с таковыми в контрольной группе, за исключением уровня HSP 70 (табл. 1). Так, у них было выявлено снижение уровня  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферонов сыворотки крови. Напротив, содержание  $\beta$ -интерферона и HSP 60 у больных менигиомами оказалось достоверно выше, чем у пациентов контрольной группы.

Крайне интересным представляется разнонаправленный характер изменения уровня интерферонов  $\alpha$  и  $\beta$  у больных менигиомами. Снижение содержания первого логично рассматривать как отражение недостаточности всей системы противоопухолевого иммунитета. Вполне вероятно, что низкий уровень  $\alpha$ -интерферона проявился слабой активностью макрофагов и натуральных киллеров, что, в свою очередь, явилось одним из факторов онкогенеза. Увеличение содержания производимого фибробластами  $\beta$ -интерферона, возможно, является следствием роста арахноидэндотелиом фиброзного типа (41% наблюдений), клетки которых близки по своим биологическим свойствам к фибробластам.

Таблица № 1

### Уровень интерферонов и белков теплового шока у больных супратенториальными менигиомами и дорсопатиями

Группы больных	Показатели (M $\pm$ s)				
	$\alpha$ -ИФН	$\beta$ -ИФН	$\gamma$ -ИФН	HSP 60	HSP 70
Больные менигиомами (n=22)	2,15 $\pm$ 1,16 $\downarrow\downarrow$	3,91 $\pm$ 2,05 $\uparrow\uparrow$	11,66 $\pm$ 2,45 $\downarrow$	1,49 $\pm$ 1,15 $\uparrow\uparrow$	0,03 $\pm$ 0,09
Больные с дорсопатиями (n=38)	4,83 $\pm$ 2,03	2,25 $\pm$ 0,06	14,12 $\pm$ 3,19	0,21 $\pm$ 0,35	0

Примечание:

« $\downarrow\downarrow$ » – достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение показателя в сравнении с контрольным;

« $\downarrow$ » – достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение показателя в сравнении с контрольным;

« $\uparrow\uparrow$ » – достоверное ( $p < 0,01$ ) повышение показателя в сравнении с контрольным.

Снижение содержания  $\gamma$ -интерферона укладывается в концепцию существующего у больных менигиомами иммунодефицитного состояния, являющегося одним из условий опухолевой прогрессии. Однако рассматривать низкий уровень  $\gamma$ -интерферона сыворотки крови как однозначно негативный фактор было бы неверно. При его высоком уровне в крови подавляется выработка провоспалительных цитокинов [2], что, учитывая предстоящее оперативное вмешательство, могло бы оказать негативное влияние на течение послеоперационного периода в плане развития вторичных инфекционных осложнений. Достоверное повышение уровня HSP 60 у больных менигиомами в сравнении с показателями пациентов контрольной группы можно расценить как реакцию на более тяжелое, нежели наличие дорсопатии, повреждение организма.

## Выводы

1. У больных менигиомами выявляются достоверные отклонения содержания интерферонов и белка теплового шока HSP 60 сыворотки крови в сравнении с аналогичными показателями пациентов с дорсопатиями.

2. Снижение уровня  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферона у больных менигиомами расценено как проявление недостаточности противоопухолевого иммунитета; повышение содержания HSP 60 является отражением повреждения организма растущей опухолью.

3. Увеличение уровня  $\beta$ -интерферона сыворотки крови можно рассматривать как диагностический показатель развития фибробластической менигиомы.

## Список литературы

1. Баснакьян И.А., Михайлова Н.А., Мельникова В.А., Арзуманян А.О. Стрессовые белки при болезнях человека // Иммунология. 2010. № 6. С. 304–310.
2. Горская Ю.Ф., Данилова Т.А., Мезенцева М.В. и др. Продукция цитокинов стромальными клетками костного мозга и селезенки под влиянием препаратов микробных клеток *in vitro* // Иммунология. 2011. № 5. С. 236–239.
3. Железнякова Г.Ф. Цитокины как предикторы течения и исход инфекций // Цитокины и воспаление. 2009. № 1. С. 10–17.
4. Иванов Е.М., Калинина Е.П., Козявина Н.В. Прогнозная оценка течения неспецифических воспалительных заболеваний легких // Бюллетень СО РАМН. 2010. № 1. С. 14–18.
5. Костюшко А.В. Состояние локального иммунитета при внутрибольничной пневмонии // Pacific medical journal. 2009. № 3. С. 115–117.
6. Мухачева М.В. Баланс цитокинов при церебральных опухолях // Медицинский альманах. 2011. № 5. С. 105–107.
7. Невзорова В.А., Боровская Т.Ф., Дмитриева Т.Б. Состояние местного и системного иммунного ответа при внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста // Тихоокеанский медицинский журнал. 2009. № 3. С. 106–109.
8. Потапов А.А., Юсупова М.М., Тенедиева В.Д. и др. Клиническое и прогностическое значение при черепно-мозговой травме маркеров генов, участвующих в развитии воспалительных процессов // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012. № 3. С. 90–95.
9. Телешева Л.П., Абрамовских О.С., Орнер И.Ю. Цитокиновый профиль при неопластических заболеваниях шейки матки, ассоциированных с вирусом папилломы человека // Иммунология. 2011. № 2. С. 88–89.
10. Da, Zanoni C., Himelfarb S. et al. Serum HSP70 as an early predictor of fatal outcome after severe traumatic brain injury in males // Journal of Neurotrauma. 2005. № 9. P. 966–977.

## Сведения об авторах

*Кислицын Юрий Витальевич* – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Кировская ГМА Минздрава России», e-mail: uv70@mail.ru.

*Белко Николай Сергеевич* – врач-ординатор нейрохирургического отделения Кировской областной клинической больницы № 1.

*Вожегова Нина Парменовна* – кандидат медицинских наук, врач-лаборант централизованной клинико-диагностической лаборатории Кировской областной клинической больницы № 1.

*Стражникова Галина Афанасьевна* – кандидат медицинских наук, врач-лаборант централизованной клинико-диагностической лаборатории Кировской областной клинической больницы № 1.

Т.С. Подлевских, И.В. Попова, А.Н. Токарев,  
С.Ю. Наумов

## ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АДАПТАЦИИ

*Кировская государственная медицинская академия*

T.S. Podlevskikh, I.V. Popova, A.N. Tokarev,  
S.Yu. Naumov

## ELECTROCARDIOGRAM CHANGES IN CHILDREN WITH DIFFERENT LEVELS OF ADAPTATION

*Kirov state medical academy*

Количество детей, имеющих изменения на ЭКГ, увеличивается по мере ухудшения адаптационных возможностей, что доказывает необходимость включения электрокардиографического исследования в общий комплекс диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста.

**Ключевые слова:** дети, электрокардиограмма, адаптация, вариационная пульсометрия.

The number of children with ECG changes increases as the deterioration of adaptive capacity, which proves the need to include electrocardiographic studies in a common set of follow-up of young children.

**Key words:** children, electrocardiogram, adaptation, variation pulsometry.

Состояние здоровья детей в настоящее время не может рассматриваться без учета процессов адаптации. Критерием оценки адаптационных возможностей организма могут служить данные функционирования сердечно-сосудистой системы (ССС), которая активно участвует во всех адаптационно-приспособительных реакциях организма [1]. Особую значимость изучения функционального состояния ССС у детей показывают результаты изучения распространенности ее патологических изменений [2, 3, 4]. В отличие от взрослых у детей признаки нестабильности миокарда и нарушения ритма протекают бессимптомно от функциональных аритмий до жизнеугрожающих и более чем в 40% случаев являются случайной находкой [5]. В связи с этим избежать поздней диагностики функциональных нарушений ССС можно только при обязательном и регулярном электрокардиологическом скрининге детей раннего возраста с одновременной оценкой адаптационных возможностей организма [3, 7, 8, 9].

Целью исследования явилось выявление изменений электрокардиограммы (ЭКГ) у детей раннего возраста при различных уровнях адаптации.

### Материалы и методы исследования

Для решения поставленных в работе задач проведено обследование 121 ребенка (56 мальчиков и 65 девочек) в возрасте до 3 лет. Все дети относились к I-II группам здоровья.

Биоэлектрическую активность миокарда изуча-

ли с помощью электрокардиографии. Регистрацию ЭКГ проводили с применением одноканального переносного электрокардиографа «Аксион ЭК 1Т-04» в стандартных и грудных отведениях в горизонтальном положении ребенка на спине после 15 минут покоя. Регистрировали не менее 6 сердечных циклов в каждом отведении, а при наличии аритмии – до 25 циклов. Скорость движения ленты 50 мм/сек.

Уровень адаптации определяли по результатам вегетативной регуляции сердечного ритма, полученным с помощью вариационной пульсометрии. Использовали «Комплекс автоматизированного медицинского освидетельствования и оценки функционального состояния человека» (КАМО-2), Челябинск, 1992.

Дети были распределены на группы: с удовлетворительной адаптацией (индекс напряжения регуляторных систем = 50–90 условных единиц), с состоянием напряжения адаптационных механизмов (индекс напряжения = 90–160 условных единиц), с неудовлетворительным состоянием адаптационных механизмов (индекс напряжения > 160 условных единиц).

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке на ПЭВМ IBM Pentium с использованием стандартных программ математического обеспечения. Математическая обработка проводилась с применением корреляционно-регрессивного анализа, многофакторного дисперсионного анализа.

#### Результаты исследования и их обсуждение

При анализе электрокардиограмм у детей установлена распространенность различных изменений в 79,3% случаев. Причем количество детей, имеющих изменения на ЭКГ, увеличивалось по мере ухудшения адаптационных возможностей организма. Так, при удовлетворительной адаптации распространенность различных изменений на ЭКГ составила 76,5% случаев, а при нарушениях адаптации с состоянием напряжения – 80,3% и с неудовлетворительным состоянием адаптации – 80,8% соответственно. В то же время клинические проявления дисфункции сердечно-сосудистой системы у большинства детей отсутствовали. Жалобы общего характера предъявляли лишь 20,7% детей, а жалобы специфического характера – 10,7%. Это прежде всего связано с возрастом обследуемых детей. Функциональный систолический шум выявлен при осмотре у 4,1% обследованных, все они из группы детей с неудовлетворительным состоянием адаптации. Синусовая аритмия выявлена в 47,1% случаев, ее зависимость от уровня адаптации не выявлена. Так, у детей с удовлетворительной адаптацией синусовая аритмия зарегистрирована в 44,1% случаев, при напряжении адаптации – у 53,8% детей, а при неудовлетворительной адаптации – у 45,9%. По-видимому, ее следует рассматривать как вариант возрастной нормы (дыхательная аритмия), наиболее часто она наблюдается у детей раннего возраста в покое при преобладании автономного контура регуляции сердечного ритма. Однако стоит заметить, что у детей с напряжением адаптации синусовая аритмия встречается чаще. Кроме того, у детей с напряжением адаптации в 3,3% случаев отмечается выраженная тахикардия (более 200 уд. в 1 минуту). Нарушение проводимости выявлено у 56,2% детей (47,1%, 65,4% и 57,4% соответственно уровням адаптации). Со-

четанное нарушение ритма и проводимости зарегистрировано в 28,9% случаев (29,4%, 34,6% и 26,2% соответственно уровням адаптации), а проводимости и процессов реполяризации в 19% (17,7%, 15,4% и 21,3% соответственно).

Таким образом, наибольшее число детей, имеющих нарушения ритма, проводимости или сочетанные их нарушения, имели напряжение адаптации, а проводимости и процессов реполяризации – неудовлетворительную адаптацию. Удлинение интервала P-Q отмечалось у 5,6% детей (1,9%, 7,7% и 8,2% соответственно уровню адаптации). Синдром дисфункции синусового узла зарегистрирован в 14,9% случаев (преимущественно у детей с неудовлетворительной адаптацией – 16,4%). Нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса отмечены в 54,6% случаев (из них синдром «наджелудочкового гребешка» – в 17,4% и неполная блокада правой ножки пучка Гиса – в 37,2%). В группе детей с неудовлетворительной адаптацией самая высокая (14,8%) частота встречаемости синдрома «наджелудочкового гребешка» и неполной блокады правой ножки пучка Гиса (41%). Блокады высокой степени не были выявлены ни в одном случае.

Полученные данные говорят о том, что сердечно-сосудистая система, безусловно, играет активную роль в процессах адаптации детей к условиям окружающей среды, а ее функциональные возможности уменьшаются с ухудшением адаптации.

У двоих девочек (1,7%) выявлена экстрасистолия, одна имела напряжение адаптации, другая – неудовлетворительную адаптацию. Обе девочки на момент обследования считались здоровыми и посещали детские ясли. При обследовании у обеих выявлена повышенная утомляемость, непереносимость физической нагрузки и наличие синкопальных состояний.

В 6,6% случаев (соответственно уровню адаптации 3,8% – напряженная и 11,4% – неудовлетворительная) выявлено удлинение интервала Q-T более 0,34 сек. Среди детей, имеющих удовлетворительную адаптацию, таких не было. Следует отметить, что все дети, у которых выявлено удлинение интервала Q-T, относились к группе часто болеющих и имели обменные изменения на электрокардиограмме. При обследовании их родители не предъявляли никаких жалоб, но в анамнезе жизни у каждого третьего из них удалось выявить наличие синкопальных состояний. Несмотря на то, что данный синдром указывает на высокий риск развития внезапной смерти, все они также считались здоровыми и посещали детские дошкольные учреждения, а обнаруженные изменения электрокардиограммы следует расценивать как случайную находку. Данный факт убедительно говорит о том, что в поликлинической сети необходимо активное выявление детей с нарушениями ритма и проводимости.

У 34,7% детей имелось отклонение систолического показателя выше 5% против должной величины, а у 8,3% отклонение систолического показателя было свыше 10%, что расценивается как признак неполноценности функции сердечной мышцы. При этом 80% детей со значительным отклонением систолического показателя имели неудовлетворительную адаптацию. У 19,2% детей с напряжением адаптации и у 24,6% детей с неудовлетворительной адаптацией отмечалось смещение интервала S-T ишемического

характера. Обнаруженное у 39,7% детей нарушение процессов реполяризации миокарда обменно-гипоксического характера требует комплексного исследования центральной нервной системы, клеточного метаболизма, стресс-лимитирующих систем.

Наличие у детей раннего возраста функциональных кардиопатий, по-видимому, следует рассматривать как клинические проявления вегетативных расстройств.

При сравнительном анализе данных электрокардиограммы по возрастным группам подавляющее количество изменений электрокардиограммы имели дети 2–3 лет, что подтверждает обнаруженный у них по данным вариационной пульсометрии худший уровень адаптации. Так, среди них на 14,8% больше детей с наличием аритмии; на 1,3% – с отклонением систолического показателя выше 5%; на 1,6% – с отклонением систолического показателя выше 10%; на 8,5% – с удлинением интервала P-Q; на 11,5% – с удлинением интервала Q-T; на 18,7% – с синдромом дисфункции синусового узла; на 4,5% – с нарушениями проводимости; на 11,3% – с наличием синдрома «наджелудочкового гребешка»; на 3% – с наличием экстрасистолии; на 7,8% – с нарушением процессов реполяризации. Все дети с наличием функционального систолического шума также были в возрасте 2–3 лет. Вероятно, наличие функционального шума у них можно объяснить наряду с ухудшением адаптации их интенсивным ростом в этот период детства. Среди детей до 2 лет было на 9,8% больше имевших неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, на 2,9% больше с повышенной электрической активностью миокарда правого желудочка, и на 2,2% больше детей, у которых снижен вольтаж зубцов электрокардиограммы, что следует рассматривать как вариант возрастной нормы.

При сравнительном анализе данных электрокардиограммы в зависимости от пола оказалось, что у девочек изменения на электрокардиограмме были более выражены. Так, у девочек отклонение систолического показателя более 5% от должного встречалось на 13,5% чаще, а отклонение систолического показателя более 10% от должного – чаще на 5,2%. Количество девочек, у которых обнаружен синдром дисфункции синусового узла, на 4,4% больше, чем мальчиков с аналогичным синдромом. Удлинение интервала Q-T и экстрасистолия обнаружены только у девочек. Нарушения процессов реполяризации у девочек на 25,2% выше. Среди детей, у которых при обследовании выявлен функциональный систолический шум, девочек на 4,4% больше. Однако у мальчиков чаще зарегистрировано нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса (синдром «наджелудочкового гребешка» больше на 1%, а неполная блокада правой ножки пучка Гиса – на 17,2%).

Данные электрокардиограмм в зависимости от возраста, пола и уровня адаптации приведены в приложении (таблицы 1, 2, 3).

Полученные данные говорят о том, что сердечно-сосудистая система, безусловно, играет активную роль в процессах адаптации детей к условиям окружающей среды, а ее функциональные возможности уменьшаются с ухудшением адаптации. Значительное число детей (79,3%), имеющих изменения на электрокардиограмме, доказывает необходимость включения электрокардиографического исследова-

ния в общий комплекс диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста.

## Выводы

1. Количество детей, имеющих изменения на ЭКГ, увеличивается по мере ухудшения адаптационных возможностей. При удовлетворительной адаптации изменения фиксировались в 56,5% случаев, а при состоянии напряжения адаптационных механизмов – в 80,3% и при неудовлетворительном состоянии – в 80,8% случаев соответственно.

2. Значительное число детей (79,3%), имеющих изменения на ЭКГ, доказывает необходимость включения электрокардиографического исследования в общий комплекс диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста.

## Список литературы

1. Лучанинова В.Н., Транковская Е.А., Косницкая Е.А. Оценка уровня адаптационных возможностей детей с использованием современной автоматизированной технологии // Вопросы современной педиатрии. 2008. № 5. С. 6–10.
2. Бершова Т.В., Баканов М.И. и др. Состояние клеточного метаболизма у детей с кардиомиопатиями, осложненными аритмиями сердца // Российский педиатрический журнал. 2000. № 1. С. 20–23.
3. Ширяева И.С., Савельев Б.П., Куприянова О.О. Параметры функционального состояния кардиореспираторной системы ребенка // Российский педиатрический журнал. 2000. № 1. С. 41–43.
4. Сударева О.О., Волосников Д.А., Мионов В.А. Вегетативная регуляция синусового ритма у детей с брадиаритмиями // Педиатрия. 2007. № 86. С. 12–15.
5. Ващенко Л.В., Школьникова Я.В., Абатурова Н.И., Лацинская С.А. Ритм сердечной деятельности у детей в структуре кардиальной патологии // Сб. Мат. XIV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». М. 2010. С. 147.
6. Соболев А.В., Созыкина М.А., Рябыкина Г.В. Новый подход к оценке суточной вариабельности ритма сердца у здоровых детей // Педиатрия. 2005. № 5. С. 108–112.
7. Рябухин Ю.В., Цурцилина Е.А. Роль электрокардиографического метода при диспансерном обследовании детей-сирот в выявлении патологии сердечно-сосудистой системы // Сб. Мат. XIV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». М. 2010. С. 697.

## Сведения об авторах

*Подлевских Татьяна Сергеевна* – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА, e-mail: tatyana-pts@mail.ru.

*Попова Ирина Викторовна* – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА, e-mail: pivkirov@yandex.ru.

*Токарев Алексей Николаевич* – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА, e-mail: tan\_propeda@mail.ru.

*Наумов Сергей Юрьевич* – КОГБУЗ Кировский детский городской клинический лечебно-диагностический центр, клинический фармаколог, e-mail: s.naumov69@mail.ru.

Таблица № 1

## Средние значения интервалов ЭКГ у детей в зависимости от адаптации

Адаптация	Длительность Р	Амплитуда Р	Интервал P-Q	Интервал QRS	Интервал Q-T	СП в %	Отклонение СП в %	Интервал S-T	Амплитуда T	Интервал R-R
Удовлетворительная	0,069± 0,0017	0,028± 0,0017	0,1071± 0,0024	0,0612± 0,0022	0,2935± 0,0043	55,62± 0,91	3,91± 0,39	0,076± 0,0034	0,066± 0,003	0,53± 0,013
	0,07± 0,002	0,03± 0,0023	0,11± 0,0036	0,062± 0,0018	0,29± 0,004	58,73± 1,92	5,08± 0,62	0,75± 0,0043	0,069± 0,0044	0,49± 0,49
Неудовлетворительная	0,069± 0,0013	0,0315± 0,0013	0,1074± 0,0022	0,0643± 0,0012	0,3± 0,0088	57,33± 0,75	5,13± 0,37	0,076± 0,003	0,0554± 0,0028	0,5156± 0,0089

Таблица № 2

## Средние значения интервалов ЭКГ у детей в зависимости от пола

Пол	Длительность Р	Амплитуда Р	Интервал P-Q	Интервал QRS	Интервал Q-T	СП в %	Отклонение СП в %	Интервал S-T	Амплитуда T	Интервал R-R
Мальчики	0,069± 0,0013	0,029± 0,0013	0,11± 0,0024	0,064± 0,0016	0,3± 0,0097	57,09± 1,04	4,32± 0,34	0,074± 0,0031	0,0631± 0,0028	0,51± 0,013
	0,07± 0,0012	0,0308± 0,0013	0,106± 0,00119	0,637± 0,0012	0,295± 0,0029	57,2± 0,73	5,17± 0,37	0,078± 0,0027	0,0597± 0,0029	0,5215± 0,0086

Таблица № 3

## Средние значения интервалов ЭКГ у детей в зависимости от возраста

Возраст	Длительность Р	Амплитуда Р	Интервал P-Q	Интервал QRS	Интервал Q-T	СП в %	Отклонение СП в %	Интервал S-T	Амплитуда T	Интервал R-R
До 2 лет	0,068± 0,0013	0,0291± 0,0015	0,1± 0,0021	0,063± 0,0014	0,28± 0,0027	57,76± 0,78	4,5± 0,39	0,069± 0,0024	0,067± 0,0034	0,49± 0,0084
	0,713± 0,0012	0,03± 0,0012	0,1099± 0,0021	0,064± 0,0013	0,31± 0,0078	56,65± 0,92	5,07± 0,34	0,082± 0,0029	0,057± 0,0022	0,53± 0,0118

С.И. Трухина<sup>1</sup>, В.И. Циркин<sup>1,2</sup>, А.Н. Трухин<sup>1</sup>,  
С.В. Хлыбова<sup>3</sup>

## ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И УСПЕШНОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

<sup>1</sup>Вятский государственный гуманитарный университет

<sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университет

<sup>3</sup>Кировская государственная медицинская академия

S.I. Trukhina<sup>1</sup>, V.I. Tsirkin<sup>1,2</sup>, A.N. Trukhin<sup>1</sup>,  
S.V. Hlibova<sup>3</sup>

## PHYSICAL DEVELOPMENT AND EDUCATIONAL SUCCESS IN CHILDREN FROM MOTHERS SUFFERING FROM CHRONIC ARTERIAL HYPERTENTION

<sup>1</sup>Vyatka state university of humanities

<sup>2</sup>Kazan state medical university

<sup>3</sup>Kirov state medical academy

Анализировали физическое развитие и успешность обучения с 1-го по 8 класс детей, рожденных от матерей с хронической артериальной гипертензией (группа 1, n = 34) и от здоровых матерей (группа 2, n = 35). Выявили, что у матерей мальчиков группы 1 чаще, чем в группе 2 наблюдается преэклампсия, плацентарная недостаточность, инфекционные заболевания и слабость родовой деятельности, а у матерей девочек – анемия. У мальчиков группы 1 была выше масса тела при рождении и в 7–8 лет, а у девочек в 14 лет была выше длина тела, и в 16 лет – выше длина и масса тела. Все эти различия объясняются особенностями метаболизма матери и плода. У мальчиков группы 1 успеваемость по отдельным предметам 2–8 классов была ниже, чем у сверстников из группы 2, а у девочек – такая же. Сделан вывод о том, что у девочек, рожденных от матерей с хронической артериальной гипертензией, возможно снижение скорости полового созревания, а у мальчиков – снижение успешности обучения.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия беременных, мальчики, девочки, физическое развитие, успешность обучения.

The physical development and performance of children born from mothers with chronic hypertension (group 1, n = 34) and from healthy mothers (group 2, n = 35) was analyzed. It was found that mothers of boys from 1st group were more subjected to preeclampsia, placental insufficiency, infectious diseases, uterine inertia than in group 2, and the mothers of the girls to anemia. In boys from 1st group the weight was higher as it was at 7–8 years, and the girls had higher length of the body at 14 years, and length and mass of the body at the age of 16. All of these differences are due to the peculiarities of the metabolism of mother and fetus. Boys from 1st group had

worse progress in individual subjects at 2–8 classes than their contemporaries from 2nd group the same situation was with the girls. We can make a conclusion that the girls born from women with chronic hypertension may have a slower puberty and boys may have reduction of the success in their studies.

**Key words:** arterial hypertension of the pregnant, boys, girls, physical development, success in studies.

### Введение

Артериальная гипертензия (АГ) у беременных в разных регионах России встречается у 7–29% беременных женщин [11], а за рубежом – у 15–20% беременных [14, 16]. Во многих странах классификация АГ у беременных включает 1) хроническую АГ, в том числе гипертоническую болезнь (ГБ) и вторичную (симптоматическую) АГ; 2) гестационную АГ; 3) преэклампсию/эклампсию; 4) преэклампсию/эклампсию на фоне хронической АГ [14]. Хроническая АГ выявляется у 6–8% беременных, и она характерна для большинства женщин, имеющих повышенное артериальное давление во время беременности [12].

Наиболее частыми осложнениями беременности при хронической АГ являются анемия [7], преэклампсия, плацентарная недостаточность [6, 14], задержка роста плода [6, 14, 15], нарушение сердечной деятельности и двигательной активности плода [8], внутриутробная гипоксия плода [6, 7, 14], внутриутробная гибель плода [11], угроза прерывания беременности [6, 14], самопроизвольный аборт [11], преждевременные роды [6, 12, 14]. В родах чаще наблюдается слабость родовой деятельности [6, 14], асфиксия новорожденных [7]. Они чаще заканчиваются плановым [7] или экстренным [11] кесаревым сечением. По данным ВОЗ, с наличием АГ связано 20–33% случаев материнской смертности [12]. Отмечено, что новорожденные от матерей с хронической АГ имеют низкую массу тела [6, 15], перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза, синдром дыхательных расстройств и инфекции перинатального периода [6]. Данные о физическом и интеллектуальном развитии, в том числе об уровне развития психических функций, а также о состоянии сенсорных систем детей, родившихся от матерей с хронической АГ, малочисленны [3, 17]. В частности, у них чаще наблюдается ожирение, сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания [3], снижение иммунитета и отставание в физическом развитии [17]. Сведения об успешности образовательной деятельности таких детей в литературе отсутствуют.

С учетом всего сказанного в работе была поставлена цель – оценить физическое развитие (с рождения до 16 лет) и успеваемость (с 1-го по 8 класс общеобразовательной школы) детей, рожденных от матерей с хронической АГ.

### Материалы и методы исследования

Проведен анализ физического развития и успеваемости (с 1-го по 8 класс) 649 учащихся восьмых классов общеобразовательных школ г. Кирова, поступивших в первый класс в 2001 году, т.е. рожденных в 1993–1994 годах. Сведения об их перинатальном и

постнатальном развитии были взяты из базы данных, которая формировалась нами совместно с Четвериковой Е.В. и Туляковой О.В. с 2001-го по 2012 год, в том числе на основе медицинских документов (форма № 112-У и 026-У) и школьных журналов. Эта база данных позволила выделить 34 учащихся (20 мальчиков и 14 девочек, группа 1), родившихся от матерей с хронической АГ (эти дети составили 5,24% от всех обследованных нами восьмиклассников). Из оставшихся 615 школьников для сравнения с группой 1 была сформирована группа 2 из 35 учащихся (19 мальчиков и 16 девочек), родившихся от матерей, у которых беременность и роды протекали без акушерских осложнений.

Оценку физического развития детей проводили по общепринятым показателям [5], т.е. по длине и массе тела (ДТ, МТ), индексу массы тела (ИМТ, г/см), индексу Кетле (кг/м<sup>2</sup>) и индексу Рорера (кг/м<sup>3</sup>). Эти данные были оценены на момент рождения, а также в 1 год, в 7, 8, 12, 14 и 16 лет. Успеваемость анализировали по годовым оценкам по основным дисциплинам и по среднему баллу за учебный год в период обучения с 1-го по 8 класс.

Результаты исследования подвергнуты статистической обработке [2]. Различия количественных показателей (они имели нормальное распределение, судя по критерию Шапиро-Уилка) оценивали по t-критерию Стьюдента, а качественных показателей – по критерию хи-квадрат с поправкой Йейтса или по точному критерию Фишера, если ожидаемое число было меньше 5. Различия во всех случаях считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Установлено (табл. 1), что во время беременности у матерей мальчиков группы 1 по сравнению с матерями их сверстников группы 2 статистически значимо чаще наблюдались преэклампсия (30,0% против 0,0%,  $p < 0,05$ ), плацентарная недостаточность (30,0% против 0,0%,  $p < 0,05$ ) и инфекционные заболевания (35,0% против 0,0%,  $p < 0,05$ ), а в родах –

слабость родовой деятельности (30,0% против 0,0%,  $p < 0,05$ ). Статистически значимых различий в течение беременности и родов у матерей девочек исследуемых групп не выявлено, за исключением анемии, которая в группе 1 встречалась чаще, чем в группе 2 (42,9% против 0,0%,  $p < 0,05$ ). На момент рождения (табл. 1) мальчики группы 1, т.е. рожденные от матерей с хронической АГ, отличались от своих сверстников из группы 2, т.е. рожденных от здоровых матерей, более низкими баллами по шкале Апгар на 1-й (6,85 против 7,84 балла,  $p < 0,05$ ) и 5-й (7,80 против 8,90 балла,  $p < 0,05$ ) минутах. Кроме того (табл. 2), они имели более высокую массу тела (3,63 против 3,32 кг,  $p < 0,05$ ), более высокие значения ИМТ (68,3 против 63,4 г/см,  $p < 0,05$ ) и индекса Кетле (12,9 против 12,1 кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). Девочки группы 1 при рождении отличались от своих сверстниц из группы 2 более низким баллом по шкале Апгар на 5-й минуте (8,29 против 8,94 балла,  $p < 0,05$ , табл. 1); различия между ними по другим показателям были статистически незначимы (табл. 2).

Таким образом, результаты анализа внутриутробного периода развития свидетельствуют о том, что наличие хронической АГ у матери повышает риск развития преэклампсии, плацентарной недостаточности, инфекционных заболеваний, слабости родовой деятельности (мальчики) и анемии (девочки).

Выявлено (табл. 2), что физическое развитие мальчиков группы 1, т.е. родившихся от матерей с хронической АГ, в 1 год было таким же, как у мальчиков группы 2, т.е. рожденных от здоровых матерей. В 7 лет мальчики группы 1 в сравнении с мальчиками группы 2 имели более высокие значения массы тела (26,3 против 24,0 кг,  $p < 0,05$ ), индекса массы тела (209,2 против 192,6 г/см,  $p < 0,05$ ), индекса Кетле (16,7 против 15,5 кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), индекса Рорера (13,3 против 12,4 кг/м<sup>3</sup>,  $p < 0,05$ ), а в 8 лет – более высокие значения массы тела (29,0 против 26,9 кг,  $p < 0,05$ ) и индекса массы тела (220,8 против 207,0 г/см,  $p < 0,05$ ). Однако в 12, 14 и 16 лет они не отличались от мальчиков группы 2 по показателям физического развития.

Таблица № 1

### Показатели, характеризующие перинатальный период развития девочек и мальчиков групп 1 и 2

Показатели	Девочки				Мальчики			
	Группа 1, n=14		Группа 2, n=16		Группа 1, n=20		Группа 2, n=19	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Количество первородящих до 18 лет	1	7,14	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Количество первородящих после 30 лет	1	7,14	0	0,0	2	10,0	0	0,0
Гестоз	3	28,57	0	0,0	6	30,0*	0	0,0
Угроза прерывания беременности	4	28,57	0	0,0	4	20,0	0	0,0
Плацентарная недостаточность	1	7,14	0	0,0	6	30,0*	0	0,0
Анемия	6	42,86*	0	0,0	3	15,0	0	0,0
Инфекционные заболевания	3	21,43	0	0,0	7	35,0*	0	0,0
Раннее излитие околоплодных вод	3	21,43	0	0,0	2	10,0	0	0,0

Слабость родовой деятельности	3	21,43	0	0,0	6	30,0*	0	0,0
Пособия в родах	0	0,0	0	0,0	2	10,0	0	0,0
Родовая травма	0	0,0	0	0,0	4	20,0	0	0,0
Обвитие пуповины	2	14,28	0	0,0	5	25,0	0	0,0
Незрелый плод	0	0,0	0	0,0	3	15,0	0	0,0
Роды по счету								
Первые	7	50,0	12	75,0	16	80,0	14	73,68
Вторые	5	35,71	4	25,0	4	20,0	4	21,05
Третьи	2	14,29	0	0,0	0	0,0	1	5,27
Масса тела при рождении								
2,6–3,9 кг	13	92,9	16	100	15	75,0	19	100
2,5 кг и меньше	1	7,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
4,0 кг и больше	0	0,0	0	0,0	5	25,0	0	0,0
Состояние новорожденного по шкале Апгар								
На 1-й минуте	6,85±0,22*		7,84±0,21		7,71±0,21		7,81±0,10	
На 5-й минуте	7,80±0,19*		8,90±0,18		8,29±0,19*		8,94±0,16	
Возраст матери	24,79±1,71		21,81±0,59		27,64±1,46*		23,43±1,43	

Примечание: \* – различие с группой 2 достоверно ( $p < 0,05$ ) по критерию хи-квадрат, или точному критерию Фишера, или по t-критерию Стьюдента.

Таким образом, у женщин с хронической АГ мальчики рождаются с более высокой массой тела и имеют более высокие значения ее в 7 и 8 лет. Это мы склонны объяснять особенностями метаболизма матери, плода и ребенка. В определенной степени наши наблюдения согласуются с данными литературы о том, что у женщин с ожирением чаще рождаются большевесные дети [9].

Девочки группы 1 (табл. 2) по физическому развитию не отличались от девочек группы 2 при рождении, в 1 год, в 7, 8 и 12 лет, но в 14 лет они имели более высокие значения длины тела (165,7 против 159,5 см,  $p < 0,05$ ), а в 16 лет – длины тела (166,2 против 161,4 см,  $p < 0,05$ ) и массы тела (57,0 против 51,2 кг,  $p < 0,05$ ). Наиболее вероятно, что это связано с нарушением полового созревания, обусловленным

Таблица № 2

**Показатели (M±m) физического развития девочек и мальчиков групп 1 и 2**

Возраст		Длина тела, см		Масса тела, кг		ИМТ, кг/м		Индекс Кетле, кг/м <sup>2</sup>		Индекс Рорера, кг/м <sup>3</sup>	
		Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Девочки											
0	n	14	16	14	16	14	16	14	16	14	16
	Mm	51,9 ±0,5	52,3 ±0,5	3,26±0,09	3,41 ±0,06	62,8 ±1,3	65,2 ±1,0	12,1 ±0,2	12,4 ±0,2	23,4 ±0,4	23,8 ±0,6
1	n	14	16	14	16	14	16	14	16	14	16
	Mm	74,6 ±0,4	74,6 ±0,7	10,2 ±0,3	10,2 ±0,3	135,9 ±3,5	137,1 ±3,0	18,2 ±0,4	18,4 ±0,4	24,4 ±0,6	24,7 ±0,6
7	n	10	13	10	13	10	13	10	13	10	13
	Mm	128,0 ±1,3	125,4 ±1,9	26,8 ±1,2	24,6 ±1,1	209,1 ±8,2	195,5 ±6,4	16,4 ±0,6	15,6 ±0,4	12,8 ±0,5	12,4 ±0,3
8	n	12	16	12	16	12	16	12	16	12	16
	Mm	131,8 ±1,3	129,8 ±1,6	28,3 ±1,2	26,8 ±1,2	212,4 ±8,1	204,8 ±6,6	16,0 ±0,5	15,7 ±0,4	12,0 ±0,4	12,1 ±0,3
12	n	10	11	10	11	10	11	10	11	10	11
	Mm	147,4 ±1,4	146,1 ±1,6	39,3 ±1,8	37,6 ±1,5	274,5 ±8,7	256,6 ±8,8	18,3 ±0,5	17,6 ±0,5	12,2 ±0,3	12,0 ±0,4

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14	n	10	11	10	11	10	11	10	11	10	11
	Mm	165,7 ±1,9*	159,5 ±0,7	50,9 ±1,7	48,0 ±1,3	306,4 ±7,4	300,4 ±13,2	18,5 ±0,3	18,8 ±0,7	11,2 ±0,1	11,8 ±0,4
16	n	10	11	10	11	10	11	10	11	10	11
	Mm	166,2 ±1,5*	161,4 ±0,7	57,0 ±1,7*	51,2 ±1,4	342,2 ±9,5	316,9 ±14,7	20,5 ±0,5	19,6 ±0,9	12,3 ±0,4	12,2 ±0,5
Мальчики											
0	n	20	19	20	19	20	19	20	19	20	19
	Mm	53,0 ±0,3	52,2 ±0,4	3,63 ±0,07*	3,32 ±0,07	68,3 ±1,1*	63,4 ±1,1	12,9 ±0,2*	12,1 ±0,2	24,3 ±0,4	23,3 ±0,4
1	n	20	18	20	18	20	18	20	18	20	18
	Mm	76,3 ±0,5	75,9 ±0,7	10,8± 0,3	10,8 ±0,3	140,8 ±2,9	142,5 ±3,3	18,4 ±0,3	18,8 ±0,4	24,2 ±0,4	24,8 ±0,6
7	n	18	14	18	14	18	14	18	14	18	14
	Mm	125,7 ±0,8	124,5 ±1,2	26,3 ±0,5*	24,0 ±0,7	209,2 ±4,2*	192,6 ±4,3	16,7 ±0,4*	15,5 ±0,3	13,3 ±0,3*	12,4 ±0,3
8	n	18	16	18	16	18	16	18	16	18	16
	Mm	131,4 ±0,8	129,3 ±1,1	29,0± 0,7*	26,9 ±0,7	220,8 ±5,0*	207,9 ±4,5	16,8 ±0,4	16,1 ±0,3	12,8 ±0,3	12,4 ±0,3
12	n	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15
	Mm	151,5 ±1,0	149,8 ±1,2	41,3 ±2,0	41,2 ±1,5	272,0 ±10,8	274,5 ±8,7	17,9 ±0,6	18,3 ±0,5	11,8 ±0,3	12,2 ±0,3
14	n	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15
	Mm	167,0 ±2,5	165,7 ±1,9	49,5 ±2,4	50,9 ±1,7	284,0 ±15,2	306,4 ±7,4	17,5 ±0,8	18,5 ±0,3	10,5 ±0,5	11,2 ±0,1
16	n	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15
	Mm	173,7 ±1,9	173,1 ±1,1	61,9 ±2,5	58,5 ±1,4	355,7 ±12,0	340,2 ±7,6	20,5 ±0,6	19,5 ±0,4	11,6 ±0,4	11,3 ±0,2

Примечание: \* – различие с группой 2 достоверно ( $p < 0,05$ ) по t-критерию Стьюдента.

низким содержанием эстрогенов. Действительно, согласно данным литературы [13], наличие хронической АГ у матери повышает риск формирования у девочек синдрома поликистозных яичников, для которого в пубертатном возрасте характерны классические признаки гиперандрогении и ускорение достижения нормального финального роста.

Таким образом, полагаем, что особенности метаболизма матерей, имеющих хроническую АГ, отражаются на физическом развитии и мальчиков, и девочек.

При анализе успеваемости выявлено (табл. 3, 4), что мальчики группы 1 в сравнении с их сверстниками из группы 2 имели статистически значимо

( $p < 0,05$ ) более низкие оценки по отдельным предметам в период обучения со 2-го по 8 класс, в том числе во 2 классе по письму (3,60 против 3,96 балла), математике (3,75 против 4,21 балла) и по среднему баллу (3,85 против 4,19 балла), в 3 классе – по природоведению (4,10 против 4,47 балла), в 4 классе – по чтению (4,00 против 4,47 балла) и природоведению (4,00 против 4,37 балла), в 5 классе – по математике (3,65 против 4,05 балла) и иностранному языку (3,75 против 4,16 балла), в 6 классе – по русскому языку (3,40 против 3,75 балла), в 7 классе – по алгебре (3,35 против 3,68 балла), а в 8 классе – по геометрии (3,15 против 3,74 балла) и физике (3,25 против 3,68 балла).

Таблица № 3

**Годовые оценки по учебным дисциплинам и средний балл успеваемости девочек и мальчиков групп 1 и 2 в 1–4 классах**

Классы	Учебные дисциплины и средний балл успеваемости	Группы детей			
		Девочки		Мальчики	
		Группа 1 (n=14)	Группа 2 (n=16)	Группа 1 (n=20)	Группа 2 (n=19)
1	1. Письмо	3,86±0,14	4,13±0,13	3,70±0,15	3,84±0,14
	2. Чтение	4,29±0,19	4,38±0,13	4,25±0,12	4,26±0,13
	3. Математика	3,86±0,18	4,19±0,10	3,86±0,18	4,26±0,13
	Средний балл	4,00±0,16	4,23±0,08	3,93±0,11	4,12±0,10
2	1. Письмо	3,93±0,13	4,13±0,13	3,60±0,13*	3,96±0,12
	2. Чтение	4,50±0,14	4,56±0,13	4,20±0,14	4,37±0,14
	3. Математика	3,86±0,18	4,13±0,13	3,75±0,14*	4,21±0,12
	Средний балл	4,09±0,13	4,27±0,11	3,85±0,12*	4,19±0,11
3	1. Письмо	4,07±0,16	4,13±0,13	3,70±0,13	3,84±0,14
	2. Чтение	4,64±0,13	4,56±0,13	4,20±0,14	4,37±0,11
	3. Математика	3,93±0,20	4,00±0,13	3,90±0,14	3,95±0,12
	4. Природоведение	4,43±0,17	4,56±0,13	4,10±0,12*	4,47±0,12
	Средний балл	4,09±0,13	4,34±0,10	3,98±0,11	4,16±0,10
4	1. Письмо	4,07±0,16	4,13±0,13	3,50±0,15	3,79±0,10
	2. Чтение	4,64±0,13	4,50±0,11	4,00±0,13*	4,47±0,12
	3. Математика	3,93±0,20	3,94±0,11	3,95±0,14	4,11±0,11
	4. Природоведение	4,43±0,17	4,44±0,14	4,00±0,13*	4,37±0,11
	Средний балл	4,27±0,15	4,25±0,12	3,93±0,11	4,18±0,08

Примечание: \* – различие с группой 2 достоверно (p < 0,05) по t-критерию Стьюдента.

Таблица № 4

**Годовые оценки по учебным дисциплинам и средний балл успеваемости девочек и мальчиков групп 1 и 2 в 5–8 классах**

Классы	Учебные дисциплины и средний балл успеваемости	Группы детей			
		Девочки		Мальчики	
		Группа 1 (n=14)	Группа 2 (n=16)	Группа 1 (n=20)	Группа 2 (n=19)
1	2	3	4	5	6
5	1. Русский язык	4,14±0,14	3,88±0,15	3,55±0,14	3,74±0,13
	2. Литература	4,50±0,17	4,31±0,15	3,90±0,12	4,05±0,14
	3. Математика	4,21±0,15	3,88±0,18	3,65±0,13*	4,05±0,12
	4. История	4,29±0,16	4,25±0,14	3,90±0,12	4,16±0,14
	5. Биология	4,29±0,16	4,19±0,16	3,90±0,12	4,16±0,14
	6. Иностранный язык	4,21±0,15	4,00±0,16	3,75±0,14*	4,16±0,18
	Средний балл	4,27±0,13	4,08±0,13	3,78±0,11	4,05±0,11
6	1. Русский язык	4,21±0,11*	3,69±0,15	3,40±0,11*	3,75±0,13
	2. Литература	4,43±0,14	4,13±0,20	3,95±0,14	3,89±0,15
	3. Математика	4,07±0,16	3,75±0,17	3,50±0,14	3,74±0,13
	4. История	4,21±0,11	3,94±0,17	3,85±0,11	3,84±0,14
	5. Биология	4,29±0,13	4,06±0,17	3,85±0,11	3,74±0,13
	6. Иностранный язык	4,21±0,15	4,06±0,17	3,65±0,15	3,84±0,14
	Средний балл	4,24±0,12	3,94±0,15	3,70±0,10	3,80±0,12

1	2	3	4	5	6
7	1. Русский язык	4,00±0,18	3,63±0,15	3,35±0,11	3,63±0,11
	2. Литература	4,43±0,14	4,00±0,16	3,75±0,12	4,05±0,14
	3. Алгебра	4,00±0,15	3,56±0,16	3,35±0,11*	3,68±0,11
	4. Геометрия	3,93±0,20	3,56±0,16	3,30±0,11	3,63±0,14
	5. История	4,21±0,11	3,94±0,17	3,75±0,12	3,68±0,11
	6. Биология	4,29±0,13	3,94±0,19	3,65±0,13	3,79±0,12
	7. Физика	4,07±0,20	3,75±0,14	3,50±0,14	3,68±0,13
	8. Иностранный язык	4,07±0,16	3,94±0,17	3,50±0,14	3,79±0,14
	Средний балл	4,12±0,14	3,80±0,14	3,51±0,14	3,74±0,11
8	1. Русский язык	3,93±0,20	3,69±0,15	3,30±0,11	3,53±0,12
	2. Литература	4,29±0,19	3,94±0,17	3,60±0,13	3,74±0,15
	3. Алгебра	3,93±0,16	3,50±0,16	3,30±0,11	3,53±0,12
	4. Геометрия	3,86±0,18	3,56±0,18	3,15±0,08*	3,74±0,13
	5. История	4,07±0,16	3,88±0,13	3,50±0,15	3,68±0,15
	6. Биология	4,21±0,19	3,88±0,18	3,55±0,11	3,63±0,14
	7. Физика	4,00±0,18	3,75±0,17	3,25±0,10*	3,68±0,15
	8. Химия	4,07±0,16	3,69±0,15	3,30±0,11	3,53±0,14
	9. Иностранный язык	4,21±0,19*	3,63±0,18	3,50±0,15	3,63±0,14
Средний балл	4,06±0,16	3,74±0,15	3,38±0,09	3,59±0,11	

Примечание: \* – различие с группой 2 достоверно ( $p < 0,05$ ) по t-критерию Стьюдента.

В отличие от мальчиков, успеваемость у девочек группы 1 на протяжении всех восьми лет обучения была не ниже, чем у девочек группы 2, а по отдельным предметам они даже имели более высокую успеваемость. В частности, в 6 классе эти девочки имели более высокие оценки по русскому языку (4,21 против 3,69 балла), а в 8 классе – по иностранному языку (4,21 против 3,63 балла).

Таким образом, наличие у матери хронической АГ снижает успешность образовательной деятельности по отдельным дисциплинам у мальчиков в период обучения со 2-го по 8 класс, не снижая ее у девочек.

#### Обсуждение результатов исследования

Мы не подтвердили данные литературы о том, что при хронической АГ повышается частота преждевременных родов, оперативного родоразрешения [11], гипотрофии плода и низкой массы тела при рождении [6, 15]. В то же время наши результаты согласуются с данными Макарова О.В. [7] о том, что беременность у женщин с хронической АГ чаще осложняется анемией (при вынашивании девочек), а также гипоксией (мальчики и девочки). Действительно, согласно нашим данным, дети от матерей с хронической АГ рождаются с более низкой оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте (мальчики) и на 5-й минуте (мальчики и девочки). Кроме того, мы подтвердили данные литературы [6, 12, 14] о том, что беременность при хронической АГ осложняется угрозой прерывания беременности, преэклампсией, плацентарной недостаточностью и слабостью родовой деятельности. Впервые нами показано, что беременность у женщин с хронической АГ часто осложняется инфекционными заболеваниями (мальчики).

Таким образом, данные литературы [6, 7, 12, 14] и результаты наших исследований указывают на то, что у женщин с хронической АГ повышается риск развития анемии беременных, угрозы преждевременных родов, преэклампсии, плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода, а в родах – слабости родовой деятельности. Наиболее вероятно, что основной причиной этих осложнений является гипоксия, обусловленная наличием у матери хронической АГ, при которой снижена возможность адекватного обеспечения организма кислородом и тем самым повышена вероятность развития циркуляторной гипоксии. В то же время известно, что гипоксия снижает бета<sub>2</sub>-адренореактивность миокарда и тем самым способствует формированию угрозы преждевременных родов [10] и развитию слабости родовой деятельности [4].

Нами впервые показано, что у матерей с хронической АГ мальчики рождаются с более высокой массой тела и имеют более высокие ее значения в 7 и 8 лет. Впервые показано, что девочки, рожденные от матерей с хронической АГ, в 14 лет имеют более высокие значения длины тела, а в 16 лет – более высокие значения длины и массы тела. С учетом данных литературы [13], полагаем, что эти особенности метаболизма у девочек в период пубертата ведут к формированию классических признаков гиперандрогении и ускоренному достижению нормального финального роста. В целом полагаем, что выявленные особенности физического развития мальчиков и девочек, рожденных от матерей с хронической АГ, отражают особенности метаболизма матери, плода и ребенка. Не исключено, что эти особенности метаболизма в последующем могут привести к формированию метаболического синдрома.

Нами впервые показано, что наличие хронической АГ у матери во время беременности не влияет на успешность образовательной деятельности у девочек в период их обучения с 1-го по 8 класс общеобразовательной школы, но снижает успешность обучения по отдельным предметам у мальчиков, начиная со 2-го класса. Это говорит о том, что внутриутробная гипоксия, вероятнее всего, задерживает развитие мозговых структур у плодов, причем у мальчиков в большей степени, чем у девочек. Возможно, что причиной такого различия является более высокий уровень тестостерона, характерный, как известно, для плодов мужского пола [1]. Но это предположение требует дальнейших исследований.

### Выводы

1. Наличие хронической АГ у матери повышает риск развития преэклампсии, плацентарной недостаточности, инфекционных заболеваний, слабости родовой деятельности (мальчики) и анемии (девочки).

2. У мальчиков, рожденных от матерей с хронической АГ, повышена масса тела при рождении и в 7–8 лет, а у девочек – в 14 повышена длина тела и в 16 лет – длина и масса тела. Все это объясняется особенностями метаболизма матери и плода, который, в частности, у девочек может приводить к нарушению полового созревания.

3. Наличие у матери хронической АГ снижает успеваемость по отдельным предметам у мальчиков в период их обучения в общеобразовательной школе со 2-го по 8 класс, но не снижает успеваемость у девочек.

4. Дети, рожденные от матерей с хронической АГ, составляют группу риска по нарушению полового созревания (девочки) и успешности обучения (мальчики).

### Список литературы

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И. Физиология человека / 6-е изд., М.: Мед. книга, НГМА, 2009. 546 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999. 459 с.
3. Грищенко В.И., Липко О.П. Современный взгляд на патогенез и лечение преэклампсии // Медицинские аспекты здоровья женщины. 2008. Т. 2. № 11. С. 4–7.
4. Дмитриева С.Л., Хлыбова С.В., Циркин В.И., Ходырев Г.Н. Прогнозирование развития слабости родовой деятельности у беременных женщин накануне родов и в латентную фазу I периода родов // Акушерство и гинекология. 2012. Т. 4. № 1. С. 38–41.
5. Доскин В.А., Келлер Х., Мураненко Н.М. и др. Морфофункциональные константы детского организма. М.: Медицина, 1997. 286 с.
6. Зайцева Н.В. Особенности ранней постнатальной адаптации новорожденных у матерей с артериальной гипертензией // Автореф. дисс ... канд. мед. наук. Ижевск, 2005. 25 с.
7. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз?: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 176 с.

8. Ракуть В.С. Артериальная гипертензия у беременных и рожениц. Минск: Беларусь, 1981. 215 с.

9. Трухина С.И., Циркин В.И., Хлыбова С.В., Трухин А.Н. Успешность обучения и физическое развитие детей, родившихся с большой массой тела, в 1–8 классах общеобразовательной школы // Медицинский альманах. 2011. Т. 6. № 19. С. 221–224.

10. Циркин В.И., Дворянский С.А. Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров: Кировская ГМА, 1997. 270 с.

11. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада X, 2004. 815 с.

12. Шехтман М.М., Козина О.В. Гипертоническая болезнь и беременность // Гинекология. 2005. Т. 5. № 6. С. 307–310.

13. Шилин Д.Е. Синдром изолированного пубархе у девочек: новый взгляд на старую проблему // Актуальные вопросы детской и подростковой эндокринологии: Мат. респуб. совещания-семинара главных детских эндокринологов субъектов Российской Федерации. М., 1999. С. 112–126.

14. Chobanian A., Bakris G., Black H. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // Hypertension. 2003. № 42. P. 1206–1252.

15. Hardy R., Kuh D., Langenberg C., Wadsworth M. Birthweight, childhood social class, and change in adult blood pressure in the 1946 British birth cohort // Lancet. 2003. № 362. P. 1178–1183.

16. Lenfant C. National Education Program Working group on high blood pressure in pregnancy // J. Clin. Hypertens. 2001. Vol. 3. № 2. P. 75–88.

17. Oslen M., Wachtell K., Herman K. et al. Left ventricular hypertrophy is associated with reduced vasodilatory capacity in the brachial artery with longstanding hypertension // A LIFE substudy. Blood Pressure. 2002. № 11. P. 285–292.

### Сведения об авторах

*Трухина Светлана Ивановна* – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета.

*Циркин Виктор Иванович* – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии Казанского государственного медицинского университета, профессор кафедры биологии и научный руководитель НИЛ «Физиологии мышц и биологически активных веществ» Вятского государственного гуманитарного университета.

*Трухин Андрей Николаевич* – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета, декан естественно-географического факультета.

*Хлыбова Светлана Вячеславовна* – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ИПО Кировской государственной медицинской академии.

Е.А. Чулкина<sup>1</sup>, В.И. Циркин<sup>2</sup>

## ВЛИЯНИЕ АДРЕНОМИМЕТИКОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СВИНЬИ

<sup>1</sup>Вятский государственный гуманитарный университет<sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университетE.A. Chulkina<sup>1</sup>, V.I. Tsirkin<sup>2</sup>

## THE ROLE OF ADRENALINE ON THE CONTRACTILE ACTIVITY OF SMOOTH MUSCLE OF PORCINE CORONARY ARTERY

<sup>1</sup>Vyatka state university of humanities<sup>2</sup>Kazan state medical university

В обзорной работе приводятся данные литературы, отражающие влияние адреналина на сократительную активность гладких мышц коронарной артерии свиньи. Судя по данным литературы, адреналин может вызывать вазоконстрикцию или вазодилатацию. При этом открытым остается вопрос о роли эндотелиоцитов и миоцитов коронарной артерии и находящихся в них альфа- и бета-адренорецепторах в реализации этих эффектов адреналина, а также не ясен вопрос о том, в каких случаях адреналин может вызвать вазодилатацию, а в каких случаях – вазоконстрикцию.

**Ключевые слова:** коронарная артерия свиньи, адреналин, адренорецепторы, гладкие мышцы, эндотелий.

In a review paper, we present the data based on literature, reflecting the effect of adrenaline on the contractile activity of smooth muscles of the porcine coronary artery. Based on the literature, the adrenaline can cause vasoconstriction or vasodilatation. In this case, the question remains about the role of endothelial cells and muscle cells of coronary artery and they are in the alpha- and beta-adrenergic receptors in the realization of the effects of adrenaline, and also, is not clear about the cases in which adrenaline can cause vasodilatation, and in what circumstances – vasoconstriction.

**Key words:** porcine coronary artery, adrenaline, adrenoceptors, smooth muscles, endothelium.

Вопрос о роли адренергических воздействий в регуляции тонуса коронарных артерий человека и животных остается открытым. В экспериментах для изучения этого вопроса чаще всего используется коронарная артерия свиньи (КАС), в связи с чем наш обзор касается, главным образом, коронарных сосудов этих животных.

В опытах с интактным эндотелием адреналин, норадреналин и другие адреномиметики, по одним данным, повышают тонус кольцевых сегментов КАС, т.е. проявляют вазоконстрикторный эффект [10, 35, 43, 47], а по другим – снижают его, т.е. проявляют вазодилататорный эффект [7, 9, 12, 16–19, 21, 23, 30, 33, 35, 36, 38, 41, 42, 44, 46]. Так, Baker K. et al. [10]

показали, что норадреналин вызывает констрикторный эффект изолированных сегментов КАС, а Uhiara S. et al. [42] установили, что изопреналин вызывает дилататорный эффект.

При этом остается открытым вопрос о механизме вазоконстрикторного и вазодилататорного эффектов адреналина и других адреномиметиков, т.е. реализуются ли эти эффекты только за счет миоцитов КАС, как считают одни авторы (10, 18, 35, 37, 38, 41–44, 46, 47), либо за счет эндотелия, в том числе за счет продуцируемого им оксида азота, как считают другие авторы [9, 19, 33]. Остается также неясным и вопрос о роли альфа<sub>1</sub>-, альфа<sub>2</sub>-, бета<sub>1</sub>- и бета<sub>2</sub>-адренорецепторов в реализации указанных эффектов [32, 35, 39, 44]. Рассмотрим более подробно эти данные литературы.

### Роль миоцитов и их адренорецепторов в реализации сократительных эффектов адреномиметиков

**Адренорецепторы миоцитов.** В миоцитах КАС выявлены альфа<sub>1</sub>-АР [9, 10], альфа<sub>2</sub>-АР [9, 33], бета<sub>1</sub>-АР [18, 32, 37, 41, 46] и бета<sub>2</sub>-АР [18, 32, 41, 42, 46]. Так, Baker K. et al. [10] показали, что констрикторный эффект, вызываемый норадреналином у сегментов КАС с интактным эндотелием, блокируется селективным альфа<sub>1</sub>-адреноблокатором празозином в концентрации 1 мкМ.

Считается, что в миоцитах КАС популяция бета<sub>2</sub>-АР доминирует над популяцией альфа-АР [32, 35, 39]. Так, Nishimura et al. [32] в опытах с адреналином, норадреналином и изопротеренолом, используя альфа-адреноблокатор празозин и бета-адреноблокатор пропранолол, установили, что соотношение альфа- и бета-рецепторов составляет 1:11.

Открыт вопрос и о соотношении в миоцитах КАС популяции бета<sub>1</sub>-АР и бета<sub>2</sub>-АР [32, 44]. Так, Nishimura J. et al. [32], основываясь на результатах исследования влияния селективного блокатора бета<sub>1</sub>-АР бисопролола и селективного блокатора бета<sub>2</sub>-АР препарата ICI-118 551 на эффекты адреналина, норадреналина и изопротеренола, пришли к выводу о том, что соотношение бета<sub>1</sub>-АР к бета<sub>2</sub>-АР составляет 9:1, т.е. популяция бета<sub>1</sub>-АР доминирует. По мнению же Wang S. et al. [44], в миоцитах КАС доминируют бета<sub>2</sub>-АР, так как селективный блокатор бета<sub>2</sub>-АР препарат ICI-118 551 уменьшал изопротеренол – вызванное расслабление более выражено, чем селективный блокатор бета<sub>1</sub>-АР атенолол.

**Вазоконстрикторный эффект адреномиметиков.** Вазоконстрикторный эффект адреналина и адреномиметиков на сегментах КАС были выявлены рядом авторов [10, 35, 43, 47]. Они объясняли этот эффект активацией альфа-адренорецепторов миоцитов КАС, в том числе активацией альфа<sub>1</sub>-АР [10, 43, 47]. В связи с тем, что популяция альфа<sub>1</sub>-АР неоднородна, т.е. она представлена подтипами А-, В- и D-, Yan M. et al. [47], оценивая вклад каждого из них, заключили, что вазоконстрикторный эффект адреналина обусловлен преимущественно активацией альфа<sub>1А</sub>-

АР, и в меньшей степени – альфа<sub>1</sub>В- и альфа<sub>1</sub>Д-АР. В экспериментах было показано, что вазоконстрикторный эффект адреналина усиливается при блокаде бета-АР пропранололом [10], но снижается при воздействии неселективного блокатора альфа-АР фентоламина [21, 22, 47], а также селективного блокатора альфа<sub>1</sub>-АР празозина [10, 43, 47]. Следует отметить, что найти данные о зависимости вазоконстрикторного эффекта адреномиметиков от их концентрации в среде нам не удалось. По нашим данным, наличие такой зависимости не исключается, так в опытах с кольцевыми сегментами правой КАС, независимо от состояния эндотелия, адреналин в концентрациях 10<sup>-10</sup>–10<sup>-6</sup> г/мл вызвал устойчивую констрикцию, выраженность которой с повышением концентрации возрастала. Однако в более высоких концентрациях (10<sup>-5</sup> и 10<sup>-4</sup> г/мл) адреналин вызывал дилатацию.

#### *Вазодилаторный эффект адреномиметиков.*

По мнению ряда авторов, вазодилаторный эффект адреномиметиков обусловлен их прямым влиянием на миоциты КАС, т.е. без участия эндотелия [23, 38, 46]. Эти исследователи полагали, что вазодилаторный эффект реализуется за счет активации бета-АР миоцитов [38, 46], в том числе бета<sub>1</sub>-АР [46]. Так, Yamada S. et al. [46], используя неселективные блокаторы бета-АР – пропранолол и практолол, а также селективные блокаторы бета<sub>1</sub>-АР атенолол, бета<sub>2</sub>-АР ICI-118 551, показали, что вазодилаторный эффект норадреналина обусловлен преимущественно активацией бета<sub>1</sub>-АР миоцитов КАС. Было также установлено, что адреналин, норадреналин и допамин вызывают дозозависимый вазодилатирующий эффект миоцитов изолированных кольцевых сегментов КАС [23].

Таким образом, остается неясным, почему в одних работах выявлен вазоконстрикторный эффект, а в других – вазодилаторный, хотя во всех из них, как уверяют авторы, эндотелий отсутствовал. Наши данные, проведенные на двух типах кольцевых сегментов правой КАС – интактных, т.е. с неповрежденным эндотелием, и на сегментах с поврежденным эндотелием, показали, что в обеих группах адреналин в концентрациях 10<sup>-4</sup> и 10<sup>-5</sup> г/мл вызывает дилатацию, а в концентрациях 10<sup>-6</sup>–10<sup>-10</sup> г/мл – констрикцию.

### **Роль NO эндотелиоцитов и их адоренорецепторов в реализации сократительных эффектов адреномиметиков**

Вазодилатирующее влияние NO на миоциты КАС при действии биологически активных веществ. Общеизвестно, что эндотелий коронарной артерии свиньи продуцирует NO, который вызывает вазодилатацию. Многие вещества повышают синтез NO в эндотелии КАС, осуществляемый из L-аргинина при участии NO-синтазы, и тем самым вызывают дилатацию миоцитов КАС. Среди этих веществ – ацетилхолин [14, 26, 40], брадикинин [11, 13, 28, 45], серотонин [28, 31, 40] и гистамин [40]. Так, Tiefenbacher C. et al. [40] показали, что ацетилхолин, серотонин и гистамин вызывают эндотелийзависимую вазоди-

латацию сегментов КАС с интактным эндотелием. Доказательством важности продукции NO эндотелиоцитов в дилатирующем эффекте NO как посредника действия различных БАВ являются данные о том, что снижение продукции NO в эндотелиоцитах КАС за счет различных воздействий, в том числе за счет повреждения или удаления эндотелия [15], за счет блокады продукции NO ингибиторами NO-синтазы, в частности L-NAME [15, 25, 26, 29, 34], уменьшает дилатирующий эффект указанных выше веществ. Так, Climent B. et al. [15] в опытах с кольцевыми сегментами левой передней нисходящей артерии КАС показали, что тонус сегментов, сниженный при воздействии эндотелина IRL-1620 (3x10<sup>-11</sup>–3x10<sup>-10</sup> М), возрастал в условиях перфузии сегмента L-NAME (10<sup>-4</sup> М) или при удалении эндотелия.

Вопрос о влиянии норадреналина, адреналина и других адреномиметиков на продукцию NO в эндотелии КАС, а, следовательно, и на сократительную активность миоцитов КАС, остается открытым. Действительно, согласно одним данным, одни адреномиметики не влияют на эти процессы [10], по другим – эти вещества повышают продукцию NO и тем самым вызывают дилатацию миоцитов КАС [9, 12, 16, 17, 19, 30, 33]. Рассмотрим эти данные более подробно.

*Адоренорецепторы эндотелия.* В эндотелиоцитах не выявлены альфа<sub>1</sub>-АР, но обнаружены альфа<sub>2</sub>-АР [9, 16, 17, 19, 33] и бета<sub>2</sub>-АР [22]. Так, Ohgushi M. et al. [33] показали, что норадреналин-индуцированное расслабление сегментов КАС реализуется за счет альфа<sub>2</sub>-АР клеток эндотелия, так как оно ингибировалось блокатором NO-синтазы LNММА и селективным блокатором альфа<sub>2</sub>-АР.

*Роль эндотелиоцитов в реализации вазодилаторного эффекта адреналина.* Во всех работах, в которых оценивалось влияние адреномиметиков на сократительную активность кольцевых сегментов КАС с интактным эндотелием, т.е. при сохранении его функциональной активности, установлено, что эти вещества вызывают вазодилатацию [9, 12, 16, 17, 19–21, 30, 33, 35, 38, 46]. При этом установлено, что эндотелийзависимый вазодилатирующий эффект норадреналина, используемого в концентрациях 10<sup>-8</sup>–10<sup>-5</sup> М, с ростом концентрации возрастал [30]. В то же время данные литературы, касающиеся участия адоренорецепторов в реализации вазодилаторного эффекта адреналина в условиях интактного эндотелия, противоречивы. По мнению одних авторов, повышение продукции NO и связанная с этим вазодилатация реализуются за счет активации бета<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов [21, 22], однако, по мнению других авторов, это происходит за счет активации альфа<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов [9, 12, 16, 17, 19, 30, 33]. Так, Murohara T. et al. [30] показали, что эндотелийзависимая вазодилатация кольцевых сегментов КАС, вызываемая норадреналином (10<sup>-8</sup>–10<sup>-5</sup> М), блокировалась селективным блокатором альфа<sub>2</sub>-АР йохимбином (3x10<sup>-6</sup> М), но не блокировалась селективным блокатором альфа<sub>1</sub>-АР празозином (3x10<sup>-6</sup> М), а также неселективным блокатором пропранололом (3x10<sup>-6</sup> М). Это позволило заключить, что данный эффект обусловлен активацией альфа<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов.

Bockman C. et al. [12] показали, что в реализации эндотелийзависимого вазодилатирующего эффекта адреналина принимают участие преимущественно подтип альфа<sub>2</sub>C-АР эндотелиоцитов, и в меньшей степени, – подтип альфа<sub>2</sub>A-АР. Flavahan N., Vanhoutte P. [17] установили, что блокада передачи сигнала от альфа<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов к G-белку коклюшным токсином как ингибитором G-белка снижает дилатирующий эффект адреналина.

Отметим, что согласно данным Ohgushi M. et al. [33], в реализации вазодилатирующего эффекта адреналина, который частично снимается блокатором NO-синтазы LNMMA, важную роль играет и активация альфа<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов, и активация альфа-АР миоцитов. Аналогичные данные получены Angus J.A. et al. [9], которые в опытах с норадреналином показали, что его дилатирующий эффект обусловлен активацией альфа<sub>2</sub>-АР эндотелия, а также альфа<sub>1</sub>- и альфа<sub>2</sub>-АР миоцитов.

Следует также указать на работу Quillen J. et al. [35], в которой было показано, что эндотелийзависимое вазодилатирующее влияние адреналина на сегменты КАС может реализоваться за счет продукции эндотелийзависимого релаксирующего фактора, так как блокада продукции этого фактора препаратом LY83583 уменьшала вазорелаксирующий эффект адреналина.

#### Данные литературы о сократительных эффектах адреналина и адrenomиметиков в опытах с сегментами КАС (без учета вклада эндотелиоцитов)

В литературе имеется ряд работ, в которых оценку сократительных эффектов адrenomиметиков авторы проводили без учета роли эндотелия в этом процессе [2, 8, 24, 35–37]. Часть этих работ показала, что адrenomиметики вызывают вазоконстрикцию [8, 35]. При этом было установлено, что этот эффект реализуется за счет активации альфа-АР [8, 35]. Так, Quillen J. et al. [35] показали, что норадреналин на изолированных сегментах КАС вызывал незначительное сокращение, которое не блокировалось неселективным бета-адреноблокатором пропранололом, но блокировалось альфа-адреноблокатором.

Другие авторы отметили, что адrenomиметики вызывают вазодилатацию сегментов КАС [2, 7, 8, 36, 44]. При этом в работах было показано, что этот эффект реализуется за счет активации бета-АР [2, 8, 24, 36].

При этом одни авторы полагают, что в реализации участвуют только бета<sub>1</sub>-АР [8], другие – участвуют только бета<sub>2</sub>-АР [24], а третья группа авторов – участвуют и бета<sub>1</sub>-, и бета<sub>2</sub>-АР [18, 44]. Так, Hein T. et al. [24] показали, что вазодилатирующий эффект кольцевых сегментов КАС с интактным эндотелием, вызываемый изопроterenолом, блокируется селективным блокатором бета<sub>2</sub>-АР ICI-118 551.

В опытах с кольцевыми сегментами КАС с интактным эндотелием (в этих опытах не анализировалась роль эндотелия) была установлена возможность усиления вазодилатирующего эффекта адреналина

под влиянием гистидина, тирозина, триптофана [1, 3, 7], а также милдроната и предуктала [3, 4]. Как было показано ранее, эти вещества повышают эффективность активации бета-АР гладких мышц матки крысы и трахеи коровы [1, 5, 6]. К сожалению, авторы не применяли процедуру повреждения эндотелия, не блокировали синтез NO. Поэтому интерпретация этих данных затруднительна. Учитывая, что вазодилатирующий эффект адrenomиметиков в отношении сегментов КАС преимущественно происходит за счет усиления продукции NO при активации альфа-АР, мы можем предположить, что выявленный авторами феномен обусловлен тем, что гистидин, триптофан, тирозин, предуктал и милдронат повышают эффективность активации альфа<sub>2</sub>-АР эндотелиоцитов, либо эти вещества повышают эффективность активации бета-АР миоцитов матки. Наши данные относительно влияния гистидина на эффекты адреналина показали, что характер этого влияния зависит от концентрации адреналина. Во всех опытах гистидин проявлял себя как сенсibilизатор бета-АР, однако меньше всего бета-адреносенсibilизирующий эффект гистидина проявлялся при использовании адреналина в концентрации 10-6 г/мл, а наибольший – при использовании адреналина в концентрации 10-5 г/мл.

#### Заключение

Таким образом, судя по данным литературы, адреналин может вызывать вазоконстрикцию или вазодилатацию. При этом открытым остается вопрос о роли эндотелиоцитов и миоцитов коронарной артерии и находящихся в них альфа- и бета-адренорецепторов в реализации этих эффектов адреналина, а также не ясен вопрос о том, в каких случаях адреналин может вызвать вазодилатацию, а в каких случаях – вазоконстрикцию. Все эти проблемы препятствуют созданию эффективных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний человека, вызванных недостаточностью коронарного кровотока и требуют дальнейших исследований.

#### Список литературы

1. Ноздрачев А.Д., Туманова Т.В., Дворянский С.А., Циркин В.И., Дармов И.В., Дробков В.И. Активность ряда аминокислот как возможных сенсibilизаторов β-адренорецепторов гладкой мышцы // ДАН. 1998. Т. 363. № 1. С. 133–136.
2. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Дворянский С.А. Изучение роли эндогенных модуляторов хемореактивности в регуляции коронарного кровотока // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2002. Т. 88. № 7. С. 856–864.
3. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Туманова Т.В., Костяев А.А. Способность гистидина, триптофана, тирозина, триметазидина, милдроната и сыворотки крови уменьшать β-адреноблокирующий эффект озона // Современные наукоемкие технологии. 2004. № 3. С. 21–26.
4. Сизова Е.Н., Циркин В.И. Физиологическая характеристика эндогенных модуляторов β-адрено- и М-холинореактивности. Киров: изд-во ВСЭИ, 2006. 183 с.

5. Сизова Е.Н., Циркин В.И., Туманова Т.В. Влияние пищевых аминокислот на сократительную способность,  $\beta$ -адрено- и М-холинореактивность гладких мышц крыс // Вопросы питания. 2008. Т. 77. № 5. С. 26–32.
6. Туманова Т.В., Сизова Е.Н., Циркин В.И. Способность L-гистидина снижать десенситизацию миометрия к адреналину // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2004. Т. 138. № 10. С. 364–367.
7. Циркин В.И., Дворянский С.А., Ноздрачев А.Д., Заугольников В.С., Сизова Е.Н. Повышение  $\beta$ -адренореактивности коронарных артерий под влиянием сыворотки крови // ДАН. 1996. Т. 351. № 4. С. 565–566.
8. Agarwal O.P. Effect of norepinephrine on isolated coronary artery of normal and myocardial infarcted pigs // *Artery*. 1982. Vol. 10. № 5. P. 368–378.
9. Angus J.A., Cocks T.M., Satoh K. The alpha adrenoceptors on endothelial cells // *Fed Proc*. 1986. Vol. 45. № 9. P. 2355–2359.
10. Baker K.E., Herbert A.A., Broadley K.J. Vasoconstriction of porcine left anterior descending coronary artery by ecstasy and cathinone is not an indirect sympathomimetic effect // *Vascul Pharmacol*. 2007. Vol. 47. № 1. P. 10–17.
11. Batenburg W.W., Kappers M.H., Eikmann M.J., Ramzan S.N., de Vries R., Danser A.H. Light-induced vs. bradykinin-induced relaxation of coronary arteries: do S-nitrosothiols act as endothelium-derived hyperpolarizing factors? // *J Hypertens*. 2009. Vol. 27. № 8. P. 1631–1640.
12. Bockman C.S., Jeffries W.B., Abel P.W. Binding and functional characterization of alpha-2 adrenergic receptor subtypes on pig vascular endothelium // *J Pharmacol Exp Ther*. 1993. Vol. 267. № 3. P. 1126–1133.
13. Botden I.P., Langendonk J.G., Meima M.E., Boomsma F., Seynhaeve A.L., ten Hagen T.L., Jan Danser A.H., Sijbrands E.J. Daily red wine consumption improves vascular function by a soluble guanylyl cyclase-dependent pathway // *Am J Hypertens*. 2011. Vol. 24. № 2. P. 162–168.
14. Chen C., Conklin B.S., Ren Z., Zhong D.S. Homocysteine decreases endothelium-dependent vasorelaxation in porcine arteries // *J Surg Res*. 2002. Vol. 102. № 1. P. 22–30.
15. Climent B., Fernández N., Sanz E., Sánchez A., Monge L., García-Villalón A.L., Diéguez G. Enhanced response of pig coronary arteries to endothelin-1 after ischemia-reperfusion. Role of endothelin receptors, nitric oxide and prostanoids // *Eur J Pharmacol*. 2005. Vol. 524. P. 102–110.
16. Flavahan N.A., Shimokawa H., Vanhoutte P.M. Pertussis toxin inhibits endothelium-dependent relaxations to certain agonists in porcine coronary arteries // *J Physiol*. 1989. Vol. 408. P. 549–560.
17. Flavahan N.A., Vanhoutte P.M. G-proteins and endothelial responses // *Blood Vessels*. 1990. Vol. 27. P. 218–229.
18. Gao F., de Beer V.J., Hoekstra M., Xiao C., Duncker D.J., Merkus D. Both beta<sub>1</sub>- and beta<sub>2</sub>-adrenoceptors contribute to feedforward coronary resistance vessel dilation during exercise // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010. Vol. 298. № 3. P. 921–929.
19. Gendron M.E., Thorin E., Perrault L.P. Loss of endothelial KATP channel-dependent, NO-mediated dilation of endocardial resistance coronary arteries in pigs with left ventricular hypertrophy // *Br J Pharmacol*. 2004. Vol. 143. № 2. P. 285–291.
20. Grossini E., Molinari C., Mary D.A., Ghigo E., Bona G., Vacca G. Intracoronary ghrelin infusion decreases coronary blood flow in anesthetized pigs // *Endocrinology*. 2007. Vol. 148. № 2. P. 806–812.
21. Grossini E., Molinari C., Mary D.A., Uberti F., Caimmi P.P., Surico N., Vacca G. Intracoronary genistein acutely increases coronary blood flow in anesthetized pigs through beta-adrenergic mediated nitric oxide release and estrogenic receptors // *Endocrinology*. 2008. Vol. 149. № 5. P. 2678–2687.
22. Grossini E., Molinari C., Mary D.A., Uberti F., Caimmi P.P., Vacca G. Intracoronary intermedin 1–47 augments cardiac perfusion and function in anesthetized pigs: role of calcitonin receptors and beta-adrenoreceptor-mediated nitric oxide release // *J Appl Physiol*. 2009. Vol. 107. № 4. P. 1037–1050.
23. Hapke H.J., Höll C. Effects of dopamine on the coronary vessels of swine // *Dtsch Tierarztl Wochenschr*. 1992. Vol. 99. № 2. P. 66–69.
24. Hein T.W., Zhang C., Wang W., Kuo L. Heterogeneous beta<sub>2</sub>-adrenoceptor expression and dilation in coronary arterioles across the left ventricular wall // *Circulation*. 2004. Vol. 110. № 17. P. 2708–2712.
25. Leung F.P., Yung L.M., Leung H.S., Au C.L., Yao X., Vanhoutte P.M., Laher I., Huang Y. Therapeutic concentrations of raloxifene augment nitric oxide-dependent coronary artery dilatation in vitro // *Br J Pharmacol*. 2007. Vol. 152. № 2. P. 223–229.
26. Li J., De Leon H., Ueno T., Cui J., Coussement P.K., King S.B. 3rd, Chronos N.A., Robinson K.A. Vasomotor function of pig coronary arteries after chronic coronary occlusion // *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003. Vol. 41. № 4. P. 600–608.
27. Liu Q., Flavahan N. Hypoxic dilatation of porcine small coronary arteries: role of endothelium and KATP-channels // *Br J Pharmacol*. 1997. Vol. 120. № 4. P. 728–734.
28. Malo O., Carrier M., Shi Y.F., Tardif J.C., Tanguay J.F., Perrault L.P. Specific alterations of endothelial signal transduction pathways of porcine epicardial coronary arteries in left ventricular hypertrophy // *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003. Vol. 42. № 2. P. 275–286.
29. Mayr V.D., Wenzel V., Wagner-Berger H.G., Stadlbauer K.H., Cavus E., Raab H., Müller T.H., Jochberger S., Dünser M.W., Krismer A.C., Schwarzacher S., Lindner K.H. Arginine vasopressin during sinus rhythm: effects on haemodynamic variables, left anterior descending coronary artery cross sectional area and cardiac index, before and after inhibition of NO-synthase, in pigs // *Resuscitation*. 2007. Vol. 74. № 2. P. 366–371.
30. Murohara T., Yasue H., Ohgushi M., Sakaino N., Jougasaki M. Age related attenuation of the endothelium dependent relaxation to noradrenaline in isolated pig coronary arteries // *Cardiovasc Res*. 1991. Vol. 25. № 12. P. 1002–1009.
31. Ng K.F., Leung S.W., Man R.Y., Vanhoutte P.M.

- Endothelium-derived hyperpolarizing factor mediated relaxations in pig coronary arteries do not involve Gi/o proteins // *Acta Pharmacol Sin.* 2008. Vol. 29. № 12. P. 1419–1424.
32. Nishimura J., Kanaide H., Nakamura M. Characteristics of adrenoceptors and [<sup>3</sup>H] nitrendipine receptors of porcine vascular smooth muscle: differences between coronary artery and aorta // *Circ Res.* 1987. Vol. 60. № 6. P. 837–844.
33. Ohgushi M., Yasue H., Kugiyama K., Murohara T., Sakaino N. Contraction and endothelium dependent relaxation via alpha adrenoceptors are variable in various pig arteries // *Cardiovasc Res.* 1993. Vol. 27. № 5. P. 779–784.
34. Perrault L.P., Malo O., Bidouard J.P., Villeneuve N., Vilaine J.P., Vanhoutte P.M. Inhibiting the NO pathway with intracoronary L-NAME infusion increases endothelial dysfunction and intimal hyperplasia after heart transplantation // *J Heart Lung Transplant.* 2003. Vol. 22. № 4. P. 439–451.
35. Quillen J., Sellke F., Banitt P., Harrison D. The effect of norepinephrine on the coronary microcirculation // *J Vasc Res.* 1992. Vol. 29. № 1. P. 2–7.
36. Sellke F.W., Wang S.Y., Friedman M., Dai H.B., Harada K., Lopez J.J., Simons M. Beta-adrenergic modulation of the collateral-dependent coronary microcirculation // *J Surg Res.* 1995. Vol. 59. № 1. P. 185–190.
37. Schwartz J., Velly J. The beta-adrenoceptor of pig coronary arteries: determination of beta<sub>1</sub> and beta<sub>2</sub> subtypes by radioligand binding // *Br. J Pharmacol.* 1983. Vol. 79. № 2. P. 409–414.
38. Scornik F.S., Codina J., Birnbaumer L., Toro L. Modulation of coronary smooth muscle KCa channels by Gs alpha independent of phosphorylation by protein kinase A // *Am J Physiol.* 1993. Vol. 265 (4 Pt 2). P. 1460–1465.
39. Shogakiuchi Y., Kanaide H., Nakamura M. Cytosolic calcium transients differ between porcine coronary arterial and aortic smooth muscle cells in primary culture // *Circ Res.* 1991. Vol. 68. № 3. P. 818–826.
40. Tiefenbacher C.P., Bleeke T., Vahl C., Amann K., Vogt A., Kübler W. Endothelial dysfunction of coronary resistance arteries is improved by tetrahydrobiopterin in atherosclerosis // *Circulation.* 2000. Vol. 102. № 18. P. 2172–2179.
41. Uhiara C.O., Alexander S.P., Roberts R.E. Effect of inhibition of extracellular signal-regulated kinase on relaxations to beta-adrenoceptor agonists in porcine isolated blood vessels // *Br J Pharmacol.* 2009. Vol. 158. № 7. P. 1713–1719.
42. Uhiara C.O., Alexander S.P., Roberts R.E. Simvastatin evokes an unpredicted inhibition of beta-adrenoceptor-mediated vasodilatation in porcine coronary artery // *Eur J Pharmacol.* 2012. Vol. 690 (1–3). P. 158–163.
43. Usichenko T.I., Foellner S., Gruendling M., Feyerherd F., Lehmann C., Wendt M., Pavlovic D. Akrinor-induced relaxation of pig coronary artery in vitro is transformed into alpha1-adrenoceptor-mediated contraction by pretreatment with propranolol // *J Cardiovasc Pharmacol.* 2006. Vol. 47. № 3. P. 450–455.
44. Wang S.Y., Vander Meer T.J., Fink M.P., Sellke F.W. Uncoupling of coronary microvascular beta 2-adrenoceptors by *Escherichia coli* endotoxemia // *Surgery.* 1994. Vol. 116. № 2. P. 307–312.
45. Weston A.H., Félétou M., Vanhoutte P.M., Falck J.R., Campbell W.B., Edwards G. Bradykinin-induced, endothelium-dependent responses in porcine coronary arteries: involvement of potassium channel activation and epoxyeicosatrienoic acids // *Br J Pharmacol.* 2005. Vol. 145. № 6. P. 775–784.
46. Yamada S., Kashiwabara T., Yamazawa T., Harada Y., Nakayama K. Demonstration of beta 1-adrenoceptor mediating relaxation of porcine coronary artery by radioligand binding and pharmacological methods // *Life Sci.* 1988. Vol. 43. № 24. P. 1999–2006.
47. Yan M., Zhang Y., Du X.J., Han C. Functional assessment of alpha 1-adrenoceptor subtypes in porcine coronary artery // *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1998. Vol. 25. № 9. P. 682–685.

#### Сведения об авторах

Чулкина Елена Александровна – аспирант Кировской государственной медицинской академии; физиолог кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета; e-mail: elena-brz@yandex.ru, chulkina-ea@rosplasma.ru.

Циркин Виктор Иванович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии Казанского государственного медицинского университета; профессор кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета; e-mail: tsirkin@list.ru.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 617.52-007.23-031.4

Е.А. Столбова, Е.Н. Кислицына, А.М. Эпштейн

### РЕДКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ПАРРИ-РОМБЕРГА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Кировская государственная медицинская академия*

E.A. Stolbova, E.N. Kislicina, A.M. Aepshtejn

### RARE CASE OF PARRI-ROMBERG DISEASE IN CLINICAL PRACTICE

*Kirov state medical academy*

Болезнь Парри-Ромберга или прогрессирующая гемиатрофия лица – это атрофические расстройства тканей, которые могут возникать в результате патологических процессов на различных уровнях нервной системы: периферическом, сегментарном симпатическом или стволовом.

**Ключевые слова:** гемиатрофия, болезнь Парри-Ромберга, медленная прогрессия.

Romberg disease or progressive facial hemiatrophy is the atrophic disorders of the tissues, which can appear as a result of pathologic processes on different levels of the nervous system: peripheral, segmental sympathetic or brain stem.

**Key words:** atrophic, Romberg disease, nervous system.

Прогрессирующая *гемиатрофия* лица – это нейростоматологический синдром, впервые был описан в 1837 г. Парри. В 1846 г. Ромберг включил его в число трофоневрозов [4]. Причины заболевания пока неясны. Началу заболевания иногда предшествуют травмы лица и черепа, инфекционные заболевания. В ряде случаев болезнь оказывается синдромом склеродермии, сирингомиелии, спинной сухотки, опухоли, эхинококкоза мозга, повреждений верхнего шейного симпатического узла. Имеет значение поражение гипоталамуса, симпатического ствола.

Описаны синдромы атрофических расстройств различных уровней: периферического, сегментарно-симпатического и стволового.

1. Синдром *гемиатрофии* лица периферического уровня может быть ятрогенного происхождения и возникает, в частности, вследствие спиртоновокаиновых блокад у больных с невралгией тройничного нерва. В этих случаях трофические нарушения возникают в зоне иннервации пораженных ветвей тройничного нерва. Они проявляются умеренной атрофией мягких тканей в области щеки, глазницы, нижней челюсти, кончика носа и его крыла, а также жевательной и височной мышц, легким истончением кожи щеки и подбородка, которая становится морщинистой, с выраженными кожными складками, имеющими различные направления. Возникают также незначительная отечность щеки, выпадение пушковых волос, очаговая гиперпигментация в лобно-височной области или обильные родинки на щеке.

В других случаях атрофические явления бывают следствием прозопопареза. Негрубый характер указанных нарушений в подобных наблюдениях, по всей вероятности, объясняется тем, что трофические функции лицевого нерва в значительной степени обеспечиваются постганглионарными волокнами верхнего шейного симпатического узла, которые в основном присоединяются к разветвлениям нерва и в меньшей степени к его основному стволу, пораженному обычно в лицевом канале или при выходе из него.

Наряду с вегетативно-сосудистыми расстройствами в области лица у больных с прозопопарезом уже в острой стадии заболевания наблюдают трофические изменения в виде отечности слизистой оболочки щеки и легкого истончения щечной мышцы, которое определялось только при ее пальпации. Обычно эти нарушения исчезают в процессе лечения и выздоровления больных. Вместе с тем возможно более выраженное диффузное поражение мягких тканей щеки. Постепенно через 4–5 лет от начала заболевания может развиваться негрубая гемиатрофия лица. В основном страдают щечные мышцы, истончаются крыло и кончик носа, возможна гиперпигментация кожи щеки. Результаты гистохимического и биохимического исследований биоптата слизистой оболочки щеки пораженной половины лица свидетельствуют о повышенной активности лактатдегидрогеназы и лизосомальной РНКазы, а также кислой и щелочной фосфатазы, аланиновой и аспарагиновой аминотрансферазы, что подтверждает клинические признаки трофических нарушений в паретичной щеке у больного с прозопопарезом.

2. Синдром *гемиатрофии* лица при поражении сегментарного вегетативного аппарата чаще всего возникает вследствие поражения верхнего шейного симпатического узла, в более редких случаях – боковых рогов спинного мозга CVII-DII или белых соединительных ветвей данного уровня. Характерными особенностями синдрома являются негрубый характер диффузной атрофии мягких тканей половины лица, преимущественно щеки, очень медленная прогрессирующая, частое сочетание с симпаталгией, нередко гиперпигментация, морщинистость кожи щеки, а также известные симпатические расстройства глаза (интенсивность окраски радужки, умеренное расширение зрачка и др.).

3. Синдром *гемиатрофии* лица стволового уровня.

Причинами развития этого синдрома обычно служат сирингомиелобульбия, стволовой энцефалит, опухоль мозга и другие патологические процессы. Учитывая близость расположения гипоталамической области и орального отдела мозгового ствола и их тесную взаимосвязь, возможно рассматривать трофические нарушения в лице, возникающие при их страдании, в одном разделе. При сирингомиелобульбии вегетативная дисфункция в пораженной половине лица проявляется полным или неполным синдромом Бернара-Горнера, цианотичностью и

бледностью кожи лица, элементами ее ороговения и шелушения, наличием морщин и неравномерным распределением волос, а также болезненностью при пальпации нервно-сосудистого пучка, идущего по передней поверхности шеи. У всех больных выявляется диффузная гипотрофия мягких тканей щеки, которая может сочетаться с атрофией жевательной мышцы. Обращают на себя внимание легкая степень указанных изменений, небыстрый темп их прогрессирования и отсутствие грубого косметического дефекта. Как правило, больные не фиксируют внимания врача на имеющейся асимметрии и не могут указать время начала развития видимых изменений тканей лица. Ведущими признаками заболевания являются диссоциированное нарушение чувствительности в области руки и туловища, а также в «луковичных» зонах, легкие бульбарные нарушения, горизонтальный мелко-размашистый нистагм и др. Общим для поражения мозгового ствола является диффузный, негрубый характер мышечных атрофий с медленным прогрессированием, что, как правило, не вызывает грубых косметических дефектов.

Чаще всего *болезнь Парри-Ромберга* начинается в возрасте 10–20 лет. Нередко возникают боли в лице. Обычно вначале развивается атрофия отдельного участка лица (орбиты, щеки, нижней челюсти), атрофия кожи и ее депигментация, затем подкожной клетчатки, мышц, кости. Обычно двигательная функция мышц нарушается мало. Объективных расстройств чувствительности нет, имеется симптом Бернара-Горнера. Лицо становится асимметричным: больная сторона меньше здоровой, уменьшен размер костей лицевого скелета, истончены мягкие ткани, кожа щеки сморщена, испещрена бороздами. Иногда атрофия захватывает шею, руку и даже половину тела на одноименной и противоположной стороне. Медленно прогрессируя, процесс может принять стационарный характер [2].

Радикальная терапия не разработана. Используют препараты, улучшающие обмен веществ (витамин Е, витамины группы В; АТФ, кокарбоксилаза), сосудорасширяющие и ноотропные средства, а также массаж и ЛФК [1].

При необратимом параличе мимических мышц показано проведение хирургического лечения: статическое и кинетическое подвешивание опущенных тканей, миопластика, кантопластика – пластическая операция по поводу сужения глазной щели, т.е. ее удлинение и расширение [3].

#### Клиническое наблюдение

Больная Б. 23 лет, дважды находилась на стационарном лечении в клинике Кировской государственной медицинской академии (в 2011-м и 2012 гг.). Жалобы при поступлении: на асимметрию лица (похудание левой половины), выпадение ресниц на веках левого глаза.

Анамнез заболевания: со слов матери, асимметрия лица появилась в возрасте 5 лет вскоре после удаления двух нижних зубов слева. При экстракции зубы крошились, было кровотечение, воспаление (со

слов матери, точных данных в амбулаторной карте нет). Впервые обратились к неврологу в 7 лет, когда левая щека стала заметно тоньше правой. Длительно наблюдалась с диагнозом: «последствия травмы V нерва слева», получала лечение: витамины группы В, прозерин, ЛФК, массаж без улучшения. Через год прошла обследование в стационаре по месту жительства (1998 г.): КТ головного мозга – патологии не выявлено; ЭНМГ – электромиографические признаки поражения V пары ЧМН слева; рентгенография шейного отдела позвоночника – подвывих С2 позвонка. Установлен диагноз: «последствия перинатального поражения шейного отдела позвоночника, синдром позвоночной артерии слева, гемиатрофия лица». Получала лечение в стационаре и амбулаторно 1–2 раза в год (витамины группы В, ноотропы, прозерин, физиолечение, массаж, ЛФК). В период от начала заболевания до 23 лет отмечает постепенное ухудшение.

Анамнез жизни: родилась в срок, в детские годы росла и развивалась соответственно полу и возрасту. В школе и вузе училась отлично, образование высшее. Работает специалистом службы занятости. Ранее перенесенные заболевания, травмы, операции: ОРЗ 1–2 раза в год, пиодермия волосистой части головы в 1993 г. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает.

Состояние больной удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы обычной окраски, высыпаний нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 64 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Температура тела 36,6°C. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Неврологический статус: сознание ясное, в месте, времени и собственной личности ориентирована. Менингеальных знаков нет. ЧМН: зрачки D=S, глазные щели D≤S, нистагма нет, сглаженность левой носогубной складки, атрофия левой щечной мышцы, жевательной мускулатуры, подкожной жировой клетчатки слева, девиация языка влево, атрофия мышц левой половины языка. Тонус мышц конечностей в норме, сила достаточная, СПР D≤S с рук, с ног D=S, патологических рефлексов нет. Визуально атрофий мышц конечностей нет, при измерении объемы левых конечностей меньше правых: плечо на 1,5 см, предплечье на 1,0 см, бедро на 1,8 см, голени равные. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Нарушений поверхностной и глубокой чувствительности не выявлено. Тазовые функции контролирует.

Результаты обследования в 2011 г., 2012 г.: ОАК, ОАМ, ЭКГ, биохимический анализ крови, острофазовые показатели (фибриноген, СРБ), электролиты крови – в пределах нормы. УЗДГ БЦА, ТКДГ: асимметрия кровотока по внутренним и наружным сонным артериям. Дуплексное сканирование БЦА: аномалия вхождения позвоночных артерий в костный канал (на уровне С4 справа и С5 слева). РЭГ: объемное пульсовое кровенаполнение в каротидной системе слева повышено, в вертебро-базиллярном бассейне снижено, в каротидной системе справа в норме. Во всех бассейнах признаки повышения тонуса артерий. Во всех бассейнах сосудистый тонус устойчив. Перифериче-

ское сосудистое сопротивление во всех бассейнах повышено. В вертебро-базиллярном бассейне признаки затруднения венозного оттока, в каротидной системе признаки нормального венозного оттока. *МРТ головного мозга*: данных за патологические изменения головного мозга не получено. Рентгенография шейного отдела позвоночника: остеохондроз шейного отдела позвоночника. Ротация С1 позвонка вокруг С2 без смещения. *ЭЭГ*: Умеренные диффузные изменения БЭА головного мозга по типу дезорганизации основного ритма с признаками дисфункции срединно-стволовых структур при явлениях нарушения устойчивости общего функционального состояния мозга. Эпилептической и пароксизмальной активности не выявлено. *ЗВП*: Патологии не выявлено. *Стимуляционная ЭНМГ* (2011 г.): При стимуляции верхней ветви левого тройничного нерва получены ранний и поздний ответы с ипсилатеральной стороны и поздний ответ с контрлатеральной стороны. Снижена амплитуда позднего ответа ипсилатеральной стороны. При стимуляции верхней ветви правого тройничного нерва получены ранний и поздний ответы с ипсилатеральной стороны и поздний ответ с контрлатеральной стороны. Значительно снижена амплитуда позднего ответа контрлатеральной стороны. При стимуляции двигательных точек лицевых нервов с индикаторных мышц получены четкие М-ответы, снижены амплитуды ответов при стимуляции левого нерва. Заключение: признаки аксонального поражения левого лицевого нерва. *Стимуляционная ЭНМГ* (2012 г.): без отрицательной динамики от 2011 г., сохраняются признаки аксонального поражения левого лицевого нерва.

На основании данных анамнеза, клинической картины и результатов обследования установлен диагноз: *прогрессирующая идиопатическая левосторонняя гемипарез лицевого нерва*.

Получала лечение в 2011 г.: актовегин, панангин, токоферола ацетат, пирацетам 10 мл № 8, дарсонвализация волосистой части головы и воротничковой обл.

Для приема амбулаторно рекомендовано: курсы витамина Е, актовегин, ноотропил, апилак, кальция глицерофосфат, 1–2 раза в год – курсы сосудисто-метаболической терапии, ноотропов, нейропротекторов, витаминов, физиотерапии, массажа.

Рекомендации выполняла, положительного эффекта от проводимой терапии не отмечает.

При поступлении в клинику КГМА (08.2011, 02.2012 г.):



рис. 1



рис. 1а



рис. 2



рис. 2а

Курс стационарного лечения в 2012 г.: пентоксифиллин, нейромидин, комбилипен, пирацетам, пантокальцин, актовегин, дарсонвализация волосистой части головы и воротничковой области.

Для приема амбулаторно рекомендовано: актовегин, нейробион, нейромидин. Даны рекомендации по лечебной физкультуре.

### Обсуждение

Таким образом, описанный выше случай прогрессирующей *гемипарезии* лица характеризуется типичным для данного заболевания постепенным началом, медленным прогрессированием с развитием асимметрии лица (больная сторона меньше здоровой, атрофии мимических мышц, языка, подкожной жировой клетчатки слева, в меньшей степени жевательной мускулатуры). Двигательная функция мышц сохранена. Определяются начальные проявления атрофий мышц левых конечностей, гипорефлексия с левой руки.

Возможные этиопатогенетические факторы развития заболевания у данной пациентки:

1) перинатальное поражение шейного отдела позвоночника (точных данных о характере травмы в амбулаторной карте нет, на рентгенограмме шейного отдела позвоночника от 2012 г. – ротация С1 позвонка вокруг С2 без смещения);

2) поражение V пары ЧМН слева, что подтверждается результатами ЭНМГ (1998 г., 2011 г.) и, возможно, связано с травматичным удалением двух зубов нижней челюсти. Однако отсутствуют другие признаки поражения V пары – нарушения чувствительности и боли. ЭНМГ-признаки аксонопатии левого лицевого нерва клинически не проявляются (нет пареза лицевой мускулатуры);

3) дополнительное значение могут иметь нарушения гемодинамики в вертебро-базиллярном бассейне (объемное пульсовое кровенаполнение в вертебро-базиллярном бассейне снижено, признаки затруднения венозного оттока), аномалия вхождения позвоночных артерий в костный канал (на уровне С4 справа и С5 слева).

Планируется дальнейшее наблюдение за течением заболевания, повторное проведение обследования и курсов поддерживающей терапии, при развитии значительного косметического дефекта возможно хирургическое лечение.

На фото 1, 2 – внешний вид больной в 2011 г.; 1а, 2а – в 2012 г.

### Список литературы

1. Баткаев Э.А., Галлямова Ю.А. Склеродермия. М., 2002. 6–8 с.
2. Карлов В.А. Неврология лица. М.: Медицина, 1991. 97–100 с.
3. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. М., 1999. 337–339 с.
4. Ярцева Н.С., Барер Г.М., Гаджиева Н.С. Синдромы с одновременным поражением органа зрения, полости рта и зубо-челюстной системы. М., 2003. 459 с.
5. [http://axi-med.ru/Medpages/progressiruyushchaya\\_gemiatrofiya\\_lica\\_chast\\_2.html](http://axi-med.ru/Medpages/progressiruyushchaya_gemiatrofiya_lica_chast_2.html).

6. <http://lor.inventech.ru/neurology/reference-0200.shtml>.

### Сведения об авторах

*Столбова Елизавета Алексеевна* – клиника ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава, врач-невролог; e-mail: [Lizzi\\_Stolbova@mail.ru](mailto:Lizzi_Stolbova@mail.ru).

*Кислицына Екатерина Николаевна* – ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии Кировской ГМА.

*Эпштейн Андрей Маратович* – директор клиники Кировской ГМА, к.м.н., заслуженный врач РФ.

# ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

УДК 616-053.2-056.7-08

Г.В. Соловьева<sup>1</sup>, Т.Е. Серебrenникова<sup>2</sup>, А.В. Терехин<sup>2</sup>,  
А.А. Осетрова<sup>2</sup>

## АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАБОТЫ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

<sup>1</sup>*Кировская государственная медицинская  
академия*

<sup>2</sup>*Детская областная клиническая больница,  
г. Киров*

G.V. Soloveva<sup>1</sup>, T.E. Serebrennikova<sup>2</sup>, A.V. Terehin<sup>2</sup>,  
A.A. Osetrova<sup>2</sup>

## CURRENT WORK MEDICAL AND GENETIC SERVICES IN KIROV REGION

<sup>1</sup>*Kirov state medical academy*

<sup>2</sup>*Regional children's hospital, Kirov*

В статье представлены основные направления работы медико-генетической службы Кировской области по диагностике и предупреждению рождения детей с наследственными и врожденными заболеваниями. Данные, приведенные в статье, востребованы для эффективной работы врачей разных специальностей.

**Ключевые слова:** медико-генетическая служба, дети, профилактика, врожденные и наследственные болезни.

The article presents the basic directions of medical genetic services in Kirov region that specializes in diagnosing and preventing children with hereditary and congenital diseases birth. Data in the article are in favor in order to provide physicians of different specialties effective work.

**Key words:** medical genetics services, children, prevention, congenital and hereditary diseases.

Успехи в исследовании генома человека убедительно подтвердили огромное значение наследственных факторов в формировании патологии человека. Наследственная и врожденная патология составляет существенную часть в общей заболеваемости и смертности населения, особенно детского. По данным ВОЗ, до 5% новорожденных имеют наследственные нарушения, что в значительной степени объясняет высокую младенческую и детскую смер-

ность. На долю их причин приходится до 20–30% причин младенческой и до 30% детской смертности. Больные с данной патологией занимают до 35–40% коек в многопрофильных больницах [1, 2, 3, 4, 5].

С целью выявления, профилактики и лечения наследственных и врожденных болезней с 1995 года на базе Кировской областной детской клинической больницы создана медико-генетическая служба, которая в 2005 году реорганизована в медико-генетическую консультацию.

## Основные направления деятельности медико-генетической службы Кировской области

Медико-генетическая служба является специализированным видом медицинской помощи населению, основными целями и задачами которой являются выявление, профилактика и лечение наследственных и врожденных заболеваний, снижение обусловленных ими детской заболеваемости, инвалидности и смертности, а также уменьшение «генетического груза» в популяции. За последние 3 года работы наблюдается интенсификация усилий всех служб в этом направлении.

Задачей медико-генетического консультирования является установление диагноза наследственной синдромальной патологии и прогноз потомства в семье. Консультирование семьи может быть проведено как после рождения больного ребенка (ретроспективное), так и до рождения детей в семье (проспективное). С 2009-го по 2011 год количество пациентов, получивших медико-генетическое консультирование, составляет около 5 000 в год, при этом доля консультаций по прогнозу потомства составляет от 85 до 87% ежегодно, около 13–15% – консультации с целью уточнения диагноза [6].

Ежегодно в Кировской области впервые диагностируются 86–94 случая наследственной патологии, из них 70% – генные наследственные заболевания и синдромы, 30% – хромосомная патология. Ежегодно выявляется 25–27 случаев хромосомной патологии.

По данным на 31.12.2010, в регистре впервые выявленных наследственных заболеваний по Кировской области состояло 1458 пациентов, на 31.12.2012 их число выросло до 1730 (рост на 18,7%) за счет расширения возможностей диагностики. Количество родившихся за эти 3 года выросло незначительно с 15808 до 16907 новорожденных в год. В этом имеется заслуга и педиатров, более активно направляющих пациентов на консультацию в МГК: число направленных в 2010 г. составило 520 человек, в 2012 г. – 1027 (рост на 97,5%), табл. 1.

Таблица № 1

	2010	2011	2012
Всего впервые выявленные НБ	86	131	141
В т.ч. генные болезни	60	89	107
хромосомные болезни	26	42	34
Всего в регистре НБ на конец года	1458	1589	1730

В настоящее время в структуре регистра наследственных болезней первое место занимают аутосомно-доминантные врожденные соединительно-тканые дисплазии (28%), на 2-м месте – редкие моногенные синдромы с разными типами наследования (22%), на 3-м месте – хромосомная патология (15%) и большая группа наследственных болезней обмена веществ (9%).

С целью раннего выявления и предупреждения рождения детей с данной патологией в Кировской об-

ласти используются современные методы пренатальной диагностики, включающие массовое обследование беременных на врожденные пороки развития и хромосомные нарушения на основе ультразвукового исследования и оценки материнских сывороточных маркеров, а также пренатально-цитогенетическая диагностика хромосомных болезней (ХБ) в группах риска. Следствием является улучшение выявляемости наследственных болезней (НБ) пренатально (табл. 2).

Таблица № 2

## Структура пренатально выявленных аномалий плода

	2010	2011	2012
ВПР ЦНС	34 (19%)	41(20%)	33 (15%)
ВПС	17 (10%)	22 (11%)	45 (20%)
ВПР почек	39 (22%)	51 (25%)	50 (22%)
Гастрошизис/омфалоцеле	10 (6%)	11 (5%)	8 (4%)
ВПР ЖКТ	4 (2%)	7 (3%)	4 (2%)
Множественные врожденные пороки развития	22 (12%)	27 (13%)	25 (11%)
Расщелина губы/неба	3 (2%)	4 (2%)	8 (4%)
Скелетные дисплазии	20 (11%)	10 (5%)	10 (4%)
Синдром Дауна (трисомия 21)	11	9	11
Синдром Эдвардса (трисомия 18)	4	4	6
Патология половых хромосом	2	2	6
Синдром Патау (трисомия 13)	-	2	-
Триплоидия 69, XXX	-	-	1
Прочие, в т.ч.:	-	2	2
- структурные изменения аутосом	-	1	2
- трисомия С	-	1	2
Процент пренатально выявленных хромосомных аномалий	7,8%	7,0%	11%

В структуре пренатально выявленных врожденных пороков развития плода в течение 2009–2011 гг. на 1-м месте – ВПР почек 22%–25%–22%; на 2-м месте – ВПР ЦНС 19%–20%–15%; на 3-м месте – множественные врожденные пороки плода 12%–13%–11%. Среди пренатально выявленных хромосомных аномалий ежегодно лидирует синдром Дауна (45–65%).

Рекомендации по тактике ведения беременности при наличии нарушений развития плода даются

пренатальным консилиумом, включающим врачей нескольких специальностей: детского хирурга, врача УЗИ, акушера-гинеколога, неонатолога, генетика, узких специалистов по профилю. При этом окончательное решение о судьбе беременности принимает семья. Некоторые показатели работы пренатального консилиума за последние 3 года представлены в таблице 3.

Таблица № 3

	2010	2011	2012
Всего	180	217	235
По ВПР	173	203	223
По хромосомным аномалиям	7	13	11
По риску наследственной болезни/ диагностированному наследственному заболеванию	-	1	1
На прерывание беременности	117	114	112
Отказ от прерывания	4	4	4
Пролонгирование	64	103	123

Число семей, получивших заключение пренатального консилиума, выросло в 4,2 раза с 56 в 2003 году до 235 в 2012 году. Следует отметить рост пролонгированных беременностей, что связано с расширением возможностей оперативной коррекции ряда врожденных пороков в постнатальном периоде. Отмечается рост эффективности пренатальной диагностики, так с 2004 года полностью отсутствуют случаи рождения детей с анэнцефалией, снизилась частота дефектов невральной трубки в 3,3 раза, элиминировано в 2012 году 108 аномальных плодов, что на 20% больше, чем в 2010 году. За последние 3 года значительно расширились возможности биохимического обследования пациентов, по результатам обследования ежегодно диагностируются единичные случаи орфанных болезней из группы наследственных болезней обмена веществ, растет число пациентов, прошедших молекулярно-генетическую диагностику, 15–30% из них получают молекулярно-генетическое подтверждение.

С 2006 г. в Кировской области осуществляется расширенный неонатальный скрининг на 5 наследственных заболеваний: фенилкетонурию, врожденный гипотиреоз, адреногенитальный синдром, муковисцидоз, галактоземию. За 2012 год обследован 16091 ребенок, выявлено 15 больных, из них с фенилкетонурией 2 ребенка, врожденным гипотиреозом – 9, адреногенитальным синдромом – 2, муковисцидозом – 1, галактоземией – 1. Всего в Кировской области на 01.12.2012 г. 181 больной ребенок, страдающий моногенными болезнями, включенными в неонатальный скрининг. Раннее выявление и назначение лечения в доклиническую стадию приводит к уменьшению инвалидизации и улучшению социальной адаптации таких детей. Массовое обследование новорожденных на наследственные заболевания позволило оценить распространенность этих болезней в Кировской области. По результатам неонатального скрининга частота фенилкетонурии – 1:7276, врожденного гипотиреоза – 1:5008, адреногенитального синдрома – 1:4419, муковисцидоза – 1:10735, галактоземии – 1:37563, что сопоставимо с общероссийскими данными.

Проведенная большая работа по предупреждению и раннему выявлению наследственных и врожденных заболеваний у детей нашла отражение в динамике показателей смертности. Так, показатель младенческой смертности за 10 лет (2001–2011 гг.) по Кировской области снизился с 16,8‰ до 6,5‰, т.е. в 2,6 раза, при этом показатель ранней неонатальной смертности снизился еще более существенно за 2001–2011 гг. с 7,8‰ до 2,3‰ – в 3,4 раза.

С 2012 года Кировская область включена в «пилотный проект» по ранней дородовой диагностике хромосомных нарушений плода. На данный момент начато исследование биохимических маркеров I триместра беременности для раннего формирования группы риска пациенток, которым необходимо проведение инвазивной диагностики в I триместре беременности. Это будет способствовать раннему выявлению и элиминации аномальных плодов. В области создается сеть специалистов-экспертов УЗИ-диагностики аномалий плода.

Специалисты медико-генетической консультации регулярно выступают с докладами на конференциях и совещаниях врачей общей практики, педиатров, акушеров-гинекологов, неврологов по современным проблемам профилактики наследственных и врожденных заболеваний. Данные вопросы освещаются на сертификационных циклах по педиатрии в ИПО Кировской ГМА.

### Заключение

Таким образом, имеющиеся возможности медико-генетической помощи в Кировской области в рамках планирования деторождения, улучшения условий формирования плода, современные концепции массовых просеивающих тестов беременных и новорожденных позволяют оптимизировать раннюю диагностику врожденной и наследственной патологии для оказания специализированной помощи. Рост эффективности этой работы во многом зависит от тесного контакта в работе медико-генетической службы и лечебно-профилактических учреждений. Совместные усилия работы всех служб приводят к профилактике детской инвалидности и смертности, к улучшению социальной адаптации больных с врожденными и наследственными заболеваниями и их интеграции в общество.

### Список литературы

1. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. М.: Триада-Х, 2004. 560 с.
2. Вахарловский В.Г., Романенко О.П., Горбунова В.Н. Генетика в практике педиатра: руководство для врачей. СПб., 2009. 288 с.
3. Гинтер Е.К., Зинченко Р.А. Наследственные болезни в российских популяциях // Вестник ВОГиС. 2006. Т. 10. № 1. С. 106–125.
4. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М., 2007. 448 с.
5. McKusick V.A. Online Mendelian inheritance in man. Available at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/OMIM>.
6. Ребенок в современном российском обществе. Материалы городской научно-практической конференции. Киров, 2011. 88 с.

### Сведения об авторах

*Соловьева Галина Владимировна* – к.м.н., доцент кафедры педиатрии ИПО Кировской ГМА, e-mail: [solovjeva.galina2013@yandex.ru](mailto:solovjeva.galina2013@yandex.ru).

*Серебrenикова Татьяна Евгеньевна* – заведующая медико-генетической консультации Кировской областной детской клинической больницы, главный внештатный специалист по медицинской генетике Департамента здравоохранения Кировской области, e-mail: [mgk-kirov@mail.ru](mailto:mgk-kirov@mail.ru).

*Терехин Анатолий Викторович* – главный врач Кировской областной детской клинической больницы, e-mail: [dobol@dobol.kirov.ru](mailto:dobol@dobol.kirov.ru).

Осетрова Анастасия Анатольевна – к.м.н., врач-генетик медико-генетической консультации Кировской областной детской клинической больницы, e-mail: mgk-kirov@mail.ru.

УДК 159,9+37.015,3+378,1

Б.С. Тетенькин

## СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ КОНФЛИКТА

*Кировская государственная медицинская  
академия*

B.S. Tetenkin

## SOCIAL-PSYCHOLOGICAL DISPUTE ESSENCE

*Kirov state medical academy*

В содержании статьи автор раскрывает причины и структуру конфликтных отношений между членами коллектива, что очень важно для руководителей. При этом он подчеркивает как негативные, так и позитивные стороны конфликтов, что необходимо руководителю для оптимального управления развитием коллектива.

**Ключевые слова:** конфликтная ситуация, инцидент, коммуникативный потенциал, стиль поведения.

In the article the author reveals disputes' causes and structure between the members of the group, that becomes very urgent for modern chiefs. He stresses his attention not only on negative points of the disputes but on the positive points too. It is very useful for a chief for productive management organization in the group.

**Key word:** dispute, incident, communicative potential, behavior style.

Разрешение конфликтов в трудовом коллективе является важнейшей функцией управленческой деятельности. Конфликты существуют и будут существовать столько, сколько существует и будет существовать человечество, поскольку возникают в процессе активного взаимодействия личностей или групп. А так как взаимодействие с себе подобными есть одно из основных условий правильного психического развития личности, что протекает в борьбе противоположностей, то в конфликте можно отметить как негативные, так и позитивные стороны. Таким образом, возникает целесообразность управления этими процессами.

Прежде всего, следует разобраться в предмете исследования, которое ведется учеными многие столетия, начиная с Анаксимандра (уже в I веке до н.э. сделавшего вывод о неизбежности «столкновения противоположностей»), и до наших дней.

Мы не будем останавливаться на развитии теории конфликта, а отсылаем читателя к работе О.Н. Громовой, где эта проблема раскрыта последовательно и четко, а также дан подробный анализ динамики развития самого этого понятия.

По определению В.Н. Кудрявцева: «Конфликт – проявление объективных или субъективных противоречий, выражающихся в противоборстве сторон».

А.Я. Анзуров определяет конфликт как «наиболее острый способ разрешения значимых противоречий, возникающих в процессе взаимодействия, и обычно сопровождающийся негативными эмоциями».

В.Р. Веснин под конфликтом предлагает понимать «столкновение противоположно направленных тенденций в психике отдельного человека, во взаимоотношениях людей и их официальных и неофициальных объединений, обусловленное различиями взглядов, позиций и интересов» и т.д.

Из множества определений различных авторов можно, выявив в них наиболее существенный компонент, сделать обобщающий вывод: конфликт – это активные взаимонаправленные проявления личностей или групп, вызванные серьезными разногласиями, которые накладывают отпечаток на успех или неуспех в процессе реализации определенной управленческой модели и оказывают влияние не только на экономический эффект, но и на психическое и физическое здоровье человека.

Несовпадение позиций сторон не всегда приводит к конфликту – для этого необходим повод или провоцирующий фактор, в результате чего возникает инцидент. Существует простая формула конфликта:

$$K_c + I = K,$$

где  $K_c$  – конфликтная ситуация,  
 $I$  – инцидент,  
 $K$  – конфликт.

Динамика развития конфликта происходит в такой последовательности: внутриличностный (между бессознательным и сознательным) – межличностный (личность и группа) – межгрупповой – региональный – социальный.

По отношению к трудовому коллективу более всего подходит научное обоснование Г. Зиммеля (Германия), сделанное им еще в начале XX века:

1. Чем сильнее межгрупповые конфликты, тем слабее межличностные.

2. Чем острее конфликт, тем выше деспотизм правящих.

3. Чем сильнее конфликты, тем сплоченнее конфликтующие группы.

4. Чем меньше острота конфликтов, тем сплоченнее общество в целом.

5. Чем чаще и слабее конфликты, тем выше интеграция общества.

6. Чем чаще и слабее конфликты, тем удобнее выявлять нормативные закономерности.

7. Чем продолжительнее и слабее конфликты, тем легче отрегулировать отношение к правящим.

На основе исследований Амсутти (США) можно выявить как полезные функции конфликтов (незначительные конфликты предотвращают более серьезные), так и вредные (конфликты приводят группу в состояние неуправляемости).

Это можно выразить следующей таблицей (табл. 1).

## Функции конфликта

Позитивные функции	Негативные функции
Снимают стрессовое состояние	Способствуют эмоциональному сгоранию
Сосредоточивают деятельность участников на деловой стороне	Отвлекают от дела
Раскрывают потенциал оппонентов	Ухудшают трудовую дисциплину
Укрепляют чувство взаимной ответственности	Разобщают членов коллектива
Вырабатывают чувство уважения к соперникам	Укрепляют отношение к соперникам как к врагам
Стимулируют развитие группы	Снижают уровень развития группы
Стимулируют эмоциональную разрядку	Разрушают физическое и психическое здоровье

Для руководителя очень важно не спешить авторитарно погасить конфликт, так как он при любом даже незначительном поводе может вновь проявиться.

Поэтому прежде всего необходимо научиться распознавать характер конфликта:

- а) по степени выраженности (открытые, скрытые);
- б) по природе возникновения (политические, социальные, экономические, организационные);
- в) по затронутым потребностям (когнитивные, самовыражения, материальные);
- г) по объему (внутриличностные, межличностные, межгрупповые, региональные, социальные);
- д) по способу разрешения (насильственные, ненасильственные).

Затем нужно выявить причины возникновения конфликта. Большинство авторов (В.А. Веснин и др.) выделяют следующие группы причин:

1. Ресурсная, связанная в основном с недовольством материальным распределением.
2. Информационная (слухи, сплетни).
3. Ценностная (разные критерии оценки профессиональной деятельности).
4. Структурная (несогласованность прав и обязанностей, функций, ответственности).
5. Коммуникативная (дисгармония в системе общения).

Из пяти перечисленных групп последняя, на первый взгляд, второстепенная, в последнее время становится все более значительной, когда большинство населения в связи с низкой профессиональной компетентностью и отсутствием нравственности у правящих структур находятся в состоянии выраженного дискомфорта. Мы рекомендуем руководителям при анализе конфликтных ситуаций исходить из простейшей формулы:

$$КБ = КП + KB,$$

где КБ – коммуникативный баланс, представляющий собой взаимообусловленное сочетание традиций, обычаев и ценностей той социальной ситуации, в которой личность формировалась и нашла свою ответственную гармонию;

КП – коммуникативный потенциал: совокуп-

ность всех традиций, обычаев, ценностной ориентации для данной личности;

KB – коммуникативные возможности, т.е. условия для реализации этого потенциала.

Например, в настоящее время наше общество в результате неумелого управления оказалось в состоянии социального конфликта по причине искусственно созданной неблагоприятной демографической обстановки. Миллионы населения (беженцы, вынужденные переселенцы, безработные и т.п.) оказываются в новом регионе. Их коммуникативный потенциал не находит возможностей применения. Коммуникативный баланс нарушается, а отсюда все негативные проявления, включая военные действия.

Аналогична судьба людей предпенсионного и пенсионного возраста, которые вынуждены уходить из коллектива.

Для руководителя также полезно знать, какие черты характера, особенности поведения человека характерны для конфликтной личности. Обобщая исследования психологов, можно сказать, что к таким качествам могут быть отнесены следующие:

- неадекватная самооценка своих возможностей и способностей, которая может быть как завышенной, так и заниженной. И в том, и другом случае она может противоречить адекватной оценке окружающих – и почва для возникновения конфликта готова;
- стремление доминировать во что бы то ни стало там, где это возможно и невозможно;
- консерватизм мышления, взглядов, убеждений, нежелание преодолеть устаревшие традиции;
- излишняя принципиальность и прямолинейность в высказываниях и суждениях, стремление во что бы то ни стало сказать правду в глаза;
- определенный набор эмоциональных качеств личности: тревожность, агрессивность, упрямство, раздражительность.

К.У. Томасом и Р.Х. Килменном были разработаны основные наиболее приемлемые стратегии поведения в конфликтной ситуации. Они указывают, что существуют пять основных стилей поведения при конфликте: приспособление, компромисс, сотрудничество, игнорирование, соперничество или конкуренция. Стиль поведения в конкретном конфликте, указывают они, определяется той мерой, в которой вы хотите удовлетворить собственные ин-

тересы, действуя при этом пассивно или активно, и интересы другой стороны, действуя совместно или индивидуально.

Приведем рекомендации по наиболее целесообразному использованию того или иного стиля в зависимости от конкретной ситуации и характера личности человека.

*Стиль конкуренции*, соперничества может использоваться человек, обладающий сильной волей, достаточным авторитетом, властью, не очень заинтересованный в сотрудничестве с другой стороной и стремящийся в первую очередь удовлетворить собственные интересы. Его можно использовать, если:

- исход конфликта очень важен для вас и вы делаете большую ставку на свое решение возникшей проблемы;
- обладаете достаточной властью и авторитетом и вам представляется очевидным, что предлагаемое вами решение – наилучшее;
- чувствуете, что у вас нет иного выбора и вам нечего терять;
- должны принять непопулярное решение, и у вас достаточно полномочий для выбора этого шага;
- взаимодействуете с подчиненными, предпочитающими авторитарный стиль.

Однако следует иметь в виду, что это не тот стиль, который можно использовать в близких личных отношениях, так как кроме чувства отчуждения он ничего больше не сможет вызвать. Его также нецелесообразно использовать в ситуации, когда вы не обладаете достаточной властью, а ваша точка зрения по какому-то вопросу расходится с точкой зрения начальника.

*Стиль сотрудничества* можно использовать, если, отставив собственные интересы, вы вынуждены принимать во внимание нужды и желания другой стороны. Этот стиль наиболее труден, так как он требует более продолжительной работы. Цель ее применения – разработка долгосрочного взаимовыгодного решения. Такой стиль требует умения объяснять свои желания, выслушивать друг друга, сдерживать свои эмоции. Отсутствие одного из этих факторов делает этот стиль неэффективным. Для разрешения конфликта этот стиль можно использовать в следующих ситуациях:

- необходимо найти общее решение, если каждый из подходов к проблеме важен и не допускает компромиссных решений;
- у вас длительные, прочные и взаимозависимые отношения с другой стороной;
- основной целью является приобретение совместного опыта работы;
- стороны способны выслушать друг друга и изложить суть своих интересов;
- необходима интеграция точек зрения и усиление личностной вовлеченности сотрудников в деятельность.

*Стиль компромисса* заключается в том, что стороны стремятся урегулировать разногласия при взаимных уступках. В этом плане он несколько напоминает стиль сотрудничества, однако осуществляется на более поверхностном уровне, так как стороны в чем-то уступают друг другу.

Этот стиль наиболее эффективен, когда обе стороны хотят одного и того же, но знают, что одновременно это невыполнимо. Например, стремление занять одну и ту же должность или одно и то же помещение для работы. При использовании этого стиля акцент делается на решении, которое, возможно, и не удовлетворяет интересы обеих сторон, но хотя бы приводит к согласию.

Такой подход к разрешению конфликта можно использовать в следующих ситуациях:

- обе стороны имеют одинаково убедительные аргументы и обладают одинаковой властью;
- удовлетворение вашего желания имеет для вас не слишком большое значение;
- вас может устроить временное решение, так как нет времени для выработки другого, или же другие подходы к решению проблемы оказались неэффективными;
- это позволит вам лучше хоть что-то получить, чем все потерять.

*Стиль уклонения* реализуется обычно, когда затрагиваемая проблема не столь важна для вас, вы отстаиваете свои права, не сотрудничаете ни с кем для выработки решения и не хотите тратить время и силы на ее решение. Этот стиль рекомендуется также в тех случаях, когда одна из сторон обладает большей властью или чувствует, что не права, или считает, что нет серьезных оснований для продолжения контактов.

Стиль уклонения (или игнорирования) можно рекомендовать к применению в следующих ситуациях:

- источник разногласий тривиален и несущественен для вас по сравнению с другими более важными задачами, а потому вы считаете, что не стоит тратить на него силы;
- знаете, что не можете или даже не хотите решить вопрос в свою пользу;
- у вас мало власти для решения проблемы желательным для вас способом;
- хотите выиграть время, чтобы изучить ситуацию и получить дополнительную информацию прежде чем принять какое-либо решение;
- пытаться решить проблему немедленно опасно, так как вскрытие и открытое обсуждение конфликта могут только ухудшить ситуацию;
- подчиненные сами могут успешно урегулировать конфликт;
- у вас был трудный день, а решение этой проблемы может принести дополнительные неприятности.

Не следует думать, что этот стиль является бегством от проблемы или уклонением от ответственности. В действительности уход или отсрочка могут быть вполне подходящей реакцией на конфликтную ситуацию, так как за это время она может разрешиться сама собой, или вы сможете заняться ею позже, когда будете обладать достаточной информацией и желанием разрешить ее.

*Стиль приспособления* означает, что вы действуете совместно с другой стороной, но при этом не пытаетесь отстаивать собственные интересы в

целях сглаживания атмосферы и восстановления нормальной рабочей атмосферы. Томас и Килменн считают, что этот стиль наиболее эффективен, когда исход дела чрезвычайно важен для другой стороны и не очень существен для вас или когда вы жертвуете собственными интересами в пользу другой стороны.

Такой стиль может быть применен в следующих наиболее характерных ситуациях:

- важнейшая задача – восстановление спокойствия и стабильности, а не разрешение конфликта;
- предмет разногласия не важен для вас или вас не особенно волнует случившееся;
- считаете, что лучше сохранить добрые отношения с другими людьми, чем отстаивать собственную точку зрения;
- осознаете, что правда не на вашей стороне;
- чувствуете, что у вас недостаточно власти или шансов победить.

Точно так же, как ни один стиль руководства не может быть эффективным во всех без исключения ситуациях, так и ни один из рассмотренных стилей разрешения конфликта не может быть выделен как самый лучший. Надо научиться эффективно использовать каждый из них и сознательно делать тот или иной выбор, учитывая конкретные обстоятельства.

Как показали наблюдения, конфликт развивается по такой схеме: возникновение ситуации противоречия – восприятие ситуации как конфликтной – возникновение инцидента – течение конфликта. Затем все это повторяется. Особое значение имеет выбранная форма протекания конфликта, в основном их различается три:

- избавление от провоцирующего фактора (зачастую агрессивным путем);
- освоение ситуации (адаптация);
- уход от ситуации.

Чтобы выбрать наиболее рациональный путь, от менеджера требуется высокая профессиональная компетентность. Он должен быть медиатором (посредником) и сам в конфликте не участвовать.

Подготовка к медиации (разрешению) конфликта должна идти в такой последовательности:

#### *1. Психологическое образование*

Теоретический аспект решается через самообразование и повышение квалификации (чтение литературы, участие в семинарах, конференциях, курсах переподготовки и повышения квалификации).

#### *2. Выработка уверенности в разрешении конфликтной ситуации*

Речь идет об умении управлять собой, заставить подчиненных поверить в себя, вызвать к себе симпатию, овладеть соответствующими элементами поведения – жесты, поза, выражение глаз, умение уместно использовать юмор, комплименты и т.п.

#### *3. Четкое осознание задачи предстоящего процесса*

На этом этапе необходимо понять природу конфликта, степень его выраженности, индивидуально-личностные качества его участников, определить средства для его сглаживания.

#### *4. «Снять маски с конфликтующих»*

Зачастую истинные мотивы конфликта бывают завуалированы какими-либо внешними проявлениями, подчеркивающими мнимую общественную ценность. На самом деле причины скрыты под этой внешней шелухой.

#### *5. Выявление подлинной причины конфликта.*

#### *6. Поиски вариантов решения.*

#### *7. Выбор лучшего варианта.*

#### *8. Непосредственное решение конфликта.*

Задача заключается не в выявлении «победителя», а в стремлении убедить конфликтующих в ценности сохранения хороших отношений.

Вся эта схема может ничего не дать, если менеджер не имеет предварительных диагностических данных о своих сотрудниках. Но при наличии и достаточной полноте этих данных ему будет легче не только уладить конфликт, но и предупреждать конфликты в дальнейшем.

Например, если заранее известны особенности реакции фрустрации (состояния неудовлетворенности, каких-либо нереализованных потребностей), определяемые с помощью рисуночного теста Розенцвейга, то можно предвидеть особенности поведения конфликтующих и выбрать более рациональный путь разрешения конфликта. Главное же – удачно разместив потенциальных конфликтующих в коллективе, можно избежать негативных последствий.

По нашему мнению, менеджеру для успешности управления конфликтами помогут следующие тесты.

### **Список литературы**

1. Громова О.Н. Конфликтология // М. 2000. С. 65–75.
2. Анзуров А.Я. Конфликтология: теория, история, библиография // М. 1996. С. 81–96.
3. Веснин В.Д. Практический менеджмент персонала // М. 1998. С. 95–102.

### **Сведения об авторе**

*Тетенькин Борис Семёнович* – действительный член профессиональной психотерапевтической лиги, к.п.н., профессор кафедры общественного здоровья Кировской ГМА.

## ДИСКУССИЯ

УДК 001:001.18:001.8:001.818

М.П. Разин

### К ВОПРОСАМ НАУКОМЕТРИИ... И НЕ ТОЛЬКО

*Кировская государственная медицинская  
академия*

M.P. Razin

### QUESTIONS ABOUT SCIENTOMETRICS... AND OTHERS

*Kirov state medical academy*

Автором сформулированы основные достоинства и недостатки наиболее часто применяющихся наукометрических показателей, предложена схема расчета оригинального показателя публикационной активности, определена целесообразность более стратифицированного подхода в оценке труда ученых вообще и медиков в частности.

**Ключевые слова:** наукометрия, индекс Хирша, импакт-фактор, публикационная активность.

The author has formulated the main advantages and disadvantages of the most often applied scientometric indicators, the scheme for original index calculating of the publication activity was proposed, expediency of the stratified approach in evaluating of scientists' work generally and physicians particularly has been determined.

**Key words:** scientometrics, the index of Hirsh, impact-factor, publication activity.

Всезрастающий интерес к наукометрическим методам оценки труда ученых в последние годы становится все более очевидным, и это связано со многими факторами. Запущена многомиллиардная Федеральная целевая программа «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России на 2009–2013 годы». Вышел указ президента России от 7 мая 2012 г. «О мерах по реализации государственной политики в области образования и науки», согласно которому к 2020 г. не менее пяти российских вузов должны войти в сотню ведущих университетов мира; к 2015 г. число публикаций российских авторов в «мировых научных журналах» должно вырасти (тематика не оговаривается) до 2,44%. Для обеспечения достижения этих показателей Министерство образования и науки «спустило» соответствующие директивы в подведомственные вузы, другие министерства – в свои отраслевые. В подобной ситуации руководства ведущих университетов страны срочно изыскивают возможности для стимулирования своих сотрудников. Так, в МГИМО за факт публикации статьи в журнале, который входит в ведущие зарубежные базы данных, выплачивается весьма значительная для российского преподавателя премия – 150 тысяч рублей, в НИУ ВШЭ выплачиваются ежемесячные надбавки по 20–40 тысяч рублей в течение 2–3 лет [10]. Независимо от размеров этих выплат их объединяет одно: публикации в ведущих зарубежных изданиях оцениваются намного выше, чем в российских из Перечня ВАК.

Попытки количественной оценки эффективности отечественной науки (и адекватность такой оценки) стали очередной ареной противостояния реформаторов (воздержусь от того, чтобы взять это слово в кавычки) и их оппонентов. При этом широкое применение критериев и методик подсчета за рубежом выдается за гарантию их адекватности, хотя и там они имеют немало противников [11]. Неудивительно, что соответствующие дискуссии крайне политизированы и нередко заканчиваются обоюдными обвинениями в полной некомпетентности. Есть мнение, что это происходит вследствие того, что «расплодившиеся в последнее время в России многочисленные поклонники и проponentы всевозможных подсчетов не очень знакомы с содержательными характеристиками этих показателей» [9]. Но как вообще сегодня оценивается работа ученых?

Современная наукометрия имеет возможность использования множества различных критериев и показателей [3], наиболее востребованными из которых являются импакт-фактор (ИФ), индекс цитирования (ИЦ) и индекс Хирша (ИХ, h-index, критерий Хирша).

ИФ – показатель средней частоты цитируемости журнальных статей. Он имеет некоторые определенные преимущества: учитывает не только количество, но и качество публикаций; учитывает фактически проведенную экспертизу работы; определяет потенциал научного коллектива в настоящее время (рассчитывается за определенный временной промежуток); может быть рассчитан на одного сотрудника или небольшую группу лиц (кафедра, отдел, факультет). Но изолированно этот критерий определяет не многое [4]. Так, существенным оказывается порядок расстановки авторов и выпускающих организаций в заглавии публикации (сокращенный общепринятый порядок цитирования литературы, использованной в работе, не позволяет системе «видеть» авторов, обозначенных как «др.»). У ИФ есть много обстоятельств, крайне неудобных для его адептов: примерно 90% ссылок выходят за рамки двухлетнего окна, в рамках которых он подсчитывается, т.е. он игнорирует большинство ссылок; значительная часть цитирований носит признательно-риторический характер; его нельзя использовать для сравнения работ [1]. Кроме того, большое значение имеет отраслевое назначение работы, потенциальная читательская аудитория. Понятно, что работы по ядерной физике или социологии читаются (и цитируются) гораздо большим (на несколько порядков) кругом специалистов, чем, например, публикации, посвященные морфологическим вариантам строения лейомиоцитов лоханочно-мочеточниковых сегментов. Именно поэтому ИФ солидных медицинских журналов измеряется только десятками, а зачастую – сотыми долями. Сколько в России физиков-ядерщиков? А социологов? А детских урологов? Всякий выпускник советской средней школы знает – складывать (и сравнивать) можно только однородные предметы. Попытка

сложения гроз, любовей и обеденных ложек может привести только к психическому расстройству.

Зачастую ведущее место в оценке труда ученого или научного коллектива определяется по ИЦ [6]. Безусловно, большое количество ссылок на публикации автора говорит об их (и его) востребованности, но отсюда вытекают и недостатки метода: более полно ИЦ отражает только ранние достижения, а если работа революционная, то ее цитирование откладывается на неопределенный срок, достаточный для того, чтобы получить ее (работы) убедительные и всесторонние подтверждения. Считаю, что нередки случаи, когда первичная работа цитируется куда меньше, чем вторичные публикации, ссылающиеся на нее. Кроме того, цитирование вообще во многих случаях зависит от известности, общительности автора, личных симпатий и других (зачастую случайных) факторов. Собственный опыт показывает, что наибольшее число цитирований работа, опубликованная в центральном российском журнале, получает к 10 годам после публикации, а «хвост» цитирований может тянуться неопределенно долго. Недавно я нашел в системе РИНЦ свежую ссылку на статью нашего сотрудника, вышедшую 35 (!) лет назад. Работе понадобилось прожить целую человеческую жизнь, чтобы оказаться признанной и востребованной. Поражает скорость, с которой руководители российской науки спешат получить значимые результаты и отчитаться по ним. Не стану вспоминать про блох и охоту на них, приведу только слова Папы Римского Франциска: «Искусственное ускорение событий – это почти большевизм». Ну вот, мы столько лет бежали от него, да опять двадцать пять...

Наибольшую популярность в последние годы приобрел так называемый индекс Хирша. Именно этот наукометрический показатель, предложенный в 2005 году американским физиком Хорхе Хиршем (университет Сан-Диего, Калифорния, США) в качестве альтернативы классическому ИЦ, был придирчиво выбран нашими отечественными «оценщиками науки» в качестве основного критерия оценки труда ученых. ИХ является количественной характеристикой продуктивности ученого за весь период его научной деятельности [7]. Хорошо, что критерий основан на учете как числа публикаций, так и числа цитирования этих публикаций. Ученый имеет индекс h, если h из его n работ цитируются как минимум h раз каждая, в то время как оставшиеся статьи цитируются менее, чем h раз каждая. То есть ИХ 8 означает, что ученый имеет не менее 8 работ, каждая из которых была процитирована не менее 8 раз (то, что у него может быть еще 100 работ, процитированных, скажем, по 5 раз, не имеет никакого значения). Индекс интересен своим паритетным началом, но имеет серьезные недостатки: с его помощью не провести сравнительную оценку, например, двух ученых, один из которых имеет 50 работ, процитированных по разу, а другой только одну, но процитированную 50 раз. У обоих ИХ будет равен 1. Вполне обоснованно ИХ критикуется за то, что иногда дает совершенно неверную оценку значимости исследователя, т.к. значение показателя находится в прямой зависимости от возраста

автора. Так, короткая карьера ученого ведет к существенной недооценке его работ. Величина индекса зависит от области науки. Считается, что в биологии, например, ИХ бывает гораздо выше, чем в химии, а в клинических дисциплинах – намного ниже, чем в фундаментальных. В целом ИХ будет максимален у весьма активных и весьма пожилых «среднячков» с легкой тягой к графомании.

Еще несколько слов хотелось бы сказать о том, что все эти так называемые «наукометрические» показатели являются, по сути, только библиометрическими и не более того, так как измеряют не научный вклад (что, согласен, сделать очень сложно даже при комплексном применении многих критериев), а представленность ученого в некоторых реферативных базах (Scopus и WebofSciens не «видят» многие наши журналы, а индексы РИНЦ более-менее сносно рассчитываются, начиная только с 2006 года). И. Курчатов и С. Королев по понятным причинам не публиковались в журналах. Та же картина (с другой этиологией) и с И. Давыдовским, и с М. Мамардашвили. А можно себе представить индекс Хирша Архимеда? А Лавуазье? А аспиранта Иванова, который сегодня поделился своими мыслями с товарищем, а завтра попал под трамвай? Легко – сплошные нули. Этот ситуационный ряд можно было бы продолжать бесконечно, но цель данного сообщения не в этом. Вклад в науку не сводится к вкладу в массив публикаций. Думаю, мои коллеги, ознакомившиеся с методикой расчета ИХ, уже уяснили для себя, как можно быстро и существенно увеличить свои значения ИХ. Другое дело – зачем?

Существует много модификаций ИХ, каждая из которых пытается объективизировать этот неоднозначный показатель. Мы ранее предлагали вариант расчета простого и более объективного библиометрического индекса (БИ) [8]. Можем предложить еще расчет показателя публикационной активности (ППА) по системе РИНЦ.

$$ППА = \frac{(публикации + цитирования) \times (ИФпубликаций^* + ИФцитирования^{**})}{\sqrt{возраст ученого}}$$

\*Средневзвешенный ИФ журналов, в которых были опубликованы статьи.

\*\*Средневзвешенный ИФ журналов, в которых были процитированы статьи.

Автоматический расчет такого показателя был бы несложен, а его значения – куда менее нелепы в науке, чем традиционный индекс Хирша. Но и этот показатель нельзя будет использовать для сравнения «научного продукта» ученых разных специальностей. Он приведен как пример того, что любой из нас, коллеги, способен разрабатывать подобные критерии, но каждый из них изолированно будет стоять недорого.

В последнее время стал набирать популярность расчет еще одного «наукометрического» показателя – G-индекса, предложенного в 2006 году Leo Eggh [12]. Чаще его рассчитывают для научных организаций (различия между НИИ и вузами сейчас старательно

стираются), что неудивительно: его значения всегда превышают значения индекса Хирша. Индекс рассчитывается на основе распределения цитирований, полученных публикациями ученого (или коллектива): для множества статей, отсортированного в порядке убывания количества цитирований, которые получили эти статьи, G-индекс – это наибольшее число, такое, что G самых цитируемых статей получили суммарно не менее G<sup>2</sup> цитирований. Рассчитанный для конкретного ученого G-индекс представляется более чувствительным и более корректным показателем, чем ИХ. Но, повторяя недостатки своих предшественников, он также не учитывает временных и отраслевых особенностей научных публикаций.

Настоящая беда текущего момента заключается в том, что современная наука деформируется, научное сообщество расслаивается на две категории: генераторы идей и их популяризаторы, «пиарщики», калькулирующие свои публикации и цитирования, превращающие свою деятельность в спортивное состязательство. Совсем по Е. Шварцу: «Нет, этот охотник давно не охотится...» «Что же он делает?» «Собирает дипломы, подтверждающие, что он – знаменитый охотник».

Смею надеяться, что мои субъективные умозаключения не являются какими-то исключительными, из ряда вон выходящими. Обратите внимание на названия процитированных мною работ: «Потерянное при публикации: как измерение вредит науке», «Бегство от импакт-фактора», «Гнусные цифры», «Игра в цифирь...», «Фетишизм статистики...» Впечатляет? Безусловно. Как и безобразный америкоцентризм, прочно укоренившийся в наукометрических оценках. Почему вклад в мировую науку оценивается по публикациям «у них»? Речь даже не о слабом знании языка большинством отечественных ученых, не о дороговизне профессионального перевода... Кому на Западе интересна эпидемиология суицидов в Кировской области? Какой западный журнал будет публиковать наших славистов? Чем объяснить такую позицию руководства отечественной наукой? Неужели дает о себе знать своеобразный комплекс национальной неполноценности, который побуждает чиновников постоянно доказывать всему миру свою состоятельность в науке? Россияне станут лучше жить, если начнут шире публиковаться за рубежом? Много вопросов. Солидаризируясь с член-корреспондентом РАН А.В. Юревичем, могу ответить на незадачный: лучше живут не те страны, которые вносят наибольший вклад в мировую науку, а те, которые больше «выносят» из нее, т.е. наиболее эффективно используют ее результаты.

Чтобы не складывалось впечатление, что мы, российские ученые, так необильно представленные в зарубежных журналах, ищем оправдания для этой ситуации, приведу цитаты зарубежных специалистов, уж никак не обиженных существующим положением дел. «Использовать ИФ при оценке журнала – это судить о здоровье человека только по его весу» [1]. «Ученых стали вынуждать отойти от общепринятых целей научного исследования, заменив стремление совершать открытия на желание опубликовать как

можно больше статей» [5]. «Использование h-индекса органами, оценивающими исследования, – использование данных не по назначению» [1]. «Огромное влияние на ИФ может иметь деятельность всего лишь нескольких заинтересованных людей, причем для разоблачения такой деятельности требуются значительные усилия» [2]. Таким образом, приходится констатировать: мы в очередной раз заимствуем на Западе те практики, от которых там начинают отказываться.

Думаю, что 1) оценивать вклад ученого в науку по текущему количеству публикаций и ссылке на них – то же самое, что судить о таланте художника по среднему количеству мазков на его картинах; 2) представленность в иностранных реферативных базах имеет большее отношение к политике и коммерции (частные зарубежные компании!), чем к науке; 3) российская наука вносит вклад в мировую по определению, являясь ее частью, отрицать это также нелепо, как не считать нашу Родину частью человечества; 4) наша страна имела и имеет великую науку, и в этом не сомневается никто, кроме наших чиновников от науки, «которые не только сами ею не занимаются, но и имеют очень смутные представления о количественных практиках ее оценки» [11].

#### Список литературы

1. Адлер Р., Эвинг Дж., Тэйлор П. Игра в цифирь, или как теперь оценивают труд ученого // Статистики цитирования (сборник статей по библиометрике). М.: Издательство МЦНМО, 2011. С. 6–38.
2. Арнольд Д., Фаулер К. Гнусные цифры // Статистики цитирования (сборник статей по библиометрике). М.: Издательство МЦНМО, 2011. С. 52–62.
3. Бедный Б.И., Сорокин Ю.М. О показателях научного цитирования и их применении // Высшее образование в России. 2012. № 3. С. 17–28.
4. Кэмпбелл Ф. Бегство от импакт-фактора // Статистики цитирования (сборник статей по библиометрике). М.: Издательство МЦНМО, 2011. С. 52–62.
5. Лоуренс П.А. Потерянное при публикации: как измерение вредит науке // Статистики цитирования (сборник статей по библиометрике). М.: Издательство МЦНМО, 2011. С. 39–45.
6. Максимова Н.Н., Максимов А.Л. Некоторые аспекты применения наукометрических показателей в оценке эффективности научной деятельности // Вестник Дальневосточного отделения Российской академии наук. 2009. № 5. С. 149–156.
7. Михайлов О.В., Михайлова Т.И. «Хиршеметрия» в Казанском национальном исследовательском технологическом университете // Вестник Казанского технологического университета. 2011. № 18. С. 338–341.
8. Разин М.П. Недостатки индекса Хирша в медицинской науке и возможные пути их преодоления // Детская хирургия. 2013. № 3. С. 58–59.
9. Савельева И.М., Полетаев А.В. Публикации российских авторов в зарубежных журналах по общественным дисциплинам в 1993–2008 гг.: количественные показатели и качественные характеристики. Препринт WP6/2009/02.

10. Усачев А.С. Российские историки и зарубежные журналы: некоторые размышления специалиста по истории России // Новый исторический вестник. 2013. № 35. С. 69–83.

11. Юревич А.В., Цапенко И.П. Фетишизм статистики: количественная оценка вклада российской социогуманитарной науки в мировую // Социология науки и технологий. 2012. Т. 3 (№ 3). С. 7–23.

12. EggheL. Theory and practise of the G-index // Scientometrics. 2006. Vol. 69 (№ 1). P. 131–152.

**Сведения об авторе**

*Разин Максим Петрович* – заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА, доцент, д.м.н.; e-mail: mprazin@yandex.ru.

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК»

Учредителем научно-практического журнала «Вятский медицинский вестник» является ГОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России. Журнал издается с 1998 года и зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций под № ПИ 77-12-440 от 19.04.2002 г. «Вятский медицинский вестник» распространяется по медицинским библиотекам и библиотекам высших медицинских учебных заведений и научно-исследовательских институтов РФ, по лечебно-профилактическим учреждениям Волго-Вятского региона. Периодичность выхода журнала составляет четыре раза в год.

Журнал предназначен как для научно-медицинской общественности, так и для широкого круга читателей: преподавателей медицинских учебных заведений, научных работников медико-биологического профиля, практикующих врачей, руководителей и организаторов здравоохранения.

«Вятский медицинский вестник» адресован не только профессионалам, но будет интересен и молодым специалистам, только начинающим свой путь в практической или научной медицине. В журнале много места отводится материалам обучающего и справочного характера, публикуются лекции и теоретические обзоры по актуальным проблемам клинической медицины ведущих ученых-специалистов Кировской государственной медицинской академии и других вузов России. На его страницах рассматриваются новые направления развития медицины, эффективные методы диагностики и лечения широкого круга заболеваний у детей и взрослых. Помимо этого журнал регулярно печатает материалы по правовым аспектам медицинской помощи населению, организации здравоохранения, медицинской психологии, социологии, по гигиене, по вопросам этики, духовности, а также по истории медицины Волго-Вятского региона.

Авторам, желающим опубликовать свои материалы в нашем журнале, рекомендуем принять во внимание следующие сведения.

1. Редакция ставит в известность своих авторов, что статьи, представляемые в «Вятский медицинский вестник», должны соответствовать «Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы». Статьи, не отвечающие «Единым требованиям...», по правилам нашего журнала не принимаются к печати.

2. Журнал «Вятский медицинский вестник» является рецензируемым. Представление ранее опубликованных и посланных в другие издания работ не допускается.

3. К печати принимаются рукописи в виде компьютерной версии на дискете или CD-диске с распечаткой на бумажном носителе в одном экземпляре, оформленной согласно пп. 2, 4 и 6–8.

4. Рукопись, поступающая в журнал, должна иметь направление, заверенное печатью учреждения, в котором выполнена работа (с визой руководителя или уполномоченного лица с экспертным заключением о возможности опубликования). В случае, если статья написана единственным автором и он является соискателем, аспирантом или сотрудником без ученой степени, необходима виза от научного руководителя или заведу-

ющего кафедрой. Всем авторам надлежит подписать экземпляр статьи, расшифровав Ф.И.О. Ставя свои подписи под статьей, авторы передают права на издание рукописи редакции журнала.

5. Принятые к рассмотрению рукописи по решению редакции направляются на рецензирование членам редакционной коллегии либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются.

6. Авторам просим придерживаться следующих правил:

а) рукопись печатайте через один интервал во всем тексте, включая титульную страницу, резюме, текст, список литературы, таблицы и подписи к рисункам. Нумерация страниц последовательная, начиная с титульной, в верхнем правом углу каждой страницы. Для печати используйте текстовый редактор Microsoft Word 97, 2000 или XP шрифт Times New Roman размером 14, стиль «обычный», подзаголовки выделяйте жирным шрифтом, ключевые слова в тексте – курсивом;

б) заголовок статьи оформляйте следующим образом в строгом порядке:

– УДК (выравнивание к правому краю);

– инициалы и фамилии авторов (выравнивание по центру);

– название статьи (целиком заглавными буквами, без точек, выравнивание по центру);

– сокращенное название учреждения, где выполнялась работа (курсивом, выравнивание по центру) – пример: *Кировская государственная медицинская академия*;

в) текст статьи должен содержать объективную, достоверную, актуальную информацию и завершаться заключением. Рекомендуемый размер обзорных статей или лекций до 15 страниц, оригинальных – до 10 страниц. Публикации оригинальных исследований должны быть разбиты на рубрики: введение, материалы и методы исследования, результаты и их обсуждение, выводы;

г) список литературы оформляйте в соответствии с требованиями п. 8;

д) после списка литературы обязательны (на русском и английском языке) инициалы и фамилии авторов, полное название статьи, название организации, резюме статьи размером 150–200 знаков и ключевые слова;

е) на последней странице файла необходимо представить сведения об авторах (Ф.И.О. полностью, ученая степень, ученое звание, место работы, должность, почтовый адрес, номер телефона и e-mail);

ж) все разделы статьи тщательно выверите, на дискете или CD-диске запишите только конечную версию рукописи;

з) дайте файлу понятное название (по фамилии первого автора), укажите на наклейке дискеты или упаковке CD-диска название файла.

7. Библиографическое описание литературных источников в списке литературы приводится в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5 – 2008 «Библиографическая ссылка». В тексте статьи цифровые ссылки на литературные источники даются в строгом соответствии со

списком литературы (в алфавитном порядке) и заключаются в квадратные скобки. В оригинальных статьях цитируется не более 15, в обзорах – не более 60 источников. Выполнение перечисленных требований и следование приведенным ниже примерам оформления пристатейного списка исключит вмешательство редакции журнала в авторский оригинал и сократит срок опубликования рукописи.

Примеры библиографического описания источников в списке литературы:

а) Книга одного автора:

1. *Гончарова Т.А.* Энциклопедия лекарственных растений. М.: Изд-во Дом МСП, 2001. 1120 с.

2. *Скулачев В.П.* Кислород и явления запрограммированной смерти. М., 2000. 48 с.

б) Книга двух, трех авторов:

1. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972. 252 с.

2. *Хафизьянова Р.Х., Бурыкин И.М., Алеева Г.Н.* Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии. Казань: Медицина, 2006. 374 с.

в) Книга четырех и более авторов:

1. Основы научных исследований: Учебник для вузов / В.И. Крутов [и др.]. – М.: Высшая школа, 1989. 400 с.

2. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский [и др.]. Челябинск, 2000. 167 с.

г) Статьи из книг, журналов, сборников:

1. *Лантева Е.Н., Роцин В.И., Султанов В.С.* Специфическая активность полипренольного препарата «Ропрен» при токсическом поражении печени в эксперименте // Клиническое питание. 2007. № 3. С. 28–32.

2. *Петричук С.В., Шищенко В.М., Духова З.Н.* Цитоморфометрический метод в оценке функциональной активности митохондрий лимфоцитов в норме и при патологии // Митохондрии в патологии. Материалы всероссийского совещания. Пушино, 2001. С. 19–20.

3. *Трифонов О.Ю., Хазанов В.А.* Регулятор энергетического обмена «Кардиоохит» в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца // Регуляторы энергетического обмена. Клинико-фармакологические аспекты / Под ред. В.А. Хазанова. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2006. С. 114–119.

д) Иностранные издания:

1. *Lin M.T., Beal M.F.* Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases // Nature. 2006. Vol. 443. P. 787–795.

2. *Pengelly A., Bone K.* The constituents of medicinal plants: an introduction to the chemistry and therapeutics of herbal medicine. Wallingford: Allen & Unwin, 2004. 184 p.

е) Диссертации, авторефераты:

1. *Мазина Н.К.* Системный подход к обоснованию применения регуляторов энергетического обмена в схемах фармакотерапии и оздоровления: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2007. 46 с.

ж) Ссылки на электронные ресурсы:

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2008 г. [Электронный ресурс]. URL: [http://www.who.int/whr/2008/whr08\\_ru.pdf](http://www.who.int/whr/2008/whr08_ru.pdf) (Дата обращения: 15.05.2009).

2. *Иванова А.Е.* Проблемы смертности в регионах Центрального федерального округа // Социальные аспекты здоровья населения. 2008. [Электронный

ресурс]. № 2. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/54/30/> (Дата обращения: 19.09.2009).

8. В качестве иллюстраций к статье принимаются черно-белые фотографии (в исключительных случаях цветные) в электронном виде (формат tiff или jpeg с разрешением до 600 dpi), включенные в файл статьи как целый внедренный объект. Графический материал в виде диаграмм и графиков должен быть подготовлен для черно-белой печати, серые и черные заливки следует заменить на косую, перекрестную или иную штриховку. Все буквы, цифры и символы на рисунках должны быть четкими. Нумерация рисунков последовательная в соответствии с порядком упоминания в тексте. Крупные таблицы, графики и рисунки должны быть оформлены в виде приложения к основному тексту.

9. В конце рукописи должны присутствовать следующие пункты:

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю согласие на обработку редакцией журнала «Вятский медицинский вестник» своих персональных данных, то есть совершение, в том числе, следующих действий: обработку (включая сбор, систематизацию, накопление, хранение, уточнение (обновление, изменение), использование, обезличивание, блокирование, уничтожение персональных данных), при этом общее описание вышеуказанных способов обработки данных приведено в ФЗ № 152 от 27.07.2006 г., а также на распространение персональных данных третьим лицам, использование персональных данных в случаях, установленных нормативными документами вышестоящих органов и законодательством.

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю свое согласие на внесение стилистических правок в моей рукописи редакцией журнала «Вятский медицинский вестник».

10. Журнал выдается бесплатно первым трем авторам, если таковые указаны.

Рукописи направляйте по адресу: 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, Кировская государственная медицинская академия, редакция журнала «Вятский медицинский вестник», заведующей редакцией О.О. Канашиной.

На страницах журнала допускается размещение рекламы о медицинских и оздоровительных организациях и учреждениях, сведения о новых лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники, продуктах здорового питания. Приглашаем Вас к публикации перечисленной информации на страницах нашего журнала в виде статьи, доклада или рекламы.

#### Тарифы на размещение рекламного материала

Площадь на полосе	Черно-белая печать, руб.
1/1 210*280мм (А4)	2500
1/2	2000
1/4	1000
1/8	500
1/16	250
Текстовая реклама	50 руб. за 1 кв. см

Мнение редакции и авторов может не совпадать.

Формат 60x84<sup>1/8</sup>. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.  
Печать офсетная. Усл.п.л. 5,8. Тираж 180. Заказ 2056.  
Отпечатано в ООО «Вятский издательский дом».  
610000, г. Киров, Динамовский пр., 4.  
[www.printkirov.ru](http://www.printkirov.ru)