

**СИБИРСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ  
(иркутск)**

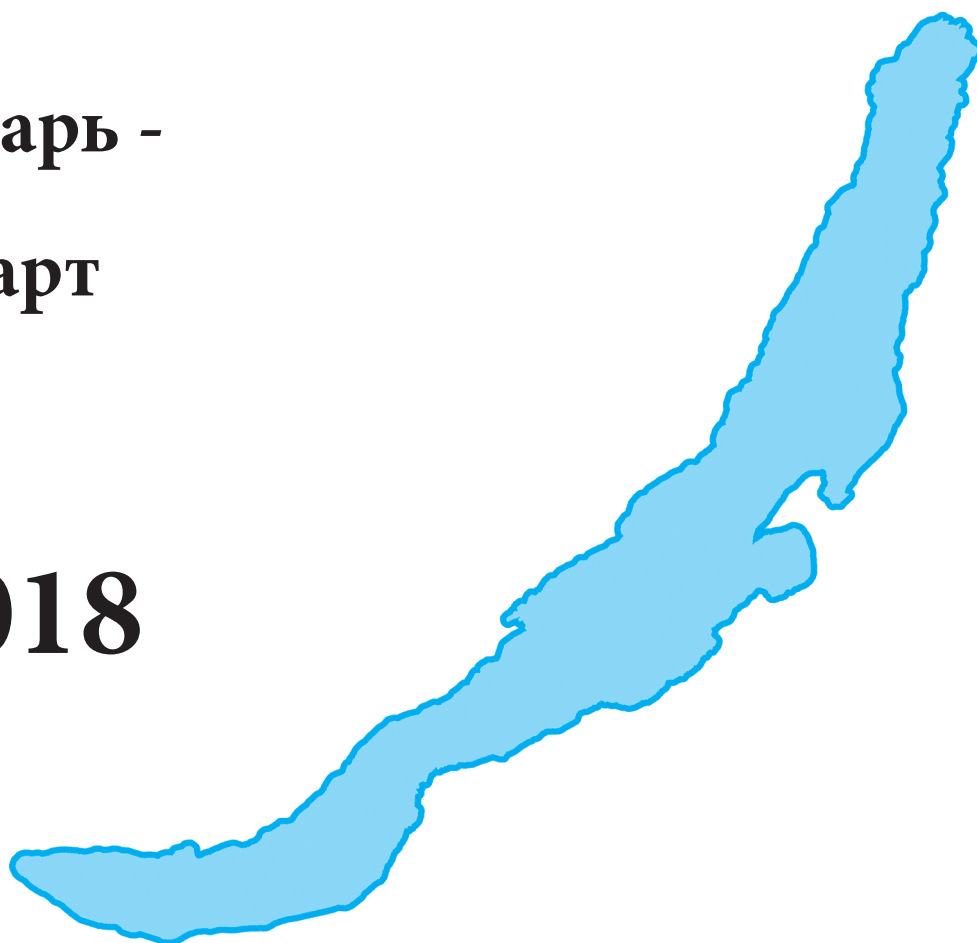
---

**1**

**январь -**

**март**

**2018**



**Иркутск**

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

**Редакция «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)» просит внимательно ознакомиться с нижеследующими инструкциями по подготовке рукописей для публикации**

«Сибирский медицинский журнал (Иркутск)» публикует статьи по проблемам медицинской науки и практического здравоохранения, а также по смежным проблемам.

В журнале публикуются обзоры, оригинальные статьи, сообщения из практики, лекции, информационные сообщения. Все представленные материалы **рецензируются** и обсуждаются редакционной коллегией.

Рукопись статьи должна быть представлена в 2 экземплярах, напечатанной на одной стороне стандартного листа (шрифт Times New Roman 14 пт, межстрочный интервал «полуторный»). Размеры полей: левое — 30 мм, правое — 10 мм, верхнее и нижнее — каждое не менее 20 мм. В электронном виде рукопись статьи представляется на дискете, CD или направляется прикрепленным файлом по электронной почте на адрес: **sibmedjur@mail.ru** в формате rtf (в разделе «тема» письма указывается ФИО автора, город и первые слова названия работы). Таблиц должно быть не более 3-4. При построении таблиц необходимо все пункты представлять отдельными строками. Буквы греческого алфавита в печатном варианте статьи должны быть подчеркнуты красным. Иллюстрации выполняются в графических редакторах в виде чёрно-белых чётких файлов формата \*.jpg, \*.tif с разрешением не менее 300x300 dpi. Рисунки следует выполнять компактно в целях экономии места. Наиболее удобны для типографского воспроизведения рисунки шириной в одну колонку (до 8 см), две колонки (до 17 см) или во весь лист (15x20 см). Рисунки необходимо представлять в отдельных файлах.

К рукописи должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором проведена работа. На первой странице рукописи должна быть подпись научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. На последней странице рукописи должны быть подписи всех авторов. К рукописи прилагаются сведения об авторе, ответственном за контакты с редакцией (фамилия, имя, отчество, полный почтовый адрес, контактные телефоны, адрес электронной почты). Обязательно прилагается почтовый конверт с маркой.

Титульный лист (первая страница) включает на русском и английском языках: **название** работы, **инициалы и фамилии авторов**, полное **название учреждения**, кафедры (отдела, лаборатории и т.п.) с указанием инициалов, фамилии, ученого звания и степени руководителей, а также резюме. **Резюме** должно содержать не менее 400-500 слов, кратко отражать цель, методы, важнейшие результаты исследования с ключевыми числовыми данными. Резюме завершают **ключевые слова** (от 3 до 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. В конце приводятся контактные данные авторов, почтовый и электронный адрес, телефон и электронная почта, а также полные фамилии, имена, отчества, должности, ученые степени и звания всех авторов.

Объём оригинальных статей не должен превышать 8 страниц, научного обзора литературы — 12 страниц, казуистических сообщений — 1,5 страницы, аннотаций диссертаций — 0,5 страницы.

**Структура оригинальной статьи включает: введение** — в нем формулируются цель и необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации; **материалы и методы** — приводятся количественные и качественные характеристики обследованных (объектов исследования), а также упоминаются все методы исследований, применявшиеся в работе, включая методы статистической обработки данных и программные продукты. **Результаты** следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В **обсуждении** выделяются новые и важные аспекты результатов исследования, могут быть включены обоснованные рекомендации и краткое заключение.

**Библиография.** Список литературы составляется в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем — иностранных), печатается на отдельном листе. В тексте статьи библиографические ссылки обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках, в соответствии с нумерацией в списке литературы. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции). Рекомендуется в оригинальных статьях цитировать не более 15, а в обзорах — 60 источников. Библиографическое описание литературных источников к статье даётся в соответствии с ГОСТом 7.0.5-2008 «Библиографическое описание документов» (2008). Сокращение слов и словосочетаний приводят также в соответствии с ГОСТом 7.11-78 «Сокращение слов и словосочетаний на иностранных и европейских языках в библиографическом описании произведений печати» и 7.12-77 «Сокращение русских слов и словосочетаний в библиографическом описании произведений печати».

Работа должна быть написана грамотно, текст, таблицы и другие материалы тщательно выверены.

Рукописи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, к рассмотрению не принимаются и возвращаются авторам на доработку.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать работы. Ответственность за содержание статьи и интерпретацию полученных данных несёт автор.

Иркутский государственный медицинский университет  
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Бурятский государственный университет  
Монгольский государственный медицинский университет

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ (ИРКУТСК)

---

№ 1

январь -

март

2018

ТОМ 152

## Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода, проф., д.б.н.

Зам. гл. редактора А.Н. Калягин, проф., д.м.н.  
А.В. Щербатых, проф., д.м.н.  
Ю.В. Зобнин, доц., к.м.н.

Члены редколлегии: Н.С. Апханова, д.м.н.  
А.Д. Ботвинкин, проф., д.м.н.  
В.А. Белобородов, проф., д.м.н.  
Ю.Н. Быков, проф., д.м.н.  
А.Я. Вязьмин, проф., д.м.н.  
Г.М. Гайдаров, проф., д.м.н.  
Т.А. Гайдарова, проф., д.м.н.  
Л.Н. Геллер, проф., д.ф.н.  
В.И. Злобин, проф., д.м.н.  
Л.П. Игнатъева, проф., д.б.н.  
Н.М. Козлова, проф., д.м.н.  
И.В. Малов, проф., д.м.н.  
Л.А. Решетник, проф., д.м.н.  
В.С. Рукавишников, проф., д.м.н.  
М.Ф. Савченков, проф., д.м.н.  
И.Ж. Семинский, проф., д.м.н.  
А.В. Синьков, проф., д.м.н.  
В.В. Флоренсов, проф., д.м.н.  
Е.В. Шевченко, проф., д.б.н.  
С.Н. Шугаева, проф., д.м.н.

Отв. секретарь: С.И. Горшунова  
Д.О. Киселёв

---

Научно-практический рецензируемый журнал  
Основан в 1994 г.  
8 номеров в год

Иркутск

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

«Сибирский медицинский журнал (Иркутск)» издается Иркутским государственным медицинским университетом. Соучредителями научно-практического журнала при его создании в 1994 году были Алтайский и Красноярский медицинские институты, Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования и др. В настоящее время соучредителями журнала являются Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Бурятский государственный университет и Монгольский государственный медицинский университет. С 2004 года журнал выходит с регулярностью восемь номеров в год. Кроме того, издаются дополнительные (специальные) номера журнала. Редакционную коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессора А.В. Щербатых и А.Н. Калягин, доцент Ю.В. Зобнин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Лекарственные растения», «Образ жизни, экология», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Педагогика», «Основы духовной культуры», «Аспекты медицинского права и этики», «Дискуссия», «Юбилейные даты». Публикуются реферативные сообщения о защищенных диссертациях, аннотации и рецензии монографических изданий, информационные сообщения о состоявшихся научных форумах.

Редакционная коллегия и совет журнала выражают надежду, что публикуемые материалы будут интересны для научных работников и практических врачей и приглашают их к сотрудничеству.

В 2018 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 2400 руб., при превышении этого объема взимается плата 300 руб. за каждую последующую страницу. **Публикации аспирантов принимаются бесплатно.** Стоимость годовой подписки на журнал в 2018 г. составляет 3000 руб. (с учетом НДС), одного номера — 375 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК по Иркутской области (ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России р/сч 40501810000002000001) БИК 042520001 ОГРН 1923801539673 ОКПО 01963054 ОКАТО 2540100000 Назначение платежа: (000 0 00 00000 00 0000 130, л/сч. 20346U95880) доходы от издания реализации научн., учебно-методической продукции (оплата) за подписку на (публикацию статьи Ф.И.О.) «Сибирского медицинского журнала».

### Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1,  
Иркутский государственный медицинский университет, Редакция «Сибирского медицинского журнала».  
Статьи, копии квитанций о приеме платежей и др. отправлять по адресу только простыми письмами.

E-mail: [sibmedjur@mail.ru](mailto:sibmedjur@mail.ru)

Телефоны редакции:  
(3952) 70-86-61, 70-37-22, 24-36-61

---

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

И.П. Артюхов, проф., д.м.н. (Красноярск)	С.Б. Пинский, проф., д.м.н. (Иркутск)
В.А. Бывальцев, проф., д.м.н. (Иркутск)	В.В. Подкаменев, проф., д.м.н. (Иркутск)
В.Г. Виноградов, проф., д.м.н. (Иркутск)	В.А. Сороковиков, проф., д.м.н. (Иркутск)
А.В. Говорин, проф., д.м.н. (Чита)	Л.А. Усов, проф., д.м.н. (Иркутск)
Е.Г. Григорьев, проф., д.м.н. (Иркутск)	Е.С. Филиппов, проф., д.м.н. (Иркутск)
В.В. Дворниченко, проф., д.м.н. (Иркутск)	В.Е. Хитрихеев, проф., д.м.н. (Улан-Удэ)
О.Л. Лахман, проф., д.м.н. (Ангарск)	В.В. Шпрах, проф., д.м.н. (Иркутск)
И.О. Малова, проф., д.м.н. (Иркутск)	А.И. Якубович, проф., д.м.н. (Иркутск)
В.Д. Молоков, проф., д.м.н. (Иркутск)	G. Besson, Prof., PhD, MD (Франция)
С.М. Николаев, проф., д.м.н. (Улан-Удэ)	J.J. Rambeaud, Prof., PhD, MD (Франция)
В.А. Новожилов, проф., д.м.н. (Иркутск)	G. Vijayaraghavan, Prof., PhD, MD (Индия)
Г.М. Орлова, проф., д.м.н. (Иркутск)	Yang Baofeng, Prof., PhD, MD (Китай)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)» публикуются в «Реферативном журнале ВИНТИ РАН» (серия «Медицина»).

Полные тексты помещаются на сайте «Научной электронной библиотеки»

[www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

и на сайте Иркутского государственного медицинского университета

[www.ismu.irkutsk.ru](http://www.ismu.irkutsk.ru)

<http://smj.ismu.baikal.ru/jour>

Территория распространения журнала — Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.

Подписной индекс: 10309 в каталоге «Пресса России»

## СОДЕРЖАНИЕ

### НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Белобородов В.А., Воробьев В.А. Поражения уретры (исторический обзор) ..... 5

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кудряшова Е.М., Дворниченко В.В., Майборода А.А. Анализ частот мутаций, ассоциированных с колоректальным раком, в гене KRAS среди населения Иркутской области ..... 10

Ипполитова Е.Г., Верховина Т.К., Кошкарева З.В., Склярченко О.В. Маркерные показатели электронейромиографии в диагностике остеохондроза позвоночника ..... 13

Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Литвинцев А.Ю., Щербина К.И. Бронхоблокация как метод лечения длительной утечки воздуха после торакоскопических вмешательств у пациентов с буллезной эмфиземой легких ..... 17

Селиверстов П.В., Негреева М.Б. Лучевые методы в исследовании сочетанных деформаций и заболеваний позвоночника и таза в возрастном аспекте ..... 20

### ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

Баярсайхан Дашиэрэн, Намсрай Ариунцэцэг, Сандаг Цогтсайхан, Содном Юндэн Краткосрочные результаты эфферентной терапии при дислипидемии ..... 25

Изатулин В.Г., Карабинская О.А., Лебединский В.Ю., Калягин А.Н. Особенности физического развития юношей с учетом их этнических различий ..... 28

### ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

Гулмуродов И.С., Шаропов Ф.С., Валиев А.Х., Холова Ш.С. Анатомическое строение стебля и корня *Hyssopus seravschanicus* (Dubj.) Razij. .... 34

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Зедгенидзе И.В., Павлов Л.Ю. Характеристика систем аппаратов внешней фиксации, используемые при лечении диафизарных переломов длинных костей (сравнительная оценка подвижности между отломками) ..... 38

Неделько Н.Ф. Некоторые аспекты танатогенеза при смерти от острой алкогольной интоксикации ..... 42

Зобнин Ю.В., Церковникова Г.Ю., Макаренко Т.Н., Третьяков А.Б. Внутриутробное отравление алкоголем у новорожденных ..... 47

Алексеев И.В., Ерохин Е.В. К вопросу о последствиях применения патронов травматического действия ..... 50

Пушкарев Б.Г., Попкова Т.П. Теоретические и клинические предпосылки предупреждения стресс-реакций и жизнеугрожающих аритмий в терапии острого коронарного синдрома (сообщение 1) ..... 53

### СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Григорьев Е.Г., Сороковиков В.А., Кошкарева З.В., Оленькина Т.В. 20 лет Иркутскому научному центру хирургии и травматологии – краткая историческая справка ..... 57

### ЮБИЛЕИ

Филиппов Евгений Семёнович (к 70-летию со дня рождения) ..... 63

## CONTENT

### SCIENTIFIC REVIEWS

*Beloborodov V.A., Vorobev V.A.* Urethral injury (historical review) ..... 5

### ORIGINAL RESEARCH

*Kudryashova E.M., Dvornichenk V.V., Mayboroda A.A.* Analysis of the frequencies of mutations, associated with colorectal cancer, in the KRAS gene among the population of the Irkutsk region ..... 10

*Ippolitova E.G., Verkhozina T.K., Koshkareva Z.V., Sklyarenko O.V.* Marker electroneuromyographic indices in the diagnostics of spinal osteochondrosis ..... 13

*Chikinev Yu.V., Drobyazgin E.A., Litvintsev A.Yu., Shchyerbina K.I.* Bronchomalacia as a method of treatment of prolonged air leak after thoracoscopic interventions in patients with bullous emphysema ..... 17

*Seliverstov P.V., Negreeva M.B.* Radiological methods in the study of concomitant deformities and diseases of the spine and pelvis in the age aspect ..... 20

### LIFESTYLE, ECOLOGY

*Bayarsaikhan Dashtseren, Namsrai Ariuntsetseg, Sandag Tsogtsaikhan, Sodnom Yunden.* The short-term results of efferent therapy in dyslipidemia ..... 25

*Izatulin V.G., Karabinskaya O.A., Lebedinsky V.U., Kalyagin A.N.* The features of youth physical development with regard to their ethnic differences ..... 28

### MEDICINAL HERBS

*Gulmurodov I.S., Sharopov F.S., Valiev A.Kh., Kholova Sh.S.* Anatomical structure of stems and roots *Hyssopus seravchanicus* (Dubj.) Pazij. .... 34

### CLINICAL CASES

*Zedgenidze I.V., Pavlov L.Yu.* The characteristic of external fixation apparatus systems, used in the treatment of diaphysal fractures of the long bones (comparative evaluation of mobility between the splinters) ..... 38

*Nedelko N.F.* Some aspects of tanathogenesis in death from acute alcohol intoxication ..... 42

*Zobnin Yu.V., Tserkovnikova G.Yu., Makarenko T.N., Tretyakov A.B.* The prenatal poisoning with alcohol in newborns ..... 47

*Alekseev I.V., Erohin E.V.* To the question on consequences of application of cartridges of traumatic action ..... 50

*Pushkarev B.G., Popkova T.P.* Theoretical and clinical prerequisites for the prevention of stress reactions and life-threatening arrhythmias in the treatment of acute coronary syndrome (communication 1) ..... 53

### HISTORY OF SCIENCE AND HEALTH

*Grigoryev E.G., Sorokovikov V.A., Koshkareva Z.V., Olenkina T.V.* Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology – a brief historical essay in the context of the 20<sup>th</sup> anniversary ..... 57

### ANNIVERSARIES

*Filippov Eugeny Semenovich* (on the 70<sup>th</sup> anniversary since birthday) ..... 63



# НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© БЕЛОБОРОДОВ В.А., ВОРОВЬЕВ В.А. – 2018  
УДК 616.62-001-08

## ПОРАЖЕНИЯ УРЕТРЫ (ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

Владимир Анатольевич Белобородов<sup>1,2</sup>, Владимир Анатольевич Воробьев<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет;  
<sup>2</sup>Иркутская городская клиническая больница № 1)

**Резюме.** В обзорной статье представлена историческая роль поражений мочеиспускательного канала, оказавшая существенное влияние не только на судьбы отдельных людей, но и на все человечество. Описано становление лечебных процедур, направленных на восстановление самостоятельного мочеиспускания после уретральной травмы, проблемы диагностирования уретральных поражений и их осложнения, ведущие к смертельным последствиям. Охарактеризовано становление всех основных методов помощи пациентам со стриктурной болезнью уретры – цистостомия, катетеризация, уретротомия, дилатация, реконструктивная хирургия. Проанализированы отечественные и зарубежные источники, выполнена попытка установления первоначальных авторов реканализационных и реконструктивных хирургических методов лечения. Оценено дальнейшее развитие уретральной хирургии, позволившее избежать смерти вследствие уретральной травмы или развития стриктур уретры.

**Ключевые слова:** стриктура уретры; уретральная травма; реконструктивная хирургия уретры; история уретральной хирургии.

## URETHRAL INJURY (HISTORICAL REVIEW)

V.A. Beloborodov<sup>1,2</sup>, V.A. Vorobev<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University, Russia; <sup>2</sup>Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1, Russia)

**Summary.** The review article presents the historical role of the urethral lesions, which had a significant impact not only on the fate of individuals, but also on the whole of mankind. The development of medical procedures aimed at restoring independent urination after an urethral trauma, the problems of diagnosing urethral lesions and their complications leading to fatal consequences are described. The formation of all the main methods of helping patients with urethral stricture – cystostomy, catheterization, urethrotomy, dilatation, reconstructive surgery – is characterized. The domestic and foreign sources have been analyzed, an attempt has been made to establish the initial authors of recanalization and reconstructive surgical methods of treatment. The further development of urethral surgery has been evaluated, which made it possible to avoid death due to urethral trauma or the development of urethral strictures.

**Key words:** urethral stricture; reconstructive surgery of the urethra; urethral injury; history of urethral surgery.

### Исторический период до XIX века

Исторический период до XX века характеризовался двумя основными типами стриктур уретры – инфекционными и травматическими. Врожденные аномалии развития уретры реже становились причиной патологии уретры взрослых по причине высокой летальности детей с данной патологией. Ниже приведены несколько исторических фактов, отражающих последствия уретральной травмы и ее историческую роль.

Известный древнегреческий философ Сократ высмеивал мужчин со слабым потоком мочи. У вегетарианца Эпикура, много лет страдавшего мочекаменной болезнью, после извлечения конкремента из уретры развилась стриктура уретры. Единственный доступный в Древней Греции метод помощи, многократные бужирования уретры, постепенно стал безуспешен. В возрасте 72 лет, в 270 году до н.э., мучаясь страшными болями, он написал своему другу Идому: «Я написал вам это письмо в счастливый день для меня, что также является последним днем моей жизни. Потому что меня атаковала болезненная неспособность мочиться, а также дизентерия, настолько жестокая, что ничто не сможет усилить моих страданий. Но жизнерадостность моего разума, которая исходит из воспоминаний обо всех моих философских размышлениях, уравновешивает все эти страдания. И я прошу вас позаботиться о детях Метродора, достойном той преданности, которую проявил молодой человек мне и философии». В тот день он покончил с собой [22].

В конце августа 1087 года король Англии Вильгельм I Завоеватель и его армия совершили набег на город Мантес, расположенный к западу от Парижа, в ответ

на грубые комментарии об его росте королем Франции Филиппом. Согласно источникам, «его лошадь вздыбилась в испуге пылающего леса и бросила своего тяжелого всадника на железо его седла». В результате как предполагается, он получил травму своей бульбарной уретры. Наблюдая за его мочеиспусканием, придворные врачи понимали, что это смертельная травма. Он умер 9 сентября того же года [15,25,49].

Древние врачи не знали о существовании некоторых анатомических образований (фасций Бака или Коллеса) и их роли в направлении пути экстрavasации крови и мочи. Однако, предполагали о фатальности таких ситуаций. Их преемники на протяжении веков стали признавать значимость различий последствий между разрывом уретры в результате травмы промежности с кровотечением и экстрavasацией мочи в мошонку и таковой травмой уретры в результате перелома костей таза с внутритазовым формированием урогематомы [9,13,21].

Возможность установки катетера была принципиальным фактором в возможностях обследования и лечения таких пациентов [37,38,44]. При возможности катетеризации травма признавалась неполной. Таким пациентам выполняли периодическую катетеризацию до полного восстановления самостоятельного мочеиспускания. В последующем обязательно проводили бужирование для возможности избежать пролонгированного сужения просвета уретры. Если катетер не проходил через уретру, травма считалась не только полной, но и смертельной из-за сочетания обструкции, экстрavasации, риска развития вторичного сепсиса и уремии [9,32,44]. Уретральные катетеры, доступные до недавнего времени, были пригодны только для однора-

зового использования. При этом, по мнению ряда экспертов, даже короткий период постоянной катетеризации может вызывать формирование стриктуры уретры [15,27,34,36,45].

Инфекционные стриктуры вследствие венерических болезней наиболее часто формировались на фоне гонореи [18,43]. Первые упоминания о гонорее относятся ко II веку до нашей эры в трудах Галена. В VIII веке нашей эры Марселл описывает не только симптомы болезни, но и последствия – гонорейный эпидидимит. Первые попытки лечения предпринял иранский ученый Разес в IX веке. Он предлагал промывать уретру свинцовыми растворами. Этот метод лечения развивал Авиценна, который описал промывание мочевого пузыря различными веществами. Он же впервые описал и уретральные осложнения – формирование сужений уретры с задержкой мочи. До изобретения антимикробных препаратов венерические заболевания трудно поддавались лечению. Для цели избавления от венерического заболевания использовали растворы мышьяка, серебра, ртути, иные агрессивные вещества, применение которых само по себе приводило к повреждению уретры и формированию стриктур. Известными историческими личностями, страдавшими от постгонорейных стриктур, были Наполеон I Бонапарт и Генрих IV король Англии.

Проблема выбора оптимального способа коррекции стриктур и травм уретры всегда была трудноразрешимой. Бужирование, как метод помощи, использовали в древней Индии (Харапская цивилизация), примерно во втором-третьем тысячелетии до нашей эры. В подтверждение этого при археологических раскопках были найдены смазываемые маслом камышовые уретральные бужи.

В знаменитом труде Гиппократ «О болезнях» (около 400 г. до н.э.) катетеризация мочевого пузыря и бужирование уретры описаны, как обязательный навык любого врача, а также приведены рекомендации по уретротомии [35]. Римский ученый-энциклопедист и врачеватель Авл Корнелий Цельс в I веке нашей эры описал каменный уретротом и методику уретротомии при конкрементах и стриктурах уретры [6,31]. Подобные же методики и устройства были найдены и у древних междуреченских цивилизаций.

Эра великого переселения народов (400 г. н.э – 800 г. н.э) и разрушение древних цивилизаций отбросило медицинскую науку назад, знания оказались утрачены. Лишь значительно позже в XVI веке Амбруаз Паре изобрел инструмент для выскабливания рубцов из уретры [14,28].

К середине XVII века хирурги объявили, что пациенты с разорванной бульбарной уретрой могут выживать, если экставазация ликвидировалась «промежностной секцией». Они предложили выполнять разрез по промежностному шву в область экставазации и до места разрыва [11,30,50]. После этого пациенты мочились через рану или периодически катетеризировались до восстановления мочеиспускания. Рана заживала вторичным натяжением. Эту методику применяли главным образом для пациентов при давней тяжелой стриктуре уретры, которая в те дни была более распространенным явлением. Этот метод применяли и у пациентов с травмами позвоночника для разрешения хронической задержки мочи. Разрушая сфинктерный механизм и уретру, врачи добивались стойкого недержания.

Применяемая в XIX веке промежностная секция не всегда способствовала облегчению страданий пациентов с переломами костей таза. Во-первых, у них обычно была «рефлекторная» задержка мочи (иногда в течение нескольких дней), поэтому не было экставазации [13,21]. Во-вторых, когда мочевой пузырь действительно опорожнялся, это происходило в позадилоное забрюшинное пространство. При этом обычно не было значительного промежностного экставазата до поздней стадии [13,21]. В-третьих, вариант травмы не мог быть надежно идентифицирован доступными методами

прошлого времени [8]. Однако в то время считали, что травмы бульбарной уретры неизбежно сопровождалась образованием стриктур, а мембранная уретра была гораздо менее склонна к этим изменениям [12,24].

В 1757 году Вергуин – хирург военно-морской больницы г. Тулон предложил новый подход к лечению этих повреждений [19]. Его пациент был боцманом, который упал на перекладину на французском военном корабле и получил травму промежности, после чего у него возникла задержка мочи. После нескольких неудачных попыток катетеризации Вергуин сделал перинеальный разрез в попытке устранить экставазацию и попытался найти проксимальный фрагмент разрыва уретры. Мочи не было получено и проксимальный отдел уретры не был обнаружен. Он признал, что матрос разорвал уретру «перед предстательной железой» над «треугольной связкой», которую теперь мы называем промежностной мембраной. Поэтому он решил выполнить надлобковую пункцию для устранения задержки мочи. Несмотря на то, что исходом стала гангрена Фурнье, пациент отметил значительное улучшение самочувствия и выздоровел.

В течение следующих 150 лет хирурги случайным образом и, как правило, только в экстремальных условиях, выполняли такой способ лечения как цистостомия для обеспечения дренажа мочи и выполнения «ретроградной катетеризации» [20,42]. В повсеместный обиход цистостомия вошла только в XX веке.

В XVIII-XIX веках в Европе получили распространение серебряные катетеры-дилататоры и уретротомы [14,28]. Лечебная дилатация уретры впервые была описана Джеймсом Гатри, военным хирургом Английской армии, в 1825 году. В 1848 году Меззонев улучшил процедуру уретротомии, предложив использовать нитевидную направляющую. В 1875 году Фессендер Отис (профессор мочеполовых заболеваний в Нью-Йоркском колледже врачей и хирургов) описал использование «уретро-метра» для определения соответствующего размера бужа для уретральной дилатации [23].

#### **Развитие реконструктивной хирургии в XIX-XX веках**

На основании практического опыта множества хирургов, а также с появлением новых и совершенствованием существующих диагностических методов в конце XIX – начале XX веков была сформирована идея реконструкции уретры при ее поражениях. Два принципиально различных подхода, разработанных тогда, применяются и ныне. Анастомотическая пластика уретры предполагает иссечение суженной части уретры с сопоставлением неизмененных концов. Заместительный способ направлен на увеличение диаметра просвета уретры в зоне стриктуры за счет вставок различных трансплантатов.

Анастомотическая хирургия уретры возникла, развивалась и продвигалась множеством хирургов Германии и Франции в период первой половины XIX века. М. Йоберт де Ламбалле (Франция), один из выдающихся реконструктивных хирургов того времени, с гордостью заявлял о возникновении уретропластической хирургии [46]. Сложно охарактеризовать выполняемые в тот период времени операции в связи со скудными сведениями дошедшей до настоящего времени медицинской литературы. Кроме того, затруднительно установить автора первых предлагаемых анастомотических операций на уретре.

Отечественные хирурги активно развивали идею анастомотической хирургии уретры в XX веке. Одним из них был Б.Н. Хольцов, предложивший иссекать рубцово-измененный участок уретры и ее анастомозировать [5]. Независимо от него аналогичную операцию предложил французский уролог G. Marion [33]. В.И. Русаков в 1955 году впервые выполнил успешную коррекцию стеноза задней уретры. До этого многие исследователи сообщали о невозможности эффективного лечения подобных поражений [5], а повсеместным способом лечения считалась калечащая туннелизация



и бужирование [3]. Очень похожая методика R. Turner-Warwick [47] и ее модификация с некоторыми отличиями Дж. Вебстера появились позднее в 1976 и 1986 годах, соответственно [10,51]. Значительно позже В.И. Русаков обобщил собственный и коллективный опыт в своей монографии, подробно осветив проблему хирургии уретры в целом [1].

Параллельно с уретральной хирургией промежностного доступа развивалась и абдоминальная хирургия задней уретры. В 1962 году Пирс описал восстановление задней уретры через пубэктомия [40]. В 1968 году Пейн и Кумбс выполнили анастомоз после резекции рубца и лобковой кости [39]. В 1973 году Уотерхаус выполнил анастомотическую операцию из комбинированного брюшно-промежностного доступа [48].

Первую заместительную уретропластику выполнил Сапежко Кирилл Михайлович в 1890 году [2], о чем свидетельствует его публикация [3] в «Хирургической летописи» 1894 года. Его ученик – И.А. Тырмос продолжил развитие данного направления, выполнив уретропластику с иссечением свищевого хода, описанную в 1902 году [4]. Более чем через полвека в 1941 году в Британском журнале хирургии Graham Humby описал методику одномоментной заместительной пластики уретры при гипоспадии [29]. В 1953 году Йохансон описал этапный метод заместительной пластики уретры без использования оральных слизистых графтов [26].

Одна из первых методик замещения уретры, в том числе и задней, была предложена Будэ, суть которой заключалась в формировании резецированного сегмента уретры васкуляризованным лоскутом из кожи промежности. До последнего десятилетия некоторые хирурги выполняли операцию П.Д. Соловова, которая предполагала иссечение измененной перепончатой части уретры с последующим инвагинированием дистального конца уретры в проксимальный подтягиванием через цистостомический свищ. Эта методика имела высокий риск тяжелых осложнений. Более чем у половины пациентов после перенесенной операции формировались промежностные мочевины свищи, а у большинства укорачивался половой член [3]. Во второй половине XX века выполняли более сложную методику, предложенную А.П. Фрумкиным. При этом варианте хирургической коррекции стриктур заднюю уретру формировали из стенки мочевого пузыря или васкуляризованного тубуляризованного кожного лоскута. Повсеместное использование слизистых графтов началось с 1992 года, когда Р.А. Виргер опубликовал статью о трансплантации слизистой щечки для реконструкции уретры [17].

Длительное время хирурги и урологи испытывали различные варианты трансплантатов для замещения стенки уретры. Для этого использовали влагалищные оболочки яичек, стенку мочевого пузыря, кожные лоскуты, кишечную стенку и другие источники. Однако, оральные слизистые лоскуты доказали свое преимущество в сравнении с альтернативами.

## Заключение

Разрушение таза долгое время было смертельной травмой, независимо от особенностей травмы урологической системы, а «категоризуемость» была критическим фактором как в диагностике, так и в лечении. И лишь только примерно около века назад, когда в рутинную практику стала входить радиография и цистоскопия, стал накапливать, а в настоящее время имеется достаточно большой опыт для выработки адекватной лечебной тактики и развития более эффективных методов помощи [8].

Используемые ранее методы уретротомии и дилатации не оказались забыты и в настоящее время. Также как и реконструктивные операции. Эти методики усложнялись с развитием медицинской науки и техники. Дальнейшее развитие и повсеместное использование лечебных тактик позволило добиться впечатляющих результатов. С тех пор как Вергуин описал свою технику в 1757 году, получены значительные успехи в лечении пациентов с различными поражениями (в т.ч. стриктурами) уретры. Смертность снизилась с почти 100% в ранние исторические периоды до 78% в 1907 году, до 23% в 1942 году [32] и до единичных случаев в настоящее время.

Может показаться, что проблема уретральных травм и стриктур уже решена. Конечно же, нет. Применяемые методики не лишены недостатков. Конечно, их применение позволяет избежать смерти. Однако они не универсальны, а их применение не позволяет во всех случаях восстановить адекватное мочеиспускание. Научный прогресс не стоит на месте, в начале XXI века появилась новая отрасль медицины – регенеративная. Искусственно выращенные из собственных тканей пациента трансплантаты позволяют полностью заменить пораженный сегмент уретры, совмещая в себе анастомотический и заместительный реконструктивные подходы [41]. Первичные результаты их применения свидетельствуют о беспрецедентной надежности метода и претензии на новый «золотой стандарт» медицинской помощи при различных поражениях уретры. Будет ли подход новой страницей в уретральной хирургии? Рассудит лишь время.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 01.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Русаков В.И. Хирургия мочеиспускательного канала – М.: Медицина, 1991. – 270 с.
2. Сапежко К.М. Клинический материал к вопросу о пересадке слизистой оболочки: Дисс. ... д-ра мед. наук. Киев: Типо-лит. товарищ. «И.Н. Кушнерев и К°», 1892.
3. Сапежко К.М. К лечению дефектов уретры путем пересадки слизистой оболочки // Хирургическая летопись. – 1894. – Т. 4. №5. – С.775-784.
4. Тырмос И.А. К излечению дефектов уретры путем пересадки слизистой оболочки // Русский хирургический архив. – 1902. – №5. – С.1036-1042.
5. Хольцов Б.Н. Радикальное лечение сужений мочеиспускательного канала иссечением суженной части канала // Русский хирургический архив. – 1908. – Т. 3. №XXIV. – С.390-407.
6. Цельс А.К. О медицине / Пер. Ю.Ф. Шульца. Вступ. ст. и

- ред. В.Н. Терновского. – М., 1959. – 408 с.
7. Чухриенко Д.П., Люлько А.В. Атлас операций на органах мочеполовой системы. – М.: Медицина, 1972. – 377 с.
8. Bailey H. Rupture of the urethra // Br J Surg. – 1927. – Vol. 15. – P.370-384.
9. Bailey H., Huddy G.P. Extravasation of urine with especial reference to perurethral abscess // Br J Surg. – 1924. – Vol. 12. – P.183-191.
10. Barbagli G. History and Evolution of Transpubic Urethroplasty: A Lesson for Young Urologists in Training // European Urology. – 2007. – Vol. 52. – P.1290-1292.
11. Bell B. A Probationary Essay on Injuries of the Male Urethra. – Edinburgh: Royal College of Surgeons of Edinburgh, 1835. – P.7-39.
12. Berry N.E. Traumatic rupture of the bladder and urethra: a report of thirty-six cases from the Department of Urology, Royal

- Victoria Hospital, Montreal // Can Med Assoc J. – 1930. – Vol. 22. – P.475-483.
13. *Bond C.J.* Some practical points in the treatment of cases of fractured pelvis with ruptured bladder and of cases of ruptured urethra // Lancet. – 1901. – №2. – P.1404-1406.
14. *Blandy J.P.* Urethral stricture // Postgraduate Medical Journal. – 1980. – Vol. 56. №656. – P.383-418.
15. *Brewer C.* The Death of Kings. A Medical History of the Kings and Queens of England. – London: Abson Books, 2000. – P.21-27.
16. *Brown R.* Treatment of the traumatic rupture of the urethra // JAMA. – 1908. – Vol. 22. – P.1865-1866.
17. *Bürger R.A., Müller S.C., el-Damanhoury H., et al.* The buccal mucosal graft for urethral reconstruction: a preliminary report // Journal of Urology. – 1992. – Vol. 147. №3. – P.662-664.
18. *Chambers R.M., Baitera B.* The anatomy of the urethral stricture // Br J Urol. – 1977. – Vol. 49. №6. – P.545-551.
19. *Chopart F.* Traite Des Maladies Des Voies Urinaires. Vol. 2. – Paris: Chez Remont et Fils Libraires, 1821. – P.239-240.
20. *Cumston C.G.* A note on the history of retrograde catheterisation in ruptures of the urethra // Boston Med Surg J. – 1913. – P.168-232.
21. *Deanesly E.* Ruptures of the urethra, intra-pelvic and perineal // Lancet. – 1907. – №1. – P.81-83.
22. *Diogenes Laertius.* Lives of Eminent Philosophers. – P.10-22.
23. *Engel R.M., Didusch W.P., Moll F.H.* Fessenden Nott Otis (1825-1900): versatile pioneer in urology in the USA // Aktuelle Urol. – 2008. – Vol. 39. №3. – P.184-186.
24. *Guyon J.C.* Retention d'urine de cause traumatique. Chapter in Lecons Cliniques Sur Les Maladies Des Voies Urinaires, 4th edn. Vol. 1. – Paris: Bailliere JB et Fils, 1903. – P.273-292.
25. *James R.R.* The medical history of William the Conqueror // Lancet. – 1937. – P.1151.
26. *Johanson B.* The reconstruction in stenosis of the male urethra // Z Urol. – 1953. – Vol. 46. №6. – P.361-375.
27. *Islington Medical Society.* Catheter stricture // Lancet. – 1890. – №2. – P.977.
28. *Kulkarni S.B.* History of Urethroplasty, Timeline URL: <https://strictureurethra.wordpress.com/article/history-of-urethroplasty/>
29. *Humby G.* A one-stage operation for hypospadias // Br. J. Surg. – 1941. – Vol. 29. – P.84-92.
30. *MacLeod R.* Affections of the urinary organs. Case 1 – ruptured urethra // Lond Med Phys J (new series). – 1828. – №4. – P.315-319.
31. *Marx F.* The Latin text is that of the Teubner, 1915 // as reprinted in the Loeb edition. – 1935. – Vol. I and 1938 Vol. II-III.
32. *McCague E.J., Semans J.H.* The management of traumatic rupture of the urethra and bladder complicating fracture of the pelvis // J Urol. – 1944. – Vol. 52. – P.36-41.
33. *Mialaret J. Georges Marion (1869-1960)* // Mem Acad Chir. Paris. – 1966. – Vol. 92. №1. – P.109-127.
34. *Middleton R.P.* A plea for the abolition of the retention catheter in the preparation of patients for prostatic surgery // JAMA. – 1940. – Vol. 114. – P.2368-2369.
35. *Moog F.P., Karenberg A., Moll F.* The catheter and its use from Hippocrates to Galen // J Urol. – 2005. – Vol. 174. – P.1196-1198.
36. *Morison R.* Clinical Lecture on Some Urethral Injuries and the Treatment of Urethral Stricture. Surgical Contributions, Vol. 1 // General Surgery. – Bristol: John Wright, 1916. – P.271-285.
37. *Newland D.E.* Genitourinary complications of pelvic fractures // JAMA. – 1953. – Vol. 152. – P.1515-1520.
38. *Owen E.* A case of traumatic rupture of the prostatic urethra; compound fracture of both legs; operation; recovery // Lancet. – 1902. – №1. – P.443-444.
39. *Paine D., Coombes W.* Transpubic reconstruction of the urethra // Br J Urol. – 1968. – Vol. 40. №1. – P.78-84.
40. *Pierce J.M. Jr.* Exposure of the membranous and posterior urethra by total pubectomy // J Urol. – 1962. – Vol. 88. – P.256-258.
41. *Raya-Rivera A., Esquiliano D.R., Yoo J.J., et al.* Tissue-engineered autologous urethras for patients who need reconstruction: an observational study // Lancet. – 2011. – Vol. 377. №9772. – P.1175-1182. DOI:10.1016/S0140-6736(10)62354-9.
42. *Rutherford H.* On ruptured urethra: its treatment by combined drainage (suprapubic and per urethram) // Lancet. – 1904. – №2. – P.751-753.
43. *Singh M., Blandy J.P.* The pathology of urethral stricture // J Urol. – 1976. – Vol. 115. №6. – P.673-676.
44. *Smith G.G., Mintz E.R.* Traumatic rupture of the urethra // Trans Am Assoc Genitourin Surg. – 1931. – Vol. 24. – P.241-248.
45. *Thomas W.* Cases of urinary difficulties occurring in boys // Lancet. – 1886. – №2. – P.339-341.
46. *Thompson H.* The history and practice of urethroplasty // Lancet. – Vol. 68. №1721. – P.219-220. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)76336-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)76336-8)
47. *Turner-Warwick R.* Complex traumatic posterior urethral strictures // Trans Am Assoc Genitourin Surg. – 1976. – Vol. 68. – P.60-72.
48. *Waterhouse K., Abrahams J.I., Gruber H., et al.* The transpubic approach to the lower urinary tract // J Urol. – 1973. – Vol. 109. №3. – P.486-490.
49. *William of Malmesbury.* Chronicle of the Kings of England. Translation by J.A. Giles. – London: Henry G Bohn, 1847. – P.306-311.
50. *Wiseman R.* Chirurgical Treatises, 4th edn. – London: Printed for Benjamin Tooke and John Meredith, 1705. – P.527-540.
51. *Webster G.D., Goldwasser B.* Perineal transpubic repair: a technique for treating post-traumatic prostatomembranous urethral strictures // J Urol. – 1986. – Vol. 135. №2. – P.278-279.

## REFERENCES

1. *Rusakov V.I.* Surgery of the urethra. – Moscow: Meditsina, 1991. – 270 p. (in Russian)
2. *Sapezhko K.M.* Clinical material for mucosal transplantation: Diss. ... PhD (Medicine). – Kiev: Press by «I.N. Kushnerev i K», 1892. (in Russian)
3. *Sapezhko K.M.* Treatment of urethral defects by mucosal transplantation // Hirurgicheskie letopisi. – 1894. – Vol. 4. №5. – P.775-784. (in Russian)
4. *Tyrnos I.A.* To cure urethral defects by mucosal transplantation // Russkij Hirurgicheskij Arkhiv. – 1902. – №5. – P.1036-1042. (in Russian)
5. *Hol'cov B.N.* Radical treatment of urethral narrowing by excision of the narrowed part of the canal // Russkij hirurgicheskij arhiv. – 1908. – Vol. 3. №XXIV. – P.390-407. (in Russian)
6. *Celsus A.C.* About medicine / Trans. of Ju.F. Shul'ca. Ed. by V.N. Ternovskogo. – Moscow, 1959. – 408 p. (in Russian)
7. *Chuhrienko D.P., Ljul'ko A.V.* Atlas of operations on the organs of the genitourinary system. – Moscow: Meditsina, 1972. – 377 p. (in Russian)
8. *Bailey H.* Rupture of the urethra // Br J Surg. – 1927. – Vol. 15. – P.370-384.
9. *Bailey H., Huddy G.P.* Extravasation of urine with especial reference to perurethral abscess // Br J Surg. – 1924. – Vol. 12. – P.183-191.
10. *Barbagli G.* History and Evolution of Transpubic Urethroplasty: A Lesson for Young Urologists in Training // European Urology. – 2007. – Vol. 52. – P.1290-1292.
11. *Bell B.* A Probationary Essay on Injuries of the Male Urethra. – Edinburgh: Royal College of Surgeons of Edinburgh, 1835. – P.7-39.
12. *Berry N.E.* Traumatic rupture of the bladder and urethra: a report of thirty-six cases from the Department of Urology, Royal Victoria Hospital, Montreal // Can Med Assoc J. – 1930. – Vol. 22. – P.475-483.
13. *Bond C.J.* Some practical points in the treatment of cases of fractured pelvis with ruptured bladder and of cases of ruptured urethra // Lancet. – 1901. – №2. – P.1404-1406.
14. *Blandy J.P.* Urethral stricture // Postgraduate Medical Journal. – 1980. – Vol. 56. №656. – P.383-418.
15. *Brewer C.* The Death of Kings. A Medical History of the Kings and Queens of England. – London: Abson Books, 2000. – P.21-27.
16. *Brown R.* Treatment of the traumatic rupture of the urethra // JAMA. – 1908. – Vol. 22. – P.1865-1866.

17. Bürger R.A., Müller S.C., el-Damanhoury H., et al. The buccal mucosal graft for urethral reconstruction: a preliminary report // Journal of Urology. – 1992. – Vol. 147. №3. – P.662-664.
18. Chambers R.M., Baitera B. The anatomy of the urethral stricture // Br J Urol. – 1977. – Vol. 49. №6. – P.545-551.
19. Chopart F. Traite Des Maladies Des Voies Urinaires. Vol. 2. – Paris: Chez Remont et Fils Libraries, 1821. – P.239-240.
20. Cumston C.G. A note on the history of retrograde catheterisation in ruptures of the urethra // Boston Med Surg J. – 1913. – P.168-232.
21. Deanesly E. Ruptures of the urethra, intra-pelvic and perineal // Lancet. – 1907. – №1. – P.81-83.
22. Diogenes Laertius. Lives of Eminent Philosophers. – P.10-22.
23. Engel R.M., Didusch W.P., Moll F.H. Fessenden Nott Otis (1825-1900): versatile pioneer in urology in the USA // Aktuelle Urol. – 2008. – Vol. 39. №3. – P.184-186.
24. Guyon J.C. Retention d'urine de cause traumatique. Chapter in Lecons Cliniques Sur Les Maladies Des Voies Urinaires, 4th edn. Vol. 1. – Paris: Bailliere JB et Fils, 1903. – P.273-292.
25. James R.R. The medical history of William the Conqueror // Lancet. – 1937. – P.1151.
26. Johanson B. The reconstruction in stenosis of the male urethra // Z Urol. – 1953. – Vol. 46. №6. – P.361-375.
27. Islington Medical Society. Catheter stricture // Lancet. – 1890. – №2. – P.977.
28. Kulkarni S.B. History of Urethroplasty, Timeline URL: <https://strictureurethra.wordpress.com/article/history-of-urethroplasty/>
29. Humby G. A one-stage operation for hypospadias // Br. J. Surg. – 1941. – Vol. 29. – P.84-92.
30. MacLeod R. Affections of the urinary organs. Case 1 – ruptured urethra // Lond Med Phys J (new series). – 1828. – №4. – P.315-319.
31. Marx F. The Latin text is that of the Teubner, 1915 // as reprinted in the Loeb edition. – 1935. – Vol. I and 1938 Vol. II-III.
32. McCague E.J., Semans J.H. The management of traumatic rupture of the urethra and bladder complicating fracture of the pelvis // J Urol. – 1944. – Vol. 52. – P.36-41.
33. Mialaret J. Georges Marion (1869-1960) // Mem Acad Chir. Paris. – 1966. – Vol. 92. №1. – P.109-127.
34. Middleton R.P. A plea for the abolition of the retention catheter in the preparation of patients for prostatic surgery // JAMA. – 1940. – Vol. 114. – P.2368-2369.
35. Moog F.P., Karenberg A., Moll F. The catheter and its use from Hippocrates to Galen // J Urol. – 2005. – Vol. 174. – P.1196-1198.
36. Morison R. Clinical Lecture on Some Urethral Injuries and the Treatment of Urethral Stricture. Surgical Contributions, Vol. 1 // General Surgery. – Bristol: John Wright, 1916. – P.271-285.
37. Newland D.E. Genitourinary complications of pelvic fractures // JAMA. – 1953. – Vol. 152. – P.1515-1520.
38. Owen E. A case of traumatic rupture of the prostatic urethra; compound fracture of both legs; operation; recovery // Lancet. – 1902. – №1. – P.443-444.
39. Paine D., Coombes W. Transpubic reconstruction of the urethra // Br J Urol. – 1968. – Vol. 40. №1. – P.78-84.
40. Pierce J.M. Jr. Exposure of the membranous and posterior urethra by total pubectomy // J Urol. – 1962. – Vol. 88. – P.256-258.
41. Raya-Rivera A., Esquiliano D.R., Yoo J.J., et al. Tissue-engineered autologous urethras for patients who need reconstruction: an observational study // Lancet. – 2011. – Vol. 377. №9772. – P.1175-1182. DOI:10.1016/S0140-6736(10)62354-9.
42. Rutherford H. On ruptured urethra: its treatment by combined drainage (suprapubic and per urethram) // Lancet. – 1904. – №2. – P.751-753.
43. Singh M., Blandy J.P. The pathology of urethral stricture // J Urol. – 1976. – Vol. 115. №6. – P.673-676.
44. Smith G.G., Mintz E.R. Traumatic rupture of the urethra // Trans Am Assoc Genitourin Surg. – 1931. – Vol. 24. – P.241-248.
45. Thomas W. Cases of urinary difficulties occurring in boys // Lancet. – 1886. – №2. – P.339-341.
46. Thompson H. The history and practice of urethroplasty // Lancet. – Vol. 68. №1721. – P.219-220. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)76336-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)76336-8)
47. Turner-Warwick R. Complex traumatic posterior urethral strictures // Trans Am Assoc Genitourin Surg. – 1976. – Vol. 68. – P.60-72.
48. Waterhouse K., Abrahams J.I., Gruber H., et al. The transpubic approach to the lower urinary tract // J Urol. – 1973. – Vol. 109. №3. – P.486-490.
49. William of Malmesbury. Chronicle of the Kings of England. Translation by J.A. Giles. – London: Henry G Bohn, 1847. – P.306-311.
50. Wiseman R. Chirurgical Treatises, 4th edn. – London: Printed for Benjamin Tooke and John Meredith, 1705. – P.527-540.
51. Webster G.D., Goldwasser B. Perineal transpubic repair: a technique for treating post-traumatic prostatomembranous urethral strictures // J Urol. – 1986. – Vol. 135. №2. – P.278-279.

#### Информация об авторах:

Белобородов Владимир Анатольевич – заведующий кафедрой Общей хирургии, профессор, д.м.н.,  
 e-mail: [bva555@yandex.ru](mailto:bva555@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>; Воробьев Владимир Анатольевич – врач-уролог;  
 e-mail: [terdenecer@gmail.com](mailto:terdenecer@gmail.com), [uro.igkb1@gmail.com](mailto:uro.igkb1@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0003-3285-5559>

#### Information About the Authors:

Vladimir A. Beloborodov – Head of the Department of General Surgery, Professor, MD, PhD, e-mail: [bva555@yandex.ru](mailto:bva555@yandex.ru);  
 Vladimir A. Vorobev – a urologist, e-mail: [terdenecer@gmail.com](mailto:terdenecer@gmail.com), [uro.igkb1@gmail.com](mailto:uro.igkb1@gmail.com)



## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КУДРЯШОВА Е.М., ДВОРНИЧЕНКО В.В., МАЙБОРОДА А.А. – 2018  
УДК: 616.35-006:312.2:313.13(4)

### АНАЛИЗ ЧАСТОТ МУТАЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ, В ГЕНЕ *KRAS* СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Евгения Михайловна Кудряшова<sup>1</sup>, Виктория Владимировна Дворниченко<sup>1,2,3</sup>,  
Аскольд Александрович Майборода<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет;

<sup>2</sup>Иркутский областной онкологический диспансер;

<sup>3</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва)

**Резюме.** Колоректальный рак (КРР) – злокачественная опухоль из элементов эпителия толстой кишки. В экономически развитых странах КРР является одним из самых распространенных онкологических заболеваний. Среди генетических маркеров КРР мутации в гене *KRAS* имеют особый практический смысл. В работе представлена частота встречаемости соматических мутаций, ассоциированных с КРР, в гене *KRAS* у 325 пациентов с данной патологией. Генотипирование, поиск и анализ мутаций проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени на термоциклерах Rotor-Gene Q и Rotor-Gene RG-6000 и ферментативным методом секвенирования ДНК по Сэнгеру на генетическом анализаторе «Applied Biosystems AB3500, 8 капиллярный». Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Statistica v.13.3 и Microsoft Excel. Показана высокая частота встречаемости мутаций гена *KRAS* у пациентов с раком селезеночного изгиба ободочной кишки, с раком ректосигмовидного отдела толстой кишки, с раком нисходящей ободочной кишки и с раком слепой кишки. Выявлено, что корреляция между способностью КРР к метастазированию и наличием мутаций в гене *KRAS* отсутствует. Найдены мутации, ранее не зарегистрированные в базе данных «My Cancer Genome».

**Ключевые слова:** колоректальный рак; диагностика рака; онкогены; мутации; ген *KRAS*.

### ANALYSIS OF THE FREQUENCIES OF MUTATIONS, ASSOCIATED WITH COLORECTAL CANCER, IN THE *KRAS* GENE AMONG THE POPULATION OF THE IRKUTSK REGION

*E.M. Kudryashova<sup>1</sup>, V.V. Dvornichenko<sup>1,2,3</sup>, A.A. Mayboroda<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University, Russia; <sup>2</sup>Irkutsk Regional Cancer Center, Russia; <sup>3</sup>Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow, Russia)

**Summary.** Colorectal cancer (CRC) is a malignant tumor from the elements of the epithelium of the large intestine. In economically developed countries CRC is one of the most prevalent oncological diseases. Mutations in the *KRAS* gene have a special practical meaning among the genetic markers of CRC. In this paper the frequency of somatic mutations, associated with CRC, in the *KRAS* gene of 325 patients with this pathology is shown. Genotyping, searching and analysis of mutations were established by the real-time polymerase chain reaction on Rotor-Gene Q and Rotor-Gene RG-6000 thermal cyclers and by Sangers sequencing on the “Applied Biosystems AB3500, 8 capillary” genetic analyzer. Statistical processing of data was carried out by the programs Statistika v.13.3 and Microsoft Excel. A high incidence of mutations in the *KRAS* gene was founded in tumors of patients with cancer of the Splenic flexion of the colon, with cancer of the Rectosigmoid junction of the colon, with cancer of the Descending colon and with cancer of the Cecum. It was revealed, that there is no correlation between the ability of CRC to metastasize and the presence of mutations in the *KRAS* gene. There were found the mutations, which were not registered previously in the “My Cancer Genome” database of cancer mutations.

**Key words:** colorectal cancer; cancer diagnosis; oncogenes; mutations; gene *KRAS*.

Современное здравоохранение в практической деятельности для выявления онкологических заболеваний использует широкий арсенал методов и приемов; диагностика рака включает в себя индивидуальную верификацию типа опухоли и скрининговые обследования [7].

Индивидуальная верификация типа опухоли является логическим завершением работы диагностического профиля и значительно различается для разных опухолей [8]. В частности, для КРР характерны биопсийная доступность новообразований дистальных отделов толстой кишки, которая определяется возможностью взятия биопсийного материала во время колоноскопии, его цитологического анализа и последующей детекцией мутаций в генах, ответственных за развитие КРР [3,10].

Для развития и становления КРР требуется, по меньшей мере, мутации в трёх генах. Мутация в гене-супрессоре *APC* приводит к развитию ранней аденомы [1,4,9,12]. Процесс образования аденом усиливается мутацией в гене *KRAS*. Трансформация поздних аденом в злокачественные усиливается за счет накопления последующих мутаций, приводящих к потере гетерозиготности гена *TP53*[6].

В этой связи сведения о частоте мутаций в генах *APC*, *KRAS* и *TP53* в конкретной популяции имеют практический смысл для определения диагностической ценности генетических маркеров.

Есть основание предполагать, что наибольшая информативная ценность принадлежит гену *KRAS*, мутации в котором отмечены в ранних аденомах, а также по причине особой роли белка Ras в регуляции пролиферативной активности клеток [5]. Белок Ras относится к группе мембранных белков, расположенных на цитоплазматической стороне, к которой они прикреплены при помощи мембранных хвостов. Белок Ras является внутриклеточным сигнальным белком, который воспринимает внеклеточный сигнал, полученный белком-рецептором, и работает, как молекулярный переключатель [2]. Работа молекулярного переключателя осуществляется путем его активации и инактивации. Активация белка Ras зависит от ГТФ: присоединение ГТФ активирует белок, а при гидролизе ГТФ до ГДФ белок Ras инактивируется. Роль белка Ras в регуляции клеточного цикла определяется его способностью активироваться почти всеми рецепторами тирозинкиназы

и с последующей способностью запускать целый ряд внутриклеточных сигнальных путей. Мутантная форма белка Ras характеризуется состоянием постоянной активности, то есть постоянным присутствием ГТФ (Ras + ГТФ), а, следовательно, постоянным запуском всех доступных белку Ras сигнальных путей [11]. Особую роль белок Ras играет в запуске митоген активируемых протеинкиназ, которые активирует синтез белков, являющихся транскрипционными факторами и, таким образом, стимулируют размножение клеток. Возникает состояние неуправляемой клеточной пролиферации, как одно из главных условий онкогенеза.

### Материалы и методы

В исследование были включены пациенты колопроктологического отделения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Областной онкологический диспансер» с КРР. Материалом для анализа соматических мутаций, ассоциированных с КРР, в гене *KRAS* послужили образцы ДНК, выделенные из парафинизированных препаратов опухолевых тканей от 325 пациентов за период с января 2017 года по март 2018 года. В исследуемую группу были включены пациенты мужского и женского пола в возрасте от 25 лет до 91 года (медиана возраста составила 61,64 года) с 3 и 4 клинической группой КРР, среди них – 173 (53,2%) женщины и 152 (46,8%) мужчины.

В ходе исследования наблюдались международные и российские требования по биомедицинской этике и защите персональных данных пациентов.

Выделение ДНК проводили с использованием коммерческого набора *cobas<sup>®</sup> DNA Sample Preparation Kit* (Roche). Генотипирование, поиск и анализ мутаций проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени на термоциклерах Rotor-Gene Q и Rotor-Gene RG-6000 и ферментативным методом секвенирования ДНК по Сэнгеру на генетическом анализаторе «Applied Biosystems AB3500, 8 капиллярный».

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica v.13.3. В качестве статистического критерия для статистической обработки данных был использован U-критерий Манна-Уитни.

### Результаты и обсуждение

Всего было обследовано 325 пациентов. Мутации в гене *KRAS* (рис. 1) были обнаружены в 144 (44,3%) случаях.

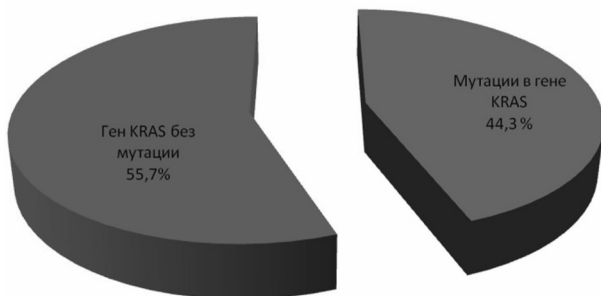


Рис. 1. Частота встречаемости мутаций в гене *KRAS*.

Данные по распределению частоты встречаемости мутаций в гене *KRAS* по полу представлены в таблице 1. Анализ статистических данных позволил выявить, что мутация в гене *KRAS* у женщин (79 случаев; 54,9%) встречалась чаще, чем у мужчин (65 случаев; 45,1%) в 1,2 раза ( $p = 0,05$ ). Связь между полом и наличием мутации в гене *KRAS* отсутствует ( $p < 0,05$ ).

Среди всех нозологических форм КРР (табл. 2) чаще всего мутации при данной нозологической фор-

Таблица 1  
Распределение частоты встречаемости мутаций в гене *KRAS* по полу

Признак	Женщины		Мужчины	
	n	%	n	%
Мутация в гене <i>KRAS</i>	79	54,9	65	45,1
Ген <i>KRAS</i> без мутации	94	51,9	87	48,1
Итого	173	53,2	152	46,8

ме в гене *KRAS* встречались при раке селезеночного изгиба ободочной кишки – 12 (70,6%) случаев мутаций.

Таблица 2  
Распределение частоты встречаемости мутаций в гене *KRAS* по нозологическим формам КРР

Нозологическая форма	Мутация в гене <i>KRAS</i>	
	n	%
Рак прямой кишки	36	39,1
Рак ректосигмовидного отдела толстой кишки	18	50,0
Рак сигмовидной кишки	28	38,9
Рак нисходящей ободочной кишки	10	47,6
<b>Рак селезеночного изгиба ободочной кишки</b>	<b>12</b>	<b>70,6</b>
Рак поперечной ободочной кишки	4	36,4
Рак печеночного изгиба ободочной кишки	6	40,0
Рак восходящей ободочной кишки	11	36,7
Рак слепой кишки	10	50,0
ПМСР	9	45,0

При анализе частоты метастазирования КРР было выявлено, что опухоль метастазировала в 149 случаях (табл. 3). При этом частота встречаемости мутаций в гене *KRAS* при метастазировании КРР составила 38,9%. Зависимости между способностью первичного колорек-

Таблица 3  
Распределение частоты встречаемости мутаций в гене *KRAS* по полу

Признак	Мутация <i>KRAS</i>		Ген <i>KRAS</i> без мутации	
	n	%	n	%
Количество случаев метастазирования	58	38,9	91	61,1
Отсутствие метастазирования	86	48,9	90	51,1

тального рака к метастазированию наличием мутации в гене *KRAS* отсутствует ( $p < 0,05$ ).

Анализируя данные из таблицы 3, следует сделать вывод о том, что частота метастазирования первичного КРР при отсутствии мутации в гене *KRAS* выше, чем частота метастазирования КРР при наличии мутаций в гене *KRAS*. Таким образом, не все метастатические клетки имеют мутацию в гене *KRAS*, следовательно, мутация в гене *KRAS* в механизме метастазирования опухоли не участвует.

Всего было выявлено 15 типов мутаций во 2, 3 и 4 экзонах гена (табл. 4). Чаще всего встречались мутации Gly12Asp (37 случаев; 25,7%) и Gly12Val (30 случаев; 20,8%), представляющие собой точечные замены глицина на аспарат и глицина на валин, соответственно.

Была выявлена ранее не зарегистрированная в базе данных «My Cancer Genome» мутация Q61X в 3 экзоне [13].

Частота встречаемости соматических мутаций, ассоциированных с КРР, в гене *KRAS* среди населения Иркутской области составила 44,3%. Эти данные хоро-

Таблица 4  
Спектр мутаций в гене *KRAS*

2 экзон		3 экзон		4 экзон	
12 кодон (N;%)	13 кодон (N;%)	61 кодон (N;%)	146 кодон (N;%)		
Gly12Ser (9; 6,25)	-	Q61H (4; 2,8)	Ala146P (1; 0,7)		
<b>Gly12Asp (37; 25,7)</b>	Gly13Asp (29; 20,1)	Q61R (1; 0,7)	A146T (9; 6,25)		
<b>Gly12Val (30; 20,8)</b>	-	Q61L (1; 0,7)	-		
Gly12Ala (12; 8,3)	-	Q61X (2; 1,4)	-		
Gly12Arg (2; 1,4)	Gly13Arg (1; 0,7)	-	-		
<b>Gly12Cys (5; 3,5)</b>	Gly13Cys (1; 0,7)	-	-		
95; 66	31; 21,5	8; 5,6	10; 6,9		
126		2	8		



шо соотносятся с данными исследований, проводимых в г. Москве (частота встречаемости мутаций в гене KRAS – 37,3%), в Италии (частота встречаемости мутаций в гене KRAS – 40,0%) и в Швейцарии (частота встречаемости мутаций в гене KRAS – 39,2%) и практически совпадают с данными исследований в другом Сибирском регионе – г. Новосибирске (частота встречаемости мутаций в гене KRAS – 46,0%) [14].

Согласно современным представлениям, большинство случаев КРР начинается как следствие потери гетерозиготности гена APC, последующая очередность событий может варьировать, но развитие КРР предполагает обязательные мутации в генах KRAS и P53. Очевидно, что полный диагноз КРР с использованием генетических маркеров требует выявления мутаций 3 генов – участников развития КРР. Но генетические исследования являются весьма дорогостоящей процедурой, поэтому экономически целесообразно для вероятного диагноза на первом этапе выбрать в качестве генетического маркера мутации в одном гене. Более точная постановка диагноза наличия у пациента злокачественного новообразования возможна при наличии информации о частоте встречаемости мутаций в трех генах. Вероятность постановки диагноза КРР с

помощью обнаружения мутаций в гене KRAS для населения Иркутской области составляет практически 50%. Наибольшая вероятность мутаций в гене KRAS существует при раке селезеночного изгиба ободочной кишки, при раке ректосигмовидного отдела толстой кишки, при раке нисходящей ободочной кишки, а также при раке слепой кишки. Дальнейшая разработка закономерностей мутационной активности в генах APC и P53 при КРР, в сочетании с состоянием мутаций в гене KRAS, позволит повысить информативность анализа до абсолютных значений.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Авторы разработали концепцию и дизайн исследования, написали рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 09.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альбертс Б. и др. Молекулярная биология клетки. – Т. I. – М.: Мир, 1994.
2. Блохин Д.Ю., Чмутин Е.Ф., Иванов П.К. Молекулярные мишени для противоопухолевой терапии: пути передачи сигнала и эпигенетические модуляторы // Российский биотерапевтический журнал. – 2011. – Т. 10. №4. – С.81-88.
3. Борсук А.Д. Скрининг колоректального рака (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. – 2014. – Т. 41. №3. – С.56-62.
4. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. – Новосибирск: Сиб. универс. изд-во, 2003. – 478 с.
5. Льюин Б. Гены. – М.: Бином, 2011.
6. Льюин Б. и др. Клетки. – М.: Бином, 2011.
7. Майборода А.А. Молекулярно-генетические основы онкогенеза: учебное пособие ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. – Иркутск: ИГМУ, 2015. – 54 с.
8. Майборода А.А. Молекулярно-генетические основы онкогенеза // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – №1. – С.134-138.
9. Ньюсбаум Р.Л. и др. Медицинская генетика – Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2010.
10. Павлова Н.Н., Соловьев В.С. Опухоли толстой кишки: эндоскопическая диагностика // Вестник Тюменского государственного университета. Экология и природопользование. – 2013. – №6. – С.123-130.
11. Патутина О.А., Миронова Н.Л., Власов В.В. и др. Новейшие подходы к лечению онкологических заболеваний: противоопухолевые препараты на основе ген-направленных нуклеиновых кислот // Acta Naturae. – 2009. – №2. – С.47-66.
12. Пritchard Д.Дж., Корф Б.Р. Наглядная медицинская генетика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
13. MyCancer Genome – URL: <https://www.mycancergenome.org/content/disease/colorectal-cancer/kras>. (дата обращения 20.12.2017).
14. RosOncoWeb – URL: <https://rosoncweb.ru/library/congress/ru/07/46.php>. –(дата обращения 20.04.2018).

## REFERENCES

1. Alberts B., et al. Molecular cell biology. – Translation from English. – Vol. I. – Moscow: Mir, 1994. (in Russian)
2. Blokhin D.Yu., Chmutin E.F., Ivanov P.K. Molecular targets for anticancer therapy: signaling pathways and epigenetic modulators // Rossiyskiy bioterapevticheskiy zhurnal. – 2011. – Vol. 10. №4. – P.81-88. (in Russian)
3. Borsuk A.D. Colorectal cancer screening // Problemy zdorov'ya i ekologii. – 2014. – Vol. 41. №3. – P.56-62. (in Russian)
4. Zhimulev I.F. General and molecular genetics. – Novosibirsk: Siberian University Publishing House, 2003. – 478 p. (in Russian)
5. Lewin B. Genes. – Translation from English. – Moscow: Binom, 2011. (in Russian)
6. Lewin B., et al. Cells. – Translation from English. – Moscow: Binom, 2011. (in Russian)
7. Maiboroda A.A. Molecular genetic bases of oncogenesis: a training manual / Irkutsk State Pedagogical University. – Irkutsk: IGMU, 2015. – 54 p. (in Russian)
8. Maiboroda A.A. Molecular and genetic basis of carcinogenesis // Sibirskij Meditsinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2013. – №1. – P.134-138. (in Russian)
9. Newsbaum R., et al. Medical Genetics – Translation from English. – Moscow: GEOTAR-Medicine, 2010. (in Russian)
10. Pavlova N.N., Soloviev V.S. Colon tumors: endoscopic diagnostics // Tyumen State University Herald. – 2013. – №6. – P.100-106. (in Russian)
11. Patutina O.A., Mironova N.L., Vlassov V.V., Zenkova M.A. New approaches for cancer treatment: antitumor drugs based on gene-targeted nucleic acids // Acta Naturae. – 2009. – №2. – P.44-60.
12. Pritchard D.J., Korff B.R. Visual medical genetics. – Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (in Russian)
13. MyCancer Genome – URL: <https://www.mycancergenome.org/content/disease/colorectal-cancer/kras>. (дата обращения 20.12.2017).
14. RosOncoWeb – URL: <https://rosoncweb.ru/library/congress/ru/07/46.php>. –(дата обращения 20.12.2017).

### Информация об авторах:

Кудряшова Евгения Михайловна – студентка специальности «Медицинская биохимия», e-mail: kudryashovaevgeniya95@gmail.com; Дворниченко Виктория Владимировна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой онкологии РМАНПО, главный врач Областного онкологического диспансера, e-mail: vv.dvornichenko@gmail.com; Майборода Аскольд Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии.

### Information About the Authors:

Kudryashova Evgenia M. – student of the specialty “Medical Biochemistry”, e-mail: kudryashovaevgeniya95@gmail.com;

Dvornichenko Viktoria V. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of the Oncology Department of RMANPO, Head Physician of the Regional Oncology Dispensary, e-mail: vv.dvornichenko@gmail.com; Mayboroda Askold Alexandrovich – MD, PhD, DSc (Biology), Professor, Head of the Department of Medical Biology.

© ИППОЛИТОВА Е.Г., ВЕРХОЗИНА Т.К., КОШКАРЕВА З.В., СКЛЯРЕНКО О.В. – 2018  
УДК 616.711.-018-002:612.741.16

### МАРКЕРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Елена Геннадьевна Ипполитова<sup>1</sup>, Татьяна Константиновна Верхозина<sup>1,2</sup>,  
Зинаида Васильевна Кошкарева<sup>1</sup>, Оксана Васильевна Скляренко<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский научный центр хирургии и травматологии;

<sup>2</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования,  
Москва)

**Резюме.** Проведён анализ электронейромиографических исследований у 62 больных: 26 больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника и 36 больных с остеохондрозом поясничного отдела. У всех обследованных был выявлен II–III период развития заболевания с выраженными клинико-неврологическими расстройствами. Болевой синдром разной степени тяжести выявлен у всех больных. Определены маркерные показатели: для остеохондроза шейного отдела – F-волна, для поясничного отдела – H-рефлекс. Данные феномены являются поздними ответами, позволяющими судить о состоянии проводимости всей сегментарной дуги. Параметры H-рефлекса и F-ответа отражают сбалансированное взаимодействие афферентных влияний на сегментарные процессы.

**Ключевые слова:** остеохондроз шейного и поясничного отделов; электронейромиография; маркерные показатели.

### MARKER ELECTRONEUROMYOGRAPHIC INDICES IN THE DIAGNOSTICS OF SPINAL OSTEOCHONDROSIS

E.G. Ippolitova<sup>1</sup>, T.K. Verkhovina<sup>1,2</sup>, Z.V. Koshkareva<sup>1</sup>, O.V. Sklyarenko<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Russia; <sup>2</sup>Russian Medical Academy of  
Continuing Professional Education, Russia)

**Summary.** The authors analyzed the results of electroneuromyographic examinations in 62 patients (26 patients with cervical osteochondrosis and 36 patients with spinal osteochondrosis). All examined patients had II–III periods of development of osteochondrosis with significant cliniconeurological disorders. Pain syndrome of different degrees of severity has been registered in all patients. We determined marker indices: for cervical osteochondrosis – F-wave, for spinal osteochondrosis – H-reflex. These indices are delayed responses which allow us to estimate the condition of segmental arch conductivity. H-reflex and F-wave parameters reflect balanced correlation of afferent influences on segmental processes.

**Key words:** cervical and spinal osteochondrosis; electroneuromyography; marker indices.

Одним из самых распространённых заболеваний в настоящее время является остеохондроз позвоночника. Хроническая боль в области позвоночника встречается у 65-75% пациентов в возрасте 30-70 лет [8], страдающих остеохондрозом [13], частота инвалидизации при этом достигает 10%, что позволяет рассматривать данное заболевание не только как медицинскую, но и как серьёзную социально-экономическую проблему [8]. В структуре заболеваний неврологического профиля эта патология выходит на первое место, и её доля составляет от 48 до 52%. Немаловажная роль в развитии дегенеративно-дистрофических заболеваний вообще и дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП) в частности принадлежит нарушению обменных процессов в связи с хронической недостаточностью кровоснабжения из-за компрессии сосудисто-нервных структур [3,7]. А.Д. Сперанским была выдвинута теория о том, что каждый нерв осуществляет ещё и трофическую функцию. Сегодня известно, что нервное волокно не только проводит импульсы, но и выделяет вещества – трофогены [3,4]. При развивающемся остеохондрозе в конфликте (грыжи межпозвоночных дисков, стенозирующие процессы позвоночного канала и дурального мешка, послеоперационные рубцово-спаечные эпидуриты, спондилоартрозы и т. д.) компрессирующий фактор на сосудисто-нервные структуры продолжает динамично усиливаться, появляется отёк корешка, асептическое воспаление и острый болевой синдром [12,16]. Безусловно, изучение морфо-функционального состояния корешка спинного мозга в развитии заболевания, прогнозирование его

течения, оценка эффективности проводимого лечения очень важны и целесообразны [1,12].

В последние десятилетия в медицинские учреждения всё чаще обращаются молодые люди в возрасте до 20 лет с жалобами на боли в спине. В этой связи весьма актуальным является ранняя диагностика остеохондроза позвоночника, особенно шейного и поясничного отделов. Клинико-неврологические признаки остеохондроза позвоночника на ранних стадиях настолько незначительны, что люди просто не обращают на них внимания, поскольку они быстро проходят самостоятельно или в течение короткого времени после приёма лекарственных препаратов. Вместе с тем ранняя диагностика остеохондроза позвоночника и его профилактика предупреждают развитие недуга, влияют на течение заболевания и его последствия [12,15,20].

В настоящее время медицина располагает высокоинформативными методами для диагностики остеохондроза: рентгенография, МРТ шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, электронейромиография (ЭНМГ) верхних и нижних конечностей с определением наиболее значимых маркерных показателей (F-волна и H-рефлекс) [11,14], – позволяющими судить о состоянии проводимости всей сегментарной дуги. У взрослых H-рефлекс определяется только в мышцах голени при стимуляции *n. tibialis*. F-волна лучше всего регистрируется с мелких мышц кисти при стимуляции *n. medianus*, *n. ulnaris*, а также с икроножных мышц при стимуляции *n. tibialis*. Соответственно, H-рефлекс является маркерным показателем остеохондроза поясничного отдела позвоночника, а F-волна

– маркерным показателем остеохондроза шейного отдела.

Целью настоящей работы явилось изучение поздних ЭНМГ ответов – F-волны и H-рефлекса – как маркерных показателей у пациентов с остеохондрозом шейного и поясничного отделов позвоночника.

### Материалы и методы

На базе отделения нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» проведено обследование 26 больных с остеохондрозом шейного отдела (11 мужчин и 15 женщин) и 36 больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника (20 мужчин и 16 женщин). Средний возраст больных составил 48 лет. Исследовались электромиографические показатели при стимуляции локтевых и срединных нервов верхних конечностей и большеберцовых нервов нижних конечностей. Исследование поздних ответов (F-волны и H-рефлекса) проводилось по стандартной методике с помощью компьютерной системы «Нейромиан» (г. Таганрог). У всех больных был остеохондроз II–III периода развития, осложнённый дисковым радикулитом с клиническими и неврологическими проявлениями. Болевой синдром разной степени тяжести выявлен у всех обследованных больных с компрессионными синдромами, и его оценка по шкале ВАШ в среднем составила  $5,8 \pm 0,05$  см.

По своей природе F-волна является «возвратным разрядом мотонейронов на антидромную волну возбуждения, возникающую в их аксонах при электрическом раздражении периферического нерва» [11]. При анализе данного феномена определяют форму F-волн, присутствие повторных и так называемых гигантских волн, а также отсутствие реализации (блоки) F-волн. Отсутствие F-волн при ЭНМГ-исследовании у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника встречается при поражении как периферических нервов, так и двигательных нейронов. Повторные F-волны одинаковы по латентности и амплитуде и, по данным разных авторов [11,14], в норме не встречаются, а наличие их свидетельствует о патологических изменениях различной степени выраженности. Наличие «высоких» F-волн свидетельствует о повышении возбудимости мотонейронов при компрессии корешков соответствующих сегментов.

Активация H-рефлекса происходит при стимуляции большеберцовых нервов и возбуждении низкочастотных сенсорных Ia-волокон; двигательные волокна нерва при этом остаются неактивированными. Повышение пороговых значений стимуляции приводит к активации двигательных волокон нерва, в то время как происходит снижение амплитуды и последующее исчезновение H-рефлекса.

### Результаты и обсуждение

Наиболее диагностически значимыми параметрами электронейромиографии при остеохондрозе шейного отдела позвоночника являются амплитуда F-волны, её минимальная скорость и хронодисперсия, отражающая разницу показателей максимальной и минимальной латентности при проведении возбуждения по медленнопроводящим и быстропроводящим волокнам нерва [2,19]. Данные параметры позволяют не только определить степень неврологического дефицита, но и выявить неврологические отклонения на ранних стадиях развития заболевания, когда клинические проявления ради-

кулопатии ещё не диагностируются неврологами из-за отсутствия ярко выраженной клинической симптоматики [10] (табл. 1).

Из данных таблицы 1 видно, что при регистрации F-волн у больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника наблюдается расширение диапазона латентностей преимущественно за счёт низких значений, что проявляется в снижении скорости проведения по отдельным нервным волокнам и указывает на ранние признаки демиелинизирующего процесса. При стимуляции срединного и локтевого нервов верхней конечности без болевого синдрома (интактной конечности) в 36% случаев был выявлен феномен «рассыпанных» F-волн, а у 11% больных – полное их выпадение, что свидетельствовало о более поздней стадии развития заболевания. При стимуляции заинтересованных нервов конечности с болевым синдромом в 67% случаев регистрировалось повышенное количество блоков F-волн, и в 24% случаев – повторные волны. Причиной «рассыпанных» F-волн считают наличие по ходу нерва множественных очагов демиелинизации, которые могут стать своего рода «отражателями» импульса [14]. Таким образом, нервный импульс доходит до очага демиелинизации и дальше следует в обратном направлении («зеркально отражась»), ортодромно направляется к мышце, что приводит к сокращению мышечных волокон. Указанный феномен «рассыпанных» F-волн возможно считать маркером невритического уровня поражения при остеохондрозе шейного отдела позвоночника.

Таблица 1

Параметры F-волны у больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника

Обследуемая конечность	Ср. амплитуда (мкВ)	Диапазон латентностей (мс)	Хронодисперсия (мс)	«Рассыпанные» волны (%)	Блоки (%)
<i>n. medianus (n = 14)</i>					
Интактная конечность	220	31–49	18	36	25–45
Конечность с болевым синдромом	114	27–68	41	24	35–75
<i>n. ulnaris (n = 10)</i>					
Интактная конечность	245	30–38	8	35	25–40
Конечность с болевым синдромом	120	30–41	11	30	40–60
Норма	До 500	42–45	12–15	нет	До 10

При анализе полученных данных оказалось, что у больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника число блоков F-волн конечности с болевым синдромом составило от 35 до 75% по срединным нервам, и от 40 до 60% – по локтевым. Количество повторных волн находилось в пределах от 0 до 30% по срединным нервам, от 0 до 35% – по локтевым.

При вертеброгенных корешковых поражениях изменения F-волн наступают в случае поражения достаточно большого количества корешков. Известно, что каждая мышца иннервируется несколькими корешками: так, например *m. abductor pollicis brevis* иннервируется корешками C6-T1 – *n. medianus*. С уменьшением числа функционирующих ДЕ в ответе все чаще участвуют однотипные группы мотонейронов, в результате чего появляется большое количество повторных волн, которые встречаются не только парами, но и по 3, 4 и более [2,11]. Учитывая, что в ответе участвуют однотипные мотонейроны, они в силу своей рефрактерности не в состоянии отвечать на каждый антидромный разряд, что и вызывает появление большого количества блоков. Таким образом, перестройка мотонейронального пула приводит к характерным изменениям рисунка F-волн. Частичное аксональное поражение по своей сути также приводит к перестройке мотонейронального пула [2,6,17]. При массивном аксональном поражении наблюдается снижение амплитуды F-волн, которое часто



идёт параллельно со снижением амплитуды М-ответа. Демиелинизирующее поражение нервов у больных с остеохондрозом шейного отдела приводит к значительному увеличению дисперсии прихода возбуждения. Это вызывает распад формы F-волны, появляется большое количество блоков, время проведения по F-волне значительно увеличивается, скорость падает, нарастает дисперсия скорости.

Таким образом, при остеохондрозе шейного отдела позвоночника в случае поражения нескольких корешков изменения F-волны характерны как для аксонального, так и для демиелинизирующего поражения. Поражение же единичных корешков (достаточно массивное) проявляется появлением большого количества блоков, уменьшением амплитуды F-волн. Латентность, а соответственно и скорость, изменяются только в случае достаточно массивного корешкового поражения. Все отмеченные изменения носят характер невритического поражения и присутствуют как на конечности с выраженным болевым синдромом, так и на относительно «интактной» стороне. Патологический очаг обычно располагается диссимметрично и препятствует нормальному функционированию периферических нервов и центрального звена позвоночно-двигательного сегмента, причём это проявляется не только на стороне повреждения, но и на противоположной, интактной, стороне.

У больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника изучение и анализ параметров Н-рефлекса позволяет оценивать проводимость всей сегментарной дуги, не исключая сенсорные и моторные волокна вне спинного мозга, а также судить о степени возбудимости двигательных нейронов [5,11,18]. Наиболее диагностически значимыми параметрами Н-рефлекса являются амплитуда и латентность, отражающие проводимость по сенсорным волокнам. Абсолютное значение амплитуды Н-рефлекса значительно варьирует. При нарушении проводимости в сегментарной дуге авторами [5,9,11,14] отмечены снижение амплитуды и увеличение латентного периода рефлекторного ответа, связанные с дисперсией возбуждающего разряда, идущего по сенсорным волокнам к мотонейронам. Неодновременность при-

Параметры Н-рефлекса у больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника

Обследуемая конечность	Ср. амплитуда (мкВ)	Латентность (мс)	Выпадение (%)
Интактная конечность	8	30–34	38
Конечность с болевым синдромом	5	34–36	62
Норма	20	28–30	нет

хода активирующего импульса к мотонейронам ведёт в дальнейшем к возникновению блока проведения по двигательному корешку S1 (реализующему Н-рефлекс в икроножных мышцах), а также к исчезновению Н-рефлекса. Уменьшение амплитуды рефлекторного ответа из-за дезорганизации проводимости по сегментарной дуге (как интра-, так и экстраспинальной части) всегда согласуется с увеличением латентного периода появления Н-рефлекса. Кроме этого, снижение амплитуды рефлекторного ответа может являться следствием действия центральных механизмов торможения, и в этом случае латентный период Н-рефлекса будет соответствовать норме (табл. 2).

Согласно данным таблицы 2, средняя амплитуда Н-рефлекса у больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника значительно отличается от показателей нормы, в большей степени – для конечности с болевым синдромом. Латентный период возникновения рефлекторного ответа увеличивался преимущественно для конечности с болевым синдромом. Выпадение Н-рефлекса регистрировалось в 62 % случаев для нижней конечности с болевым синдромом и в 38 % – для интактной конечности. Соответственно, определение показателей рефлекторного ответа у больных с остеохондрозом позволяет не только обнаружить субклинические формы выпадений на уровне позвоночно-двигательного сегмента и периферических нервов, но и дать оценку инверсии нисходящих влияний при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

Таким образом, параметры моносинаптического Н-рефлекса и центрального F-ответа, полученные у больных с остеохондрозом шейного и поясничного отделов позвоночника, выражают согласованное взаимодействие нисходящих супраспинальных и восходящих центростремительных воздействий на уровне позвоночно-двигательного сегмента [2,10,11], что позволяет им играть роль маркерных показателей. Результаты проведённых ЭНМГ-исследований объективно отражают стадию неврологической недостаточности при синдромах сдавливания корешков спинного мозга. Избирательному повреждению миелоновой оболочки нервных волокон сопутствуют сегментарные расстройства, проявляющиеся в недостатке супраспинальных и супрасегментарных влияний, приводящие к замедлению и выпадению Н- и F-ответов. Снижение амплитуды Н-рефлекса, позволяет обнаружить изменения в быстропроводящих сенсорных Ia-волокнах, осуществляющих рефлекторный ответ, а повышение порога Н-рефлекса относительно порога возникновения М-ответа даёт представление о функциональном торможении мотонейронов вследствие рефлекторных нарушений, вызванных болевыми синдромами при остеохондрозе позвоночника. Следовательно, ЭНМГ следует считать одним из основных методов исследования для постановки диагноза остеохондроза позвоночника на всех стадиях его развития. По нашим данным, параметры Н-ответа являются диагностическим признаком – маркерным показателем для остеохондроза поясничного отдела позвоночника; показатели F-ответа – маркерным показателем для остеохондроза шейного отдела позвоночника.

Таблица 2

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Авторы разработали концепцию и дизайн исследования, написали рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 28.12.2017 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андриянова Е.Ю., Городничев Р.М. Электронейромиографические показатели и механизмы развития пояснично-крестцового остеохондроза. – Великие Луки, 2006. – 191 с.
2. Беляков В.В. Значение F-волны и Н-рефлекса для оценки функционального состояния спинномозговых нервов у больных с дистрофическим поражением межпозвоночных дисков // Мануальная терапия. – 2004. №2. – С.82-83.

3. Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Acta Biomedica Scientifica. – 2006. – №5. – С.189-195.
4. Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Медленноволновые электрические процессы и спонтанные ритмические движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – №3. – С.28-33.

5. *Верхозина Т.К., Ипполитова Е.Г., Цысляк Е.С. и др.* Показатели ЭНМГ и денситометрии нижних конечностей у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника // *Поленовские чтения: Матер. XIII Всерос. науч.-практ. конф.*, 2014. – С.50.

6. *Гехт Б.М.* Теоретическая и клиническая электромиография. – Л., 1990. – 270 с.

7. *Данилова И.Н., Латышева С.М.* Способ лечения шейного остеохондроза с корешковыми проявлениями: А.С. 668690. 1979. Бюл. № 23. – С.244.

8. *Зуева Л.П., Яфаев Р.Х.* Эпидемиология. – СПб.: Фолиант, 2005. – 752 с.

9. *Ипполитова Е.Г., Карацай В.А., Верхозина Т.К.* Электромиографический контроль в процессе лечения и реабилитации больных с деформирующим пояснично-крестцовым радикулитом // *Нейрохирургия.* – 2004. – №3. – С.64-67.

10. *Ипполитова Е.Г., Верхозина Т.К., Цысляк Е.С., Склярченко О.В.* Некоторые особенности показателей электромиографии и денситометрии у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника // *Acta Biomedica Scientifica.* – 2017. – Т. 2. №6. – С.34-38.

11. *Команцев В.Н.* Методические основы клинической электромиографии: руководство для врачей. – СПб., 2006. – 170 с.

12. *Кузнецов В.Ф.* Вертеброневрология. Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. – М.: Книжный дом, 2004. – 640 с.

13. *Лившиц Л.Я., Нинель В.Г.* Количественная оценка интенсивности боли и ее значение в противоболевых мероприятиях // *Тез. докл. Российской научно-практической конференции*, 2001. – С.141.

14. *Николаев С.Г.* Практикум по клинической электромиографии. – Иваново, 2001. – 180 с.

15. *Нойман О.В.* Клинико-прогностическое значение комплексного обследования у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями с наличием грыж диска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2008. – 36 с.

16. *Jusić A., Baraba R., Bogunović A.* H-reflex and F-wave potentials in leg and arm muscles // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1995. – Vol. 35. №8. – P.471-478.

17. *Luk K.D., Hu Y., Wong Y.W., Cheung K.M.* Evaluation of various evoked potential techniques for spinal cord monitoring during scoliosis surgery // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2001. – Vol. 26. №16. – P.1772-1777.

18. *Nelson W.A.* Sensitivity study of H-reflex alterations in idiopathic low back pain patients vs. a healthy population // *J. Manipulative Physiol.* – 1989. – Vol. 12. №6. – P.497-498.

19. *Strakowski J.A., Redd D.D., Johnson E.W., Pease W.S.* H-reflex and F-wave latencies to soleus normal values and side-to-side differences // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2001. – Vol. 80. №7. – P.491-493.

20. *Tsur A., Glass I., Solzi P.* Exhausting fatigue influences F-wave and peripheral conduction velocity, following lumbar radiculopathy // *Disabil. Rehabil.* – 2002. – Vol. 24. №13. – P.647-653.

## REFERENCES

1. *Andriyanova E.Yu., Gorodnichev R.M.* Electroneuromyographic indices and mechanisms of the development of lumbosacral osteochondrosis. – *Velikie Luki*, 2006. – 191 p. (in Russian)

2. *Belyakov V.V.* The value of F-wave and H-reflex for evaluation of the functional state of spinal nerves in patients with dystrophic lesion of intervertebral // *Manual'naya terapiya.* – 2004. – №2. – P.82-83. (in Russian)

3. *Butukhanov V.V.* Non-muscular movements as a basis for organs and tissues vital activity // *Acta Biomedica Scientifica.* – 2006. – №5. – P.189-195. (in Russian)

4. *Butukhanov V.V., Nedelko N.F.* Slow wave electrical processes and spontaneous rhythmical movements as a basis for organs and tissues vital activity // *Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk).* – 2006. – №3. – P.28-33. (in Russian)

5. *Verkhovina T.K., Ippolitova E.G., Tsyslyak E.S., et al.* Electroneuromyography and densitometry indices of the lower limbs in patients with lumbar osteochondrosis // *Polenovskie chteniya: Materialy XIII Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii.* – 2014. – P.50. (in Russian)

6. *Gekht B.M.* Theoretical and clinical electromyography. – Leningrad, 1990. – 270 p. (in Russian)

7. *Daniilova I.N., Latsysheva S.M.* Method of treatment of cervical osteochondrosis with nerve root manifestations: Inventor's Certificate 668690. – 1979. – №23. – P.244. (in Russian)

8. *Zueva L.P., Yafaev R.Kh.* Epidemiology. – St. Petersburg, 2005. – 752 p. (in Russian)

9. *Ippolitova E.G., Karatsay V.A., Verkhovina T.K.* Electromyographic control in the treatment and rehabilitation of patients with deforming lumbosacral radiculitis // *Neirokhirurgiya.* – 2004. – №3. – P.64-67. (in Russian)

11. *Ippolitova E.G., Verkhovina T.K., Tsyslyak E.S., Sklyarenko O.V.* Some features of electroneuromyography and densitometry in patients with osteochondrosis of the cervical spine // *Acta Biomedica Scientifica.* – 2017. – Vol. 6. №2. – P.34-38. (in

Russian)

11. *Komantsev V.N.* Methodical principles of clinical electroneuromyography: a guide for physicians. – St. Petersburg, 2006. – 170 p. (in Russian)

12. *Kuznetsov V.F.* Vertebro-neurology. Clinic, diagnosis, treatment of diseases of the spine. – Moscow, 2004. – 640 p. (in Russian)

13. *Livshits L.Ya., Ninel V.G.* Quantitative assessment of pain intensity and its value in analgetic measures // *Tezisy dokladov Rossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii.* – 2001. – P.141. (in Russian)

14. *Nikolaev S.G.* Workshop on clinical electromyography. – Ivanovo, 2001. – 180 p. (in Russian)

15. *Noiman O.V.* Clinical and prognostic value of complex examination of patients with lumbosacral radiculopathies and with disk hernias: Thesis PhD (Medicine). – Saratov, 2008. (in Russian)

16. *Jusić A., Baraba R., Bogunović A.* H-reflex and F-wave potentials in leg and arm muscles // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1995. – Vol. 35. №8. – P.471-478.

17. *Luk K.D., Hu Y., Wong Y.W., Cheung K.M.* Evaluation of various evoked potential techniques for spinal cord monitoring during scoliosis surgery // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2001. – Vol. 26. №16. – P.1772-1777.

18. *Nelson W.A.* Sensitivity study of H-reflex alterations in idiopathic low back pain patients vs. a healthy population // *J. Manipulative Physiol.* – 1989. – Vol. 12. №6. – P.497-498.

19. *Strakowski J.A., Redd D.D., Johnson E.W., Pease W.S.* H-reflex and F-wave latencies to soleus normal values and side-to-side differences // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2001. – Vol. 80. №7. – P.491-493.

20. *Tsur A., Glass I., Solzi P.* Exhausting fatigue influences F-wave and peripheral conduction velocity, following lumbar radiculopathy // *Disabil. Rehabil.* – 2002. – Vol. 24. №13. – P.647-653.

## Информация об авторах:

Ипполитова Елена Геннадьевна – научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел. (3952) 290346; e-mail: iscst@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7292-2061>; Верхозина Татьяна Константиновна – канд. мед. наук, заведующая отделением функциональных методов диагностики и лечения ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; доцент кафедры рефлексотерапии и косметологии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России <https://orcid.org/0000-0003-3136-5005>; Кошкарёва Зинаида Васильевна – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» <https://orcid.org/0000-0002-4387-5048>; Склярченко Оксана Васильевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»



<https://orcid.org/0000-0003-1077-7369>**Information About the Authors:**

Ippolitova Elena G. – Research Officer at the Clinical Research Department of Neurosurgery of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolutsii, 1; tel. (3952) 290346; e-mail: iscst@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0001-7292-2061>; Verkhozina Tatiana K. – Ph.D. in Medicine, Head of the Department of Functional Diagnostics and Treatment of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Associate Professor at the Department of Reflexotherapy and Cosmetology, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education <https://orcid.org/0000-0003-3136-5005>; Koshkareva Zinaida V. – Ph.D. in Medicine, Leading Research Officer at the Scientific-Clinical Department of Neurosurgery of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology <https://orcid.org/0000-0002-4387-5048>; Sklyarenko Oksana V. – Ph.D. in Medicine, Senior Research Officer at the Scientific-Clinical Department of Neurosurgery of Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology <https://orcid.org/0000-0003-1077-7369>

© ЧИКИНЕВ Ю.В., ДРОБЯЗГИН Е.А., ЛИТВИНЦЕВ А.Ю., ЩЕРБИНА К.И. – 2018  
УДК: 616.24-007.63-06:616.24-008.64-089

## БРОНХОБЛОКАЦИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ УТЕЧКИ ВОЗДУХА ПОСЛЕ ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С БУЛЛЕЗНОЙ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

Юрий Владимирович Чикинев<sup>1,2</sup>, Евгений Александрович Дробязгин<sup>1,2</sup>,  
Анатолий Юрьевич Литвинцев<sup>1</sup>, Константин Игоревич Щербина<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет;  
<sup>2</sup>Государственная Новосибирская областная клиническая больница)

**Резюме.** Работа выполнена с целью оценки эффективности клапанной бронхоблокации при утечке воздуха по дренажам из плевральной полости в раннем послеоперационном периоде у 125 пациентов (87 (69,6%) мужчин и 38 (30,4%) женщины) с буллезной формой эмфиземы легких. Средний возраст пациентов составлял 28,5±10,2 лет. Всем пациентам выполнялись малоинвазивные методы оперативного лечения, что и явилось критерием включения в исследование. Наличие у пациентов буллезных изменений легочной ткани было доказано мультиспиральной компьютерной томографией органов грудной клетки. У большинства пациентов (110 человек) буллы локализовались в верхних долях легких, чаще в правом легком: 88 в верхней доле правого легкого (причем 87 случаев в 1-ом и 2-ом сегментах, в 1-ом случае в 3-ем сегменте). У 92-х пациентов имел место дебют пневмоторакса, у 33-х пневмоторакс был в анамнезе. Рецидив однократно у 21 (63,6%) пациента, двукратно – у 10 (30,4%), три и более – у 2 (6,0%). У 39-ти пациентов в послеоперационном периоде была утечка воздуха по дренажам из плевральной полости более 2-х суток. Из них 21-му пациенту выполнялась диатермокоагуляция булл с плеврэктомией. В связи с этим всем 39-и выполнена окклюзия долевого бронха клапанным бронхоблокатором Medlung. Условия выполнения бронхоблокации: наличие утечки воздуха по дренажам из плевральной полости и отсутствия расправления легкого более 2-х суток. Сроки выполнения бронхоблокации варьировались от 3-х до 7-ми суток и в среднем составляли 4,2 суток. Перед установкой блокатора выполняли фибробронхоскопию для оценки изменений и санации бронхиального дерева. После этого при помощи фибробронхоскопа блокатор вводили в соответствующий бронх. После установки блокатора выполнялся контрольный осмотр и при необходимости санация трахеобронхиального дерева. В 71,7% случаях после бронхоблокации легкое расправилось в течение первых 2-х суток, что подтверждено результатами контрольной рентгенографии органов грудной клетки. У 11-ти пациентов сброс воздуха по дренажам сохранялся ( $\chi^2=5,05$ ;  $p=0,0247$ ). Повторная бронхоблокация в 9-ти случаях заключалась в дополнительном блокировании сегментарного бронха и в 2-х случаях переустановкой блокатора большего диаметра в то же бронх. Отсутствие эффекта от повторной блокации была у 7-ми пациентов. Это потребовало повторного оперативного вмешательства. Реторакоскопия выполнена 3-м пациентам в объеме: удаление бронхоблокатора, ушивание бронхоплеврального свища. Торакотомия с ушиванием бронхоплеврального свища выполнена 4-м пациентам. Выводы. 1) Больше число послеоперационных осложнений возникли у пациентов, которым выполняли диатермокоагуляцию булл с субтотальной плеврэктомией. 2) Применение клапанной бронхоблокации для борьбы с утечкой воздуха по дренажам из плевральной полости после торакоскопических вмешательств позволяет избежать повторного оперативного вмешательства и уменьшить сроки госпитализации пациентов. 3) Установка бронхоблокатора должна проводиться с 3-их суток после вмешательства у вышеуказанной категории пациентов.

**Ключевые слова:** буллезная эмфизема легких; торакоскопические операции; утечка воздуха в послеоперационном периоде; осложнения торакоскопических вмешательств.

## BRONCHOMALACIA AS A METHOD OF TREATMENT OF PROLONGED AIR LEAK AFTER THORACOSCOPIC INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH BULLOUS EMPHYSEMA

Yu. V. Chikinev<sup>1,2</sup>, E. A. Drobzyagin<sup>1,2</sup>, A. Yu. Litvintsev<sup>1</sup>, K. I. Shchyerbina<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health, Novosibirsk, Russia;  
<sup>2</sup>Novosibirsk State Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia)

**Summary.** The objective of research. Effectiveness evaluation of valvular bronchial blocking in air leakage through drainage from the pleural cavity in the early postoperative period in patients with bullous emphysema. Material and methods of research. From 2010 to 2017 period 125 patients with bullous emphysema were operated in the Department of Thoracic Surgery of SBHF NSR "SNRCH" based on the Hospital and Children's Surgery Medical Department of NSMU. All 125 patients underwent minimally invasive methods of operative treatment, which was the insertion criterion for research. Bullous changes in pulmonary tissue in patients were proved by multispiral computed tomography of thoracic organs. Among the patients the proportion of men was 69,6% (87 people), women 30,4% (38). The average age of the patients was 28,5±10,2 years. In the majority of patients (110 patients) bullas were localized in the upper lobes of the lungs, more often in the right lung. There were 88 cases of localization in the upper lobe of the right lung (the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> segments were in 87 cases, the 3<sup>rd</sup> segment was in 1 case). 92 patients had a pneumothorax debut, 33 patients had pneumothorax in the anamnesis. Recurrence was single in 21 patients (63,6%), twice in 10 patients (30,4%), three or more in 2 patients (6,0%). 39 patients

had an air leakage through the drainage from the pleural cavity for more than 2 days in the postoperative period. 21 of them underwent the bullas diathermocoagulation with a pleurectomy.

**Key words:** bullous pulmonary emphysema; thoracoscopic operations; air leakage in the postoperative period; complications of thoracoscopic surgery.

В настоящее время основным методом лечения пациентов с буллезной эмфиземой лёгких является хирургическое вмешательство. Целью оперативного вмешательства является воздействие на легочную ткань и плевру. Удаляется буллезно измененный участок легочной ткани и создается спаечный процесс между легким и грудной клеткой благодаря субтотальной плеврэктоми. Именно подобный подход позволяет эффективно профилактировать рецидивы заболевания [6,7,8].

В настоящее время для выполнения этой задачи применяются разнообразные методы хирургического лечения открытые и малоинвазивные. Тем не менее, частота возникновения послеоперационных осложнений остается достаточно высокой. В результате торакоскопических вмешательств чаще всего встречается утечка воздуха по дренажам из плевральной полости в результате возникновения бронхоплевральных свищей, несостоятельности швов паренхимы легкого [3,5,8,18,20].

Возникновение подобного осложнения часто требует повторного вмешательства для ушивания свища и адекватного расправления легкого [3,8,18].

Наряду с повторным хирургическим вмешательством достаточно широко используется как зарубежными, так и российскими торакальными хирургами метод бронхоблокации с использованием фибробронхоскопа [5,8,9-13,16,17,19].

В качестве малоинвазивного способа лечения данного осложнения лучше использовать бронхоблокаторы. Эта методика эффективна в сочетании с плевродезом [9,13-15,21].

Цель исследования: оценить эффективность клапанной бронхоблокации при утечке воздуха по дренажам из плевральной полости в раннем послеоперационном периоде у пациентов с буллезной формой эмфиземы легких.

## Материалы и методы

На базе кафедры госпитальной и детской хирургии лечебного факультета НГМУ в отделении торакальной хирургии ГБУЗ НСО «ГНОКБ» были прооперированы 125 пациентов с диагнозом буллезная эмфизема легких за период с 2010 по 2017 годы. Всем 125-ти пациентам выполнялись малоинвазивные методы оперативного лечения, что и явилось критерием включения в исследование. Наличие у пациентов буллезных изменений лёгочной ткани было доказано мультиспиральной компьютерной томографией органов грудной клетки. Мужчин среди пациентов было 87 (69,6%) человек, женщин – 38 (30,4%). Средний возраст пациентов составлял  $28,5 \pm 10,2$  лет.

Все больные давали добровольное информированное согласие на участие в исследовании, протокол которого был одобрен локальным этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета. При исследовании соблюдались принципы биомедицинской этики и нормы медицинского права.

У большинства пациентов (110 человек – 88,0%)

Таблица 1

Распределение пациентов в соответствии с методом оперативного лечения

Вид оперативного вмешательства	Количество пациентов	
	n	%
Атипичная аппаратная резекция лёгкого с плеврэктомией	62	49,6
Диатермокоагуляция булл с плеврэктомией	45	36
Торакоскопия, плеврэктомия	18	14,4

буллы локализовались в верхних долях лёгких, чаще в правом легком. У 88 пациентов в верхней доле правого легкого (причем 87 случаев в 1-ом и 2-ом сегментах, в 1-ом случае в 3-ем сегменте). У 92-х пациентов имел место дебют пневмоторакса, у 33-х пневмоторакс был в анамнезе. Рецидив однократно у 21 (63,6%) пациента, двукратно – у 10 (30,4%), три и более – у 2 (6,0%).

Пациентам выполнены различные варианты торакоскопических вмешательств (табл. 1).

В 18-ти (14,4%) случаях выполнена торакоскопия с плеврэктомией. Показанием к операции была утечка воздуха после дренировании плевральной полости с целью профилактики пневмоторакса в случае рецидива. Дополнительного хирургического воздействия на легочную ткань не потребовалось.

У 39-ти (31,2%) пациентов в послеоперационном периоде была утечка воздуха по дренажам из плевральной полости более 2-х суток. Из них 21-му (16,8%) пациенту выполнялась диатермокоагуляция булл с плеврэктомией. В связи с этим всем 39-и (31,2%) выполнена окклюзия долевого бронха клапанным бронхоблокатором Medlung.

Клапанный бронхоблокатор Medlung изготовлен из специальной резины, абсолютно безвредной для человеческого организма. Бронхоблокатор имеет форму цилиндра с отверстием внутри, на одном из концов которого имеется клапан способный спадаться благодаря своим эластичным свойствам под избыточным внешним давлением. Фиксация в просвете бронха осуществляется за счет радиальных насечек в дистальной части блокатора. Установленный блокатор позволяет прекратить поступление воздуха в плевральную полость [2,6,10].

Условия выполнения бронхоблокации: наличие утечки воздуха по дренажам из плевральной полости и отсутствия расправления лёгкого более 2-х суток. Сроки выполнения бронхоблокации варьировались от 3-х до 7-ми суток и в среднем составляли 4,2 суток.

Перед установкой блокатора выполняли фибробронхоскопию для оценки изменений и санации бронхиального дерева. После этого при помощи фибробронхоскопа блокатор вводили в соответствующий бронх. После установки блокатора выполнялся контрольный осмотр и при необходимости санация трахеобронхиального дерева.

Статистическая обработка материала проводилась непараметрическим методом с вычислением критерия  $\chi^2$ . В том случае, если частота хотя бы в одной ячейке таблицы ожидаемых частот была меньше или равна 5, то для сравнения частот качественного показателя в двух независимых группах использовали точный критерий Фишера (ТКФ).

## Результаты и обсуждение

У 28-ми (71,7%) из 39 пациентов после бронхоблокации легкое расправилось в течение первых 2-х суток, что подтверждено результатами контрольной рентгенографии органов грудной клетки. У 11-ти (28,3%) из 39 пациентов сброс воздуха по дренажам сохранялся ( $\chi^2=5,05$ ;  $p=0,0247$ ). Повторная бронхоблокация в 9-ти случаях заключалась в дополнительном блокировании сегментарного бронха и в 2-х случаях переустановкой блокатора большего диаметра в то же бронх. Отсутствие эффекта от повторной блокации был выявлен у 7-ми пациентов. Это потребовало повторного оперативного вмешательства. Реторакоскопия выполнена 3-м пациентам в объеме: удаление бронхоблокатора, ушивание бронхоплеврального свища. Торакотомия с ушиванием бронхоплеврального свища выполнена 4-м пациентам.

Показанием к торакотомии послужила отсутствие расправления легкого. Бронхоблокаторы этим пациентам удалялись перед интубацией трахеи.

Во время выполнения бронхоблокации осложнений не возникало. Отмечались незначительные технические затруднения при блокации правого легкого, в частности его верхнедолевого бронха из-за образования острого угла с главным бронхом. Дренаж из плевральной полости удалялся на 3-4 день. Пациент выписывался из стационара на 5-6 день.

Анализ современных публикаций по данной теме вырисовывает проблему лечения пациентов с буллезной эмфиземой легких. Не смотря на внедрение торакоскопических методов оперативного вмешательства у этих пациентов, количество осложнений после вмешательств в виде длительной утечки воздуха по дренажам (более 2-х суток) остается достаточно высоким. Используемая нами методика дешевле по сравнению с зарубежными аналогами, не требует интубации трахеи, искусственной вентиляции легких и выполняется без внутривенной анестезии [9,11,18].

Сроки проведения блокации целесообразнее выполнять в более ранние сроки после оперативного вмешательства при сохраняющейся утечке воздуха по дренажам [1,4].

Таким образом, большее число послеоперационных осложнений возникли у пациентов, которым выполняли диатермокоагуляцию булл с субтотальной плеврэктомией. Применение клапанной бронхоблокации для борьбы с утечкой воздуха по дренажам из плевральной полости после торакоскопических вмешательств позволяет избежать повторного оперативного вмешательства и уменьшить сроки госпитализации пациентов. Установка бронхоблокатора должна проводиться с 3-их суток после вмешательства у вышеуказанной категории пациентов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 23.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гасанов А.М., Пинчук Т.П., Данильян Ш.Н. и др. Эффективность клапанной бронхоблокации при бронхоплевральных фистулах // Хирургия. – 2014. – №2. – С.22-24.
2. Левин А.В., Цеймах Е.А., Зимонин П.Е. и др. Применение эндобронхиального клапана в комплексном лечении больных ограниченными фиброзно-кавернозными туберкулезом легких // Проблемы клинической медицины. – 2013. – Т. 31. №2. – С.60-64.
3. Корымасов Е.А., Беньян А.С., Тепикин А.А. и др. Какому способу герметизации легкого отдать предпочтение? // Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии: Сборник тезисов III международного конгресса. – СПб., 2013. – С.104-105.
4. Ловачева О.В., Шумская И.Ю., Туровцева Ю.В. и др. Новые возможности нехирургического лечения больных фиброзно-кавернозными туберкулезом легких // Туберкулез и болезни легких. – 2013. – №4. – С.12-18.
5. Мазурин В.С., Харьков А.А., Аллахвердян А.С. и др. Результаты хирургического лечения больных первичным спонтанным пневмотораксом // Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии: Сборник тезисов III международного конгресса. – СПб., 2013. – С.86-87.
6. Фастаковский В.В., Чапайкин А.Н., Трапезников Е.В. Возможности видеоторакоскопии в практике торакального отделения // Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии: Сборник тезисов III международного конгресса. – СПб., 2013. – С.101-102.
7. Цеймах Е.А., Левин А.В., Швецов И.В. и др. Применение клапанной бронхоблокации и видеоторакоскопии в комплексном лечении пиопневмоторакса // Эндоскопическая хирургия. – 2011. – №2. – С.14-17.
8. Шефер Н.А., Топольницкий Е.Б. Организация хирургической помощи больным спонтанным пневмотораксом // Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии: Сборник тезисов III международного конгресса. – СПб., 2013. – С.78-79.
9. Boudaya M.S., Smadhi H., Zribi H., et al. Conservative management of postoperative bronchopleural fistulas // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 146. №3. – P.575-579.
10. Fruchter O., Kramer M.R., Dagan T., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistulae using amplatzer devices: our

experience and literature review // Chest. – 2011. – Vol. 169. №3. – P.682-687.

11. Fruchter O., El Raouf B.A., Abdel-Rahman N., et al. Efficacy of bronchoscopic closure of a bronchopleural fistula with amplatzer devices: long-term follow-up // Respiration. – 2014. – Vol. 87. №3. – P.227-233.

12. Fruchter O., Bruckheimer E., Raviv Y., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistulas with Amplatzer vascular plug // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 41. №1. – P.46-49.

13. Hatz R.A., Klotz L.V. Consequences of pneumonectomy in the early and late phases // Chirurg. – 2013. – Vol. 84. №6. – P.497-501.

14. Imamura F., Okamoto N., Inoue T., et al. Pneumothorax triggered by the combination of gefitinib and amrubicin and treated with endobronchial silicone spigots // Respir. Med. Case Rep. – 2015. – Vol. 15. №7. – P.42-44.

15. Ishida A., Kida H., Muraoka H., et al. Intractable pneumothorax managed by talc pleurodesis and bronchial occlusion with spigots // Respirol. Case Rep. – 2015. – Vol. 3. №1. – P.13-15.

16. Klotz L.V., Gesierich W., Schott-Hildebrand S., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistula using Amplatzer device // J. Thorac. Dis. – 2015. – Vol. 8. №8. – P.1478-1482.

17. Lee D.Y., Shin Y.R., Suh J.W., et al. Treatment of intractable pneumothorax with emphysema using endobronchial watanabe spigots // Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 46. №3. – P.226-229.

18. Parrish S., Browning R.F., Turner J.F. Jr., et al. The role for medical thoracoscopy in pneumothorax // J. Thorac. Dis. – 2014. – Vol. 4. №6. – P.383-391.

19. Reed M.F., Gilbert C.R., Taylor M.D., et al. Endobronchial Valves for Challenging Air Leaks // Ann. Thorac. Surg. – 2015. – Vol. 100. №4. – P.1181-1186.

20. Ruiz Izquierdo J., Lázaro J.R., Prieto I.G. Hydropneumothorax in a patient with bullous emphysema // Arch. Bronconeumol. – 2014. – Vol. 50. №5. – P.204.

21. Sasada S., Tamura K., Chang Y.S., et al. Clinical evaluation of endoscopic bronchial occlusion with silicone spigots for the management of persistent pulmonary air leaks // Intern. Med. – 2011. – Vol. 50. №11. – P.1169-1173.

## REFERENCES

1. Gaganov A.M., Pinchuk T.P., Danielyan Sh.N., et al. The effectiveness of the valve bronchoblocation with bronchopleural fistulas // Khirurgiya. – 2014. – №2. – P.22-24. (in Russian)

2. Levin A.V., Tseimach E.A., Zimonin P.E., et al. The use of endobronchial valve in the complex treatment of patients with limited fibrocavernous pulmonary tuberculosis // Problems of



clinical medicine. – 2013. – Vol. 31. №2. – P.60-64. (in Russian)

3. Korimasov E.A., Benyan A.S., Tepikin A.A., et al. Which method for sealing lung prefer? // Abstracts of the III International Congress "Actual trends of modern cardio-thoracic surgery". – St. Petersburg, 2013. – P.104-105. (in Russian)

4. Lovacheva O.V., Shumskaya I.Yu., Turovtseva Yu.V., et al. New features non-surgical treatment of patients with fibrocavernous lung tuberculosis // Tuberculos I Bolezni Legkikh. – 2013. – №4. – P.12-18. (in Russian)

5. Mazurin V.S., Harkin A.A., Allakhverdyan A.S., et al. The results of surgical treatment of patients with primary spontaneous pneumothorax // Abstracts of the III International Congress "Actual trends of modern cardio-thoracic surgery". – St. Petersburg, 2013. – P.86-87. (in Russian)

6. Fastakovsky V.V., Chapaykin A.N., Trapeznikov E.V. Possibilities of video thoracoscopy in practice of thoracic unit // Abstracts of the III International Congress "Actual trends of modern cardio-thoracic surgery". – St. Petersburg, 2013. – P.101-102. (in Russian)

7. Tseymah E.A., Levin A.V., Shvetsov I.V., et al. Use of the valve and bronchoblocation videothoracoscopy in treatment pneumoempyema // Endoscopicheskaya khirurgiya. – 2011. – №2. – P.14-17. (in Russian)

8. Schefer N.A., Topolnitsky E.B. The organization of surgical care to patients with spontaneous pneumothorax // Abstracts of the III International Congress "Actual trends of modern cardio-thoracic surgery". – St. Petersburg, 2013. – P.78-79. (in Russian)

9. Boudaya M.S., Smadhi H., Zribi H., et al. Conservative management of postoperative bronchopleural fistulas // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 146. №3. – P.575-579.

10. Fruchter O., Kramer M.R., Dagan T., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistulae using amplatzer devices: our experience and literature review // Chest. – 2011. – Vol. 169. №3. – P.682-687.

11. Fruchter O., El Raouf B.A., Abdel-Rahman N., et al. Efficacy of bronchoscopic closure of a bronchopleural fistula with

amplatzer devices: long-term follow-up // Respiration. – 2014. – Vol. 87. №3. – P.227-233.

12. Fruchter O., Bruckheimer E., Raviv Y., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistulas with Amplatzer vascular plug // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 41. №1. – P.46-49.

13. Hatz R.A., Klotz L.V. Consequences of pneumonectomy in the early and late phases // Chirurg. – 2013. – Vol. 84. №6. – P.497-501.

14. Imamura F., Okamoto N., Inoue T., et al. Pneumothorax triggered by the combination of gefitinib and amrubicin and treated with endobronchial silicone spigots // Respir. Med. Case Rep. – 2015. – Vol. 15. №7. – P.42-44.

15. Ishida A., Kida H., Muraoka H., et al. Intractable pneumothorax managed by talc pleurodesis and bronchial occlusion with spigots // Respirol. Case Rep. – 2015. – Vol. 3. №1. – P.13-15.

16. Klotz L.V., Gesierich W., Schott-Hildebrand S., et al. Endobronchial closure of bronchopleural fistula using Amplatzer device // J. Thorac. Dis. – 2015. – Vol. 8. №8. – P.1478-1482.

17. Lee D.Y., Shin Y.R., Suh J.W., et al. Treatment of intractable pneumothorax with emphysema using endobronchial watanabe spigots // Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 46. №3. – P.226-229.

18. Parrish S., Browning R.F., Turner J.F. Jr., et al. The role for medical thoracoscopy in pneumothorax // J. Thorac. Dis. – 2014. – Vol. 4. №6. – P.383-391.

19. Reed M.F., Gilbert C.R., Taylor M.D., et al. Endobronchial Valves for Challenging Air Leaks // Ann. Thorac. Surg. – 2015. – Vol. 100. №4. – P.1181-1186.

20. Ruiz Izquierdo J., Lázaro J.R., Prieto I.G. Hydropneumothorax in a patient with bullous emphysema // Arch. Bronconeumol. – 2014. – Vol. 50. №5. – P.204.

21. Sasada S., Tamura K., Chang Y.S., et al. Clinical evaluation of endoscopic bronchial occlusion with silicone spigots for the management of persistent pulmonary air leaks // Intern. Med. – 2011. – Vol. 50. №11. – P.1169-1173.

#### Информация об авторах:

Чикинев Юрий Владимирович – д.м.н., проф., заведующий кафедрой госпитальной и детской хирургии лечебного факультета, главный торакальный хирург Минздрава Новосибирской области, врач-хирург отделения торакальной хирургии, e-mail: chikinev@inbox.ru; Дробязгин Евгений Александрович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной и детской хирургии лечебного факультета, врач-торакальный хирург, эндоскопист отделения торакальной хирургии, e-mail: evgenyidrob@inbox.ru; Литвинцев Анатолий Юрьевич – аспирант кафедры госпитальной и детской хирургии, e-mail: tolya.litvintsev@mail.ru; Щербина Константин Игоревич – врач-хирург отделения торакальной хирургии, e-mail: medin-nsk@mail.ru

#### Information About the Authors:

Chikinev Yuriy V. – MD, PhD, DSc (Medicine), professor, head Department of hospital and children's surgery, chief thoracic surgeon of Department of thoracic surgery, e-mail: chikinev@inbox.ru; Drobuzhgin Evgeniy A. – MD, PhD, DSc (Medicine), professor Department of hospital and children's surgery chair, endoscopist surgeon of Department of thoracic surgery, e-mail: evgenyidrob@inbox.ru; Litvintsev Anatoliy Yu. – postgraduate student Department of hospital and children's surgery chair, e-mail: Tolya.litvintsev@mail.ru; Shcherbina Konstantin I. – surgeon of Department of thoracic surgery, e-mail: medin-nsk@mail.ru

© СЕЛИВЕРСТОВ П.В., НЕГРЕЕВА М.Б. – 2018

УДК: 616.145.77

### ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ В ИССЛЕДОВАНИИ СОЧЕТАННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И ТАЗА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Павел Владимирович Селиверстов, Марина Борисовна Негреева  
(Иркутский научный центр хирургии и травматологии)

**Резюме.** Выполнен анализ результатов рентгенологического и МРТ исследований 45 детей с проявлениями диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса и 40 взрослых с дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника, таза и тазобедренных суставов диспластического генеза. Показатели лучевой диагностики дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, таза и тазобедренных суставов у мужчин и женщин были соразмерны и основные из них могут являться диагностическими признаками сочетанной патологии. Это: асимметрия таза I-II степени (77,8% женщин, 76,9% мужчин), дисплазия обоих тазобедренных суставов (74,1% женщин, 69,2% мужчин), отклонение шеечно-диафизарного угла от нормы (85,2% женщин, 88,7% мужчин), сопровождающиеся остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника (100% у женщин, 84,6% мужчин).

**Ключевые слова:** лучевая диагностика; дети; взрослые; позвоночник; таз; дисплазия; дегенеративно-дистрофические заболевания.

## RADIOLOGICAL METHODS IN THE STUDY OF CONCOMITANT DEFORMITIES AND DISEASES OF THE SPINE AND PELVIS IN THE AGE ASPECT

P.V. Seliverstov, M.B. Negreeva  
(Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Russia)

**Summary.** The analysis of the results of radiation studies of 45 children with manifestations of dysplastic-dystrophic syndrome of the pelvic girdle and 40 adults with degenerative-dystrophic pathology of the spine, pelvis and hip joints of dysplastic origin has been carried out. Indicators of radiation diagnosis of degenerative-dystrophic diseases of the spine, pelvis and hip joints in men and women were proportionate and the main ones can be diagnostic signs of combined pathology. These are: asymmetry of the pelvis I-II degree (77,8% of women, 76,9% of men), dysplasia of both hip joints (74,1% of women, 69,2% of men), deviation of the cervical-diaphyseal angle from the norm (85,2% of women, 88,7% of men), accompanied by osteochondrosis of the lumbosacral spine (100% of women, 84,6% of men).

**Key words:** radiological diagnostics; children; adults; spine; pelvis; dysplasia; degenerative diseases.

Вопросы исследования сочетанных деформаций и заболеваний позвоночника и таза, связанных между собой общими механизмами развития, остаются значимыми и предполагают изучение в возрастном аспекте, как показал предварительно выполненный нами обзор литературы [5]. Диспластически-дистрофический синдром у детей это поэтапное проявление системной патологии зон роста, формирующееся в соответствии с возрастными особенностями развития костей тазового пояса [3,8]. Встречаемость сочетанных дегенеративно-дистрофических процессов опорно-двигательной системы у взрослых превышает 28,5% [1,10,11,12,13], а 35-45% коксартрозов являются следствием не долеченных в детском возрасте диспластических заболеваний тазобедренного сустава [2]. Многообразие клинических форм проявлений заболеваний позвоночника и таза определяет в их диагностике ведущую роль лучевых методов исследования. Методы визуализации и, в частности, МРТ и МСКТ, повышают точность исследования; их существенное преимущество по сравнению с рентгенографией состоит в отсутствие лучевой нагрузки на детский организм [9].

Цель исследования: анализ клиничко-лучевых проявлений сочетанных заболеваний позвоночника и таза в возрастном аспекте.

### Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ результатов исследований детей с проявлениями диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса и взрослых с дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника, таза и тазобедренных суставов диспластического генеза. В числе детей 28 девочек в возрасте 15 (10; 17) лет, 17 мальчиков 15 (8; 17) лет. В группу взрослых вошли 27 женщин 50 (20; 72) лет, 13 мужчин 54 (19; 72) лет. Все участники исследования дали добровольное и информированное согласие на их использование в обезличенном виде для научно-исследовательской работы.

Материалы исследований собраны в ходе выполнения научно-исследовательской работы, оформлены и зарегистрированы в виде баз данных [6,7]. Основными методами лучевого исследования были обзорная рентгенография таза в прямой проекции лёжа, с захватом поясничного отдела позвоночника и головок бёдер (98% пациентов) и рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в боковой проекции (84% обследуемых). Измерения осуществлялись на рентгенограммах, сделанных во фронтальной плоскости. Использовалась авторская система рентгенологических особенностей оценки полученного изображения, где основными критериями выступали две фигуры – «трапеция» и

«треугольник» [3]. Рентгенометрически определялась разница в смежных углах «трапеции» таза, образованной горизонтальными линиями, проведёнными через нижние границы крестцово-подвздошных сочленений и через нижние края Y-образных хрящей и двух наклонных, соединяющих точки пересечения ими внутренних контуров таза. В соответствие с клинической классификацией диспластически-дистрофического синдрома (ДДС), разница между смежными углами трапеции таза до 3° оценивалась как I степень, до 7° – как II степень, более 7° – как III степень асимметрии таза. Также выполнялась рентгенография грудного отдела позвоночника (98% детей). Детям старшего возраста и взрослым выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) поясничного, пояснично-крестцового отделов позвоночника (37% обследуемых).

Стояние и ходьба детей оценивались визуально, тогда как у взрослых были проведены биомеханические измерения опороспособности и ходьбы. Опороспособность при двуопорном стоянии характеризовалась в % от общей массы тела; для оценки передвижения использовался коэффициент ритмичности ходьбы (Кр) рассчитываемый по общеизвестной формуле  $Kp = \frac{ППЗ}{ППБ}$ , где ППЗ – переносный период шага здоровой, ППБ – переносный период шага больной конечности. Статистический анализ проведен с использованием программы Microsoft Office Excel 2003, полученные результаты представлены в виде медианы, 5-го и 95-го перцентилей.

### Результаты и обсуждение

Во время обследования у большинства 40 детей не было жалоб со стороны опорно-двигательной системы; 5 девочек отмечали небольшие периодические боли в

Таблица 1  
Диспластически-дистрофические процессы у детей в соответствии с лучевой семиотикой (n=45)

Лучевая семиотика диспластически-дистрофических процессов			Количество	
			девочки (n=28)	мальчики (n=17)
Асимметрия таза	нет		1	1
	I степень		13 (46,4%)	4 (23,5%)
	II степень		9 (32,1%)	4 (23,5%)
	III степень		5 (17,9%)	8 (47,1%)
Аваскулярный некроз головок бёдер двусторонний			21 (77,8%)	11 (64,7%)
Коксартроз двусторонний			2	2
Шеечно-диафизарный угол	в норме	правый	18 (64,3%)	4 (23,5%)
		левый	17 (60,7%)	5 (29,4%)
	увеличен	правый	4 (14,3%)	6 (35,3%)
		левый	1	6 (35,3%)
	уменьшен	правый	5 (17,9%)	7 (41,2%)
		левый	10 (35,7%)	6 (35,3%)
Аномалии развития позвоночника	задних отделов позвонков	дуги арокной	14 (50%)	11 (64,7%)
		дуги горизонтальной	4 (14,3%)	5 (29,4%)
		Spina bifida	12 (42,9%)	8 (47%)
	переходных отделов позвонков	ретроспондилолистез	13 (46,4%)	12 (70,6%)
	сколиоз	грудной	14 (50%)	5 (29,4%)
		грудопоясничной	14 (50%)	8 (47%)



области поясницы и нижних конечностях после физической нагрузки. При ортопедическом осмотре у 22 девочек и 8 мальчиков определено плоскостопие; изменение длины нижних конечностей показало их равен-

ство, и визуально не было выявлено функциональных нарушений при стоянии и ходьбе. Рентгенологически у детей диагностированы сочетанные нарушения опорно-двигательной системы: асимметрия таза, аваскулярный некроз головок бедренных костей I-II степени, сколиоз, что представлено в таблице 1.

Таблица 2

Визуализация нарушений пояснично-крестцового отдела позвоночника у детей старшего возраста по показателям МРТ в сравнении с рентгенологическими (n=11)

Диспластически-дистрофические изменения позвоночника	Показатели			
	Рентгенографии		МРТ	
	Количество детей			
	девочки	мальчики	девочки	мальчики
Сколиоз	грудной - 2, груднопоясничный - 4	грудной - 3, груднопоясничный - 2	поясничный правост. - 2, левост. - 3	поясничный правост. - 2, левост. - 2
Остеохондроз (периоды)	-	-	I-II - 6	I-II - 2, II-III - 1
Спондилёз	-	-	4	5
Протрузии межпозвоночных дисков	-	-	Th10-L5 - 1; L4-S1 - 2; L3-L4 - 1; L3-L5 - 1.	L3-S1 - 1; L4-S1 - 4.
Спондилоартроз	-	-	1	0
Спондилопатии	-	-	4	3
Сакрализация	1	0	2	0

Примечание: «-» отсутствие возможности оценки.

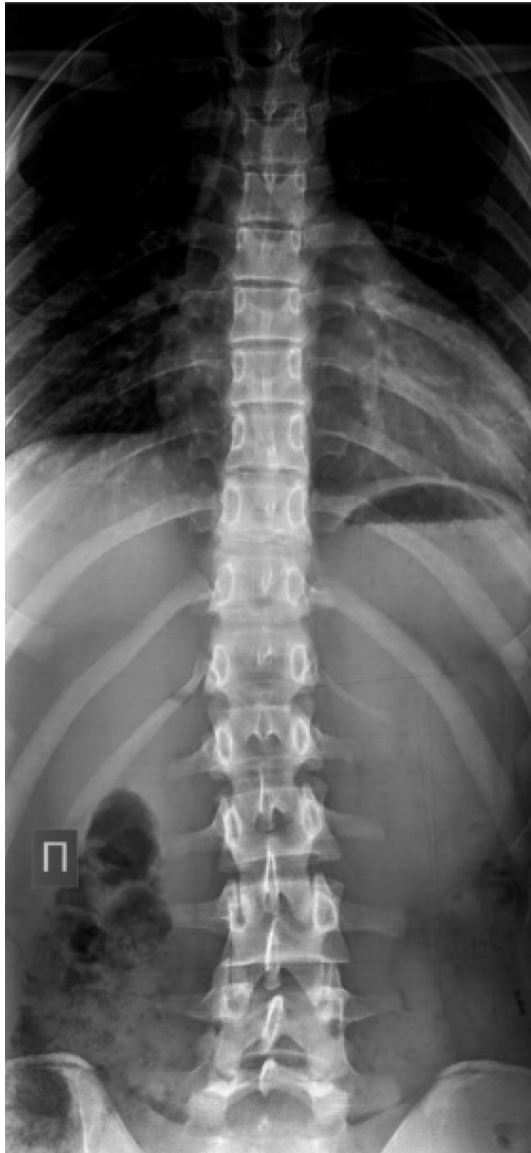


Рис. 1а. Больная С., 17 лет. Рентгенография позвоночника.

Вместе с этим, дисплазия пояснично-крестцового отдела позвоночника проявлялась ретроспондилолистезом позвонков Th12-S1, L2-L5, L3-S1, L4-S1, L5-S1 у девочек, L1-L2, L1-L5, L1S1, L2-L5, L3-S1, L4-S1, L5-S1 у мальчиков; spina bifida S1, S1-S2 у девочек, spina bifida L5S1, S1, S1S2 у мальчиков. Выявлены аномалии развития дуг арочной и горизонтальной L3, L4, L5 у девочек, S1, L3, L4, L5 у мальчиков, а также межпозвоночных дисков преимущественно в грудном отделе позвоночника у девочек. Грудной или груднопоясничный сколиоз, преимущественно I степени, определён у 100% девочек и у 76,47% мальчиков. У детей старшего возраста для уточнения диагностики диспластически-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника более информативными были показатели МРТ (табл. 2).

С помощью МРТ уточнены особенности сколиотической деформации, выявлены начальные проявления остеохондроза, спондилёза, визуализированы протрузии межпозвоночных дисков на разных уровнях позвоночника. В качестве примера представлены R- и МРТ-граммы обследуемой С., 17 лет с диагнозом: диспластический левосторонний поясничный сколиоз 2 ст., перекос таза, люмбагия (рис. 1 а, б). На R-грамме позвоночника наблюдается искривление позвоночного столба, смещение по задним контурам тел L<sub>3</sub>, L<sub>5</sub>. На МРТ-грамме пояснично-крестцового отдела позвоночника визуализируется спондилопатия, дегенеративно-дистрофические изменения нижегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника; слабовыраженные диффузные дорзальные протрузии межпозвоночных дисков Th10-11, L3-4, L4-5.

Таблица 3

Распределение взрослых пациентов в соответствии с клиническими проявлениями заболевания (n=40)

Клинические проявления заболевания		Количество обследуемых	
		женщины (n=27)	мужчины (n=13)
Болевой синдром	стойкий	13	8
	нестойкий	14	5
Относительное укорочение нижних конечностей (в см.)	менее 1 и 1	15	13 (100%)
	более 1 до 3	9	0
	от 3 и более	3	0
Хромота и её степень	отсутствует	2	3
	скрытая	4	3
	слабая	12	4
	выраженная	2	3
	сильная	1	0
	грубая	6	0

У взрослых с сочетанными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями среди клинических проявлений отмечены боли в тазобедренных суставах и пояснично-крестцовом отделе позвоночника, относительное укорочение конечности, хромота (табл. 3). Тяжёлые степени хромоты преобладали у 33,33% женщин, 23,08% мужчин. Основные функциональные нарушения в группе взрослых выражались в асимметрии опороспособности: при двуопорном стоянии у женщин опороспособность с правой стороны составила 47,05% (33,00; 57,98), с левой - 52,95% (42,03; 67,00), у мужчин - справа - 45,2% (39,76; 51,54), слева - 55,5% (48,46; 60,24).

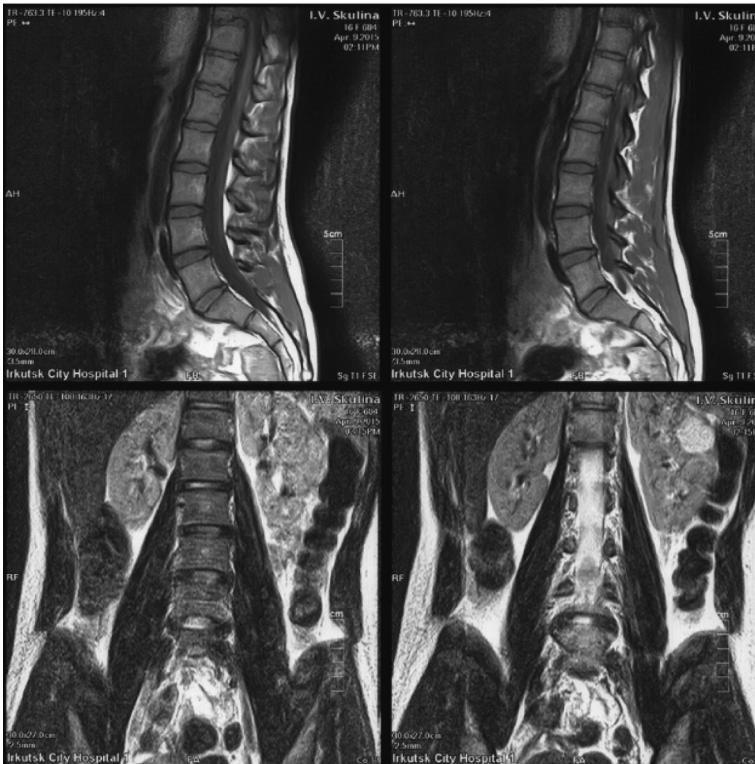


Рис. 16. Больная С., 17 лет. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Коэффициент ритмичности ходьбы составил у женщин 0,81 (0,43; 1,01), у мужчин 0,91 (0,74; 0,98), что проявлялось, слабой и скрытой степенью хромоты, соответственно. Показатели лучевой диагностики у взрослых представлены в таблице 4.

Дегенеративно-дистрофические процессы у взрослых в соответствии с лучевой семиотикой (n=40)

Лучевая семиотика дегенеративно-дистрофических процессов		Количество обследуемых	
		женщины (n=27)	мужчины (n=13)
Асимметрия таза	нет	1	2
	I степень	6 (22,2%)	6 (46,2%)
	II степень	15 (55,6%)	4 (30,8%)
	III степень	5 (18,5%)	1
Дисплазия тазобедренных суставов	двух	20 (74,1%)	9 (69,2%)
	правого	4	3
	левого	3	1
Шеечно-диафизарный угол	в норме (125°-130°)	4	1
	увеличен (более 130°)	19 (70,4%)	10 (76,9%)
	уменьшен (менее 125°)	4 (14,8%)	2 (11,8%)
Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника		27 (100%)	11 (84,6%)
Сколиоз		13 (48,15%)	5 (38,46%)

Асимметрия таза разной степени диагностирована у 37-92,5% пациентов; у мужчин преимущественно I степени, у женщин – II степени. Дисплазия обоих тазобедренных суставов выявлена у большинства женщин и мужчин; увеличение шеечно-диафизарного угла по сравнению с нормой также определено у большинства пациентов. К асимметрии таза и дисплазии тазобедренных суставов присоединялись остеохондроз пояснично-

крестцового отдела позвоночника у 100% женщин и 84,62% мужчин, а также сколиоз названного отдела позвоночника.

Анализ и обсуждение результатов исследования показали следующее. Отсутствие клинических проявлений диспластически-дистрофических процессов и функциональных нарушений у большинства детей подтвердило значимость использования у них лучевых исследований. Сочетание асимметрии таза I-II степени (78,6%) со сколиозом грудного или грудопоясничного отделов позвоночника I степени (100%) преобладало у девочек. Тогда как у мальчиков асимметрия таза сочеталась с изменениями шеечно-диафизарного угла по сравнению с возрастной нормой с обеих сторон (73,5%), ретро-спондиллолистезом пояснично-крестцового отдела позвоночника (70,6%). Сочетание асимметрии таза с диспластическими процессами в выше и ниже лежащих структурах ОДС объясняется филогенетическим развитием этой области, и одновременным поражением зон роста. Превалирование деформации позвоночника у девочек согласуются с данными литературы о том, что принадлежность к женскому полу и потенциал роста являются двумя выраженными факторами риска идиопатического сколиоза.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника и таза у взрослых, преимущественно у женщин, сопровождались выраженными клиническими проявлениями и функциональными нарушениями. При этом у мужчин и женщин лучевые признаки заболевания были соразмерны и основные из них могут являться диагностическими показателями сочетанного дегенеративно-дистрофического процесса диспластического генеза.

Таблица 4

Это: асимметрия таза I-II степени (77,8% женщин, 76,9% мужчин), дисплазия обоих тазобедренных суставов (74,1% женщин, 69,2% мужчин), отклонение шеечно-диафизарного угла от нормы (85,2% женщин, 88,7% мужчин), сопровождающиеся остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника (100% у женщин, 84,6% мужчин).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи

в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 12.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вакулёно В.М. Дифференцированный подход к коксалгии на фоне дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника // Международный неврологический журнал. – 2008. – Т. 18. №2. – С.152-156.
2. Зоткин В.В. Клинико-рентгенологические критерии оценки степени тяжести диспластических изменений

тазобедренных суставов у детей // Материалы VI научно-практических конференций молодых учёных Сибирского и Дальневосточного федеральных округов: сборник статей. – Иркутск: ИНЦХТ, 2018. – С.21-27.

3. Кувина В.Н., Кувин С.С. Экогенная ортопедическая патология. – Новосибирск: Наука; Иркутск: НИЦ ВХ СО РАМН, 2013. – 260 с.

4. Кузнецов С.Б., Михайловский М.В., Садовой М.А. и др. Генетические маркеры идиопатического и врожденного сколиозов и диагноз предрасположенности к заболеванию: обзор литературы // Хирургия позвоночника. – 2015. – Т. 12. №1. – С.27-35.

5. Негреева М.Б., Кувина В.Н., Копылов В.С., Арсентьева Н.И. Сочетанные деформации и заболевания позвоночника и таза в возрастном аспекте (обзор литературы) // Бюл. ВСНЦ. – 2015. – №5. – С.123-129.

6. Негреева М.Б., Арсентьева Н.И., Кувина В.Н., Копылов В.С. Особенности ортопедического статуса пациентов с сочетанной диспластической патологией таза и позвоночника, проживающих в г. Иркутске и Иркутской области. База данных. – Свидетельство о государственной регистрации № 2015621412 от 15 сентября 2015 г.

7. Негреева М.Б., Копылов В.С. Особенности сочетанной ортопедической патологии и оценка вероятности её развития у детей и подростков, проживающих в промышленном городе Иркутской области. База данных. – Свидетельство о государственной регистрации № 2015621470 от 22 сентября 2015 г.

8. Селиверстов П.В., Кувин С.С. Некоторые аспекты диа-

гностики и лечения спондилолистеза при диспластически-дистрофическом синдроме у детей // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – №1. – С.42-44.

9. Селиверстов П.В., Кувин С.С., Дрантусова Н.С. Комплексная лучевая диагностика диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса у детей // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2010. – №1-2. – С.41-50.

10. Bae J.S., Jang J.S., Lee S.H., Kim J.U. Radiological analysis of lumbar degenerative kyphosis in relation to pelvic incidence // Spine J. – 2012. – Vol. 12. №11. – P.1045-1051.

11. Berjano P., Langella F., Ismael M.F., et al. Successful correction of sagittal imbalance can be calculated on the basis of pelvic incidence and age // Eur Spine J. – 2014. – Vol. 23 Suppl. 6. – P.587-596.

12. Bussey M.D., Milosavljevic S. Asymmetric pelvic bracing and altered kinematics in patients with posterior pelvic pain who present with postural muscle delay // Clin Biomech (Bristol, Avon). – 2015. – Vol. 30. №1. – P.71-77.

13. Chen F., Shen J.X., Qiu G.X. Features of pelvic parameters in adolescent idiopathic scoliosis and their relationships with spinal sagittal parameters // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2013. – Vol. 93. №7. – P. 487-490. (in Chinese)

## REFERENCES

1. Vaculenko M.V. Differentiated approach to coxalgia against the background of dystrophic changes in the lumbosacral spine // International neurological journal. – 2008. – № 2. – P.152-156. (in Russian)

2. Zotkin V.V. Clinical and radiographic criteria for the assessment of the severity of dysplastic changes of the hip joints in children // Materials of the VI scientific-practical conference of young scientists of the Siberian and far Eastern Federal districts: collection of articles. – Irkutsk: ISCST, 2018. – P.21-27. (in Russian)

3. Kuvina V.N., Kuvina S.S. Exogenous orthopedic pathology. – Novosibirsk: Nauka; Irkutskij Nauchnij Tsentri SO RAMN, 2013. – 260 p. (in Russian)

4. Kuznetsov S.B., Mikhailovskiy M.V., et al. Genetic markers of idiopathic and congenital scoliosis and diagnosis of predisposition to disease: literature review // Spine Surgery. – 2015. – Vol. 12. №1. – P.27-35. (in Russian)

5. Negreeva M.B., Kuvina V.N., et al. Combined deformities and diseases of the spine and pelvis in the age aspect (literature review) // Bul. East Siberian scientific center. – 2015. – №5. – P.123-129. (in Russian)

6. Negreeva M.B., Arsentjeva N.I., et al. Features of the orthopedic status of patients with combined dysplastic pathology of the pelvis and spine living in Irkutsk and Irkutsk region. Data base. – Certificate of state registration No. 2015621412 of 15 September 2015. (in Russian)

7. Negreeva M.B., Kopylov V.S. Features of combined orthopedic

pathology and assessment of the probability of its development in children and adolescents living in the industrial city of the Irkutsk region. Data base. – Certificate of state registration No. 2015621470 of 22 September 2015. (in Russian)

8. Seliverstov P.V., Kuvina S.S. Some aspects of diagnosis and treatment of spondylolisthesis in dysplastic-dystrophic syndrome in children // Far Eastern medical journal. – 2009. – №1. – P.42-44. (in Russian)

9. Seliverstov P.V., Kuvina S.S., et al. Complex radiation diagnosis of dysplastic-dystrophic syndrome of the pelvic girdle in children // Bulletin of radiology and radiology. – 2010. – №1-2. – P.41-50. (in Russian)

10. Bae J.S., Jang J.S., Lee S.H., Kim J.U. Radiological analysis of lumbar degenerative kyphosis in relation to pelvic incidence // Spine J. – 2012. – Vol. 12. №11. – P.1045-1051.

11. Berjano P., Langella F., Ismael M.F., et al. Successful correction of sagittal imbalance can be calculated on the basis of pelvic incidence and age // Eur Spine J. – 2014. – Vol. 23 Suppl. 6. – P.587-596.

12. Bussey M.D., Milosavljevic S. Asymmetric pelvic bracing and altered kinematics in patients with posterior pelvic pain who present with postural muscle delay // Clin Biomech (Bristol, Avon). – 2015. – Vol. 30. №1. – P.71-77.

13. Chen F., Shen J.X., Qiu G.X. Features of pelvic parameters in adolescent idiopathic scoliosis and their relationships with spinal sagittal parameters // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2013. – Vol. 93. №7. – P. 487-490. (in Chinese)

## Информация об авторах:

Селиверстов Павел Владимирович – док. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории лучевой диагностики научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ ИНЦХТ, тел.: +79025117579, e-mail: pavv2001@gmail.com, Россия, г. Иркутск, Б. Революции 1; Негреева Марина Борисовна – канд. биол. наук, старший научный сотрудник, с.н.с. научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ ИНЦХТ, e-mail: negreeva@yandex.ru, Россия, г. Иркутск, Б. Революции 1, <https://orcid.org/0000-0003-3282-9895>.

## Information About the Authors:

Seliverstov P.V. – M.D., leading researcher of the laboratory of radiation diagnostics research and clinical Department of neurosurgery, SBSI ISCST, tel: +79025117579, e-mail: pavv2001@gmail.com Russia, Irkutsk, B. Revolution, 1; Negreeva M.B. – PhD, senior researcher of the laboratory of radiation diagnostics research and clinical Department of neurosurgery, SBSI ISCST, e-mail: negreeva@yandex.ru, Russia, Irkutsk, B. Revolution, 1, <https://orcid.org/0000-0003-3282-9895>.



# ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© БАЯРСАЙХАН ДАШЦЭРЭН, НАМСРАЙ АРИУНЦЭЦЭГ, САНДАГ ЦОГТСАЙХАН, СОДНОМ ЮНДЭН – 2018  
УДК: 616-053.31-085.382.033.1/.849.19

## КРАТКОСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ДИСЛИПИДЕМИИ

Дашицэрэн Баярсайхан<sup>1</sup>, Ариунцэцэг Намсрай<sup>1</sup>, Цогтсайхан Сандаг<sup>2</sup>, Юндэн Содном<sup>3</sup>  
(<sup>1</sup>«АЧ» Медицинский университет;  
<sup>2</sup>Монгольский национальный университет медицинских наук;  
<sup>3</sup>Профессиональный Совет при Министерстве Здоровья Монголии,  
Улан-Батор, Монголия)

**Резюме.** В статье представлены результаты изучения степени зависимости синдрома вторичной дислипидемии и гипергликемии от возраста, пола, уклада жизни, особенностей диеты больных. Показаны динамика изменения липидограммы и уровня глюкозы крови при проведении мембранного плазмафереза у 42 больных с синдромом дислипидемии и гипергликемии. Предложены подходы к лечению больных с синдромом дислипидемии и гипергликемии, сочетающие методы основной и эфферентной терапии, которые могут использоваться в качестве одного из перспективных направлений профилактики таких осложнений атеросклероза, как инсульт головного мозга и инфаркт миокарда.

**Ключевые слова:** дислипидемия; гипергликемия; мембранный плазмаферез.

## THE SHORT-TERM RESULTS OF EFFERENT THERAPY IN DYSLIPIDEMIA

Dashtseren Bayarsaikhan<sup>1</sup>, Ariuntsetseg Namsrai<sup>1</sup>, Tsogetsaikhan Sandag<sup>2</sup>, Yunden Sodnom<sup>3</sup>  
(<sup>1</sup>“Ach” Medical University, Mongolian; <sup>2</sup>Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolian;  
<sup>3</sup>Professional Board of Toxicology, Ministry of Health, Ulaanbaatar, Mongolia)

**Summary.** The article presents the results of studying the degree of dependence of the syndrome of secondary dyslipidemia and hyperglycemia on age, sex, lifestyle, and dietary patterns of patients. Dynamics of changes in the lipidogram and blood glucose level during membrane plasmapheresis in 42 patients with dyslipidemia syndrome and hyperglycemia are shown. Approaches to the treatment of patients with dyslipidemia syndrome and hyperglycemia, combining primary and efferent therapy methods, can also be used as one of the prospective areas of prevention of such complications of atherosclerosis, as cerebral stroke and myocardial infarction.

**Key words:** dyslipidemia; hyperglycemia; membrane plasmapheresis.

Дислипидемический синдром – нарушение липидного обмена, главным образом проявляющееся увеличением уровня холестерина и триглицеридов в плазме крови [11]. Он является главным фактором риска развития кардиологических и неврологических заболеваний атеросклеротической этиологии [11,13]. Причинами вторичной дислипидемии среди взрослого населения являются нарушение диеты в виде употребления жирной мясной пищи, содержащей промежуточные продукты липидного обмена [3,11,13]. Для лечения вторичной дислипидемии используются лекарственная терапия и немедикаментозные воздействия [6,11]. Немедикаментозные методы лечения включают комплекс мероприятий, направленных на соблюдение здорового образа жизни, а также проведение эфферентной терапии [2]. С этой целью используются такие методы эфферентной терапии, как плазмаферез, гемосорбция и гемофильтрация [1,2]. В медицинской практике Монголии методы эфферентной терапии широко применяются при различных заболеваниях, том числе в при системных заболеваниях и острых отравлениях, но в доступных нам литературных источниках не было найдено сведений об использовании методов эфферентного лечения при синдроме дислипидемии, что и послужило поводом для анализа результатов применения этих методов при данной патологии в нашей лаборатории.

Целью настоящего исследования является сравнительная оценка клинико-лабораторных данных у больных с вторичной дислипидемией в результате применения мембранного плазмафереза.

### Материалы и методы

Исследование проведено в рамках научно-инновационного проекта «Эфферентная терапия», ко-

торый был утвержден Советом Науки и Технологии при Министерстве Образования и финансируется Фондом Науки и Технологии Монголии по заказу Министерства Здоровья Монголии и был одобрен Комитетом по Медицинской Этике при Министерстве Здоровья Монголии (протокол ?113 от 07 июля 2016 г.).

Всем пациентам-участникам была предоставлена информация о цели и методах исследования в соответствии с международными требованиями и получено письменное согласие на участие в исследованиях.

В группу исследуемых были включены 42 больных (15 мужчин и 27 женщин, в возрасте от 30 до 67 лет) с установленным диагнозом синдрома дислипидемии. Всем больным проводилась эфферентная терапия методом мембранного плазмафереза в клинике «Гэгээ Мед» в период с октября 2016 по июнь 2017 года. У всех больных выявлялись клинические признаки нарушения липидного обмена, в плазме периферической крови обнаружен значительно повышенный уровень холестерина, триглицеридов, а также содержания глюкозы. На каждого больного была составлена карта исследования, включающая сведения о физических данных (пол, возраст, профессия, образование, род деятельности), а также данные о наличии факторов риска (образ и условия жизни, диета, наличие хронических заболеваний, степени ожирения, применении статинов, фибратов, гипотензивных и противодиабетических препаратов). Степень ожирения или особенности телосложения были оценены с помощью индекса массы тела (ИМТ) по методике, предложенной Национальным Институтом Здоровья США [8], уровень холестерина, триглицеридов и глюкозы определялся на биохимическом анализаторе («Roshe e501», Roshe, Германия), с использованием лабораторного диагностикума («LDG-e3», Корея Республика). Основываясь на сравнительной простоте

технологии и достаточной эффективности лечения и распространенности данного метода в международной клинической практике, мы выбрали метод мембранного плазмафереза с использованием мембран, производимых Объединенным институтом ядерных исследований «Наномедицина» (г. Дубна, РФ).

Средние уровни холестерина, триглицеридов, глюкозы до и после лечения сравнивались с помощью t-теста, вариационный анализ показателей в клинических группах был проведен с помощью ANOVA теста, качественный анализ распределения признаков в клинических группах – с помощью коэффициента Хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы «SPSS-17.0». Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p=0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Процедура мембранного плазмафереза проведена 42 больным с диагнозом атеросклероза с проявлениями синдрома гиперлипидемии и гипергликемии. Подавляющее большинство больных принадлежало к группе лиц старше 50 лет – 26 чел. (61,9%). Возрастно-половая характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Таблица 1

Возрастно-половая характеристика пациентов с проявлениями синдрома дислипидемии и гипергликемии

Возраст (лет)	Пол		Всего абс. (отн.)
	Мужчины абс. (отн.)	Женщины абс. (отн.)	
30-39	-	2 (4,7)	2 (4,7)
40-49	1 (2,3)	13 (31,1)	14 (33,4)
50-59	9 (21,4)	12 (28,6)	21 (50,0)
60-69	5 (11,9)	-	5 (11,9)
Всего	15 (35,7)	27 (64,3)	42 (100)

Среди всех обследованных имели неполное среднее образование 3 (7,1%) человек, среднее образование – 12 (28,6%), высшее образование – 27 (64,3%). Из числа обследованных работали: в области здравоохранения 3 (7,3%) человека; в сфере образования – 7 (16,6%); в сфере юридической деятельности – 6 (14,2%); в инженерно-технической и производственной отраслях – 7 (16,6%); в других отраслях – 19 (45,6%) человек.

Характеристика особенностей телосложения (наличие избытка массы тела) в зависимости от возраста обследованных больных представлена в таблице 2.

Таблица 2 Особенности телосложения исследуемых различных возрастных групп

Возраст (лет)	Характеристика массы тела				Всего
	Сниженная масса тела абс. (отн.)	Нормальная масса тела абс. (отн.)	Избыточная масса тела абс. (отн.)	Ожирение I степени абс. (отн.)	
30-39	0	1 (2,3)	1 (2,3)	0	2 (4,7)
40-49	0	4 (9,5)	9 (21,4)	1 (2,3)	14 (33,3)
50-59	0	4 (9,5)	14 (33,3)	3 (6,9)	21 (50,0)
60-69	1 (2,3)	1 (2,3)	2 (4,7)	1 (2,3)	5 (11,9)
Всего	1 (2,3)	10 (23,9)	26 (61,9)	5 (11,9)	42 (100)

Избыточная масса тела (ИМТ 25,0-29,9) выявлена у 26 (61,9%), в том числе ожирение I степени (ИМТ 30,0-34,9) – у 5 (11,9%) человек. В обследованной группе больных не было выявлено лиц с ожирением II или III степени.

Изучение характера питания обследованных показало, что употребляют мясо каждый день (традиционно для монголов) 14,3%, а 3-5 раз в неделю – 76,2% опро-

шенных. Установлено, что 61,9% больных только один раз в неделю употребляют в пищу фрукты, овощи и другие продукты растительного происхождения.

Изучение патологии, сопутствующей синдрому дислипидемии и гипергликемии, выявило наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы у 33,3% больных, заболеваний дыхательной системы – у 4,7%, заболеваний пищеварительной системы – у 28,6%, заболеваний мочевыделительных органов – у 16,6% больных.

Таблица 3

Показатели уровня липидов и глюкозы в плазме крови пациентов, прошедших лечение мембранным плазмаферезом

Возраст и пол	n	Холестерол (mmol/L)		Триглицериды (mmol/L)		Глюкоза (mmol/L)	
		до	после	до	после	до	после
Пол							
Мужчины	15	6,1±1,05	5,5±0,64	3,3±1,65	2,6±0,82	9,6±3,50	7,4±1,90
Женщины	27	5,5±0,61	4,9±0,69	2,5±0,66	2,2±0,46	7,4±1,96	6,0±1,19
Всего	42	5,7±0,82*	5,1±0,71*	2,77±1,18*	2,3±0,63*	8,2±2,8*	6,5±1,61*
Возраст							
30-39	2	5,3±0,14	4,7±0,71	2,1±0,51	2,1±0,35	6,1±0,42	5,2±0,14
40-49	14	5,5±0,54	5,0±0,38	2,4±0,33	2,1±0,27	7,2±1,26	6,0±1,00
50-59	21	5,6±0,66	5,0±0,72	2,8±1,27	2,3±0,63	8,5±3,00	6,6±1,56
60-69	5	6,90±1,4	6,0±0,86	4,0±1,72	2,9±0,96	10,3±4,2	7,9±2,62
Всего	42	5,7±0,82*	5,1±0,71***	2,77±1,18*	2,3±0,63**	8,2±2,8	6,5±1,61**

Примечания: n – количество наблюдений; \* – статистическая значимость распространения в возрастных половых группах  $p<0,05$  (ANOVA); \*\* – статистическая значимость разницы показателей до и после лечения  $p<0,05$  (paired t-test).

При наличии соответствующей сопутствующей патологии постоянно принимали: статины и фибраты – 19%, гипогликемирующие препараты сульфонилмочевины – 23,9%, гипотензивные препараты – 31,1% больных.

Показатели уровня липидов и глюкозы в плазме крови пациентов, прошедших лечение мембранным плазмаферезом, были определены до начала и после окончания лечения (табл. 3).

Из таблицы 3 видно, что у всех женщин, проходивших эфферентную терапию, уровень холестерина, триглицеридов и глюкозы в плазме до и после лечения меньше, чем у мужчин ( $*p<0,05$ ), уровень холестерина и триглицеридов в плазме до и после лечения нарастал в соответствии с возрастными показателями ( $*p<0,05$ ) и данные показатели после лечения снизились, по сравнению с показателями до лечения ( $**p<0,05$ ). Наши результаты свидетельствуют о более высокой частоте случаев дислипидемии и более низком, чем у мужчин аналогичной возрастной группы, уровне холестерина у женщин возрастной группы 30-49 лет. Этот уровень совпадает с данными большинства исследователей [4,7,10,12], но не совпадает с результатами исследований P. Castelli и соавт. (2016) [9] по той причине, что у этих исследователей верхний предел возраста обследованных больных был выше (69 лет), чем у наших исследуемых. Результаты исследования А.М. Shaikh и соавт. (1991) [14] показали,

Таблица 2

что у женщин пожилой возрастной категорий (60-79 лет) уровень холестерина выше, чем у мужчин.

Средняя величина уровня холестерина, триглицеридов и глюкозы не имела прямой зависимости от данных социального положения, режима диеты и базисной терапии, применяемой больными ( $p>0,05$ ).

Не имело значения употребление статинов, фибратов и гипотензивных средств, но у больных, не принимающих сахароснижающие сульфаниламиды, наблюдался статистически значимо меньший уровень холестерина (6,5±1,18 и 5,7±0,82 mmol/L;  $p=0,01$ ), триглицеридов (3,7±1,48 и 2,5±0,89 mmol/L;  $p=0,001$ ) и глюкозы (11,9±1,18 и 7,0±0,94 mmol/L;  $p=0,002$ ). Число больных

Таблица 4  
Варианты снижения уровней холестерина, триглицерида и глюкозы в результате эфферентной терапии, чел.

Степень изменения	Холестерол	Триглицериды	Глюкоза
Неизменен	2	12	2
Небольшое снижение (в пределах до 0,9 mmol/L)	24	23	7
Снижение средней степени (в пределах 1,0-1,9 mmol/L)	9	5	23
Значительное снижение (в пределах выше 2 mmol/L)	7	2	10

с разной степенью снижения уровня холестерина, триглицеридов и глюкозы в результате проведенной эфферентной терапии представлено в таблице 4.

Из таблицы 4 видно, что снижение уровня холестерина средней и значительной степени наблюдалось у 16 (38,1%) человек, уровня триглицеридов – у 7 (16,6%), уровня глюкозы – у 33 (78,6%) человек из числа обследованных.

Следует отметить, что снижение уровня холестерина более значительное, чем у других пациентов, наблюдалось у людей с лишним весом ( $p=0,007$ ), а также у тех лиц, у которых выявлено повышенное употребление мясных продуктов ( $p=0,02$ ). Снижение уровня триглицеридов ( $p=0,009$ ) и глюкозы ( $p=0,001$ ) более значимое,

чем у других больных, выявлено у больных, принимавших сахароснижающие препараты. Схожие результаты были обнаружены и другими авторами [4,5].

Следовательно, приведенные результаты исследования позволяют утверждать, что сеанс мембранного плазмафереза приводит к значимому снижению уровня холестерина, триглицеридов и глюкозы в плазме больных с вторичной дислипидемией и гипергликоземией.

Для оценки отдаленных стойких результатов эфферентной терапии у больных дислипидемией необходимы дополнительные исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена авторским коллективом. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 22.12.2017 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. Изд. пятое, перераб. и доп. – М.: ОАО «Новости», 2010. – 368 с.
2. Коновалов Г.А., Кухарчук В.В., Покровский С.Н. Экстракорпоральные методы лечения рефрактерных дислипидемий // Атеросклероз и дислипидемии. – 2010. – №1. – С.37-48.
3. Коротяев А.В., Погорелов Ю.В., Козловская Т.В. и др. Результаты применения лечебного плазмафереза при дислипидемиях // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – №3. – С.52-56.
4. Перова Н.В., Хадипаш Л.А., Константинов В.В. и др. Избыточный вес и дислипидемия в популяции мужчин 30-49 лет // Ожирение и метаболизм. – 2005. – №1. – С.29-33.
5. Солошенкова О.О., Чукаева И.И., Орлова Н.В. Дислипидемии в клинической практике. Часть 1 // Лечебное дело. – 2009. – №3. – С.12-18.
6. Якушин С.С., Филиппов Е.В., Петров В.С. Современные подходы к лечению дислипидемий в клинической практике // Медицинский совет. – 2017. – №12. – С.105-111.
7. Bays H.E., Toth P.P., Kris-Etherson P.M., et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association // Journal of Clinical Lipidology. – 2013. – №7. – P.304-383.
8. Calculate Your Body Mass Index. [https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose\\_wt/BMI/bmicalc.htm](https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmicalc.htm). Accessed March 2018.

gov/health/educational/lose\_wt/BMI/bmicalc.htm. Accessed March 2018.

9. Castelli W.P., Cooper G.R., Doyle J.T., et al. Distribution of triglyceride and total, LDL and HDL cholesterol in several populations: A cooperative lipoprotein phenotyping study // Journal of Chronic Diseases. – 2016. – Vol. 30. №3. – P.147-169.

10. O'Meara J.G., Kardia S.R., Armon J.J., et al. Ethnic and Sex Differences in the Prevalence, Treatment, and Control of Dyslipidemia Among Hypertensive Adults in the GENOA Study // Archives of Internal Medicine. – 2004. – Vol. 164. №12. – P.1313-1318.

11. O'Shaughnessy K.M. Endocrine system, metabolic conditions. Ed. P.N. Bennett. // Clinical pharmacology. 11 ed. Cambridge: Churchill Livingstone, 2012. – P.572-586.

12. Reuter S.P., Silva R.T., Renner J.D., et al. Dyslipidemia is Associated with Unfit and Overweight-Obese Children and Adolescents // Arquivos brasileiros de cardiologia. – 2016. – Vol. 106. №3. – P.188-193.

13. Rosenson R.S. Secondary Causes of Dyslipidemia. Post TW, ed. UpToDate. M.A. Waltham, UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/secondary-causes-of-dyslipidemia>. Last updated February 10, 2016. Accessed May 10, 2017.

14. Shaikh A.H. Patterns of Cholesterol Distribution in the Participants of a Screening Project // Laboratory Medicine. – 1991. – Vol. 22. №4. – P.258-261.

## REFERENCES

1. Voinov V.A. Efferent therapy. Membrane plasmapheresis. Izd. pyatoye, pererab. i dop. – Moscow: Novosti, 2010. – 368 p. (in Russian)
2. Kononov G.A., Kuharchuk V.V., Pokrovskii S.N. Extracorporeal methods of treatment of refractory dyslipidemia // Ateroskleroz i dislipidemii. – 2010. – №1. P.37-48. (in Russian)
3. Korotayev A.V., Pogorelov Yu.V., Kozlovskaya T.V., et al. Results of the use of therapeutic plasmapheresis in dyslipidemia // Problemy zdorov'ya i ekologii. – 2008. – №3. – P.52-56. (in Russian)
4. Perova N.V., Hadipash L.A., Konstantinov V.V., et al. Overweight and dyslipidemia in the male population of 30-49 years // Ozhirenie i metabolizm. – 2005. – №1. – P.29-33. (in Russian)
5. Soloshenkova O.O., Chukaeva I.I., Orlova N.V. Dyslipidemia in clinical practice. Part 1 // Lechebnoe delo. – 2009. – №3. – P.12-18. (in Russian)
6. Yakushin S.C., Filippov E.V., Petrov V.S. Modern approaches to the treatment of dyslipidemia in clinical practice // Medicinskiy

soviet. – 2017. – №12. – P.105-111. (in Russian)

7. Bays H.E., Toth P.P., Kris-Etherson P.M., et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association // Journal of Clinical Lipidology. – 2013. – №7. – P.304-383.

8. Calculate Your Body Mass Index. [https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose\\_wt/BMI/bmicalc.htm](https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmicalc.htm). Accessed March 2018.

9. Castelli W.P., Cooper G.R., Doyle J.T., et al. Distribution of triglyceride and total, LDL and HDL cholesterol in several populations: A cooperative lipoprotein phenotyping study // Journal of Chronic Diseases. – 2016. – Vol. 30. №3. – P.147-169.

10. O'Meara J.G., Kardia S.R., Armon J.J., et al. Ethnic and Sex Differences in the Prevalence, Treatment, and Control of Dyslipidemia Among Hypertensive Adults in the GENOA Study // Archives of Internal Medicine. – 2004. – Vol. 164. №12. – P.1313-1318.

11. O'Shaughnessy K.M. Endocrine system, metabolic conditions. Ed. P.N. Bennett. // Clinical pharmacology. 11 ed.



Cambridge: Churchill Livingstone, 2012. – P.572-586.

12. Reuter S.P., Silva R.T., Renner J.D., et al. Dyslipidemia is Associated with Unfit and Overweight-Obese Children and Adolescents // Arquivos brasileiros de cardiologia. – 2016. – Vol. 106. №3. – P.188-193.

13. Rosenson R.S. Secondary Causes of Dyslipidemia. Post

TW, ed. UpToDate. M.A. Waltham, UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/secondary-causes-of-dyslipidemia>. Last updated February 10, 2016. Accessed May 10, 2017.

14. Shaikh A.H. Patterns of Cholesterol Distribution in the Participants of a Screening Project // Laboratory Medicine. – 1991. – Vol. 22. №4. – P.258-261.

#### Информация об авторах:

Баярсайхан Дашцэрэн – магистр м.н., преподаватель «АЧ» Медицинского университета, пр. Мира, 206, г. Улан-Батора, Монголия, тел.: 976 99146551; Намсрай Ариунцэцэг – д.м.н., профессор, Государственный Медицинский Университет, кафедра терапии, ул. Цэрэндоржа, г. Улан-Батор, Монголия, тел.: 976 99118683; Сандаг Цогтсайхан – д.м.н., профессор, кафедра иммунологии Монгольского Государственного медицинского университета, ул. Цэрэндоржа, г. Улан-Батор, Монголия, тел.: 976 91920868; Содном Юндэн – д.м.н., профессор, Гегей мед. Госпиталь, ул. Батын Дорж, г. Улан-Батор, Монголия, тел.: 976 99783808, e-mail: yunden\_doctor@yahoo.com.

#### Information About the Authors:

Dashtseren Bayarsaikhan - "Ach" Mongolian University of Medical Sciences, Songinokhairkhan district, Ulaanbaatar, Mongolia, mobile: 976-99146551; Ariuntsetseg Namsrai - Professor, Ph.D. Department of Internal Medicine, Mongolian National University of Medical Sciences, Sukhbaatar district, Ulaanbaatar, Mongolia, mobile: 976-99118386; Tsogtsaikhan Sandag - Professor, Ph.D. Department of Biochemical and Laboratory, Mongolian National University of Medical Sciences, Sukhbaatar district, Ulaanbaatar, Mongolia, mobile: 976-91920868; Yunden Sodnom - Professor. Ph.D Gegee Med. Hospital, Bayanzurkh district, Ulaanbaatar, Mongolia, mobile: 976-99783808, e-mail: yunden\_doctor@yahoo.com.

© ИЗАТУЛИН В.Г., КАРАБИНСКАЯ О.А., ЛЕБЕДИНСКИЙ В.Ю., КАЛЯГИН А.Н. – 2018

УДК: [613.956 : 371.72+612.66.] :572.9

### ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНОШЕЙ С УЧЕТОМ ИХ ЭТНИЧЕСКИХ РАЗЛИЧИЙ

Владимир Григорьевич Изатулин<sup>1</sup>, Ольга Арнольдовна Карабинская<sup>1</sup>,  
Владислав Юрьевич Лебединский<sup>2</sup>, Алексей Николаевич Калягин<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет;

<sup>2</sup>Иркутский национально исследовательский технический университет)

**Резюме.** В статье представлены материалы исследования физического развития 2383 студентов (русских – 1781 и бурят – 602) с учетом этно-национальных различий в процессе их обучения в вузе. Выявлены значимые различия в физическом развитии студентов и в структурной характеристике русской и бурятской этнических групп.

**Ключевые слова:** физическое здоровье; студенты; физическое развитие; антропометрические показатели; физиометрические показатели; индексная оценка; факторный анализ.

### THE FEATURES OF YOUTH PHYSICAL DEVELOPMENT WITH REGARD TO THEIR ETHNIC DIFFERENCES

V.G. Izatulin<sup>1</sup>, O.A. Karabinskaya<sup>1</sup>, V.U. Lebedinsky<sup>2</sup>, A.N. Kalyagin<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University, Russia; <sup>2</sup>National Research Irkutsk State Technical University, Irkutsk)

**Summary.** The article presents the materials of the study of the physical development of 2383 students (Russian – 1781 and Buryat – 602) taking into account ethnic and national differences in the process of their education at the university. The significant differences in the physical development of students and in the structural characteristics of Russian and Buryat ethnic groups were revealed.

**Key words:** physical health; students; physical development; anthropometric; physiometric indicators; index estimation; factor analysis.

Исторически сложившийся этнос имеет особенности, которые сформировались под влиянием целого ряда факторов. Многовековое проживание различных популяций в привычных условиях среды обитания определило не только их внешний облик и этнокультурные черты, но и физиологические особенности жизнедеятельности их организма [1,2,5,7].

В ряде работ исследованы основные факторы, влияющие на формирование этносов, населяющих нашу планету. Их можно охарактеризовать как климатогеографические, антропобиологические и социокультурные группы признаков [2,16].

Наиболее наглядным проявлением воздействия внешней среды на человека являются существующие морфологические различия между жителями разных климатогеографических зон, такие как рост, масса тела, строение грудной клетки, площадь поверхности тела и его пропорции [13]. Об этом свидетельствует большая географическая вариабельность этих характеристик.

Антропометрические различия характерны и для студентов различных этно-национальных групп, что влияет на уровень их физического развития, который

подчинён как общим возрастным закономерностям изменений, так и адаптивным реакциям на экстремальную климатогеографическую среду их проживания [10,11,12,14].

В связи с этим, изучение изменений характеристик физического развития студентов различных этнических групп в процессе их обучения в вузе, проживающих в условиях суровых климатических воздействий Восточной Сибири, является актуальным и представляет как научный, так и практический интерес.

Цель исследования выявить межгрупповые различия физического развития у студентов русской и бурятской национальностей.

#### Материалы и методы

Исследование проводили на базе Иркутского Национального Исследовательского технического университета (ИрНИТУ) и Иркутского государственного медицинского университета (ИГМУ). Всего исследованы – 2383 студента-юноши, средний возраст – 23,15±1,56 лет. Студенты были представлены двумя группами в со-

ответствии с их этнической принадлежностью: русской (1781 человек) и бурятской (602 человека) национальности.

Все участники исследования давали добровольное информированное согласие на участие в нём, анализируемые данные были обезличены.

Для достижения поставленной цели были использованы следующие методы исследования: антропометрические измерения (длина, масса тела и окружность грудной клетки в покое) и физиометрические измерения (ЖЕЛ (жизненная емкость легких), силу мышц кистей рук (СМПК и СМЛК) у студентов, которую измеряли по методике А.Н. Тяпина с соавт. (1998) с учетом требований НИИ антропологии Московского государственного университета (1982) [18]. Кроме того, наличие избытка или дефицита массы тела определяли по индексу массы тела (ИМТ) – индекс Кетле [6]. Определяли индекс Болдуина, который характеризует функциональное состояние системы внешнего дыхания человека, потенциальные её возможности и степень тренированности организма [17]. Так же определяли жизненный индекс – ЖЕЛ / масса тела (мл/кг); для оценки состояния мышечной системы определяли силу мышц кисти ручным динамометром; и силовой индекс (динамометрия кисти / масса тела \*100 %). Для оценки состояния обменно-энергетических процессов в организме и качества питания использовали индекс Габса. Изучение и оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводили путем измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС), определения систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления. На основании этого вычисляли адаптационный потенциал сердечно-сосудистой системы (АП) и вегетативный индекс Кердо.

Оценку значимости различий групп сравнения проводили непараметрическим методом, результаты представлены медианой (Me), 25-м и 75-м перцентилями [4]. Для двух групп сравнения использовали критерий Манна-Уитни [4,15]. Для получения максимальной информативности влияния факторов и увеличения точности выводов, зависящей от  $n/(p+1)$ , провели факторный анализ. Определяли количество основных факторов, характеризующих групповую структуру с помощью метода – критерий отсеивания Р. Кеттела, на графике определяли точку перегиба, соответственно выбрали главные факторы, объясняющие вариативность показателей в матрице смещения. Для получения наименьшего расхождения между исходными и вычислительными корреляциями использовали вид факторного анализа – метод наибольшего правдоподобия [8]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерных программ STATISTICA 10.1, Excel for Windows 10.

## Результаты и обсуждение

Результаты сравнительного межгруппового анализа антропометрических характеристик выявили, что рост значимо ( $Z=-7,40$ ;  $p=0,00$ ) меньше у студентов бурятской национальности (176,0 (171,0; 180,0) см) в сравнении с русскими (178,0 (174,0; 182,0) см) (табл. 1).

Характеристики массы тела так же значимо ( $Z=-3,55$ ;  $p=0,0004$ ) меньше у бурятских студентов 66,5 (61,4; 73,0) в сравнении с русскими 68,2 (62,9; 75,0).

Показатели окружность грудной клетки несколько меньше у бурятских 91,0 (87,0; 95,0) в сравнении с русскими 91,5 (87,0; 96,0) студентами, но их различия носят случайный ха-

Таблица 1  
Антропометрические характеристики русских и бурятских студентов-юношей

Национальность	N	Минимум	25%	Медиана	75%	Максимум
Рост (см)						
бур	492	144,0	171,0	<b>176,0</b>	180,0	196,0
рус	3544	142,0	174,0	<b>178,0*</b>	182,0	201,0
Масса тела (кг)						
бур	492	48,0	61,4	<b>66,5</b>	73,0	104,5
рус	3548	45,0	62,9	<b>68,2*</b>	75,0	124,0
ОГК (см)						
бур	486	69,0	87,0	91,0	95,0	119,0
рус	3516	57,0	87,0	91,5	96,0	122,0

Таблица 2  
Физиометрические характеристики русских и бурятских студентов

Национальность	N	Минимум	25%	Медиана	75%	Максимум
ЖЕЛ						
бур	92	2,30	3,05	3,55	4,00	4,80
рус	1800	2,0	3,40	3,90	4,30	6,20
ЧСС в покое						
бур	481	36,0	72,0	78,0	90,0	132,0
рус	3449	36,0	72,0	78,0	90,0	180,0
ЧСС после нагрузки						
бур	481	60,0	102,0	<b>114,0</b>	126,0	259,0
рус	3448	48,0	102,0	<b>115,0*</b>	126,0	264,0
Время восстановления ЧСС						
бур	483	10,0	30,0	60,0	60,0	198,0
рус	3464	15,0	30,0	60,0	60,0	199,0
САД						
бур	488	92,0	123,0	130,0	140,5	173,0
рус	3495	74,0	123,0	132,0	141,0	194,0
ДАД						
бур	488	52,0	67,0	73,0	78,0	103,0
рус	3495	44,0	67,0	72,0	79,0	110,0
СМПК						
бур	483	21,0	40,0	<b>42,0</b>	49,0	67,0
рус	3461	20,0	40,0	<b>44,0*</b>	50,0	90,0
СМЛК						
Бур	483	18,0	38,0	<b>42,0</b>	48,0	65,0
Рус	3464	18,0	40,0	<b>44,0*</b>	50,0	90,0

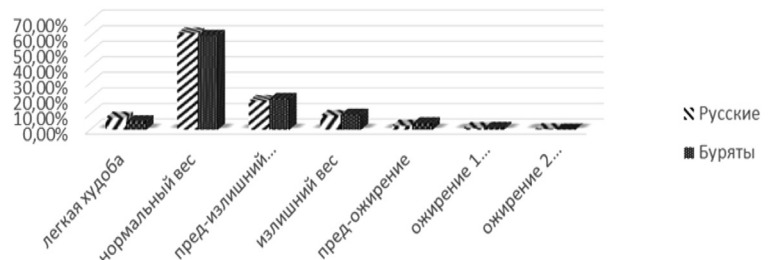


Рис. 1. Долевое распределение юношей по уровням ИМТ.

актер ( $Z=0,55$ ;  $p=0,58$ ).

При сравнительном анализе физиометрических характеристик выявлено, что СМПК (42,0 (40,0; 49,0)) и СМЛК (44,0 (40,0; 50,0)) меньше со значимым различием ( $Z=-3,33$ ;  $p=0,0008$ ) и ( $Z=-6,62$ ;  $p=0,00$ ) соответственно у бурятских юношей в сравнении с русскими 42,0 (38,0; 48,0); 44,0 (40,0; 50,0) (табл. 2).

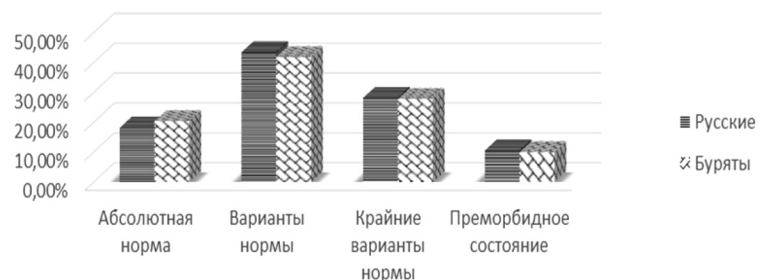


Рис. 2. Долевое распределение юношей по уровням индекса Габса.

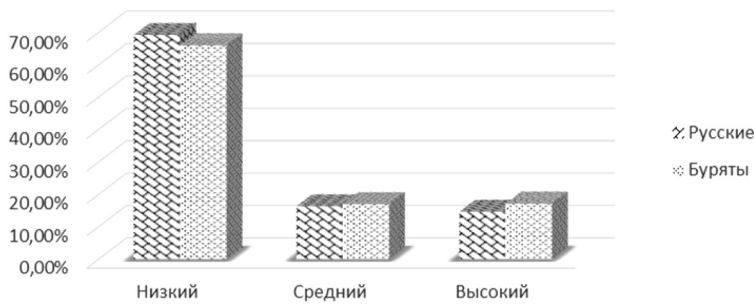


Рис.3. Долевое распределение юношей по уровням силового индекса.

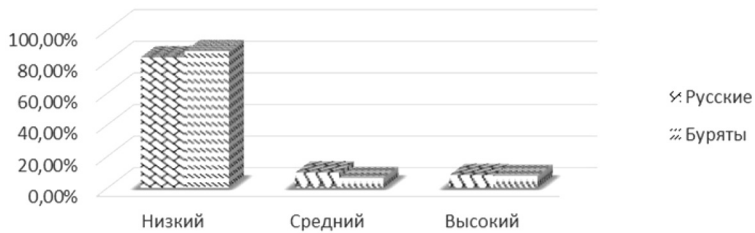


Рис. 4. Долевое распределение юношей по уровням жизненного индекса.

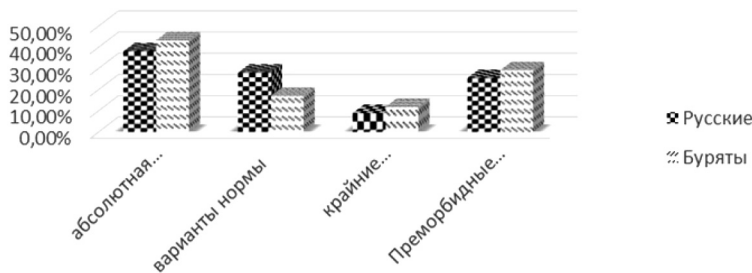


Рис. 5. Долевое распределение юношей по уровням индекса Болдуина.

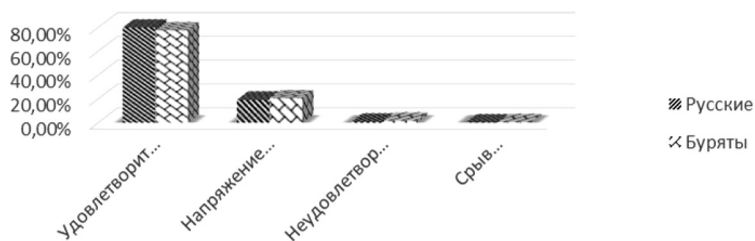


Рис. 6. Долевое распределение юношей по уровням адаптационного потенциала.

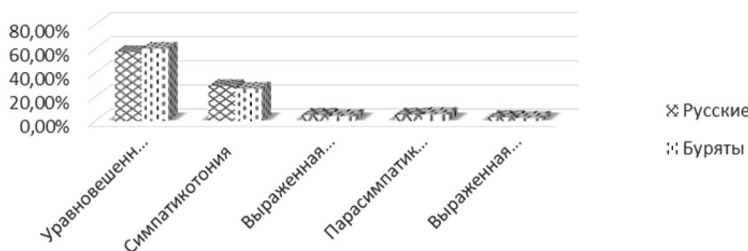


Рис. 7. Долевое распределение юношей по уровням индекса Кердо.

Результаты исследования (табл. 2) показали, что ЧСС после физической нагрузки значимо выше ( $Z=-2,19$ ;  $p=0,03$ ) у русских 115,6 (106,8; 132,0) в сравнении с бурятскими 114,0 (103,1; 123,6) юношами, при большей их внутригрупповой вариабельности. Значимых межгрупповых различий характеристик ЖЕЛ; ЧСС; САД; ДАД не выявлено.

Таким образом, сравнительный анализ характеристик физического развития этнических групп выявил, что величины роста и массы тела, СМПК и СМЛК, а также ЧСС после нагрузки значимо меньше у юношей бурят в сравнении с русскими студентами.

Результаты сравнительного анализа ИК показали, что доля юношей с нормальной массой тела несколько больше в русской группе (61,75%), чем в бурятской (60,30%), аналогичное их распределение выявлено и с признаками легкой худобы (русские – 70,63%, буряты – 5,32%). Напротив, установлено большее число юношей бурятской в сравнении с русской национальностью с пред-излишней (буряты – 9,77%, русские – 18,31%), излишним (буряты – 9,63%, русские – 8,76%) массой и с предожирением (буряты – 3,99%, русские – 2,43%). С ожирением второй степени выявлены юноши только в русской группе – 0,23% (рис. 1).

Анализ долевого распределения юношей по уровням ИГ показал незначительную разницу между русской и бурятской этническими группами (рис. 2).

Распределение студентов в соответствии с уровнями СИ установило, что с высоким его уровнем больше бурят (17,11%), чем русских (14,55%). С низким уровнем СИ напротив больше русских юношей (69,14%), чем бурят (65,95%) (рис. 3).

Распределение юношей по уровням ЖИ показало, что с низким его уровнем доля русских меньше (82,52%), чем бурят (86,38%). Со средним и высоким уровнями ЖИ, напротив, русских студентов больше (9,55 и 7,93%), чем бурят (6,15 и 7,48%) (рис. 4).

Исследование ИБ, показало, что с абсолютной нормой и её вариантами доля русских студентов больше (55,8%) в сравнении с бурятскими (50,13%), а с преморбидными состояниями больше бурятских студентов (29,07%) чем русских (25,38%) (рис. 5).

Сравнительный анализ распределения студентов по уровням АП выявил, что с удовлетворительной адаптацией доля бурят меньше (77,41%), чем русских (79,88%), но с неудовлетворительной адаптацией и её срывом значительно больше бурятских студентов (2,61%), чем русских (0,89%) (рис. 6).

Исследование долевого распределения студентов по уровням ВИК показало, что большее их число с уравновешенностью симпатических и парасимпатических влияний в бурятской этнической группе (60,13%), чем в русской (57,24%) (рис. 7).

Для изучения структуры этнических групп использовали факторный анализ, согласно которого в русской группе были определены три основных фактора, объясняющих 47,2% вариативности показателей в матрице смещения (рис. 8; табл. 3).

Первый фактор объясняет 21,88782% дисперсии показателей матрицы смещения, он теснее связан с индексом Габса ( $r=0,985313$ ), ИМТ ( $r=0,983732$ ), характеристиками массы тела ( $r=0,887535$ ), определен как фактор «соматический».

Таблица 3

Долевое распределение главных факторов в русской группе (%)

Значения	Собственные значения	% общей дисперсии	Кумулятивные собственные значения	Кумулятивный, %
1	3,939808	21,88782	3,939808	21,88782
2	2,883714	16,02063	6,823522	37,90845
3	1,852698	10,29277	8,676220	48,20122



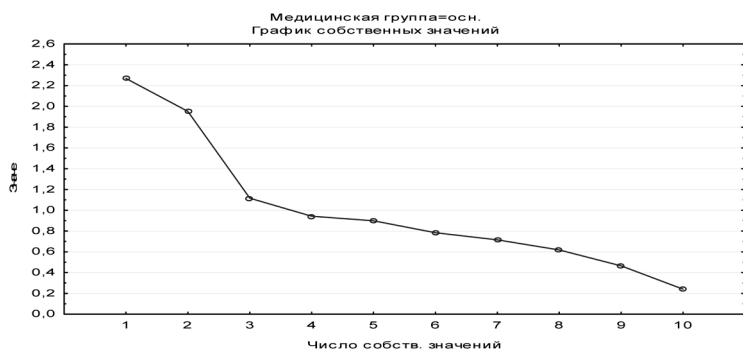


Рис. 8. Распределение основных факторов в русской группе.

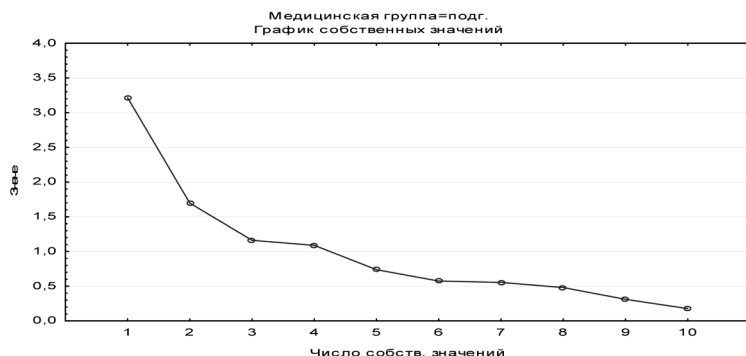


Рис. 9. Распределение основных факторов в бурятской группе.

Таблица 4

Корреляционная матрица максимального правдоподобия

Переменные	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3
Рост	-0,006118	0,365343	-0,041827
Вес	<b>0,887535*</b>	0,097611	0,022812
Окружность грудной клетки	0,693837	0,171830	0,061985
Жизненная емкость легких	0,283185	<b>0,951539</b>	0,057973
Систолическое давление	0,238610	0,044776	-0,086382
Диастолическое давление	0,091377	0,013935	-0,161515
ЧСС в покое	-0,006679	0,038452	<b>-0,991497</b>
Сила мышц правой кисти	0,332690	0,241920	0,034810
Сила мышц левой кисти	0,343389	0,219240	0,044358
Силовой индекс	-0,378727	0,140177	0,008372
Индекс Кетле	<b>0,983732</b>	-0,100593	0,047745
Индекс Габса	<b>0,985313</b>	-0,084763	0,045736
Индекс Болдуина	0,286928	<b>0,950285</b>	0,059458
Жизненный индекс	-0,378074	<b>0,845914</b>	0,036010
Вегетативный индекс Кердо	-0,063004	0,023404	<b>-0,707767</b>
Адаптационный потенциал	0,044521	0,006563	-0,012384
Время восстановления ЧСС после нагрузки	0,016470	0,016821	0,079482
ЧСС после нагрузки	0,065148	-0,008461	-0,569662
Общая дисперсия	3,961025	2,844735	1,870460
Доля общая	0,220057	0,158041	0,103914

Примечание: \* Главные компоненты (Отмечены нагрузки  $p > 0,700000$ ).

Таблица 5

Долевое распределение главных факторов в бурятской группе (%)

Значения	Главные компоненты			
	Собственные значения	% общей дисперсии	Кумулятивные собственные значения	Кумулятивный, %
1	4,100884	22,78269	4,100884	22,78269
2	2,934790	16,30439	6,100300	33,89056
3	1,999416	11,10787	9,035090	50,19495

Второй фактор объясняет несколько меньшую (16,0%) долю от общей дисперсии, существенными в его определении являются характеристики ЖЕЛ ( $r=0,951539$ ), индекс Болдуина ( $r=0,950285$ ), жизненный индекс ( $r=0,845914$ ) и он интерпретирован как «респираторный».

Третий фактор объясняет только 10,3% доли от общей дисперсии, он значимо коррелирует с характеристиками ЧСС ( $r=-0,991497$ ), ВИК ( $r=-0,707767$ ) и определен как «адаптационный» (табл. 4).

Структура бурятской этнической группы представлена так же тремя основными факторами, объясняющими 50,2% вариативности значений показателей в матрице смещения (рис. 9).

Первый выявленный фактор объясняет 22,8% дисперсии показателей матрицы смещения, который статистически значимо коррелирует с индексом Габса ( $r=0,987952$ ), ИМТ ( $r=0,987640$ ), характеристиками массы тела ( $r=0,872384$ ) интерпретирован как «соматический» (табл. 5).

Второй фактор объясняет несколько меньшую (16,3%) долю общей дисперсии, существенными в его определении являются характеристики ЖЕЛ ( $r=0,980760$ ), индекс Болдуина ( $r=0,979472$ ), жизненный индекс ( $r=0,829155$ ) и он определен как «респираторный».

Третий фактор объясняет только 11,1% доли от общей дисперсии и значимо коррелирует с характеристиками роста ( $r=0,985705$ ) определен как фактор «антропометрический» (табл. 6), в связи с тем, что рост, по мнению В.Б. Шварца, С.В. Хрущева [19] наследственно детерминирован на 90%.

Таким образом, исследование показало, что физическое развитие студентов русской и бурятской этнических групп имеют значительные различия в антропометрических, физиометрических параметрах и индексных характеристиках; в русской и бурятской этнических группах выявлены два аналогичных главных фактора – «соматический» и «респираторный», объединяющие их в наиболее многочисленные подгруппы (русская – 37,9%), (бурятская – 33,9%), но эти группы различаются по третьему главному фактору (у русских (10,3%) – он «адаптационный», у бурятских юношей (11,1%) – «антропометрический».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 12.01.2018 г.

Таблица 6

Корреляционная матрица максимального правдоподобия (%)

Переменные	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3
Рост	-0,121469	0,015064	<b>0,985705*</b>
Вес	<b>0,872384*</b>	0,055111	0,466534
Окружность грудной клетки	0,615571	0,046063	0,233136
Жизненная емкость легких	0,105299	<b>0,980760*</b>	0,108523
Систолическое давление	0,443406	0,080799	0,216366
Диастолическое давление	0,175785	-0,044945	0,350237
Частота сердечных сокращений	-0,072373	-0,303081	0,315344
Сила мышц правой кисти	0,126194	0,291565	0,318017
Сила мышц левой кисти	0,082914	0,160394	0,496323
Силовой индекс	-0,578651	0,230999	-0,085433
Индекс Кетле	<b>0,987640*</b>	0,062105	-0,028627
Индекс Габса	<b>0,987952*</b>	0,062960	0,009315
Индекс Болдуина	0,097216	<b>0,979472*</b>	0,120914
Жизненный индекс	-0,513986	<b>0,829155*</b>	-0,188878
Вегетативный индекс Кердо	-0,211389	-0,228983	0,027840
Адаптационный потенциал	-0,231704	-0,055284	0,105730
Время восстановления ЧСС после нагрузки	0,031683	-0,070203	0,112043
ЧСС после нагрузки	0,165347	-0,146865	0,061642
Общая дисперсия	4,108039	2,968453	1,958598
Доля общая	0,228224	0,164914	0,108811

Примечание:\* Главные компоненты (Отмечены нагрузки  $p > 0,700000$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Батоцыренова Т.Е., Сушкова Л.Т. Здоровье студентов: стресс, адаптация, спорт. – Владимир: ВлГУ, 2004. – 134 с.
2. Агаджанян Н.А., Радых И.В. Качество и образ жизни студенческой молодежи // Экология человека. – 2009. – №5. – С.3-8.
3. Агаджанян Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Учение о здоровье и проблемы адаптации. – Ставрополь: изд. СГУ, 2000. – 204 с.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998.
5. Гомбоева Н.Г. Морфофункциональная адаптация к региону проживания этнических групп населения Восточного Забайкалья // Вестник восстановительной медицины. – 2004. – №3. – С.31-34.
6. Дегтярева Т.Г. Антропометрическая характеристика пришлого мужского населения Якутии // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы XI Международного симпозиума. – М.: Изд-во РУДН, 2003. – С.163-164.
7. Ермакова Н.В. Экологический портрет человека на Севере и вопросы этнической физиологии // Эколого-физиологические проблемы адаптации: материалы XI междунар. симпозиума. – М.: РУДН, 2003. – С.183-185.
8. Ефимов В.М., Ковалева В.Ю. Многомерный анализ биологических данных. Изд. 2, исправленное и дополненное. – СПб., 2008. – 86 с.
9. Изаак С.И., Кабачков В.А., Тяпин А.Н. Научное обеспечение мониторинга физического развития и физической подготовленности детей, подростков, молодежи // Опыт работы в субъектах РФ по осуществлению мониторинга состояния по физическому здоровью детей, подростков и молодежи: сборник научных трудов. – М., 2002. – С.10-12.
10. Изатулин В.Г., Карабинская О.А., Бородин Г.Н., Калягин А.Н. Физическое развитие детей и подростков Восточной Сибири: проблемы изучения и оценки // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. – №7. – С.121-125.
11. Койносов А.П. Закономерности возрастного морфофункционального развития детей на севере при различных режимах двигательной активности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Курган, 2009. – 44 с.
12. Койносов П.Г. Возрастные морфофункциональные особенности организмов жителей Тюменского Севера: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1993. – 41 с.
13. Лебединский В.Ю. Мониторинг здоровья субъектов образовательных процессов в вузах. «Паспорт здоровья»: монография / под ред. В.Ю. Лебединского. – Иркутск: Изд-во ИрГТУ, 2008. – 268 с.
14. Милованов С.С. Физическое развитие мужчин в возрасте 20-27 лет // Новые исследования. – 2004. – №1-2. – С.269-270.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 305 с.
16. Старостин В.Г. Особенности морфологического экотипа юношей – монголоидов в Якутии в зависимости от соматипа // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – №4. – С.74-76.
17. Тарасов А.Ю. Оценка влияния основных факторов воинской службы на здоровье военнослужащих по призыву: Автореф. дис. ... к-та мед. наук. – Иркутск, 2012. – 22 с.
18. Тяпин А.Н., Пузырь Ю.П., Захаров Л.А., Кабачков В.А. Методическое руководство по тест-программе «Физкультурный паспорт». – М., 1998. – 16 с.
19. Шварц В.Б., Хрущев С.В. Медико-биологические аспекты спортивной ориентации и отбора. – М.: Физкультура и спорт, 1984. – 151 с.

## REFERENCES

1. Aghajanyan N.A., Batotsyrenova T.E., Sushkov L.T. Students' health: stress, adaptation, sports. – Vladimir: VISU, 2004. – 134 p. (in Russian)
2. Aghajanyan N.A., Radys I.V. Quality and lifestyle of student youth // Ekologiya cheloveka. – 2009. – №5. – P.3-8. (in Russian)
3. Aghajanyan N.A., Baevsky R.M., Bersenev A.P. Theory of health and adaptation problems. – Stavropol: SSU, 2000. – 204 p. (in Russian)
4. Glantz S. Medico-biological statistics. – Moscow: Practice, 1998. (in Russian)
5. Gomboeva N.G. Morphofunctional adaptation to the region of living of ethnic groups of the population of the Eastern Transbaikalia // Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny. – 2004. – №3. – P.31-34. (in Russian)
6. Degtyareva T.G. Anthropometric characteristics of the new male population of Yakutia // Ecological and physiological problems of adaptation: Proceedings of the XI International Symposium. – Moscow: Publishing House of the Peoples' Friendship University, 2003. – P.163-164. (in Russian)
7. Ermakova N.V. Ecological portrait of a person in the North and questions of ethnic physiology // Ekologo-fiziologicheskie problemy acclimatisii: materialy XI mezhdunar. symposium. –

Moscow: RUDN, 2003. – P.183-185. (in Russian)

8. *Efimov V.M., Kovaleva, V.Yu.* Multidimensional analysis of biological data. – St. Petersburg, 2008. – 86 p. (in Russian)

9. *Isaac S.I., Kabachkov V.A., Tyapin A.N.* Scientific support of monitoring of physical development and physical readiness of children, adolescents, young people // Experience in the subjects of the Russian Federation on monitoring the state of physical health of children, adolescents and youth. – Moscow, 2002. – P.10-12. (in Russian)

10. *Izatulin V.G., Karabinskaya O.A., Borodina G.N., Kalyagin A.N.* Physical development of children and adolescents of Eastern Siberia: problems of study and assessment // *Siberskij Medicinskij Zurnal* (Irkutsk). – 2015. – №7. – P.121-125. (in Russian)

11. *Koinosov A.P.* Regularities of the age-related morphofunctional development of children in the north under various regimes of motor activity: Thesis PhD (Medicine). – Kurgan, 2009. (in Russian)

12. *Koinosov P.G.* Age morphofunctional features of the organization of the inhabitants of the Tyumen North: Thesis DSc (Moscow). – Novosibirsk, 1993. (in Russian)

13. *Lebedinsky V.Yu.* Monitoring the health of subjects of educational processes in higher education. “Health passport”:

monograph / Ed. V.Yu. Lebedinsky. – Irkutsk: Publishing House of IrSTU, 2008. – 268 p. (in Russian)

14. *Milovanov S.S.* Physical development of men aged 20-27 years // *Novyye issledovaniya*. – 2004. – №1-2. – P.269-270. (in Russian)

15. *Rebrova O.Yu.* Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package. – Moscow: Media Sphere, 2002. (in Russian)

16. *Tarasov A.Yu.* Evaluation of the influence of the main factors of military service on the health of servicemen on the call: Thesis PhD (Medicine). – Irkutsk, 2012. (in Russian)

17. *Tyapin A.N., Puzyr Yu.P., Zakharov L.A., Kabachkov V.A.* Methodical guide to the test program “Physical Culture Passport”. – Moscow, 1998. (in Russian)

18. *Starostin V.G.* Peculiarities of the morphological ecotype of young men – Mongoloids in Yakutia depending on the somatic. // *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*. – 2008. – №4. – P.74-76. (in Russian)

19. *Shvarts V.B., Khrushchev S.V.* Medical and biological aspects of sports orientation and selection. – Moscow: Physical Culture and Sport, 1984. (in Russian)

#### **Информация об авторах:**

Изатулин Владимир Григорьевич – профессор, д.м.н.; Карабинская Ольга Арнольдовна – ассистент, e-mail: fastmail164@gmail.com; Лебединский Владислав Юрьевич – профессор, д.м.н.; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой, профессор, д.м.н., 664046, Иркутск, а/я 62, e-mail: akalagin@yandex.ru.

#### **Information About the Authors:**

Izatulin Vladimir G. – Professor, Professor, MD, PhD, DSc (Medicine); Karabinskaya Olga A. – Assistant, e-mail: fastmail164@gmail.com; Lebedinsky Vladislav Yu. – Professor, MD, PhD, DSc (Medicine); Kalyagin Alexey N. – Head of Department, Professor, MD, PhD, DSc (Medicine), 664046, Russia, Irkutsk, post box 62, e-mail: akalagin@yandex.ru.



## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ГУЛМУРОДОВ И.С., ШАРОПОВ Ф.С., ВАЛИЕВ А.Х., ХОЛОВА Ш.С. – 2018

УДК: 581.8

### АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СТЕБЛЯ И КОРНЯ *HYSSOPUS SERAVSCHANICUS* (DUBJ.) PAZIJ.

Исомиддин Сафарович Гулмуродов<sup>1</sup>, Фарух Сафолбекович Шаропов<sup>1</sup>,  
Абдуджаббор Халкуллоевич Валиев<sup>1</sup>, Шарифамо Саидахтамовна Холова<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан;

<sup>2</sup>Таджикский национальный университет, Душанбе, Таджикистан)

**Резюме.** Несмотря на значительное количество исследований, посвященных анатомии растений отдельных таксонов и разных экологических групп, по большинству видов информация ограничена, что является важнейшим шагом в изучении именно лекарственных растений. Целью настоящего исследования являлось изучение анатомических особенностей строения стебля и корня *H. seravschanicus* (Dubj.) Pazij. Объектом исследования послужили однолетние побеги и корень *H. seravschanicus*, собранные в окрестностях ушелья Зидде, Варзобского района в июне, июль месяц 2017, образцы фиксировались в 96%-ном этаноле с добавлением глицерина. За 10 дней до изготовления анатомических срезов зафиксированные образцы помещали в жидкость глицерина и воды. Стебель *H. seravschanicus* сильно ветвист, в поперечном сечении четырёхгранный, имеет непучковый тип строения. Стебель покрыт мелкими, простыми и железистыми волосками. Снаружи стебель окаймлен эпидермой, состоящей из довольно крупных клеток. Под эпидермой располагается первичная кора, образованная механической тканью – колленхимой. В зоне между ребрами 2-3 слоя доминирует пластинчатая колленхима, а по ребрам располагается 6-7 слойная уголковая колленхима. Эндодерма хорошо заметна. Она образована крупными паренхимными клетками. Под первичной корой расположен центральный цилиндр, первый слой которой представляет перицикл. Проводящая система представлена первичной и вторичной флоэмой и ксилемой. Между ними расположена камбиальная прослойка, состоящая из 1-2 слоев клеток. Клетки паренхимы округлые, удлиненные, тонкостенные в 3-5 рядов. Далее расположена паренхима клеток сердцевинки (большие округлые), постепенно эти клетки разрушаются и в результате чего образуется полость. Между сформированными проводящими элементами расположены сердцевидные лучи. Корень имеет стржевое строение с округлым очертанием, деревянистый с хорошо развитыми боковыми разветвлениями. Поверхность корня покрыта пробкой. Под пробкой находится многослойная ткань с паренхимными клетками. Далее четко выражена эндодерма (крахмалоносное влагалище). Стенки клеток эндодермы имеют неравномерные утолщения. Перицикл состоит из нескольких слоев и окружает паренхиму, пронизанную радиальными лучами и проводящими элементами. Снаружи находится вторичная и первичная флоэма. Во флоэме хорошо заметны ситовидные трубки. Клетки флоэмы приносят органические вещества, необходимые для роста корня. Стенки клеток ксилемы одревесневшие. Между вторичной ксилемой располагаются радиальные лучи, состоящие из паренхимных клеток. Они расположены по направлению к центру корня и упираются в вершины лучей первичной ксилемы, одревесневают. Воздухоносная полость формируется из клеток сердцевинки, которая состоит из крупных тонкостенных клеток.

**Ключевые слова:** *Hyssopus seravschanicus* (Dubj.) Pazij; микроскопия; стебель; корень.

### ANATOMICAL STRUCTURE OF STEMS AND ROOTS *HYSSOPUS SERAVSCHANICUS* (DUBJ.) PAZIJ.

I.S. Gulmurodov<sup>1</sup>, F.S. Sharopov<sup>1</sup>, A.Kh. Valiev<sup>1</sup>, Sh.S. Kholova<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Avicenna Tajik State Medical University, Tajikistan; <sup>2</sup>Tajik National University, Tajikistan)

**Summary.** Despite on the significant number of studies of the anatomy of plants of individual taxa and different ecological groups, information is limited for most species, which is an important step in the study of medicinal plants. The purpose of present work was to study the anatomical features of the structure of the stem and root of *H. seravschanicus*. The object of the study was the annual shoots and roots of *H. seravschanicus*, collected from the Zidde, Varzob Region in June -July 2017, the samples were fixed in 96% ethanol with the addition of glycerin. The fixed samples were placed in a liquid of glycerol and water ten days before the anatomical sections. The stems of *H. seravschanicus* is strongly branched, quadrangular in cross section, and has a non-inclined type of structure. The stems is covered with small simple and glandular hairs. Outside, the stem is bordered by an epidermis consisting of fairly large cells. The primary cortex is located under the epidermis, formed by a mechanical tissue – collenchyma. The lamellar collenchyma dominates in the zone between the ribs of 2-3 layers and there is a 6-7 layered angular collenchyma along the ribs. The endoderm is layered angular collenchyma clearly visible. It is formed by large parenchymal cells. The central cylinder is under the primary cortex, the first layer of which represents a pericycle. The conductive system is represented by primary and secondary phloem and xylem. Between them is a cambial interlayer consisting of 1-2 layers of cells. Parenchyma cells are rounded, elongated, thin-walled in 3-5 rows. Further the parenchyma of the core cells (large rounded) is located, gradually these cells are destroyed and as a result a cavity is formed. Heart-shaped beams are arranged between the formed conductive elements. The root has a rod-shaped structure with a round outline, woody with well developed lateral branches. The surface of the root is covered with a stopper. Multilayer tissue is under the stopper, with parenchyma cells. Further, the endoderm (the starch-like boot) is clearly pronounced. The walls of the endoderm cells have uneven thickenings. The pericycle consists of several layers and surrounds the parenchyma, penetrated by radial rays and conducting elements.

**Key words:** *Hyssopus seravschanicus* (Dubj.) Pazij; microscopy; stem; root.

Одним из важных направлений научных исследований является поиск новых источников лекарственного

растительного сырья и разработка на их основе высокоэффективных лекарственных препаратов [5].

Идентификация растительного материала является важным шагом в поиске и разработке новых источников лекарственного растительного сырья. Чтобы установить места локализации биологически активных веществ в клетках и тканях растения, нужен анатомический срез и правильное его интерпретация под микроскопом. Исследование микроскопической структуры вегетативных органов используется многими авторами [8,10,12] для уточнения таксономического ранга таксона, экологического мониторинга природной среды, а также для решения фундаментальных вопросов современной ботаники и в практических целях, в частности для сохранения биоразнообразия [2] в области фармации для определения мест накопления различных эргастических веществ.

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных анатомии растений отдельных таксонов и разных экологических групп, по большинству видов информация ограничена, что является важнейшим шагом в изучении именно лекарственных растений.

Одним из таких объектов является *H. seravschanicus*, относящийся к семейству Яснотковые (Lamiaceae). Жизненная форма – многолетнее травянистое растение, полукустарник. Высота растения достигает 20-30 см. Иссоп лекарственный издавна применяется в народной медицине в качестве вяжущего, противовоспалительного, отхаркивающего, ранозаживляющего средства. Растет в степях, на сухих холмах и каменистых местах, по склонам гор. Предпочитает хорошо освещенные участки с рыхлыми почвами, содержащими достаточное количество извести. Засоленные и заболоченные участки, почвы с высоким стоянием грунтовых вод для иссопа непригодны [11]. Он морозо- и зимостоек, нетребователен к условиям произрастания, засухоустойчив. На одном месте растет 5-7 лет [7,9]. В настоящее время достаточно остро стоит проблема укрепления сырьевой базы лекарственных растений. В связи с этим важная роль отводится культивируемым растениям. Достаточно хорошо изучен состав эфирного масла *H. seravschanicus*. Pazij, но анатомическое строение разных его частей исследовано недостаточно. Поэтому всестороннее исследование данного растения является весьма актуальным.

Ранее нами были изучены химический состав эфирных масел *H. seravschanicus* [13,14], разработаны на его основе мази для лечения простудных заболеваний [12], а также микроскопически изучено анатомическое строение листьев *H. seravschanicus*. Из анатомического строения листьев видно, что наибольшее количество железистых волосков, накапливается на верхней и нижней эпидерме листовой пластинки.

Целью настоящего исследования являлось изучение анатомических особенностей строения стебля и корня *H. seravschanicus*. Работа проводилась на кафедре фармацевтической технологии Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино при сотрудничестве кафедры ботаники биологического факультета Таджикского национального университета.

### Материалы и методы

Объектом исследования послужили однолетние побеги и корень *H. seravschanicus*, собранные в окрестностях ушеля Зидде, Варзобского района в июнь, июль месяц 2017, образцы фиксировались в 96%-ном этаноле с добавлением глицерина. За 10 дней до изготовления анатомических срезов зафиксированные образцы помещали в жидкость глицерина и воды.

Микроскопический анализ проводили в соответствии со статьями Государственной фармакопеи XIII «Техника микроскопического и микрохимического исследования лекарственного растительного сырья и лекарственных растительных препаратов» [10].

Срезы толщиной в 15-20 мкм были приготовлены

от руки лезвием безопасной бритвы. Все фотографии были изготовлены с помощью видеоокуляра НВ-200, при одном увеличении оптических систем микроскопа БИОЛАМ Р-14. Описание строения однолетних побегов и корня проводили по общепринятой методике [1,3].

### Результаты и обсуждение

**Стебель.** Стебель *H. seravschanicus* сильно ветвист, в поперечном сечении четырехгранный, имеет непучковый тип строения (рис. 1). Стебель покрыт мелкими

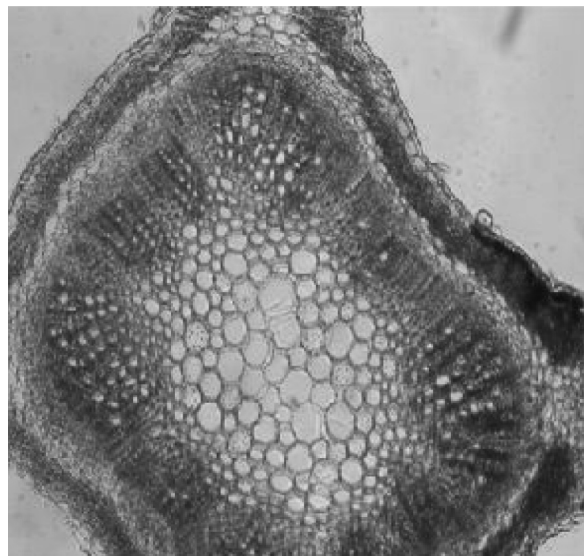
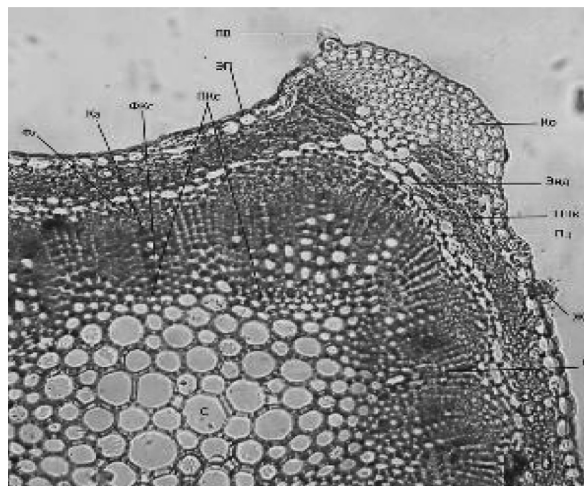


Рис. 1. Поперечное сечение стебля *H. seravschanicus* (Dubj.) Pazij.

простыми и железистыми волосками. Снаружи стебель окаймлен эпидермой, состоящей из довольно крупных



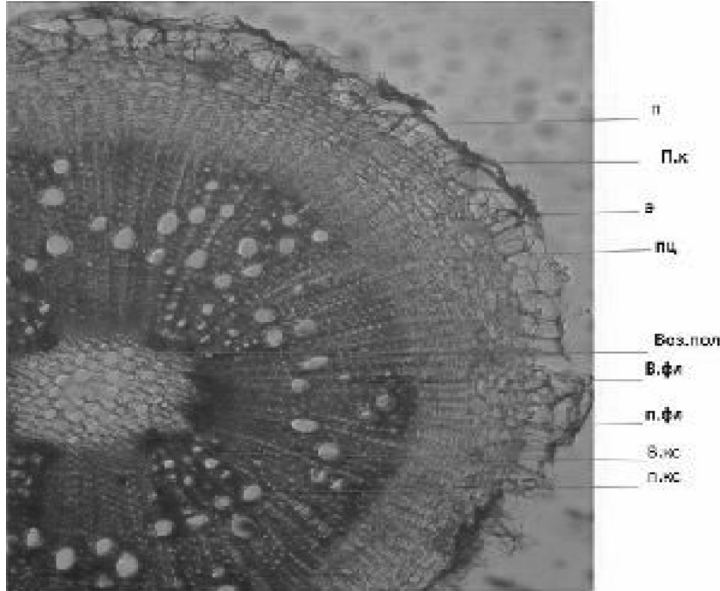
Ка – уголковая колленхима, ЭП – эпидерма; ППк – паренхима первичной коры; Энд – эндодерма, Фл – первичная флоэма, Ка – камбий; ПКс – первичная ксилема, ВКс – вторичная ксилема, С – сердцевина; Сл – сердцевидный луч; ПВ – простой волосок; ЖВ – железистый волосок.

Рис. 2. Анатомическое строение стебля *H. seravschanicus* (40x).

клеток. Под эпидермой располагается первичная кора, образованная механической тканью – колленхимой. В зоне между ребрами 2-3 слоя доминирует пластинчатая колленхима, а по ребрам располагается 6-7 слойная уголковая колленхима. Эндодерма хорошо заметна. Она образована крупными паренхимными клетками. Под первичной корой расположен центральный цилиндр, первый слой которой представляет перидикл. Проводящая система представлена первичной и вто-



ричной флоэмой и ксилемой. Между ними расположена камбиальная прослойка, состоящая из 1-2 слоев клеток. Клетки паренхимы округлые, удлинённые, тонкостенные в 3-5 рядов. Далее расположена паренхима клеток сердцевинны (большие округлые), постепенно эти клетки разрушаются и в результате чего образуется полость (рис. 2). Между сформированными проводящими элементами расположены сердцевидные лучи.



П – пробка, п.к. – первичная кора, э – эндодерма, пц – перикцикл, воз. пол – воздушная полость, в. фл. – вторичная флоэма, п.фл. – первичная флоэма, в.кс. – вторичная ксилема, п.кс. – первичная ксилема.

Рис. 3. Строение корня *H. seravschanicus* (10х).

**Корень.** Корень имеет стрежневое строение с округлым очертанием, деревянистый с хорошо развитыми боковыми разветвлениями (рис. 3). Поверхность корня

покрыта пробкой. Под пробкой находится многослойная ткань с паренхимными клетками. Далее четко выражена эндодерма (крахмалоносное влагалище). Стенки клеток эндодермы имеют неравномерные утолщения. Перикцикл состоит из нескольких слоев и окружает паренхиму, пронизанную радиальными лучами и проводящими элементами. Снаружи находится вторичная и первичная флоэма. Во флоэме хорошо заметны ситовидные трубки. Клетки флоэмы приносят органические вещества, необходимые для роста корня. Стенки клеток ксилемы одревесневшие. Между вторичной ксилемой располагаются радиальные лучи, состоящие из паренхимных клеток. Они расположены по направлению к центру корня и упираются в вершины лучей первичной ксилемы, одревесневают. Воздухоносная полость формируется из клеток сердцевинны, которая состоит из крупных тонкостенных клеток.

Таким образом, данные по анатомическому строению вегетативных органов свидетельствуют о том, что простые и железистые волоски встречаются не только на поверхности листовой пластинки, но и на однолетнем побеге *H. seravschanicus*. При этом, корень покрыт плотным слоем пробки и волоски полностью отсутствуют.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставленные окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Авторы разработали концепцию и дизайн исследования, написали рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 09.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барыкина Р.П. и др. Справочник по ботанической микротехнике. Основы и методы. – М.: МГУ, 2004. – 312 с.
2. Барыкина Р.П. Некоторые биоморфологические и анатомические признаки *Ehretia acuminata* и *E. corylifolia* (Boraginaceae) // Ботанический журнал. – 2012. – №7. – С.872-883.
3. Гзырян М.С. К методике анатомического изучения листьев двудольных растений // Тр. Ин-та бот. АН АзССР. – 1959. – Т. 21. – С.18-23.
4. Государственная фармакопея Российской Федерации 13-изд., доп. Вып. 2. – М., 2015. – 379 с.
5. Горина Я.В., Краснов Е.А., Бабешина Л.Г. Сравнительное анатомическое исследование некоторых видов рода *Stellaria* // Вестник Томского государственного университета. Биология. – 2009. – Вып. 323. – С.348-350.
6. Гулмуродов И.С., Зайченко А.В., Глух Е.В. Фармакологическое обоснование создания оригинальной мази комбинированного состава с эфирным маслом иссопа зеравшанского // Вестник Таджикского национального университета. – 2013. – № 1/2. – С.249-254.
7. Дудченко Л.Г., Козьяков А.С., Кривенко В.В. Пряно-ароматические и пряно-вкусовые растения: Справочник / Под ред. К.М. Сытник. – Киев: Наукова думка, 1989. – С.95-97.
8. Ембатулова Е.Ю., Корчагина А.В. Морфолого-анатомическое исследование *Lilium philippinense* Baker как

перспективного вида для введения в культуру // Вестник ВГУ, сер. география, геоэкология. – 2011. – №1. – С.84-86.

9. Машанов В.И., Капелев И.Г., Покровский А.А. Пряно-ароматические растения. – М.: Агропромиздат, 1991. – С.24-27.

10. Побережная Т.М., Сабиров Р.Н., Капотина А.В. и др. Организация экологического мониторинга в зоне воздействия завода СПГ на юге Сахалина // Вестник ДВО РАН. – 2009. – №6. – С.60-67.

11. Попова О.И. и др. Зависимость содержания эфирного масла в траве иссопа лекарственного от фазы вегетации и морфологических признаков // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сборник научных трудов. – Пятигорск, 2005. – С.47-49.

12. Toma I., Toma C., Ghiorghita G. Histo-anatomy and in vitro morphogenesis in *Hyssopus officinalis* L. (Lamiaceae) // ActaBot. Croat. – 2004. – Vol. 63. №1. – P.59-68.

13. Sharopov F.S., Gulmurodov I.S., Setzer W.N. Essential oil composition *Hypericum perforatum* L. and *Hypericum scarbum* L. growing wild in Tajikistan // Journal of Chemical and Pharmaceutical Research. – 2010. – №2. – P.284-290.

14. Sharopov F.S., Kukaniev M.A., Thompson R.M., et al. Composition and antimicrobial activity of the essential oil of *Hyssopus seravschanicus* growing wild in Tajikistan. // Der Pharma Chemica. – 2012. – Vol. 4. – P.961-966.

## REFERENCES

1. Barykina R.P., et al. Reference book on botanical microtechnology. Bases and methods. – Moscow: Moscow State University, 2004. – 312 p. (in Russian)
2. Barykina R.P. Some biomorphological and anatomical

features of *Ehretia acuminata* and *E. corylifolia* (Boraginaceae). // Botanicheskiy zhurnal. – 2012. – №7. – P.872-883. (in Russian)

3. Gzyryan M.S. To the technique of anatomical study of leaves of dicotyledonous plants // Trudy Instituta botaniki AN AzSSR. –



1959. – Vol. 21. – P.18-23. (in Russian)

4. State Pharmacopoeia of the Russian Federation. 13th ed., Ext. Issue. 2. – Moscow, 2015. – 379 p. (in Russian)

5. Gorina Ya.V., Krasnov E.A., Babeshina L.G. Comparative anatomical study of some species of the genus *Stellaria*. // Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo universiteta. Biologiya. – 2009. – Is. 323. – P.348-350. (in Russian)

6. Gulmurodov I.S., Zaichenko A.V., Gladukh E.V. Pharmacological basis for the creation of an original ointment combined composition with essential oil of hyssop Zeravshan // Vestnik Tadzhijskogo natsional'nogo universiteta. – 2013. – №1/2. – P.249-254. (in Russian)

7. Dudchenko L.G., Kozyakov A.S., Krivenko V.V. Spicy-aromatic and spicy-taste plants: Directory / Ed. K.M. Sytnik. – Kiev: Naukova Dumka, 1989. – P.95-97. (in Russian)

8. Embaturova E.Yu., Korchagina A.V. Morphological and anatomical study of *Lilium philippinense* Baker as a promising species for introduction into culture // Vestnik VGU, ser. geografiya, geoeкологиya. – 2011. – №1. – P.84-86. (in Russian)

9. Mashanov V.I., Kapelyov I.G., Pokrovsky A.A. Spicy-aromatic plants. – Moscow: Agropromizdat, 1991. – P.24-27. (in Russian)

10. Poberezhnaya T.M., Sabirov R.N., Kapotina A.V., et al. Organization of environmental monitoring in the impact zone of the LNG plant in the south of Sakhalin // Bulletin of the Far East Branch of the Russian Academy of Sciences. – 2009. – №6. – P.60-67. (in Russian)

11. Popova O.I., et al. Dependence of essential oil content in the herb of hyssop officinalis from the phase of vegetation and morphological features // Development, research and marketing of new pharmaceutical products: a collection of scientific papers. – Pyatigorsk, 2005. – P.47-49. (in Russian)

12. Toma I., Toma C., Ghiorghita G. Histo-anatomy and in vitro morphogenesis in *Hyssopus officinalis* L. (Lamiaceae) // ActaBot. Croat. – 2004. – Vol. 63. №1. – P.59-68.

13. Sharopov F.S., Gulmurodov I.S., Setzer W.N. Essential oil composition *Hypericum perforatum* L. and *Hypericum scarbum* L. growing wild in Tajikistan // Journal of Chemical and Pharmaceutical Research. – 2010. – №2. – P.284-290.

14. Sharopov F.S., Kukaniev M.A., Thompson R.M., et al. Composition and antimicrobial activity of the essential oil of *Hyssopus seravschanicus* growing wild in Tajikistan. // Der Pharma Chemica. – 2012. – Vol. 4. – P.961-966.

#### Информация об авторах:

Гулмуродов Исомиддин Сафарович – кандидат фармацевтических наук, ассистент кафедры фармацевтической технологии Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино, 734003, Таджикистан, Душанбе, проспект Рудаки 139, email: gulmurodov@mail.ru; Шаропов Фарух Сафолбекович – доктор фармацевтических наук, доцент кафедры фармацевтической технологии Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино, 734003, Таджикистан, Душанбе, проспект Рудаки 139, e-mail: shfarukh@mail.ru; Валиев Абдуджаббор Халкуллоевич – кандидат фармацевтических наук, заведующий кафедрой фармацевтической технологии Таджикского государственного медицинского университета, 734003, Таджикистан, Душанбе, проспект Рудаки 139, e-mail: valizoda83@gmail.com; Холова Шарифамо Саидахтамовна – ассистент кафедры ботаники Таджикского национального университета, 734025, Таджикистан, Душанбе, проспект Рудаки 17.

#### Information About the Authors:

Gulmurodov Isomiddin Safarovich – Candidate of Pharmaceutical Sciences, Assistant of Department of Pharmaceutical Technology Avicenna Tajik State Medical University. 734003, Tajikistan, Dushanbe, Rudaki 139, e-mail: gulmurodov@mail.ru phone:+992905770066; Sharopov Farukh Safolbekovich – Doctor of Pharmaceutical Sciences, Associate Professor of the Department of Pharmaceutical Technology of the Avicenna Tajik State Medical University, Rudaki 139, 734003, Dushanbe, e-mail: shfarukh@mail.ru; Valiev Abdujabbor Khalkulloevich – Candidate of Pharmaceutical Sciences, Head of Department of Pharmaceutical Technology Avicenna Tajik State Medical University. 734003, Tajikistan, Dushanbe, Rudaki 139, e-mail: valizoda83@gmail.com; Kholova Sharifamo Saidakhtamovna – Assistant of the Department of Botany of the Tajik National University, 734025, Tajikistan, Dushanbe, Rudaki 17.

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ЗЕДГЕНИДЗЕ И.В., ПАВЛОВ Л.Ю. – 2018  
УДК 616.71-001.5-089.227.84

### ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМ АППАРАТОВ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ (СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОДВИЖНОСТИ МЕЖДУ ОТЛОМКАМИ)

*Иван Владимирович Зедгенидзе, Леонид Юрьевич Павлов*  
(Слюдянская районная больница, Иркутская область, Россия)

**Резюме.** Статья посвящена истории, развитию, совершенствованию метода чрезкостного остеосинтеза, в ней освещаются подходы многих авторов к внешней фиксации отломков. Проведен анализ возможностей применения остеосинтеза. Представлены положительные и отрицательные стороны метода, различных конструкций аппаратов внешней фиксации, начиная со стержневых аппаратов, заканчивая спице-стержневыми аппаратами. Дана оценка стабильности фиксации отломков в системе «аппарат-кость». Приведены новые направления развития метода чрезкостного остеосинтеза. Содержится информация об экспериментальных исследованиях жесткости фиксации отломков в аппаратах автора.

**Ключевые слова:** переломы длинных костей; чрезкостный остеосинтез; аппараты внешней фиксации.

### THE CHARACTERISTIC OF EXTERNAL FIXATION APPARATUS SYSTEMS, USED IN THE TREATMENT OF DIAPHYSIAL FRACTURES OF THE LONG BONES (COMPARATIVE EVALUATION OF MOBILITY BETWEEN THE SPLINTERS)

*I. V. Zedgenidze, L. Yu. Pavlov*  
(Slyudyanka District Hospital, Irkutsk Region, Russia)

**Summary.** The article is devoted to the history, development of method improvement of transosseous osteosynthesis and approaches of the authors to external fixation of bone fragments. The analysis of osteosynthesis has been conducted. There have been presented the positive and negative aspects of the method, the differences of various designs of external fixation devices, from the core units to the spoke-rod devices. The evaluation of the stability of fixation of bone fragments in the system of “device-bone” has been given. The new trends of development of transosseous osteosynthesis method have been shown. The experimental researches of stiffness of fragments fixation in the devices of the author have been performed.

**Key words:** fractures of long bones; transosseous osteosynthesis.

Первые попытки соединения костей посредством чрезкостной фиксации предприняты J. Malgaigne в 1840 и 1843 гг. [23], A. Lambotte в 1902 г. [22]. В 1907 г. в Париже вышла монография Альбина Ламботта с подробным описанием его аппарата и с рядом фотографий и рисунков, иллюстрирующих эту методику. Упоминание об использовании аппарата Ламботта в Харьковском медико-механическом институте датируется 1909 г.

В 1917 г. Г.А. Розен сконструировал стержневой аппарат с элементами репозиции, назвав свой аппарат «остеостомат» [9]. Использование аппаратов O. Stader (1937, 1942) [24,25], J. Key (1932) [21], R.Hoffman (1942, 1953, 1957, 1965) [16-20] и других конструкций до современных систем внешней фиксации АО предполагало введение гвоздей с винтовой нарезкой или без неё.

К конструкциям, фиксирующихся на спицах следует отнести аппараты О.Н. Гудушаури (1954) [4]; М.В. Волков, О.В. Оганесян (1969, 1971, 1972, 1977, 1986) [2]. Замкнутые наружные опоры в виде колец использовал Г.А. Илизаров (1968), В.К. Калнберз (1974) [8], С.С. Ткаченко (1975) [12].

В 1978 г. С.П. Введенский применил в аппарате Илизарова винт Шанца, что позволило эффективно воздействовать на проксимальный отломок бедренной кости [1]. Винты можно фиксировать в укороченных духах до 120° и 90°.

Применение спице-стержневой компоновки аппаратов повышает жесткость фиксации отломков, позволяет уменьшить количество элементов и массивность внешнего устройства. Сторонники спице-стержневой фиксации отломков подчеркивают важность активной работы смежных суставов, а это требование можно выполнить, если сократить количество чрезкостно проведенных элементов [8,11]. Каждый аппарат внешней фиксации создает определенную жесткость остеосинте-

за. Односторонние внешние опоры создают эластичную фиксацию фрагментов. Более жесткими являются двусторонние или рамочные опоры.

Исследования В.Г. Рынденко и соавт. (1986) использовали модель для исследования стабилизирующего эффекта аппаратов внешней фиксации, состоящих из двух цилиндров, соединенными между собой наружным фиксатором [10]. Изучен стабилизирующий эффект аппарата Илизарова и аппарата авторов. Данные экспериментального исследования позволили сделать заключение, что наибольшей жесткостью фиксации обладает компоновка аппарата Илизарова с использованием интрафрагментарной компрессии. Несколько уступает ей компоновка стержневого аппарата с использованием дополнительной стяжки. Остальные компоновки стержневого аппарата были сравнимы по жесткости с компоновкой аппарата Илизарова без интрафрагментарной компрессии [7].

В.Г. Рынденко (1986) в эксперименте моделировал фиксацию кости и при костном дефекте [10]. В таких условиях полностью нейтрализовать внешние нагрузки аппаратами не удается. Следовательно, при использовании аппаратов в клинике также сохраняется некоторая подвижность отломков при их осевом нагружении.

Контроль стабильности аппарата при компрессионно-дистракционном остеосинтезе изучался Г.Ш. Голубевым, Д.В. Кривец (1994) [3]. Проведен мониторинг системы «аппарат – кость» у 19 больных. Осуществлялся контроль сил натяжения спиц и усилий компрессии-дистракции. По результатам исследований выявлено, что в течение первых 1-2 дней происходит резкое падение сил натяжения спиц, которое прогрессирует с течением времени. Неконтролируемая дестабилизация, по-видимому, является одной из основных причин неудач внеочагового остеосинтеза.

Жесткость фиксации костных отломков на основе спиц подробно проанализирована в монографии В.И. Шевцова, В.А. Немкова, Л.В. Скляра (1995) [13]. На дистальный отломок приложение силы было стандартным и составляло 10 кг, смещение составило от 2 до 18 мм.

Достаточно подробно описана жесткость фиксации костных отломков в докторской диссертации Л.Н. Соломина (1996).

Исследовалась жесткость спице-стержневой опоры на косых экспериментальных переломах проксимальной трети, средней трети и дистальной трети диафиза плечевой, бедренной, большеберцовой костей. Косой диафизарный перелом моделировался перепиливанием кости листовой пилой в плоскости, находящейся под углом 45° к длинной оси кости. После разрушения костные отломки диафиксировали спицами. Межфрагментарной компрессии не создавалось. Смещение дистального фрагмента при спице-стержневой компоновке аппарата внешней фиксации наблюдалось от 2 до 10 мм/Н, при спицевой – от 1,9 до 34,5 мм/Н, при стержневой – от 2,3 до 5,8 мм/Н.

Предложенное нами стержневое устройство внешней фиксации было использовано при лечении 39 больных с диафизарными переломами костей го-

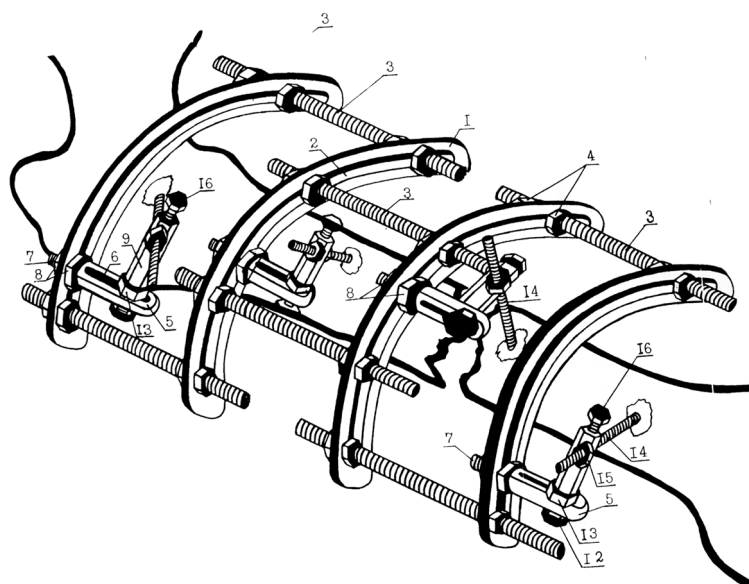


Рис. 3. Патент РФ № 2152765 «Аппарат внешней фиксации для лечения переломов и ложных суставов длинных костей» (приоритет от 09.06.1998) [5].

Экспериментальный раздел работы выполнен на пяти натуральных образцах бедренной кости и пяти – плечевой кости. Таким образом, проведены исследования однокостных сегментов.

Использован второй вариант аппарата внешней фиксации (рис. 3). В этом варианте фиксация отломков производилась с помощью стержней, соединенных внешней опорой в виде секторов. При фиксации большеберцовой кости использовали три стержня, проведенные через проксимальный отломок и три стержня – через дистальный (рис. 4).

Фиксация отломков производилась с помощью стержней, соединенных внешней опорой. При фиксации бедренной кости использовали три стержня, проведенные через проксимальный отломок и три стержня – через дистальный. На плечевой кости – два стержня в проксимальный отломок и два – в дистальный. Стержни проводились под углом 60° и 90° к оси конечности. Разнесение стержней выполнено по длине и плоскостям. На бедренной кости использовались винты Шанца диаметром 6 мм, а на плечевой – 5 мм.

В эксперименте создавался диастаз между отломками – 5 мм в средней трети диафиза для исключения сил трения между отломками. На проксимальный отломок накладывалось два фиксатора, которые крепились на стенде. Дополнительно вводилось два стержня в проксимальный отломок диаметром 3 мм, к которым крепилась выносная стрела. На расстоянии 10 см от места дефекта устанавливался контрольный стержень. По степени смещения контрольного стержня оценивалась жесткость фиксации отломков в аппарате внешней фиксации. Нагрузка на отломки проводилась по оси (компрессия, дистракция), во фронтальной, сагиттальной плоскости и с ротацией дистального фрагмента.

Каждый образец испытывался во всех плоскостях трехкратно с выведением средней арифметической. Нагрузка прикладывалась одномоментно и регистрировалась с помощью динамометра. Степень смещения дистального отломка приведена в таблице 1.

Установлено, что степень стабильности зависит от коэффициента жесткости стерж-

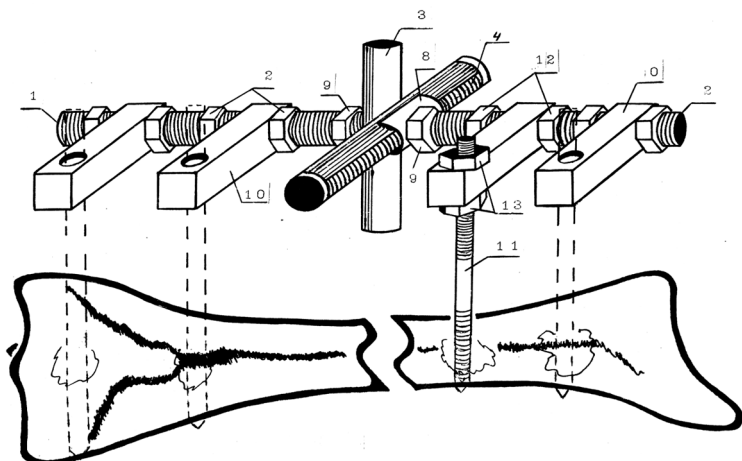


Рис. 1. Патент РФ № 2140773 «Аппарат внешней фиксации для лечения переломов и ложных суставов длинных костей» (приоритет от 18.08.1997) [6].

ли, 10 – с диафизарными переломами плечевой кости и 20 – с диафизарными переломами бедренной кости (рис. 1).

В качестве иллюстрации приводим рентгенограммы после оперативного лечения голени (рис. 2).

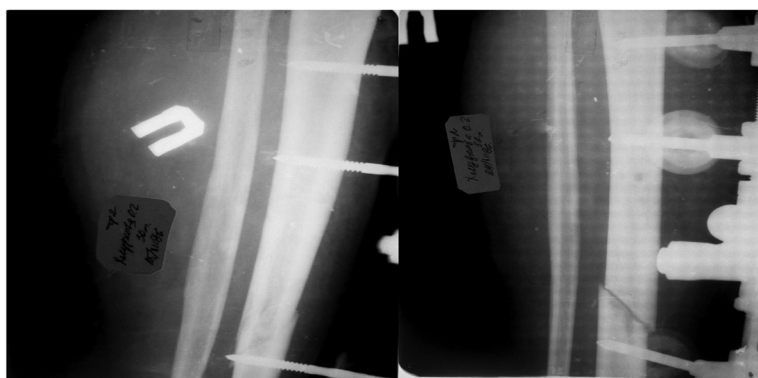


Рис. 2. Рентгенограмма костей голени после оперативного наложения аппарата внешней фиксации.



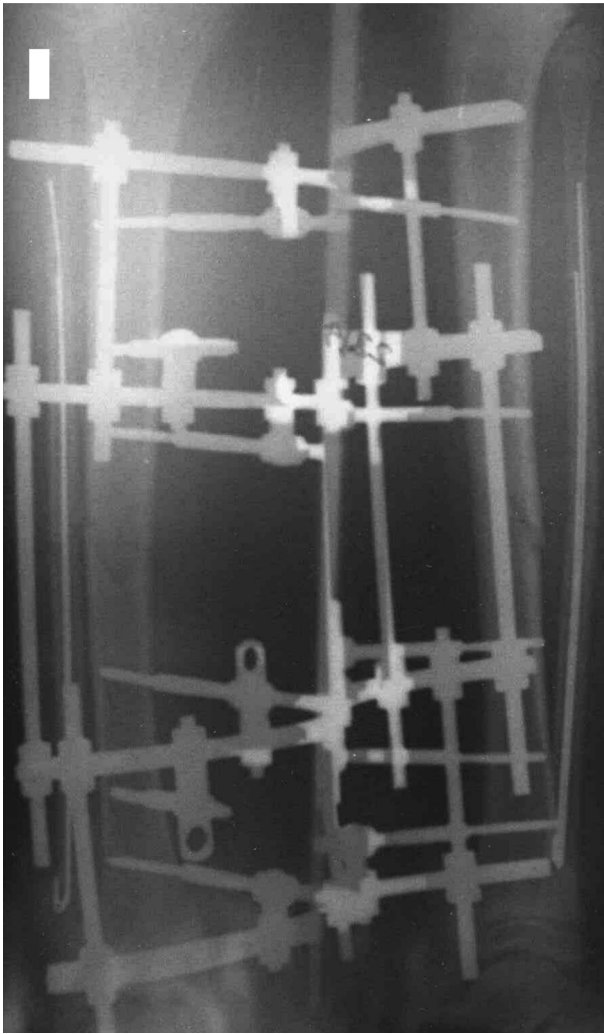


Рис. 4. Рентгенограмма голени после оперативного сопоставления отломков с помощью аппарата внешней фиксации.

Таблица 1

Степень смещения дистального отломка кости по отношению к проксимальному

Углы проведения стержней	Смещение во фронтальной плоскости мм/н	Смещение в сагиттальной плоскости мм/н	Смещение по оси мм/н	Объем ротации град/н
60°	0,15	0,14	0,32	0,3
90°	0,25	0,22	0,35	0,5

ней. Металлы с различной кристаллической решеткой дают разную степень ригидности.

Таким образом, жесткость фиксации костных отломков увеличивается при разнесении стержней под углом по отношению к оси сегмента, жесткость фиксации зависит от плоскости введения стержней.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 01.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский С.П. Устройство для устранения угловых деформаций бедра // Ортопедия и травматология. – 1978. – №8. – С.71-72.
2. Волков М.В., Оганесян О.В. Восстановление формы и функции суставов и костей (аппаратами авторов). – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
3. Голубев Г.Ш., Кривец Д.В. Возможности контроля стабильности аппарата и управления биомеханическим режимом при компрессионно-дистракционном остеосинтезе // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 1994. – №1. – С.25-29.
4. Гудушаури О.Н., Оганесян О.В. Внеочаговый компрессионный остеосинтез при закрытых диафизарных переломах и ложных суставах костей голени. – М.: Медицина, 1968. – 103 с.
5. Зедгендзе И.В., Виноградов В.Г., Печенюк В.И. и др. Аппарат внешней фиксации для лечения переломов и ложных суставов длинных костей: пат. 2152765 Рос. Федерация: МКИ А61В 17/66 / заявитель и патентообладатель Иркутский государственный медицинский университет. – № 98111383/14; заявл. 09.06.1998; опубл. 30.07.2000, Бюл. № 20. – 1 с.
6. Зедгендзе И.В., Домашевский В.А., Клименко И.Г. Аппарат внешней фиксации для лечения переломов и ложных суставов длинных костей: пат. 2140773 Рос. Федерация: МКИ А61В 17/66 / заявитель и патентообладатель Иркутский государственный медицинский институт Минздравмедпрома РФ. – № 97114091/14; заявл. 18.08.1997; опубл. 10.11.1999, Бюл. № 31. – 1 с.
7. Илизаров Г.А. Чрескостный компрессионный остеосинтез аппаратом автора: Дисс... канд. (д-ра) мед. наук. – Курган, 1968. – 483 с.
8. Калнберз В.К., Студерс П.Я., Добелис М.Я. Сравнительное исследование жесткости спиц Киршнера, стержней Штейнмана и винтов Шанца в идентичных экспериментальных условиях и в клинике // Ортопедия и травматология. – 1988. – №12. – С.16-19.
9. Розен Л.А. // Вестник хирургии и пограничных областей. – 1926. – Т. 6. №16. – С.83.
10. Рынденко В.Г., Маковоз Е.М., Бэц Г.В., Михайлов С.Р. Внеочаговая фиксация отломков костей стержневыми аппаратами с позиций биомеханики и клиники // Политравма. – Харьков, 1986. – С.122-124.
11. Соломин Л.Н. Управляемый комбинированный остеосинтез длинных костей: разработка, обоснование, клиническое использование: Дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 1996. – 348 с.
12. Ткаченко С.С., Гайдуков В.М. Компрессионно-дистракционный аппарат одноплоскостного действия // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. – №4. – С.57-58.
13. Шевицов В.И., Немков В.А., Скляр Л.В. Аппарат Илизарова // Биомеханика. – Курган, 1995. – 164 с.
14. Anderson R.J. // Internal College Surg. – 1942. – Vol. 5. – P.458.
15. Hoffmann G. Monitoring fracture site properties with external fixation // Acta Traumatol. – 1982. – Vol. 12. №2. – P.62-68.

16. Hoffmann R. // Acta chir. Scand. – 1942. – Vol. 86. – P.235.  
17. Hoffmann R. // Helvetica chir. Acta. – 1953. – Vol. 20. – P.487.  
18. Hoffmann R. // Acta Chir. Scand. – 1954. – Vol. 107. №1. – P.72.  
19. Hoffmann R. // Lyon Chir. – 1955. – Vol. 50. – P.309.  
20. Hoffmann R. // Acta Chir. Belg. – 1957. – Vol. 56. – P.585.  
21. Key J. // Surgery. – 1937. – Vol. 1. – P.730.

22. Lambotte A. Un cas heureux d'intervention pour retraction progressive de l'aponeurose // J. Chir. – 1902. – Vol. 11. – P.207-210.  
23. Malgaigne J. Cited from Alfredo Ceballos Mesa / Malgaigne // In 1840, 1843.  
24. Stader O. // North Am. Veter. – 1937. – Vol. 18. №1. – P.37.  
25. Stader O. // North Am. Veter. – 1937. – Vol. 18. №1. – P.52.

## REFERENCES

1. Vvedensky S.P. Device to eliminate the angular deformations of the hip // Ortopediya i travmatologiya. – 1978. – №8. – P.71-72. (in Russian)  
2. Volkov M.V., Oganessian O.V. Restoration of the form and function of the joints and bones (of authors). – Moscow: Medicine, 1986. – 256 p. (in Russian)  
3. Golubev G.S., Krivets D.V. Control stability of the apparatus and control of the biomechanical mode during compression-distraction osteosynthesis // Acta Biomedica Scientifica. – 1994. – №1. – P.25-29. (in Russian)  
4. Gudushauri O.N., Oganessian O.V. Neocolony compression osteosynthesis of closed diaphyseal fractures and false joints of Shin bones. – Moscow: Medicine, 1968. – 103 p. (in Russian)  
5. Zedgenidze I.V., Domashevskiy V.A., Klimenko I.G. External fixation apparatus for the treatment of fractures and false joints of long bones: Pat. 2140773 grew up. Federation: BIM and 61 in 17/66/; applicant and patentee Irkutsk State Medical University Minzravmedproma of the Russian Federation. – # 97114091/14; Appl. 18.08.1997; in English. 10.11.1999, Director. No. 31. 1 p. (in Russian)  
6. Zedgenidze I.V., Vinogradov, V. Pechenuk V.I., et al. External fixation apparatus for the treatment of fractures and false joints of long bones: Patent 2152765 Russian Federation: BIM and 61 in 17/66/; applicant and patentee Irkutsk State Medical University. – # 98111383/14; Appl. 09.06.1998; in English. 30.07.2000, Director. No. 20. 1 p. (in Russian)  
7. Ilizarov G. A. Transosseous compression osteosynthesis apparatus author: Thesis DSc (Medicine). – Kurgan, 1968. – 483 p. (in Russian)  
8. Kalnberz V. K., Studers P. J., Dobelis M. J. Comparative study of the stiffness of the spokes of Kirchner, Steinman rods and screws Trench in identical experimental conditions and in the clinic // Ortopediya i travmatologiya. – 1988. – №12. – P.16-19. (in Russian)  
9. Rosen L.A. // Vestnik khirurgii i pogranychnykh oblastey. – 1926. – Vol. 6. №16. – P.83.

10. Ryndenko V.G., Makovoz E.M., Behc G.V., Mikhailov S.R. In the fixation of fragments of bones core devices from the standpoint of biomechanics and clinic // Polytrauma. – Kharkov, 1986. – P.122-124. (in Russian)  
11. Solomin L.N. Managed combined osteosynthesis of long bones: development, rationale, clinical use: Thesis DSc (Medicine). – Irkutsk, 1996. – 348 p. (in Russian)  
12. Tkachenko S.S., Gaidukov V.M. Compression-distraction apparatus is flushed action // Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. – 1986. – №4. – P.57-58.  
13. Shevtsov V.I., Nemkov V.A., Sklyar L.V. Biomechanics of the Ilizarov's Apparatus. – Kurgan, 1995. – 164 p.  
14. Anderson R.J. // Internal College Surg. – 1942. – Vol. 5. – P.458.  
15. Hoffmann G. Monitoring fracture site properties with external fixation // Acta Traumatol. – 1982. – Vol. 12. №2. – P.62-68.  
16. Hoffmann R. // Acta chir. Scand. – 1942. – Vol. 86. – P.235.  
17. Hoffmann R. // Helvetica chir. Acta. – 1953. – Vol. 20. – P.487.  
18. Hoffmann R. // Acta Chir. Scand. – 1954. – Vol. 107. №1. – P.72.  
19. Hoffmann R. // Lyon Chir. – 1955. – Vol. 50. – P.309.  
20. Hoffmann R. // Acta Chir. Belg. – 1957. – Vol. 56. – P.585.  
21. Key J. // Surgery. – 1937. – Vol. 1. – P.730.  
22. Lambotte A. Un cas heureux d'intervention pour retraction progressive de l'aponeurose // J. Chir. – 1902. – Vol. 11. – P.207-210.  
23. Malgaigne J. Cited from Alfredo Ceballos Mesa / Malgaigne // In 1840, 1843.  
24. Stader O. // North Am. Veter. – 1937. – Vol. 18. №1. – P.37.  
25. Stader O. // North Am. Veter. – 1937. – Vol. 18. №1. – P.52.

### Информация об авторе:

Зедгенидзе Иван Владимирович – врач-травматолог-ортопед, кандидат медицинских наук, e-mail: zedgenidze.ivan@mail.ru; Павлов Леонид Юрьевич – врач-хирург.

### Information About the Authors:

Zedgenidze Ivan – MD, PhD, e-mail: zedgenidze.ivan@mail.ru; Pavlov Leonid – MD.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Николай Федорович Неделько  
(Иркутский государственный медицинский университет)

**Резюме.** Статья посвящена актуальной проблеме – экспертизе острых смертельных отравлений этанолом при исследовании трупа. В ней рассматриваются отдельные аспекты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации. На основе собственных исследований автор предлагает совершенно новый вариант танатогенеза при остром смертельном отравлении алкоголем.

**Ключевые слова:** экспертиза; этанол; танатогенез; интоксикация; смертельное отравление; труп.

### SOME ASPECTS OF TANATHOGENESIS IN DEATH FROM ACUTE ALCOHOL INTOXICATION

N.F. Nedelko  
(Irkutsk State Medical University, Russia)

**Summary.** The article is devoted to the actual problem-examination of acute fatal poisoning with ethanol in the study of a corpse. It deals with certain aspects of thanatogenesis in acute alcohol intoxication. On the basis of his own research, the author offers a completely new version of thanatogenesis in acute lethal alcohol poisoning.

**Key words:** expertise; ethanol; thanatogenesis; intoxication; deadly poisoning; corpse.

Проблема танатогенеза в каждом конкретном случае смерти – это одна из актуальных современных общебиологических и общепатологических проблем. Решение ее может быть успешным лишь в том случае, когда традиционный подход с использованием преимущественно только морфологических методов исследования будет сменен на комплексный подход к установлению причин и механизмов наступления смерти, который будет научно обоснован не только на патологическом уровне, но и на химическом, биохимическом, патофизиологическом, гистохимическом, микробиологическом, биофизическом, электрофизиологическом и др.

Цель данной публикации – анализ литературных материалов и собственных исследований, посвященных особенностям танатогенеза при острой смертельной алкогольной интоксикации (ОАИ).

Исследованиями Г.В. Шора [34], И.В. Тимофеева [30] установлено, что смерть возникает тогда, когда прекращается функционирование одного из жизненно важных органов (сердца, легких или головного мозга) – «ворот смерти». Выпадение функций других органов не может непосредственно вызвать смерть организма. Механизм смерти при танатологическом анализе следует отождествлять с типом терминального состояния, предшествовавшим времени наступления смерти. Он может быть сердечным (лево- или правожелудочковым), мозговым, легочным и смешанным. В танатологии также следует учитывать и модель умирания (быстрое или длительное). При последовательном умирании после повреждающего фактора запускаются различные адаптивные механизмы, которые позволяют организму сохранить жизнеспособность, затем происходит срыв компенсаторно-приспособительных процессов. Следует отметить, что в первую очередь происходит срыв того вида гомеостаза, который соответствует природе повреждающего фактора. Например, при холодовой травме происходит срыв терморегуляции, при отравлении нарушаются физиологические константы крови, а декомпенсация кровообращения наступает при массивной кровопотере. Таким образом, каждая нозологическая форма имеет свое «танатологическое лицо».

Танатогенез ОАИ представляется достаточно сложным, т.к. этанол является наркотическим, нейротоксическим, нейротропным и протоплазматическим ядом, воздействующим на центральную нервную систему (ЦНС), и на все органы и ткани человека, – яд, разрушающий их структуру на молекулярном, мембранном, клеточном, тканевом и организменном уровнях.

Смерть от ОАИ может наступить как в период ре-

зорбции в момент максимального содержания алкоголя в крови, так и в период элиминации.

В структуре танатогенеза при ОАИ возникают многофакторные изменения в ЦНС, сердечно-сосудистой и эндокринной системах, нарушаются все виды обмена веществ и ферментная система, развивается органная патология [14]. Автор подчеркивает, что при установлении непосредственной причины смерти (НПС) от ОАИ необходимо учитывать многофакторный характер изменений, развивающийся в организме.

Гистотоксическое воздействие на нервные клетки оказывает на них разрушающий характер, приводит к нарушению центральной регуляции всех процессов. Тяжелая алкогольная интоксикация может перейти в алкогольную кому, которая на высоте токсического эффекта приводит к смертельному исходу. Причиной смерти при ОАИ может быть паралич и угнетение сосудодвигательного и дыхательного центров с отеком, плазморрагией и кровоизлияниями, обусловленными микроциркуляторными расстройствами [10,25].

Одной из НПС может быть токсическое воздействие этанола на структуру миокарда, приводящее к нарушению сократительной функции с последующей остановкой сердца [10]. На развивающуюся сердечную недостаточность (СН) могут указывать деструктивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения в миокарде, лизис миофибрилл, липидная инфильтрация кардиомиоцитов [7]. В миокарде может быть накопление недоокисленных продуктов метаболизма этанола, следствием чего становится нарушение проводимости, проявляющееся аритмогенными расстройствами. Блокада этой системы может быть также обусловлена выраженным отеком и кровоизлияниями в связи с повышенной проницаемостью стенок сосудов [12]. Под воздействием этанола в миокарде развивается электролитный дисбаланс, который ведет к разобщению процессов возбуждения и сокращения, ослаблению сократительной функции миокарда, что может привести к фибрилляции желудочков и наступлению смерти [14].

При ОАИ НПС может быть геморрагический панкреонекроз, обусловленный дистрофическими изменениями, повышенной проницаемостью сосудистых стенок с последующим образованием очаговых кровоизлияний и некрозом паренхимы органа [25].

Этанол оказывает гепатотоксический эффект на клетки печени и приводит к снижению таких функций, как окислительное фосфорилирование и ферментобразование. Степень выраженности структурно-функциональных изменений в организме под действи-



ем этанола зависит от интенсивности его окисления как на этапе образования ацетальдегида, так и на этапе окисления его. Так как окисление алкоголя с участием ферментных систем происходит в печени, то, следовательно, состояние печени оказывает существенное влияние на уровень окисления этанола. Именно поэтому гепатотоксическое воздействие алкоголя на печень приводит к снижению ее окислительной функции, создает порочный круг, усиливает динамику действия этанола, который вызывает нарушения в различных системах организма, и, в конечном итоге, может привести к смертельному исходу [13].

При ОАИ отмечается нарушение углеводного обмена, одним из проявлений которого является снижение уровня сахара в организме, которое в некоторых случаях может привести к гипогликемической коме и стать непосредственной причиной смерти [13].

НПС в случаях ОАИ чаще всего является сердечная недостаточность (СН), представляющая собой конечный этап возникающей алкогольной (мозговой) комы. Однако патогенез СН при этом неодинаковый. В одних случаях СН является следствием поражения центров продолговатого мозга с развитием гипоксии и тяжелых нарушений гемодинамики (1-й вариант танатогенеза). В других случаях существенное значение для возникновения СН имеет место развивающееся гипогликемическое состояние, а в ряде случаев даже гипогликемическая кома, особенно у лиц с выраженным атеросклерозом (2-й вариант танатогенеза). Возможны и смешанные варианты танатогенеза. Такой вариант может быть при СН в результате непосредственного острого воздействия алкоголя на сердце, что также может наблюдаться как при алкогольной коме, так и в ее отсутствие [17].

НПС при алкогольной интоксикации может быть печеночная или печеночно-почечная недостаточность. В последних случаях для диагностики ОАИ предлагается использовать комплекс гистологических признаков, включающих аспирационную пневмонию, жировой гепатоз и базальную инкрустацию нефроэпителия.

Кроме вышеуказанных НПС при отравлении этанолом также могут быть: геморрагический панкреонекроз, механическая асфиксия от закрытия дыхательных путей пищевыми массами, блокада проводящей системы сердца в результате отека и кровоизлияний, острейшие формы панкреатита, алкогольный гепатит, жировой гепатоз, алкогольный (портальный) цирроз печени, пигментный нефроз, гемоглобинурийный нефронекроз, гепато-ренальный синдром, паралич и угнетение дыхательного центра, жировая эмболия сосудов легких и сердца (А.В. Пермяков, 1998; В.И. Витер, 1999).

При установлении сердечно-сосудистой недостаточности (СН) и обнаружении этанола в крови причиной смерти может быть: 1) острое отравление алкоголем с развитием токсической дистрофии миокарда и первичной остановкой сердца (кардиальный механизм), 2) хронический алкоголизм с алкогольной кардиомиопатией и СН, связанной с последним приемом алкоголя, 3) ишемическая болезнь сердца на фоне алкогольной интоксикации [29].

Кардиальный механизм смерти от алкогольной интоксикации хорошо освещен в работе. К признакам СН при этом следует относить деструктивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения в миокарде, лизис миофибрилл и липидная инфильтрация кардиомиоцитов, острая фибрилляция миокарда и кардионекротические эффекты биогенных аминов. Имеются также сообщения о нарушениях внутрисердечной проводимости. Для алкогольной интоксикации также характерен повышенный уровень кальция, паратгормона и щелочной фосфатазы. Повышение внутриклеточной концентрации кальция интенсифицирует многие метаболические эффекты, функционирование нейромедиаторных систем, наблюдаемое при алкогольной интоксикации.

Однонаправленные изменения в обмене белка, раз-

общение окислительного фосфорилирования, снижение коэффициента Р:О митохондрий, усиление анаэробного гликолиза – все это в итоге приводит к энергетическому дефициту клетки и свидетельствует о прямом гистохимическом воздействии этанола на печень и миокард.

При ОАИ в жизненно важных органах сердца, печени, почках наблюдается ультраструктурные деструктивные изменения органелл. Часто наблюдается тотальное разрушение всех компонентов цитоплазмы – митохондрий, мембранных структур эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса Гольджи [19].

Считается, что при ОАИ наиболее вероятной ближайшей причиной смерти является поражение сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга.

При ОАИ в печени крыс происходят значительные нарушения липидного, углеводного, белкового и нуклеинового обменов. При сопоставлении динамики изменений углеводного обмена с нарушением окислительно-восстановительных реакций осуществляется прямая связь между этими процессами, что свидетельствует о первичном поражении энергетической системы клеток. Об этом также свидетельствует разобщение окислительного фосфорилирования и угнетение некоторых окислительных ферментов, более раннее, в сравнении с гранулярным эндоплазматическим ретикулумом, повреждение ультраструктурной организации митохондриального аппарата и плазматической мембраны клеток.

В основе феномена исчезновения из печени гликогена при ОАИ лежит не нарушение гликогеносинтеза, а усиление гликогеносинтеза, необходимого для покрытия дефицита пировиноградной кислоты, развивающегося в результате угнетения аэробного окисления в цитоплазме [12].

При ОАИ происходят системные нарушения метаболизма, включающие активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дисбаланс металлов и компонентов липидного обмена. Измененные соотношения кальция/магний в миокарде свидетельствуют о нарушении кальциевого гомеостаза в реализации кардиотоксического эффекта этанола при ОАИ. Предложена концепция «алкогольной кальцификации миокарда» как специфического компонента алкогольного повреждения миокарда, проявляющаяся повышением концентрации кальция в миокарде и его чувствительности к этому биометаллу. Показано, что ОАИ сопровождается развитием сочетанного дисбаланса в обмене микроэлементов в системе «плазма-лимфа», который иллюстрирует патогенетический механизм формирования неблагоприятного преморбидного фона. Доказано, что ОАИ сопровождается синдромом «функциональной недостаточности лимфатической системы» в виде коллапса лимфатических сосудов и «блока» лимфатических узлов [18].

Под воздействием этанола в коре головного мозга крыс происходит снижение уровня белка-2, связанного с микротрубочками цитоскелетной системы. Наблюдаются вызванные этанолом изменения микротрубочкового цитоскелета в клетках печени. Этанол изменяет микротрубочки в аксональных конусах роста симпатических нейронов крыс. Выявлены молекулярные механизмы влияния алкоголя и его метаболитов на клеточные мембраны *in vitro* и *in vivo* [28]. Воздействие этанола на спинной мозг крыс ингибирует электрическую активность мотонейронов и приводит к торможению синаптической передачи.

В ранее проведенных исследованиях было установлено, что органы и ткани живого организма способны совершать спонтанные ритмические движения (СРД). В результате взаимодействия целого органа с функцией кровеносной и лимфатической систем нами впервые было зарегистрировано новое свойство (явление), которое к настоящему времени нигде не описано и которое мы назвали медленноволновой электрической

активностью (МВЭА). В основе СРД органов и тканей лежит протоплазматическое движение, т.е. движение не связанное с мышечными сокращениями. Поэтому они получили название «немышечные движения», которые играют огромную роль в жизнеспособности органов и тканей. В последующем было объективно доказано, что оба феномена – МВЭА и СРД – хорошо коррелируют между собой и отражают динамику одного и того же процесса, направленного на обеспечение жизнедеятельности органов и тканей [3,4,8,9].

Установлено, что все формы клеточного и внутриклеточного движений совершаются на одной биохимической основе и основным источником энергообеспечения движения является АТФ [27]. Все клетки содержат универсальные ультраструктуры, молекулярные двигатели, входящие в цитоскелетную систему и ответственны за сократительные процессы. Эти микротрубочки, микрофиламенты и промежуточная группа филаментов, образованные из разных белков. Источником энергии для перемещения цитоскелетных компонентов служит АТФ [15,31,35].

Следует особо подчеркнуть, что именно микрофиламенты, связанные с мембранными белками и органеллами клетки, ответственны за движения внутриклеточных структур и всей клетки в целом и являются источником силы для различной клеточной активности. И, главное, именно микрофиламенты являются источником СРД органов и тканей, которые направлены на обеспечение их собственного существования и выполняют следующие функции: 1) прохождение крови через орган с меньшим сопротивлением, 2) ускоренный обмен жизненных элементов между кровью и клетками, обмен продуктов жизнедеятельности клеток с межклеточным пространством, 3) обеспечение внутриклеточного метаболического процесса и энергетического обмена, 4) формирование внутриклеточного давления, 5) удаление содержимого межклеточного пространства в лимфатические сосуды [8,9].

Можно полагать, что снижение функции СРД органов и тканей может играть значительную роль в развитии многих патологических процессов и состояний, а их полная блокада может привести к смерти. Для подтверждения этой гипотезы нами было проведено экспериментальное исследование на крысах.

Известно, что колхицин является ингибитором функции сократительных белков, активность которых обуславливают СРД. Тотальное выключение СРД органов и тканей производили методом внутрибрюшинного введения животным этого препарата. Динамика СРД оценивалась косвенным методом по динамике МВЭА. Установлено, что в органах и тканях происходит достоверное снижение амплитуды МВЭА, наиболее выраженное к концу суток. В итоге через 6 часов погибло 50% животных, через 12 и 24 часа 60 и 80 соответственно.

Итак, СРД органов и тканей, создающие пульсирующий ток жидкости в отличие от пульсирующего кровотока, являются важным условием, определяющим жизнеспособность органов и тканей, т.к. создавая в системе межклеточных пространств колебательные движения, они не только благоприятствуют обмену веществ, циркуляции жидкости [6,7], но, возможно, обеспечивают активный перенос жидкости через орган, т.е. выполняют функцию насоса. Аналогичный механизм – внутриорганное насосное свойство, присущее скелетной мышце и сердцу, было описано Н.И. Аринчиным с соавт. (1977; 1990).

Таким образом, учитывая, что нарушение микроциркуляторных процессов теснейшим образом связаны с такими проявлениями жизнедеятельности как ишемия, регенерация, репарация и т.д., то наряду с уже известными механизмами развития ишемии органов, одной из возможных причин ее может быть и нарушение СРД органов и тканей [6,7].

Известно, что под влиянием ОАИ происходит нарушение энергообразовательной функции митохондрий

печени, резко снижаются процессы окислительного фосфорилирования, направленные на образование АТФ [20]. Этанол нарушает в клетках печени соотношение адениловых нуклеотидов – важнейших соединений, регулирующих метаболические процессы, связанные с синтезом и расходом АТФ – основного макроэнергетического состояния клетки. Введение летальной дозы этанола крысам через 30 минут приводило к резкому снижению концентрации АТФ в печени на 50%, АДФ и АМФ – на 36 и 79% соответственно [11]. Происходит дискоординация ферментных систем, что отчетливо проявляется в соотношении изоферментов ЛДГ в ткани почек. ОАИ существенно влияет на метаболизм углеводов, приводя к анаэробной ориентации обмена в почках [1]. Возникает дезинтеграция митохондриальных мембран миокарда. Гистологическая и стрессовая реакция на этанол ведут в активности гликогенолиза и липолиза [33]. Малые дозы алкоголя замедляют общий уровень метаболизма, меняется диапазон частот колебаний сверхмедленной активности в 3-4 раза; исчезает индивидуальная разница частот колебаний, характерная для определенной мозговой структуры у крыс. Этанол нивелирует эту разницу и все структуры мозга по частоте становятся однотипными [2]. Алкоголь угнетает активность большинства гиппокампальных нейронов крыс, изменяет структуру импульсных потоков, оказывает избирательное влияние не только на структуру мозга, но и на разные нейроны в пределах одной и той же структуры, действует непосредственно на электрогенную мембрану, нарушая формирование разных фаз потенциалов действия [32].

В связи с вышеуказанным, по аналогии с действием колхицина, не исключено, что этанол будет вызывать определенные функциональные изменения МВЭА и СРД органов и тканей. Для подтверждения этого предположения также было произведено экспериментальное исследование на крысах.

ОАИ различной интенсивности создавали внутрибрюшинным введением 40% раствора этанола из расчета 2, 4, 6, 8 и 12 г на кг массы. Были выделены 3 степени алкогольной интоксикации (АИ): легкая, средняя и тяжелая (летальная).

Результаты исследования показали, что при легкой и средней степени АИ во всех паренхиматозных органах (печень, почка, селезенка) наблюдается увеличение амплитуды по сравнению с контролем. Тяжелая степень АИ вызывает прогрессирующее снижение амплитуды и частоты во всех органах.

В динамике МВЭА скелетной и сердечной мышц при легкой степени АИ по сравнению с контролем наблюдалось снижение амплитуды. При средней и тяжелой сте-

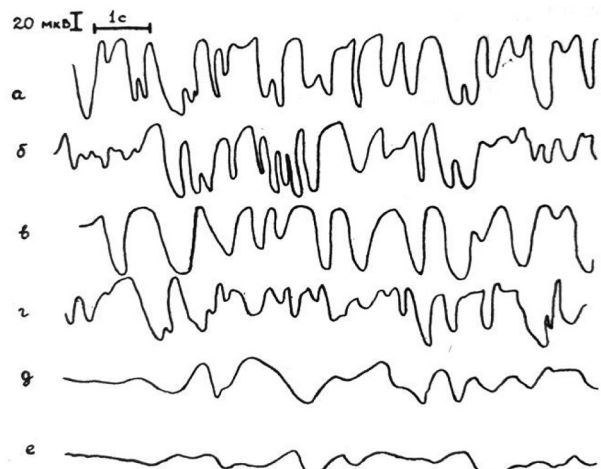


Рис. 1. Динамика МВЭА сердца крысы в зависимости от дозы этанола: а – до введения и после введения этанола в дозах; б – 2 г/кг; в – 4 г/кг; г – 6 г/кг, д – 8 г/кг; е – 12 г/кг.

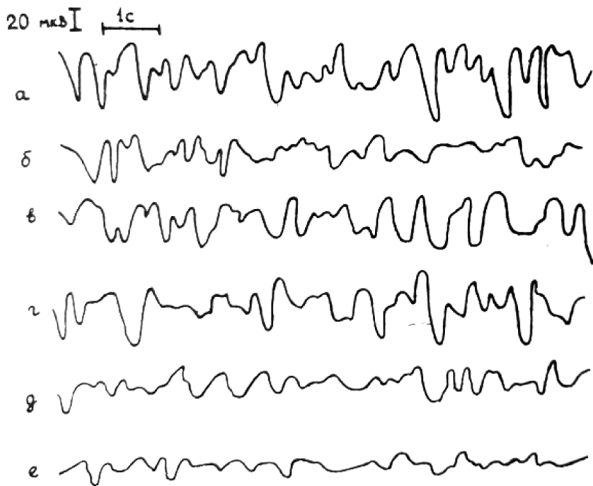


Рис. 2. Динамика МВЭА печени крысы в зависимости от дозы этанола в дозах: а – до введения и после введения этанола в дозах; б – 2 г/кг; в – 4 г/кг; г – 6 г/кг; д – 8 г/кг; е – 12 г/кг.

пени АИ происходит повышение амплитуды. Летальная степень АИ вызывает значительное снижение амплитуды и частоты в сердце и мышце (рис. 1 и 2).

Следует особо подчеркнуть, что наиболее выраженное значимое снижение параметров МВЭА происходит во всех органах и мышце при введении доз 6, 8 и 12 г/кг (летальная степень АИ) [5,21,22,23].

Таким образом, при ОАИ в органах и тканях различных по своему структурно-функциональному назначению, с прижизненным срывом соответствующих гоме-

остатических и энергогенерирующих систем регистрируется индивидуальная разнонаправленная динамика амплитудно-частотных показателей МВЭА, которая в зависимости от различной степени АИ, функционально связана с СРД органов и тканей.

Известно, что смерть от отравления алкоголя наступает в результате поражения ЦНС, вызывая в ней тяжелые структурно-функциональные изменения. При этом, по нашему мнению, весьма важным в танатогенезе является то, что этанол в больших дозах, обладая прямым гистотоксическим действием, приводит сначала к резкому снижению, а затем тотальному выключению (блокаде) СРД всех органов, и в первую очередь головного мозга и сердца – «ворот смерти».

В заключение следует указать, что судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом требует комплексного обоснования причины смерти с учетом современных представлений о танатогенезе. Важным направлением в этом плане, на наш взгляд, следует считать изучение влияния алкоголя на динамику МВЭА и СРД органов, в том числе различных отделов головного мозга при различных причинах смерти.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователь несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Автор разработал концепцию и дизайн исследования и написал рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена. Автор не получал гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 12.12.2017 г.

## ЛИТЕРАТУРА

- Афонина С.Н. Особенности углеводного обмена в почечной ткани в условиях острой этанольной и ацетальдегидной интоксикации // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.58-60.
- Бородкин Ю.С., Лапина И.А., Яичников И.К. Влияние малых доз этанола на минутные волны сверхмедленной активности и температуру головного мозга // Физиологический журнал. СССР. – 1982. – №11. – С.1472-1477.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Видовые изменения медленноволновых потенциалов органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1979. – №Д2821.
- Бутуханов В.В., Андрианов В.Л., Неделько Н.Ф. Медленноволновая электрическая активность и ритмические спонтанные движения органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1988. – №5366-В86.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф., Кинаш И.Н. Влияние этанола на медленноволновую электрическую активность мышечной и паренхиматозной тканей // Бюллетень СО АМН СССР. – 1991. – №1. – С.55-58.
- Бутуханов В.В., Каурова Л.В., Неделько Н.Ф. и др. Некоторые аспекты патогенеза ишемии // Фундаментальные науки – медицине и здравоохранению. – Иркутск, 1987. – Ч. 1. – С.60-63.
- Бутуханов В.В., Каурова Л.В., Неделько Н.Ф. и др. Роль ритмических спонтанных движений в микроциркуляции органов и тканей // Гомеостатика живых и технических систем. – Иркутск, 1987. – С.100-101.
- Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2001. – №5. – С.189-195.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Медленноволновые электрические процессы и спонтанные ритмические движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – №3. – С.28-33.
- Витер В.И., Пермяков А.В. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации // Материалы 14 пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1999. – С.63-65.
- Дмитриева Л.М. Влияние этилового алкоголя на состояние субстратов энергетического обмена // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.67-69.
- Елецкий Ю.К. Морфологические и метаболические изменения, развивающиеся в печени при острой алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1970. – 29 с.
- Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. – Тюмень, 2003. – 74 с.
- Зороастров О.М. Особенности танатогенеза при смерти от острой интоксикации этанолом // Вестник судебной медицины. – 2016. – №3. – С.42-44.
- Каппуччинели П. Подвижность живых клеток. – М.: Мир, 1982. – 124 с.
- Капустин А.В. Диагностическое значение острых микроскопических изменений в миокарде // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – №1. – С.7-11.
- Капустин А.В., Зомбовская Л.С., Панфиленко О.А. и др. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – №6. – С.25-28.
- Лантев В.Я. Системные нарушения метаболизма при острой алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование): Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 33 с.
- Митин К.С. Ультраструктурная морфология острого отравления алкоголем // Архив патологии. – 1986. – №3. – С.74-81.
- Мусихина С.В. Активность некоторых ферментов цикла Кребса при острой алкогольной интоксикации // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.65-67.
- Неделько Н.Ф., Бутуханов В.В., Кинаш И.Н. Влияние алкогольной интоксикации на медленноволновую электрическую активность органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1987. – №4752-В87.



22. Неделько Н.Ф. Влияние алкогольной интоксикации на динамику медленноволновой электрической активности некоторых органов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном уровне. – М., 2006. – С.143-145.

23. Неделько Н.Ф. Влияние этанола на медленноволновые электрические процессы органов и тканей в зависимости от степени алкогольной интоксикации // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. – Красноярск, 2006. – С.217-219.

24. Неделько Н.Ф., Исаев Ю.С. О некоторых аспектах патогенеза аспирационного типа утопления // Проблемы экспертизы в медицине. – 2002. – №2. – С.17-20.

25. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск, 2002. – С.91.

26. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Острая и хроническая алкогольная интоксикация (Морфологические, гистохимические и химико-токсикологические критерии судебно-медицинской диагностики). – М., 2003. – 280 с.

27. Поглазов Б.Ф. Сократительные белки и немышечные формы подвижности // Биохимия и биофизика мышц. – М., 1983. – С.26-38.

28. Прокопьева В.Д. Выявлены молекулярные механизмы

влияния этанола и его метаболитов на клеточные мембраны *in vitro* и *in vivo*: Автореф. ... дис. д-ра биол. наук. – Томск, 2003. – 46 с.

29. Сутолов Ю.Л., Алисиевич В.И., Казанцева Г.П. Судебно-медицинские аспекты кардиального механизма смерти при отравлении алкоголем // Судебно-медицинская экспертиза. – 1978. – №4. – С.28-31.

30. Тимофеев И.В. Патология лечения: Руководство для врачей. – СПб.: Северо-Запад, 1999. – 656 с.

31. Фаллер Д.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки: Руководство для врачей. – М.: БИНОМ-Пресс, 2011. – 256 с.

32. Чубаков А.Р., Руднев Ю.Л. Влияние этанола на электрическую активность нейронов гиппокампа крыс в культуре ткани // Журнал высшей нервной деятельности. – 1984. – №3. – С.520-525.

33. Шишов В.И., Новоселова Н.Г., Маевский Е.И. и др. Нарушение энергетического обмена в миокарде под влиянием алкогольной интоксикации // Вопросы медицинской химии. – 1977. – №6. – С.760-763.

34. Шор Г.В. О смерти человека (введение в танатологию). – Ленинград: Кубуч, 1925. – 258 с.

35. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. – М.: Наука Интерпериодика, 2002. – 444 с.

## REFERENCES

1. Afonina S.N. features of carbohydrate metabolism in renal tissue in conditions of acute ethanol and acetaldehyde intoxication // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.58-60. (in Russian)

2. Borodkin Yu.S., Lapina I.A., Yaichnikov I.K. Influence of small doses of ethanol on minute waves of superslow activity and temperature of the brain // Fiziologicheskyy zhurnal. USSR. – №11. – P.1472-1477. (in Russian)

3. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F. Species changes in slow-wave potentials of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1979. – № D2821. (in Russian)

4. Boutukhanov V.V., Andrianov V.L., Nedelko N.F. Slow-wave electric activity and rhythmic spontaneous movements of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1988. – №5366-B86. (in Russian)

5. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F., Kinash I.N. Effect of ethanol on the slow-wave electrical activity of the muscle and parenchymal tissues // Byulletel' SO AMN SSSR. – 1991. – №1. – P.55-58. (in Russian)

6. Butukhanov V.V., Kaurova L.V., Nedelko N.F. Some aspects of the pathogenesis of ischemia // Fundamental'nyye nauki – meditsine i zdoravookhraneniyyu. – Irkutsk, 1987. – Part 1. – P.60-63. (in Russian)

7. Boutukhanov V.V., Kaurova L.V., Nedelko N.F., et al. The role of rhythmic spontaneous movements in the microcirculation of organs and tissues // Gomeostatika zhivyykh i tekhnicheskikh sistem. – Irkutsk, 1987. – P.100-101. (in Russian)

8. Boutukhanov V.V. Nemyshcheyne motion as the basis of vital activity of organs and tissues // Acta Biomedica Scientifica. – 2001. – №5. – P.189-195. (in Russian)

9. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F. Slow-wave electric processes and spontaneous rhythmic movements as a basis for the vital activity of organs and tissues // Sibirskiy Medicinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2006. – №3. – P.28-33. (in Russian)

10. Vieter V.I., Permyakov A.V. Variants of tanatogenesis and their features in death from acute alcohol intoxication // Materialy 14 plenuma Vserossiyskogo obshchestva sudebnykh medikov. – Moscow, 1999. – P.63-65. (in Russian)

11. Dmitrieva L.M. The influence of ethyl alcohol on the state of substrates for energy metabolism // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.67-69. (in Russian)

12. Eletsy Yu.K. Morphological and metabolic changes that develop in the liver in acute alcohol intoxication: Thesis DSc (Medicine). – Moscow, 1970. – 29 p. (in Russian)

13. Zoroastrov O.M. Examination of acute lethal alcohol intoxication when examining a corpse. – Tyumen, 2003. – 74 p. (in Russian)

14. Zoroaster O.M. Features of tanatogenesis at death from acute intoxication with ethanol // Vestnik sudebnoy meditsiny. – 2016. – №3. – P.42-44. (in Russian)

15. Cappuccini P. The mobility of living cells. – Moscow: Mir, 1982. – 124 p. (in Russian)

16. Kapustin A.V. Diagnostic value of acute microscopic changes in the myocardium // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 2000. – № 1. – P.7-11. (in Russian)

17. Kapustin A.V., Zombkovskaya L.S., Panfilenko O.A., et al. On variants of signs of death from acute alcohol poisoning, caused by various features of tanatogenesis // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 2003. – №6. – P.25-28. (in Russian)

18. Laptsev V.Ya. Systemic disorders of metabolism in acute alcohol intoxication (experimental study): Thesis DSc (Medicine). – Novosibirsk, 2000. – 33 p. (in Russian)

19. Mitin K.S. Ultrastructural morphology of acute alcohol poisoning // Arkhiv patologii. – 1986. – №3. – P.74-81. (in Russian)

20. Mushikhina S.V. The activity of some enzymes of the Krebs cycle in acute alcohol intoxication // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.65-67. (in Russian)

21. Nedelko N.F., Butukhanov V.V., Kinash I.N. Influence of alcohol intoxication on slow-wave electrical activity of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1987. – №4752-B87. (in Russian)

22. Nedelko N.F. The influence of alcohol intoxication on the dynamics of slow-wave electrical activity of some organs // Aktual'nyye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki na sovremennom urovne. – Moscow, 2006. – P.143-145. (in Russian)

23. Nedelko N.F. Influence of ethanol on slow-wave electrical processes of organs and tissues depending on the degree of alcohol intoxication // Aktual'nyye voprosy teorii i praktiki sudebno-meditsinskoy ekspertizy. – Krasnoyarsk, 2006. – P.217-219. (in Russian)

24. Nedelko N.F., Isaev Yu.S. About some aspects of pathogenesis of aspiration type of drowning // Problemy ekspertizy v meditsine. – 2002. – №2. – P.17-20. (in Russian)

25. Peryakov A.V., Vieter V.I. Pathomorphology and tanatogenesis of alcohol intoxication. – Izhevsk, 2002. – P.91. (in Russian)

26. Pigolkin Yu.I., Morozov Yu.E., Mamedov V.K. Acute and chronic alcohol intoxication (Morphological, histochemical and chemical-toxicological criteria of forensic diagnostics). – Moscow, 2003. – 280 p. (in Russian)

27. Poglazov B.F. Contractile proteins and non-muscle forms of mobility // Biokhimiya i biofizika myshts. – Moscow, 1983. – P.26-38. (in Russian)

28. Prokopieva V.D. Molecular mechanisms of the influence of ethanol and its metabolites on cell membranes *in vitro* and *in vivo* have been revealed: Thesis DSc (Biology). – Tomsk, 2003. – 46 p. (in Russian)

29. Sutulov Yu.L., Alisievich V.I., Kazantseva G.P. Judicial-medical aspects of the cardiac mechanism of death in alcohol poisoning // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 1978. – №4. – P.28-31. (in Russian)

30. Timofeev I.V. Pathology of treatment: A guide for doctors.

– St. Petersburg: North-West, 1999. – 656 p. (in Russian)

31. *Faller D.M., Shields D.* Molecular Cell Biology: A Guide for Physicians. – Moscow: BINOM-Press, 2011. – 256 p. (in Russian)

32. *Chubakov A.R., Rudnev Yu.L.* Effect of ethanol on the electrical activity of rat hippocampal neurons in tissue culture // Journal of Higher Nervous Activity. – 1984. – №3. – P.520-525. (in Russian)

33. *Shishov V.I., Novoselova N.G., Maevsky E.I., et al.*

Disturbance of energy metabolism in the myocardium under the influence of alcohol intoxication // Voprosy meditsinskoj khimii. – 1977. – №6. – P.760-763. (in Russian)

34. *Shor G.V.* On the death of a person (introduction to thanatology). – Leningrad: Kubuch, 1925. – 258 p. (in Russian)

35. *Elliott V., Elliot D.* Biochemistry and molecular biology. – Moscow: Science of Interperiodica, 2002. – 444 p. (in Russian)

#### Информация об авторе:

Неделько Николай Федорович – доцент, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

#### Information About the Author:

Nedelko Nikolai F. – Associate Professor, MD, PhD (Medicine), 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 1.

© ЗОБНИН Ю.В., ЦЕРКОВНИКОВА Г.Ю., МАКАРЕНКО Т.Н., ТРЕТЬЯКОВ А.Б. – 2018

УДК: 616.64: 615.9

### ВНУТРИУТРОБНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Юрий Васильевич Зобнин<sup>1,2</sup>, Галина Юрьевна Церковникова<sup>2</sup>,  
Татьяна Николаевна Макаренко<sup>2</sup>, Алексей Борисович Третьяков<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет;

<sup>2</sup>Медсанчасть «Иркутского авиационно-производственного объединения», Иркутск)

**Резюме.** Представлены два наблюдения рождения младенцев с наличием этилового алкоголя в биологических средах ребенка, вследствие употребления матерями алкоголя во время беременности и накануне родов. У новорожденных обнаружены серьезные неврологические нарушения, обусловленные токсическим действием этанола в рамках фетального алкогольного синдрома.

**Ключевые слова:** новорожденный; этанол; отравление; фетальный алкогольный синдром.

### THE PRENATAL POISONING WITH ALCOHOL IN NEWBORNS

*Yu. V. Zobnin<sup>1,2</sup>, G. Yu. Tserkovnikova<sup>2</sup>, T. N. Makarenko<sup>2</sup>, A. B. Tretyakov<sup>2</sup>*  
(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University; <sup>2</sup>Medical Sanitary Department of the «Irkutsk Aviation Production Association», Irkutsk, Russia)

**Summary.** Two observations of the birth of infants with the presence of ethyl alcohol in the biological environment of the child as a result of the use of alcohol by the mothers during pregnancy and on the eve of birth are presented. In newborns the serious neurological disorders due to the toxic effect of ethanol, inherent in fetal alcohol syndrome, have been revealed.

**Key words:** newborn; ethanol; poisoning; fetal alcohol syndrome.

Хорошо известно, что среди факторов, нарушающих оптимальное течение беременности и закономерно влияющих на формирование разнообразных девиаций у плода и ребенка, наряду с соматическими и инфекционными заболеваниями беременной, особое место занимает употребление женщиной алкоголя во время беременности. В России во время беременности употребляют алкоголь 20,3% и пьянствуют – 2,7% женщин [5]. Другой чрезвычайно важной проблемой представляется употребление матерями во время беременности наркотических веществ и психодислептиков. По разным данным распространенность наркомании среди беременных составляет около 11% [6]. Мы описывали острое отравление опиатами у новорожденного с последующим развитием упорного, длительного опийного абстинентного синдрома [2].

Установлено, что этанол влияет на основные механизмы формирования нервной системы плода: на нейронную пролиферацию, в первую очередь в вентрикулярной зоне; на нейронную миграцию с нарушением клеточной адгезии, глиальной миграции и дифференциации глиальных клеток в астроциты; нейронную организацию с нарушением синаптогенеза, формирования нейротрансмиттерных систем. Алкоголь быстро проникает через плаценту и гематоэнцефалический барьер. Предполагаемыми механизмами действия этанола являются: прямое действие этанола и его метаболитов (ацетальдегида); дефицит питания матери (недостаток

витаминов и микроэлементов); гипогликемия плода; внутриутробная гипоксия-ишемия (вазоконстрикция, снижение церебрального метаболизма кислорода и глюкозы, подавление дыхания и биоэлектрической активности мозга). В результате внутриутробного воздействия алкоголя у плода развивается фетальный алкогольный синдром [8,9]. Одним из наиболее существенных проявлений этого синдрома у плода и новорожденного являются краниocereбральные морфологические изменения: микроцефалия и микроэнцефалия; аномалии миграции (больше нейронной, чем глиальной); срединные проэнцефалические аномалии (агенезия мозолистого тела, септооптическая дисплазия, неполная проэнцефалия); аномалии ветвления дендритов; нарушения формирования нервной трубки и др. [10].

Несмотря на то, что фетальный алкогольный синдром довольно хорошо изучен, в том числе в Иркутске [1,3,4], основные его описания касаются алкогольной абстиненции у новорожденного и дальнейшего развития ребенка, в то же время, в доступной нам литературе не встретилось сведений об интоксикации этанолом у новорожденных, подтвержденной данными токсикохимического исследования.

Целью исследования явилось представление двух клинических наблюдений детей, родившихся с наличием этилового алкоголя в биологических средах, подтвержденного токсико-химическим исследованием.

## Материалы и методы

Проспективное клиническое наблюдение двух новорожденных с наличием этилового алкоголя в крови, находившихся на лечении в отделении новорожденных ОГАУЗ «МЕДСАНЧАСТЬ ИАПО» г. Иркутска в 2017-2018 гг. Определение этанола в крови производилось в экспресс-лаборатории Медсанчасти «ИАПО» методом газовой хроматографии на хроматографе «Кристалл 2000М».

## Результаты и обсуждение

Под нашим наблюдением в отделении новорожденных Медсанчасти «ИАПО» г. Иркутска находились новорожденные П. (мужского пола) и М. (женского пола) в крови, у которых при токсико-химическом исследовании обнаружен этиловый спирт.

Новорожденный П., пол мужской, родился 19.04.2018 г.

Мать 25 лет, беременность – четвертая, роды – четвертые. Была лишена родительских прав в отношении двоих детей. Трихомониаз при беременности. Хронический алкоголизм. Хроническая никотиновая интоксикация. Контакт по туберкулезу (на учете у фтизиатра с 2016 г.). ВИЧ-экспресс и РМП отрицательно.

Поступила в родильный дом в состоянии алкогольного опьянения (алкоголь в крови 0,4 г/л). Акушерский диагноз: Беременность 40-41 недель. В 24 недели угроза прерывания беременности, в 34 недели гипоплазия плаценты, хроническая фетоплацентарная недостаточность. Передний вид затылочного предлежания. Маловесный плод. Роды оперативные. Лапаротомия по Пфанненштилю. Кесарево сечение по Гусакову. Околоплодные воды мекониальные. Дистресс-синдром плода с выходом мекония.

Новорожденный: оценка по шкале Апгар: 6-7 баллов. Масса при рождении 2410 г, рост 45 см, окружность головы 31 см, окружность груди 31 см. Носогубный желобок сглажен, кайма верхней губы тонкая, глазные щели короткие, глаза широко расставлены, переносица широкая, низкая. Ушные раковины деформированы. Внешний вид новорожденного П. представлен на рис. 1. Грудная клетка симметричная. Дыхание бипульмональное, множественные крепитирующие хрипы. Аудиометрия (+). Состояние тяжелое, обусловленное внутриутробной пневмонией на фоне аспирации мекония (ДН 3 ст., НК 2а ст.).

В родильном зале проводилась санация трахеи. ИВЛ в режиме «Synchronized Intermittent mandatory ventilation» (SIMV) продолжалась 2 суток 12 часов. После экстубации отмечался постинтубационный отек гортани (купировался на 4-е сутки). Отмечались нарушения кровообращения 2а ст. (получал инотропную поддержку в виде дофамин 5 мкг/кг/мин в течение одних суток).

В неврологическом статусе синдром гипервозбудимости. Эпизоды двигательного и эмоционального беспокойства. Общая гиперестезия. Сон непродолжительный. Скованность движений. Мышечная дистония. Врожденные рефлексы оживлены.

В течение первых суток выявлялась гипергликемия (10 ммоль/л), гипернатриемия (160 ммоль/л), гиперкалиемия (6,3 ммоль/л). Этанол в крови (19.04.2018) 1,98 г/л.

На рентгенограмме органов грудной клетки: легочной рисунок усилен в прикорневых зонах за счет периваскулярной инфильтрации. Корни легких тяжистые, малоструктурные. Купола диафрагмы расположены обычно. Органы средостения не смещены.

При ЭХО-кардиографии выявлены: открытое овальное отверстие и открытый артериальный проток.

При нейросонографии обнаружены умеренные ишемические изменения головного мозга.

При УЗИ органов брюшной полости выявлены: дилатация холедоха, тромб в пупочной вене. Скопление жидкости над телом поджелудочной железы.

На третьи сутки у новорожденного выраженность абстинентного синдрома по шкале L. Finnegan [7] составила - 6-7 баллов.

К моменту перевода (23.04.2018) в отделение патологии новорожденных для продолжения лечения и обследования состояние остается стабильно тяжелым. На осмотр реагирует негативно, громким раздраженным криком. Голос хриплый. Поза флексорная. Мышечный тонус дистоничный. Врожденные рефлексы живые. Судорог, апноэ не регистрировалось. Явления левосторонней позиционной кривошеи с рождения. Масса при переводе: 2470 г.



Рис. 1. Внешний вид новорожденного П. Имеются признаки фетального алкогольного синдрома (сглаженность носогубного желобка, тонкая кайма верхней губы, короткие глазные щели, широко расставленные глаза, широкая, низкая переносица, деформированные ушные раковины).

Новорожденная М. (женского пола), дата рождения 09.12.2017.

Мать 36 лет, беременность пятая, роды вторые. На учет встала в 27 недель, I половина беременности – без особенностей (со слов). II половина – в 28 недель инфекция мочевыводящих путей, кандидозный вагинит. Хроническая алкогольная и никотиновая интоксикация. Наблюдение нерегулярное. Исследование на ВИЧ и РМП – отрицательно.

Акушерский диагноз: Беременность 35-36 недель. Вторые преждевременные роды в переднем виде затылочного предлежания. Умеренно выраженная преэклампсия. Плацентарные нарушения. Алкогольное опьянение (алкоголь в крови – 0,84 г/л). Дистресс плода. Особенности течения родов: продолжительность 3 час. 20 мин, безводный период 0 часов. Лапаротомия по Пфанненштилю.



Кесарево сечение по Гусакову.

У ребенка оценка по шкале Апгар: 1-2-3 балла. Масса при рождении 2060 г, рост 46 см, окружность головы 31 см, окружность груди 28 см. Состояние крайне тяжелое, угрожаемое жизни. Аудиометрия не проведена.

В неврологическом статусе клиника комы 4 ст. Без сознания. Зрачки около 5 мм, округлой формы, равные. Зрачковые реакции отсутствуют. Конъюнктивальные рефлексы отсутствуют. Начата гипотермия (35°C). Через 4 часа отмечались судороги в виде сокращений мышц передней брюшной стенки, мелкоамплитудных клонических судорог правой ручки. Зрение и обоняние сохранено. Движений глазных яблок нет. Глазные щели закрыты. Корнеальный, конъюнктивальный рефлексы отсутствуют. Лицо симметричное, амимичное. На звуки реакции нет. Язык в полости рта по средней линии. Глотания самостоятельного нет, зондовое кормление, реакции на введенный зонд и интубационную трубку нет. Активных движений нет. Тонус мышц в конечностях резко снижен. Глубокие рефлексы с рук и ног не вызываются. Сила в конечностях 0 баллов. Статика и координация не проверялись. Менингеальных знаков нет. Патологических рефлексов нет. Приступов судорог во время осмотра не отмечено. Ребенок неконтактный. Оценка по модифицированной шкале Глазго для новорожденных – 3 балла.

Окулистом выявлены токсические изменения сетчатки обоих глаз.

Кожные покровы: субиктеричные на бледно-розовом фоне, незрелые, с умеренно выраженной венозной сетью на передней поверхности грудной клетки, брюшной стенке. Отмечаются массивные плотные отеки. Дыхание ослабленное, выслушивалось с обеих сторон, с множественными разнокалиберными хрипами. Из интубационной трубки санировалось небольшое количество светлых околоплодных вод.  $SpO_2$  90-96%. Спонтанное дыхание отсутствует. Аппаратное дыхание проводится равномерно, жесткое. Респираторная поддержка: в режиме SIMV, RATE 60-38 в мин, PIP 21-18 mbar, PEEP 5-4 mbar,  $FiO_2$  60-25%,  $Ti$  0,36-0,33 сек, Flow 7 л/мин. Гемодинамика на фоне инотропной поддержки в виде дофамина 5 мкг/кг/мин в пределах нормы. Сердечные тоны ясные, ритмичные. ЧСС 154 в мин., АД 69/44 мм рт.ст. Пульс на периферических артериях удовлетворительных свойств. Инотропная поддержка в виде дофамина 5 мкг/кг/мин. С конца первых суток ухудшение по гемодинамическому статусу. АД не определялось. Симптом белого пятна не определялся.

На фоне инфузии норадреналина – 0,5 мкг/кг/мин., добутамина – 15 мкг/кг/мин., гидрокортизона – 30 мг/кг/сутки стабилизировалась гемодинамика. АД 71/34 мм рт.ст. ЧСС 167-172 в мин. Симптом белого пятна 3 сек. Живот мягкий, не вздут. Передняя брюшная стенка плотная, отечная. На энтеральном покое до двух суток. Со вторых суток начато трофическое питание смесью «Нутрилон пепти гастро». Усваивает до 6,0 смеси. Печень +2,0 см из-под реберной дуги. Селезенка у края реберной дуги. Стул зеленый. Диурез 6,7 мл/кг/час (на фоне фуросемида 1 мг/кг).

На ЭЭГ обнаружены глубокие диффузные изменения с угнетением биоэлектрической активности, плоская ЭЭГ-кривая.

На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 120-125 в мин. Электрическая ось сердца отклонена вправо, нарушение процессов реполяризации.

При нейросонографическом исследовании выявлены ишемические изменения головного мозга на фоне незрелости. Мелкие единичные кисты сосудистых сплетений.

По данным УЗИ органов брюшной полости обнаружены: асцит, отек стенок желчного пузыря, диффузные изменения паренхимы почек, умеренная пиелозктазия.

КЩС при рождении: рН 6,3;  $pCO_2$  40,6 мм рт.ст.,  $pO_2$  206 мм рт.ст.; лактат 24; BE – 32,1 ммоль/л;  $HCO_3^-$  1,8 ммоль/л, гипокальциемия (до 0,7 ммоль/л), гипернатриемия (до 176 ммоль/л), гиперкалиемия (до 7,4 ммоль/л). Компенсированный метаболический лактоацидоз в течение трех суток. С третьих суток гипергликемия до 16,6 ммоль/л (коррекция инсулином 0,1 МЕ/кг/час). Алкоголь в крови 0,84 г/л.

В ликворе: ксантохромия+, белок 3,17 г/л, хлор 126 ммоль/л, сахар 5,7 ммоль/л, цитоз 24 – нейтрофилы 19, лимфоциты 5.

15.12.2017 для дальнейшего лечения и обследования ребенка переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Масса при переводе: 2165 г.

Ребенок умер в возрасте 7 суток 22 часов 40 минут от тяжелого поражения головного мозга, мозжечка и ствола, в виде субтотального лизиса мозговой ткани, расширения вентрикулярной системы с атрофией коры, гипоксических дисциркуляторных изменений в органах аноксического генеза.

Таким образом, употребление матерями во время беременности этилового алкоголя привело к формированию фетального алкогольного синдрома с характерными выраженными морфо-функциональными изменениями в одном случае, вплоть до несовместимых с жизнью нарушений во втором случае. Наличие значительной концентрации алкоголя в крови у новорожденных свидетельствует о том, что оба ребенка родились в состоянии тяжелой алкогольной интоксикации на фоне токсико-гипоксической энцефалопатии, с последующим развитием алкогольного абстинентного синдрома, в одном случае даже непредотвратимого смертельного исхода.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:**

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Т.В., Голенецкая Е.С., Позякина С.С. и др. Фетальный алкогольный синдром: пос. для врачей. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. – 32 с.
2. Зобнин Ю.В., Церковникова Г.Ю., Лазарева Ж.М. и др. Опийная интоксикация и абстинентный синдром у новорожденных // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2005. – №7. S1. – С.43-45.
3. Крупская Т.С. Состояние обмена липидов у новорожденных, родившихся от матерей, употребляющих алкоголь: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 1992. – 22 с.
4. Марьян А.Ю. Патологическое воздействие различных доз слабоалкогольных напитков на систему «мать-

внезародышевые органы-плод» и здоровье новорожденных и детей: Дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2015. – 316 с.

5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Токсические энцефалопатии новорожденных. 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 176 с.

6. Соколова М.Ю. Экстрагенитальная патология у беременных. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 336 с.

7. Finnegan L.P. Effects of maternal opiate abuse on the newborn // Federation Proceedings. – 1985. – Vol. 44. №7. – P.2314-2317.

8. Jones H.E., Smith D.W., Ulleland C.N., Streissguth A.P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers

// Lancet. – 1973. – Vol. 1. – P.1267-1271.

9. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru J.B., Menuet J.C. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées, à propos de

127 cas // Questions Médicales. – 1968. – Vol. 21. – P.476-482.

10. Volpe J.J. Neurology of the Newborn, 5th ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008. – 1120 p.

## REFERENCES

1. Boyko T.V., Golenetskaya E.S., Pozyakina S.S., et al. Fetal Alcohol Syndrome: pos. for doctors. – Irkutsk: RIO GBOU DPO IGMAPO, 2012. – 32 p.

2. Zobnin Yu.V., Tserkovnikova G.Yu., Lazareva Zh.M., et al. Opium intoxication and abstinence syndrome in newborns // Siberskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2005. №7. S1. – P.43-45.

3. Krupskaya T.S. The state of lipid metabolism in newborns born from mothers who consume alcohol: Thesis PhD (Medicine). – Stavropol, 1992. (in Russian)

4. Maryanin A.Yu. The pathophysiological effect of various doses of low-alcohol drinks on the system of “mother-extra-embryonic organs-fetus” and the health of newborns and children: Thesis DSc (Medicine). – Irkutsk, 2015. (in Russian)

5. Palchik A.B., Shabalov N.P. Toxic encephalopathy of

newborns. 3th ed. – Moscow: MEDPRESS-INFORM, 2013. – 176 p. (in Russian)

6. Sokolova M.Yu. Extragenital pathology in pregnant women. – Moscow: Medical News Agency, 2011. – 336 p. (in Russian)

7. Finnegan L.P. Effects of material opiate abuse on the newborn // Federation Proceedings. – 1985. – Vol. 44. №7. – P.2314-2317.

8. Jones H.E., Smith D.W., Ulleland C.N., Streissguth A.P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers // Lancet. – 1973. – Vol. 1. – P.1267-1271.

9. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru J.B., Menuet J.C. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées, à propos de 127 cas // Questions Médicales. – 1968. – Vol. 21. – P.476-482.

10. Volpe J.J. Neurology of the Newborn, 5th ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008. – 1120 p.

## Информация об авторах:

Зобнин Юрий Васильевич – заведующий кафедрой внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военной терапии ИГМУ, врач-токсиколог отделения острых отравлений, к.м.н., доцент, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, тел. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Церковникова Галина Юрьевна – заведующая отделением новорожденных ОГАУЗ «МЕДСАНЧАСТЬ ИАПО г. Иркутска, 664002, г. Иркутск, ул. Жукова, 9, тел. 8 (3952) 328395, e-mail: msh@msh38.ru; Макаренко Татьяна Николаевна – врач отделения новорожденных ОГАУЗ «МЕДСАНЧАСТЬ ИАПО г. Иркутска, 664002, г. Иркутск, ул. Жукова, 9, тел. 8 (3952) 32-89-25, e-mail: msh@msh38.ru; Третьяков Алексей Борисович – заведующий отделением острых отравлений, главный специалист-токсиколог Министерства здравоохранения Иркутской области 664002, г. Иркутск, ул. Жукова, 9, тел. 8 (3952) 328385, e-mail: msh@msh38.ru.

## Information About the Authors:

Zobnin Yuri Vasilievich – Head of the Department of Internal Diseases with the course of professional pathology and military therapy of ISMU, toxicology doctor of the Department of Acute Poisoning, Ph.D., Associate Professor, 664003, Irkutsk, 1, Krasnogo Vosstaniya Str. ISMU, tel. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Tserkovnikova Galina Yurievna - head of the department of newborns of the Medical Sanitary Part of the «Irkutsk Aviation Production Association», Irkutsk, 664002, Irkutsk, 9, Zhukova Str., tel. 8 (3952) 328395, e-mail: msh@msh38.ru; Makarenko Tatyana Nikolaevna - the doctor of department of newborns of the Medical Sanitary Part of the «Irkutsk Aviation Production Association» Irkutsk, 664002, Irkutsk, 9, Zhukova Str., tel. 8 (3952) 328395, e-mail: msh@msh38.ru; Tretyakov Alexey Borisovich - Head of the Department of Acute Poisoning of the Medical Sanitary Part of the «Irkutsk Aviation Production Association», Chief Specialist-Toxicologist of the Ministry of Health of the Irkutsk Region 664002, Irkutsk, 9, Zhukova Str., tel. 8 (3952) 328382, e-mail: msh@msh38.ru.

© АЛЕКСЕЕВ И.В., ЕРОХИН Е.В. – 2018

УДК: 616-007.274:611.712

## К ВОПРОСУ О ПОСЛЕДСТВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ПАТРОНОВ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Игорь Владимирович Алексеев<sup>1</sup>, Евгений Владиславович Ерохин<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет;  
<sup>2</sup>Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы)

**Резюме.** Рассматривается вопрос о судебно-медицинской и уголовной оценке последствий применения оружия. Приведен случай, когда из-за недостаточности или полного отсутствия знаний о том, когда и как можно применять травматическое оружие или патроны обороняющийся может из потерпевшего превратиться в подсудимого.

**Ключевые слова:** патроны травматического действия; судебно-медицинская экспертиза; травматическое оружие.

## TO THE QUESTION ON CONSEQUENCES OF APPLICATION OF CARTRIDGES OF TRAUMATIC ACTION

I.V. Alekseev<sup>1</sup>, E.V. Erohin<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University; <sup>2</sup>Irkutsk Regional branch of a forensic medical examination, Irkutsk, Russia)

**Summary.** The issue of forensic and criminal assessment of the consequences of the use of weapons is under consideration. The case, when because of insufficiency or total absence of knowledge of when and how it is possible to use the traumatic weapon or cartridges the defending can turn from the victim to the defendant, is cited.

**Key words:** cartridges of traumatic action; the traumatic weapon; forensic medical examination.

В последнее время, граждане РФ, желая защитить себя любыми доступными способами, нередко стали использовать так называемое травматическое оружие. Однако зачастую, подобные случаи были необоснованными из-за недостаточности или полного отсутствия знаний о том, когда и как можно применять эти сред-

ства самообороны.

Государственной думой РФ 13.11.1996 года был принят Федеральный закон «Об оружии» № 150-ФЗ, который вступил в силу 13.12.1996 года [2]. Настоящий Федеральный закон регулирует правоотношения, возникающие при обороте гражданского, служебного, а

также боевого ручного стрелкового и холодного оружия на территории Российской Федерации, направлен на защиту жизни и здоровья граждан, собственности, обеспечение общественной безопасности, охрану природы и природных ресурсов, обеспечение развития связанных с использованием спортивного оружия видов спорта, укрепление международного сотрудничества в борьбе с преступностью и незаконным распространением оружия (в ред. Федерального закона от 31.05.2010 № 111-ФЗ).

В статье 1 для целей настоящего Федерального закона были применены следующие основные понятия:

**Оружие** – устройства и предметы, конструктивно предназначенные для поражения живой или иной цели, подачи сигналов;

**Огнестрельное оружие** – оружие, предназначенное для механического поражения цели на расстоянии метаемым снаряжением, получающим направленное движение за счет энергии порохового или иного заряда; (в ред. Федерального закона от 28.12.2010 № 398-ФЗ);

**Холодное оружие** – оружие, предназначенное для поражения цели при помощи мускульной силы человека при непосредственном контакте с объектом поражения;

**Метательное оружие** – оружие, предназначенное для поражения цели на расстоянии снарядом, получающим направленное движение при помощи мускульной силы человека или механического устройства;

**Пневматическое оружие** – оружие, предназначенное для поражения цели на расстоянии снарядом, получающим направленное движение за счет энергии сжатого, сжиженного или отвержденного газа;

**Газовое оружие** – оружие, предназначенное для временного химического поражения живой цели путем применения слезоточивых или раздражающих веществ (в ред. Федерального закона от 28.12.2010 № 398-ФЗ).

Вышеизложенные определения позволяют сделать вывод о том, что само понятие «травматическое оружие» в российском законодательстве непосредственно не закреплено, однако оно прочно вошло в словарный обиход наших граждан как «Травмат» или «Травматика». В последующие годы понятийный аппарат Федерального закона «Об оружии» был расширен добавлением следующих определений:

**Огнестрельное оружие ограниченного поражения (ОООП)** – короткоствольное оружие и бесствольное оружие, предназначенные для механического поражения живой цели на расстоянии метаемым снаряжением патрона травматического действия, получающим направленное движение за счет энергии порохового или иного заряда, и не предназначенные для причинения смерти человеку (абзац введен Федеральным законом от 28.12.2010 № 398-ФЗ);

**Патрон травматического действия** – устройство, предназначенное для выстрела из огнестрельного гладкоствольного оружия или огнестрельного оружия ограниченного поражения, объединяющее в одно целое при помощи гильзы средства инициирования, метательный заряд и метаемое снаряжение травматического действия и не предназначенное для причинения смерти человеку (абзац введен Федеральным законом от 28.12.2010 № 398-ФЗ).

Согласно данным свободной энциклопедии «Википедия» **«Травматическое оружие»** (в обиходе травматика, травмат) – неформальное общее название для определённых видов оружия самообороны.

В России термин «травматическое оружие» употребляют в отношении нескольких категорий нелетального оружия:

Гражданское оружие самообороны (пистолет, револьвер, стреляющее устройство):

- гражданское огнестрельное бесствольное оружие;
- газовые пистолеты и револьверы с возможностью стрельбы патронами с резиновой пулей;
- огнестрельное оружие ограниченного поражения;
- служебное огнестрельное оружие ограниченного поражения с патронами травматического действия.

Основная задача гражданского оружия самообороны – защита жизни, здоровья и имущества только в состоянии крайней необходимости или необходимой самообороны. Подобные ограничения закреплены в ст. 24 ФЗ «Об оружии». В отечественном законодательстве существует огромный пробел, связанный с правилами применения травматического оружия. Однако обобщив данные из различных источников, можно составить небольшие общие правила применения травматического оружия. Естественно, что они носят неофициальный характер и не могут быть руководством к действию, пока законодатель не издал чего-то более подробного.

Итак, исходя из локализации, анатомических особенностей и важности органов человеческого тела запрещено стрелять в любую часть головы, шею, груди у женщин и область паха. Теоретически во все остальные части тела при самообороне стрелять «можно», в некоторых документах указаны как разрешённые части тела – спина и ягодицы. Однако стрельба по задней поверхности тела, например, если злоумышленник убегает, может «превратиться» из самообороны в нападение, а жертва, в преступника.

Минимальная дистанция безопасного использования для каждой конкретной модели оружия и патрона может быть различна, чтобы соблюсти все правила, минимальную дистанцию необходимо выбирать, исходя из данных паспорта к оружию и/или патронам. Обычно минимальная дистанция, на которой разрешено обороняться при помощи травматика, составляет от 3-х до 3,5 м. Чаще всего фигурирует расстояние в 3,5 м.

Дульная энергия травматического патрона не должна превышать 91 джоуль.

Кроме того во всемирной информационной компьютерной сети «Интернет» имеются таблицы технических и поражающих характеристик патронов травматического действия (Травматические боеприпасы <http://www.gunza.ru/faq/rezina.html>), одна из которых приводится в таблице 1.

Таблица 1

Технические и поражающие характеристики патронов травматического действия

Расстояние, м	Резиновая картечь или дробь	Резиновая пуля
До 2,5	Летальный исход	
От 2,5 до 5	Летальный исход или тяжелое ранение	
От 5 до 10	Тяжелое ранение или ранение	Летальный исход или тяжелое ранение
От 10 до 20	Ранение, легкое ранение или шоковое действие	Тяжелое ранение или ранение
От 20 до 30	Практически бездействие	Ранение или легкое ранение
От 30 до 40	-	Легкое ранение или шоковое действие
Свыше 50	-	Практически бездействие

Если дело о самообороне с травматическим оружием в руках доходит до судебного разбирательства, то судебно-медицинская и баллистическая экспертиза может легко определить, с какого расстояния и куда был произведен выстрел, а суд на основании имеющихся в деле данных будет оценивать, насколько реальной была угроза жизни и здоровью обороняющегося. Исходя из вышеизложенного, можно выделить два основных положения общих правил: даже в стрессовой ситуации по возможности не нарушать минимально допустимую дистанцию для стрельбы и не стрелять в «запрещённые» части тела. При этом в зависимости от обстоятельств дела к стрелявшему может быть применена любая из перечисленных статей Уголовного кодекса РФ [1]:

- Статья 105 «Убийство»;
- Статья 107 «Убийство, совершенное в состоянии аффекта»;
- Статья 108 «Убийство, совершенное при превыше-



нии пределов необходимой обороны либо при превышении мер, необходимых для задержания лица, совершившего преступление»;

– Статья 109 «Причинение смерти по неосторожности»;

– Статья 111 «Умышленное причинение тяжкого вреда здоровью»;

– Статья 112 «Умышленное причинение средней тяжести вреда здоровью»;

– Статья 113 «Причинение тяжкого или средней тяжести вреда здоровью в состоянии аффекта»;

– Статья 114 «Причинение тяжкого или средней тяжести вреда здоровью при превышении пределов необходимой обороны либо при превышении мер, необходимых для задержания лица, совершившего преступление»;

– Статья 213 «Хулиганство».

В контексте сказанного, нам бы хотелось привести случай из экспертной практики.

В 2017 году между двумя работниками предприятия произошла ссора, с последующей дракой, в ходе которой ее участники стали наносить друг другу удары руками и ногами по голове и туловищу. В дальнейшем г-н Б. отбежал к своему, рядом стоящему автомобилю и, достав из него помповое ружье, произвел выстрел в сторону г-на И., после чего потерпевший в бессознательном состоянии был доставлен в районную больницу с огнестрельным ранением головы. После проведения компьютерной томографии больному выставлен диагноз: «Переломы костей лицевого черепа и основания. Инородные тела (пули) в придаточных пазухах носа, правой орбите, на основании передней черепной ямки. Гемосинус. Парабуберная гематома справа. Ушибы лобных долей (3 вида). Субарахноидальные кровоизлияния. Внутривентрикулярные кровоизлияния. Пневмоцефалия. Отек головного мозга». Несмотря на проводимую интенсивную терапию больной через 14 дней скончался.

В ходе проводимого расследования г-н Б. признал себя виновным в причинении потерпевшему повреждений. При этом утверждал, что выстрел произвел в целях самообороны с расстояния около 5 м, в область груди, поскольку г-н И. стал угрожать ему ножом, извлеченным из кармана.

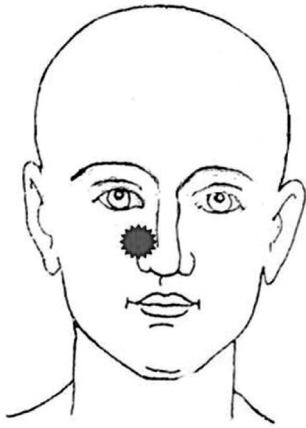


Рис. 1. Локализация входной огнестрельной раны на голове потерпевшего.

передней черепной ямки справа, с наличием множественных (9) инородных резиновых тел в придаточных пазухах носа, правом глазном яблоке, ячейках решетчатой кости, пазухе клиновидной кости, в гипоталамусе, кровоизлияниями под оболочки и желудочки головного мозга. Входное отверстие в правой подглазничной области с переходом на спинку носа справа и правое крыло носа. Направление раневого канала спереди на-

При проведении судебно-медицинской экспертизы был установлен диагноз: «Огнестрельное слепое проникающее ранение головы с дырчатыми переломами глазничного края правой верхнечелюстной кости, правой носовой кости, носовой перегородки в переднем и заднем отделах, сошника, тела решетчатой кости, тела клиновидной кости,

зад, справа налево, снизу вверх (рис. 1).

В последующем оружие и патроны были направлены на экспертно-криминалистическое и баллистическое исследование, после которого были сделаны следующие выводы:

1. Представленное на исследование оружие является одноствольным помповым охотничьим гладкоствольным ружьем с шестиместным надствольным трубчатым магазином модели РМБ-931 рысь-Ф 12 калибра производства ЦКИБ СОО. К производству выстрелов патронами 12 калибра полностью пригодно (является огнестрельным). Изменений не предусмотренных заводом изготовителем не обнаружено (рис. 2).



Рис. 2. Одноствольное помповое охотничье гладкоствольное ружье с шестиместным надствольным трубчатым магазином модели РМБ-931 Рысь-Ф 12 калибра.

2. Выстрел из представленного на исследование ружья модели РМБ-93 Рысь-Ф 12 калибра производства ЦКИБ СОО без нажатия на спусковой крючок не возможен в виду его конструктивных особенностей (самовзвод).

3. Представленные на исследование четыре патрона, являются травматическими боеприпасами нелетального действия к огнестрельному гладкоствольному длинноствольному оружию 12-го калибра, используемому как гражданское оружие самообороны, и на момент исследования пригодны для производства выстрела (рис. 3).



Рис. 3. Травматические патроны нелетального действия с резиновой картечью.

4. Выстрел был произведен в пределах сплошного (компактного) действия дробы.

Исходя из вышеизложенного нам бы хотелось сделать некоторые выводы. Если в суде будет доказано, что у человека была возможность выстрелить с минимально допустимой дистанции в «разрешенную» часть тела, или возможность не применять оружие вообще, а выстрел был произведен с очень близкого расстояния, например в голову, то обороняющийся с большой долей вероятности может из потерпевшего превратиться в подсудимого.

Решением суда г-н Б. был приговорен к 8,5 годам лишения свободы по статье 105, ч.1 «Убийство, то есть умышленное причинение смерти другому человеку».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную

ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 22.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Уголовный Кодекс Российской Федерации.
2. Федеральный закон от 13.11.1996 г. № 150-ФЗ «Об оружии»

## REFERENCES

1. Ugolovnyy Kodeks Rossiyskoy Federatsii. (in Russian)
2. Federal'nyy zakon ot 13.11.1996 g. № 150-FZ «Ob oruzhii» (in Russian)

### Информация об авторах:

Алексеев Игорь Владимирович – доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 3, тел. (3952) 243348, e-mail: iv.alexmed@mail.ru; Ерохин Евгений Владиславович – заведующий районным отделением судебно-медицинской экспертизы г. Нижнеудинска, 665100, г. Нижнеудинск, Иркутская область, ул. Индустриальная, 3, e-mail: eu.eroxin@yandex.ru

### Information About the Authors:

Alekseev Igor – Associate Professor, MD, PhD, 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 3, tel (3952) 243348, e-mail: iv.alexmed@mail.ru; Erokhin Evgeny – head of the district department of forensic medical examination of the city of Nizhneudinsk, 665100, Russia, Irkutsk region, Nizhneudinsk, Industrial str., 3, e-mail: eu.eroxin@yandex.ru

© ПУШКАРЕВ Б.Г., ПОПКОВА Т.П. – 2018  
УДК:616.12-008.318-053.2.7

## ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СТРЕСС-РЕАКЦИЙ И ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ АРИТМИЙ В ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА (СООБЩЕНИЕ 1)

*Борис Георгиевич Пушкарев, Татьяна Петровна Попкова*  
(Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Россия)

**Резюме.** Предупреждение стресс-реакций и жизнеугрожающих аритмий построено на разработанной центральной нейрональной теории ишемического аритмогенеза. Аритмии рассматриваются как результат возникновения гиперактивных нейронов ствола мозга под влиянием афферентной ноцицептивной афферентации. Дальнейшее распространение патогенной эфферентации на сердце, органы-мишени формирует стресс-реакции и жизнеугрожающие аритмии.

**Ключевые слова:** центральная нейрональная аритмогенная система; стресс-реакция; жизнеугрожающие аритмии; острый коронарный синдром.

## THEORETICAL AND CLINICAL PREREQUISITES FOR THE PREVENTION OF STRESS REACTIONS AND LIFE-THREATENING ARRHYTHMIAS IN THE TREATMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME (COMMUNICATION 1)

*B.G. Pushkarev, T.P. Popkova*  
(Irkutsk Research Center for Surgery and Traumatology, Russia)

**Summary.** Prevention of stress reactions and life-threatening arrhythmias is based on the developed central neuronal theory of ischemic arrhythmogenesis. Arrhythmias are considered as a result of the onset of hyperactive brain stem neurons under the influence of afferent nociceptive afferentation. Further spread of pathogenic efferentation to the heart, target organs forms stress reactions and life-threatening arrhythmias.

**Key words:** central neuronal arrhythmogenic system; stress-reaction; life-threatening arrhythmias; acute coronary syndrome.

Термин острый коронарный синдром (ОКС) используется как рабочий диагноз группы клинических признаков в первые минуты, часы заболевания с подъёмом и без подъёма сегмента ST на ЭКГ. Патологические проявления единого процесса заканчиваются стенокардией, инфарктом миокарда без зубца или с зубцом Q.

**Известны способы ведения** пациентов с ОКС по основному протоколу лечебных мероприятий. По консервативной терапии с применением тромболитической терапии (ТЛТ) и по инвазивной стратегии: экстренная (ургентная) не позже 120 мин. с момента заболевания, ранняя и отсроченная до 24 и 72 час. соответственно. Одновременно выполняются диагностические и лечебные мероприятия. Коронароангиография (КАГ) выяв-

ляет место тромбирования коронаров. В зависимости от возможностей стационара, проводится тромболитическая терапия, баллонная ангиопластика, стентирование или накладывается аорто-коронарное шунтирование.

**Основным недостатком этих методов** является продолжительное время для их осуществления. В первые минуты, часы ОКС пациент остается незащищенным от формирования болевого стресса с гиперфункцией гипоталамо-адреналовой системы с увеличением кортикостероидов, тиреотропных гормонов и т.д. Активно провоцируется ишемический аритмогенез, фибрилляция желудочков и не факт, что ТЛТ полностью лизирует тромб. А при эффективном восстановлении коронарного кровотока могут возникнуть ре-

перфузионные аритмии, фибрилляции желудочков. По данным регионального центра г. Иркутска у 330 пациентов с ОКС, с подъёмом сегмента ST на ЭКГ проведен догоспитальный тромболизис и чрескожные вмешательства. Госпитальная летальность у пациентов составила 21,2% [3]. Все выше приведенные осложнения ОКС требуют дополнительных фармакологических средств, защищающих организм от стресс-реакций и жизнеугрожающих аритмий.

Исследования экспериментального, клинического характера создали теоретическую базу для формирования технологии по предупреждению стресс-реакций и жизнеугрожающих аритмий при ОКС.

В основе закономерности и механизма ишемических аритмий лежит концепция нейрональной аритмогенной системы с центром в стволе мозга. Её формирование возникает под влиянием афферентной (ноцицептивной или безболевогой) импульсации со спазмирующих или тромбированных коронаров и ишемического миокарда в структуры головного мозга. Афферентация формирует пул гиперактивных нейронов, генераторов патологически усиленного возбуждения в стволе мозга. Ствол мозга – основной коллектор не только импульсации с сердца, но и отраженных сигналов с коры полушарий при эмоционально-болевым стрессе, возникающем при острой ишемии миокарда [8,9,10].

Возвращаемая импульсация с верхних этажей мозга на ствол, усиливает гиперактивность нейронов и ускоряет патогенную эфферентацию на органы-мишени (сердце). Этот механизм соответствует нашим представлениям о центральном характере аритмогенеза и подтверждается более поздними взглядами на механизм аритмий [14,15,16]. В конечном итоге последующая эфферентная патогенная альтерирующая импульсация с пула гиперактивных нейронов передаётся на адreno-холино-ганглио рецепторы органов-мишеней, сердце, и инициирует ишемические, реперфузионные аритмии [8,9,10,11]. В основе аритмий лежит система с отрицательным биологическим результатом, сформированная из функциональной, потерявшая своё физиологическое значение, компенсаторную, адаптивную роль. Таким образом, инициирующим фактором аритмий выступает дисрегуляция выше лежащих управляющих подсистем организма. **В эксперименте было выявлено, что нарушение ритма сердца при острой ишемии миокарда является результатом функции структур головного мозга, а электрографическая кривая формируется на органном уровне и отражает площадь, глубину ишемии или некроза миокарда [7].**

**Защита ишемизированного миокарда от аритмогенеза исходит из закономерности формирования нейрогенной аритмогенной системы и состоит из фармпрепаратов, блокирующих патогенную эфферентацию со структур головного мозга, вегетативной нервной системы на сердце комплексом препаратов вводимых в/в раздельно β-адreno-холино-ганглио блокаторы (пропранолол, метопролол др.; атропин; пентамин). Дополнительно рекомендуется опиоидэргический препарат – даларгин, обладающий местным антиноцицептивным действием [6].**

Способ защищен патентом [1] и внедрен в кардиохирургическую практику по защите ишемизированного миокарда при операциях на открытом сердце с искусственным кровообращением [4,5]. **Исходя из выше изложенного, актуальной задачей явилась разработка дополнительного (к основному) протокола ведения пациентов с ОКС, предупреждающего опасные осложнения, в том числе альтерирующие стресс-реакции, ишемический и реперфузионный аритмогенез.**

Теоретическая составляющая дополнительного ведения пациентов с ОКС базируется на:

1. Представлении о ритме сердца, как основного универсального интегрального показателя стрессорных реакций, степени повреждения коронаров и миокарда.
2. Экстренной в первые минуты, часы и сутки ОКС

интенсивной защите миокарда от развития стресс-реакций и ишемических аритмий, фибрилляции желудочков, а в дальнейшем реперфузионных аритмий при восстановлении коронарного кровотока.

3. Теории центрального, нейронального ишемического аритмогенеза [1,4,5,6,7,8,9,10,11].

**Предлагаемая дополнительная технология основывается на закономерностях стресс-реакций и механизма жизнеугрожающих аритмий.**

В механизме возникновения ишемических аритмий доминирующим (детерминирующим) фактором является формирующаяся нейрональная аритмогенная система под влиянием афферентной (ноцицептивной или безболевогой) импульсации со спазмирующих или тромбированных коронаров и ишемического миокарда в структуры головного мозга.

**Афферентация формирует пул гиперактивных нейронов, генераторов патологически усиленного возбуждения, в стволе мозга, основном коллекторе афферентных сигналов с периферии сердца и нисходящих сигналов с верхних структур головного мозга при эмоционально болевом стрессе (ЭБС) при ОКС. В конечном итоге последующая эфферентная, патогенная альтерирующая импульсация с пула гиперактивных нейронов передается на адreno-холино-ганглиорецепторы органов-мишеней, сердца и инициирует ишемические, реперфузионные аритмии. При этом нарушение ритма сердца при острой ишемии, инфаркте миокарда является результатом функции структур головного мозга. Электрокардиографическая кривая формируется на органном уровне и является отражением площади, глубины ишемии или некроза миокарда [7].**

Предлагаемая разработка новой дополнительной технологии прогноза и предупреждения системных повреждений при ОКС основывается на закономерностях стресс-реакций и механизма жизнеугрожающих аритмий.

#### Участие митохондрий в аритмогенезе

Одним из частных вопросов в этой общей тематике является характер участия митохондрий миокарда в формировании ишемических аритмий. Известно, что при остром коронарном синдроме митохондрии кардиомиоцитов являются основной мишенью воздействия гипоксии/реоксигенации. Формирующийся как следствие развития митохондриальной дисфункции дефицит энергии и окислительный стресс способствует повреждению кардиомиоцитов, нарушению их сократительной функции и их программированной гибели [13]. Опираясь на нейрональную теорию аритмогенеза нам представляется, что стимуляция митохондрий при ОКС происходит опосредовано путем гиперфункции вегетативной нервной системы (ВНС). Гормональный фон и медиаторы формируют жизнеугрожающие аритмии, поддерживаемые энергетической составляющей митохондрий, что ведёт в конечном итоге к фибрилляции желудочков.

Этот процесс зависим от центральной дисрегуляции сердца. При острой ишемии миокарда в контроле в 95-100% возникают аритмии, фибрилляция желудочков. В опыте в условиях абсолютной децентрализации сердца отсутствует фибрилляция желудочков. Фундаментальные экспериментальные данные показали центральную зависимость аритмогенеза от стволовой части мозга. При децентрализации нет связи сердца с управляющим центром, нет сигнала на миокард, на митохондрии.

#### Описание медицинской технологии

##### Общие положения

При поступлении пациента с ОКС в отделение рекомендуется незамедлительное введение препаратов, в/в блокирующих эфферентные пути вегетативной нервной системы (ВНС) для предупреждения фибрилляций желудочков и гормональных гиперреакций, сопровождающих острую ишемию миокарда. β-адreno-холино-ганглиоблокаторы вводятся пациенту, находящемуся в



горизонтальном положении. Одновременно проводится тромболитическая терапия (ТЛТ). Последующие вливания продолжают теми же препаратами или ограничиваются таблетированными формами *regos*. Терапия в/в вливаниями блокирующих препаратов проводится несколько дней одновременно с другими агрессивными методами лечения (стентирование, транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика и т.д.) в зависимости от возможностей отделения. Восстановление коронарного кровотока сопровождается вливанием  $\beta$ -адрено-холино-ганглиоблокаторов для предупреждения реперфузионных аритмий. Согласно современным жестким требованиям от момента поступления пациента в стационар до начала тромболитической терапии (ТЛТ) должно пройти не более 30 мин. Это время отводится на первичный контакт, осмотр пациента, регистрацию ЭКГ, определение показаний, противопоказаний, подготовку препаратов к введению [12]. Одновременно это время используют для защиты миокарда стресс-протекцией введением  $\beta$ -адрено-холино-ганглио-блокаторов с предупреждением аритмий, фибрилляции желудочков.

Основной способ ведения больных с ОКС (ТЛТ, баллонная ангиопластика, стентирование). **Медицинские технологии не заменяют, а дополняют друг друга.**

Используя дополнительное ведение пациентов не нужно стремиться к полной фармакологической блокаде вегетативной нервной системы. Следует рассчитывать на определенное торможение передачи патогенной эфферентной импульсации на рабочие органы и системы с целью предупреждения нейроэндокринных реакций, не мешая их физиологической нервной регуляции, необходимой для нормальной жизнедеятельности тканей для иннервируемых органов [2]. Введение, например, больших доз ганглиоблокаторов и полное прекращение передачи импульсов через вегетативные ганглии нецелесообразно, так как это не только освобождает исполнительные органы от чрезмерной импульсации, но и мешает их нервной регуляции, совершенно необходимой для нормальной жизнедеятельности тканей иннервируемых органов.

**Показания к использованию новой медицинской технологии:**

1. Поступающие пациенты по скорой помощи в отделения реанимации, кардиологии, сосудистые отделения, отделения интенсивной терапии (ОИТ) с пред-

варительным диагнозом острый коронарный синдром (ОКС): острая ишемия миокарда, предынфарктное состояние, инфаркт миокарда с подъемом интервала ST и без, с зубцом G и без.

2. С затрудненной перфузией по коронарным артериям (спазм сосудов, тромбирование).

3. Стенокардия напряжения.

4. Аритмии, в том числе высоких градаций:

- синусовая тахикардия;

- наджелудочковая при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта;

- многофокусная предсердная тахикардия;

- желудочковые аритмии (групповые, тахикардия).

Кардиохирургические операции на тотально ишемизированном миокарде с искусственным кровообращением рекомендуется проводить под защитой медицинской технологии.  $\beta$ -адрено-холино-ганглио-блокаторы вводятся в магистральный сосуд в терапевтические дозах через кардиотомный резервуар АИКа. Например, пропранолол 0,04 мг/кг, атропин 0,008 мг/к, пентамин 0,4 мг/кг [1,4,5,7].

**К относительным противопоказаниям относят** тяжелые формы хронической обструктивной болезни легких. Однако это не означает невозможность терапии  $\beta$ -адреноблокаторами при ОКС.  $\beta$ -адреноганглиоблокаторы применяются, прежде всего, с целью предупреждения фибрилляции желудочков, что является доминирующим в их назначении.

Абсолютными противопоказаниями являются: тяжелый сахарный диабет, тяжелый тиреотоксикоз, острая сердечная недостаточность не коронарной этиологии, критическое падение системного артериального давления.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 22.01.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авторское свидетельство №1805491. Способ моделирования обширного инфаркта миокарда: G09 B23/28/ Б.Г. Пушкарев, А.В. Бородин, Т.А. Боброва. СФ ВНИЦ АМН СССР. Опублик. 30.03.93. Бюлл. №12. 1с.
2. Аничков С.В. Нейрофармакология. – Л.: Медицина, 1982. – 384 с.
3. Енисеева Е.С., Гуртовая Г.П., Ладор Т.В. и др. Оценка эффективности лечения больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в Иркутской областной клинической больнице // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №4. – С.22-25.
4. Надирадзе З.З., Каретников И.А., Бахарева Ю.А., Пушкарев Б.Г. Защита миокарда при операциях с искусственным кровообращением // Тезисы докладов IV Всероссийского съезда по экстракорпоральным технологиям. – Дмитров, 2004. – С.24-25.
5. Пушкарев Б.Г., Надирадзе З.З., Каретников И.А., Бахарева Ю.А. Концепция центрального генеза ишемических аритмий, фибрилляций желудочков сердца // Тезисы докладов III Российского конгресса по патофизиологии. – М., 2004. – С.57.
6. Пушкарев Б.Г. Теория и практика центрального механизма ишемических аритмий, защиты миокарда в эксперименте и кардиохирургии. Изд. 2-е. – Иркутск: НЦРВХСОРАМН, 2011. – 331 с.
7. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 1) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – №5. – С.36-39.
8. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 2) // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – №5. – С.9-13.
9. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 3) // Сибирский медицинский журнал. – 2014. – №8. – С.5-10.
10. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 4) // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – №7. – С.9-13.
11. Шахнович Р.М. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 368 с.
12. Bayeva M., Ardehali H. Mitochondrial dysfunction and oxidative damage to sarcomeric proteins // CurrHypertens Rep. – 2010. – Vol. 12. №6. – P.426-432. DOI: 10.1007/s11906-010-0149-8.
13. Taggart P., Critchley H., Lambiase P.D. Brain-heart interactions in cardiac arrhythmia // Heart. – 2011. – Vol. 97. №9. – P.698-708. DOI: 10.1136/hrt.2010.209304.
14. Taggart P., Boyett M.R., Sunil J.R., et al. Anger, emotion and arrhythmias: from Brain to heart // Front Physiol. – 2011. – Vol. 2. №67. – P.1-10. DOI: 10.3389/fphys.2011.00067.
15. Taggart P. Brain-heart interactions in cardiac ventricular arrhythmia // NethHeart. – 2013. – №21. – P.78-81. DOI: 10.1007/s12471-012-0365-8.

REFERENCES

1. *Pushkarev B.G., Borodin A.V., Bobrova T.A.* Author's certificate № 1805491. A method for modeling an extensive myocardial infarction: G09 B23 / 28. Bul. – 1993. – №12 – 1 p. (in Russian)
2. *Anichkov S.V.* Neuropharmacology [Neyrofarmakologiya]. – Leningrad, 1982. – 384 p. (in Russian)
3. *Yeniseyeva E.S., Gurtova G.P., Lador T.V., et al.* Evaluation of the effectiveness of treatment of patients with acute coronary syndrome with an elevation of the ST segment in the Irkutsk Regional Clinical Hospital // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2014. – №4. – P.22-25. (in Russian)
4. *Nadiradze Z.Z., Karetnikov I.A., Bakhareva Yu.A., Pushkarev B.G.* Myocardial protection in operations with artificial circulation // Abstracts of the All-Russian Congress on Extracorporeal Technologies. – Dmitrov, 2004. – P.24-25. (in Russian)
5. *Pushkarev B.G., Nadiradze Z.Z., Karetnikov I.A., Bakhareva Yu.A.* The concept of the central genesis of ischemic arrhythmias, ventricle fibrillations: Abstracts of the reports of the III Russian Congress on Pathophysiology. – Moscow, 2004. – 57 p. (in Russian)
6. *Pushkarev B.G.* Theory and practice of the central mechanism of ischemic arrhythmias, myocardial defense in experiment and cardiac surgery. – Irkutsk, 2011. – 331 p. (in Russian)
7. *Pushkarev B.G.* Central and myocardial contours of the mechanisms of cardiac arrhythmia formation (report 1) // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2013. – Vol. 5. – P.36-39.(in Russian)
8. *Pushkarev B.G.* Central and myocardial contours of the mechanisms of cardiac arrhythmia formation (report 2) // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2013. – №5. – P.9-13.(in Russian)
9. *Pushkarev B.G.* Central and myocardial contours of the mechanisms of cardiac arrhythmia formation (report 3) // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2014. – №8. – P.5-10.(in Russian)
10. *Pushkarev B.G.* Central and myocardial contours of the mechanisms of cardiac arrhythmia formation (report 4). // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2016. – №7. – P.9-13.(in Russian)
11. *Shakhnovich R.M.* Acute coronary syndrome with ST segment elevation. – Moscow, 2010. – 368 p.(in Russian)
12. *Bayeva M., Ardehali H.* Mitochondrial dysfunction and oxidative damage to sarcomeric proteins // CurrHypertens Rep. – 2010. – Vol. 12. №6. – P.426-432. DOI: 10.1007/s11906-010-0149-8.
13. *Taggart P., Critchley H., Lambiase P.D.* Brain-heart interactions in cardiac arrhythmia // Heart. – 2011. – Vol. 97. №9. – P.698-708. DOI: 10.1136/hrt.2010.209304.
14. *Taggart P., Boyett M.R., Sunil J.R., et al.* Anger, emotion and arrhythmias: from Brain to heart // Front Physiol. – 2011. – Vol. 2. №67. – P.1-10. DOI: 10.3389/fphys.2011.00067.
15. *Taggart P.* Brain-heart interactions in cardiac ventricular arrhythmia // NethHeart. – 2013. – №21. – P.78-81.DOI: 10.1007/s12471-012-0365-8.

**Информация об авторах:**

Пушкарев Борис Георгиевич – д.м.н., профессор, e-mail: pushkarev.bg@mail.ru; Попкова Татьяна Петровна – м.н.с.

**Information About the Authors:**

Pushkarev Boris G.– doctor of medical sciences, professor, e-mail: pushkarev.bg@mail.ru; Popkova Tatyana P.– junior researcher

# СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ГРИГОРЬЕВ Е.Г., СОРОКОВИКОВ В.А., КОШКАРЕВА З.В., ОЛЕНЬКИНА Т.В. – 2018  
УДК: 616-071.6:92

## 20 ЛЕТ ИРКУТСКОМУ НАУЧНОМУ ЦЕНТРУ ХИРУРГИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ – КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Е.Г. Григорьев<sup>1,2</sup>, В.А. Сороковиков<sup>1</sup>, З.В. Кошкарева<sup>1</sup>, Т.В. Оленькина<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Иркутский научный центр хирургии и травматологии;  
<sup>2</sup>Иркутский государственный медицинский университет)

**Резюме.** В статье кратко, на основании исторических данных, изложены отдельные этапы становления и развития медицинской науки, образования и лечебной деятельности в Иркутских институтах хирургии и травматологии и ортопедии, которые в 1998 году были объединены в научный центр. Показана тесная взаимосвязь этих процессов с деятельностью Иркутского государственного университета, Иркутского государственного медицинского института, Иркутского института усовершенствования врачей.

**Ключевые слова:** институт хирургии; институт травматологии и ортопедии; медицинский институт; Иркутск.

## IRKUTSK SCIENTIFIC CENTRE OF SURGERY AND TRAUMATOLOGY – A BRIEF HISTORICAL ESSAY IN THE CONTEXT OF THE 20<sup>TH</sup> ANNIVERSARY

E.G. Grigoryev<sup>1,2</sup>, V.A. Sorokovikov<sup>1</sup>, Z.V. Koshkareva<sup>1</sup>, T.V. Olenkina<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; <sup>2</sup>Irkutsk State Medical University)

**Summary.** Relying on historical data, the article briefly depicts some important milestones in beginning and development of medical science, education and medical activity in Irkutsk institute of surgery and Irkutsk institute of traumatology and orthopedics. In 1998, the institutes were merged into the scientific center of surgery and traumatology. The article also reveals close links of these processes with the activity of Irkutsk state university, Irkutsk state medical institute, Irkutsk institute of postgraduate medical education.

**Key words:** institute of surgery; institute of traumatology and orthopedics; medical institute; Irkutsk.

*«Тот, кто не помнит своего прошлого,  
обречен повторять его вновь и вновь»  
Хорхе Аугустин Николас Руис де Сантаяна*

В 2018 году исполняется 20 лет со дня образования Иркутского научного центра хирургии и травматологии. Обсуждая юбилей ИНЦХТ, необходимо вспомнить историю его создания. Объединение двух институтов (хирургии и травматологии и ортопедии) – итог многих событий, предшествовавших образованию организации, и это не более чем исторические заметки по этому поводу.

Большинство клинических научно-исследовательских институтов СССР и России сформировались на базе университетских профильных кафедр. Иркутский научный центр хирургии и травматологии не исключение, а Иркутский государственный медицинский университет (с 1920 г. по 1930 г. медицинский факультет ИГУ) имеет к этому прямое отношение.

Еще в 1916 году «П.Н. Игнатьевым (министром просвещения) было всеподданнейше доложено Государю Императору и Его Императорскому Величеству в 21-й день октября 1916 года благоугодно было одобрить мысль об учреждении университета в Иркутске и о приурочении этого события к празднованию в 1919 году 25-летия царствования Его Величества и о присвоении сему университету Высочайшего имени» [1]. По понятным причинам это событие не состоялось.

И только спустя два года, во многом благодаря А.В. Колчаку, был учрежден Иркутский государственный университет. 12 июля 1918 года власть в городе перешла к Сибирскому временному правительству, а 13 августа «в городской управе состоялось заседание Думы с представителями общественных организаций и министром народного просвещения Сапожниковым, который в 7 часов 35 минут 10 секунд подписал акт об открытии Иркутского государственного университета, пока

историко-филологического и юридического факультетов» [4].

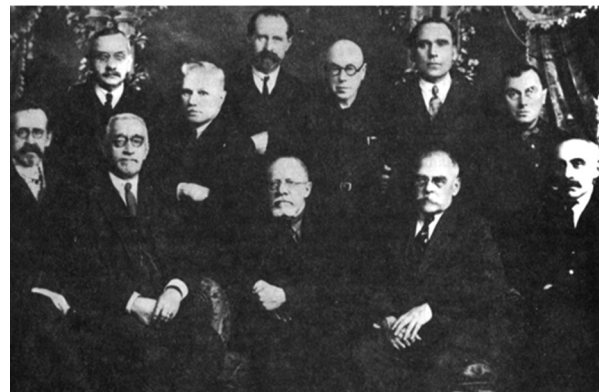
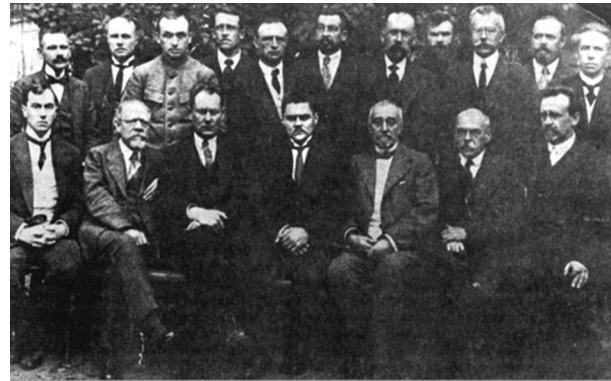


Рис. 1. Первые профессора медицинского факультета ИГУ, 1923 г.



27 октября 1918 г. состоялось торжественное открытие, а 28 октября начались занятия. Первым ректором был назначен доцент Московского университета Моисей Матвеевич Рубинштейн. В 1920 году этот пост занял Николай Дмитриевич Бушмакин, который организовал кафедру нормальной анатомии. В 1930 году он стал первым ректором Хабаровского медицинского института.

Уже через год, 16 октября 1919 года прочитана первая лекция студентам медицинского отделения открывшегося физико-математического факультета, а в январе 1920 года организован медицинский факультет [3]. Профильные медицинские кафедры возглавили известные профессора казанской и томской школ.

Кафедру госпитальной хирургии ИГУ сформировал выпускник Казанского университета профессор Николай Александрович Синакевич (в первом ряду крайний справа на рис. 1), приват-доцент Пермского университета, прибывший в Иркутск как консультант-хирург Пятой Армии. Открытие кафедры состоялось 6 июня 1921 г., а 15 сентября начала работу клиника госпитальной хирургии на базе Кузнецовской больницы. Основные направления – неотложная хирургия живота, в частности, туберкулезный перитонит и мезоденит (издана монография с одноименным названием).

В плане преподавания по госпитальной хирургической клинике, следуя традициям Н.И. Пирогова, Н.А. Синакевич писал: «Полагая, что студент, переходя на V курс, уже в достаточной степени знаком как с основами хирургических заболеваний, так и с методами исследования больных, основной задачей госпитальной клиники считаю необходимым показать и разобрать со студентами возможно большее количество больных, не придерживаясь какой-нибудь определенной системы. Госпитальная клиника – клиника обыденной жизни ...» [1].

В 1931 году наркоматом здравоохранения было принято решение о сокращении учебных программ и ликвидации 5-го курса в медицинских институтах. Н.А. Синакевич подал в отставку, уехал в Тулу. Вернулся в Иркутск в 1944 году, в 1945 руководил хирургической клиникой стоматологического института, а в 1952 году возглавил клинику недавно созданного (1946) Института восстановительной хирургии и ортопедии.

В 1931 году кафедру возглавил представитель том-

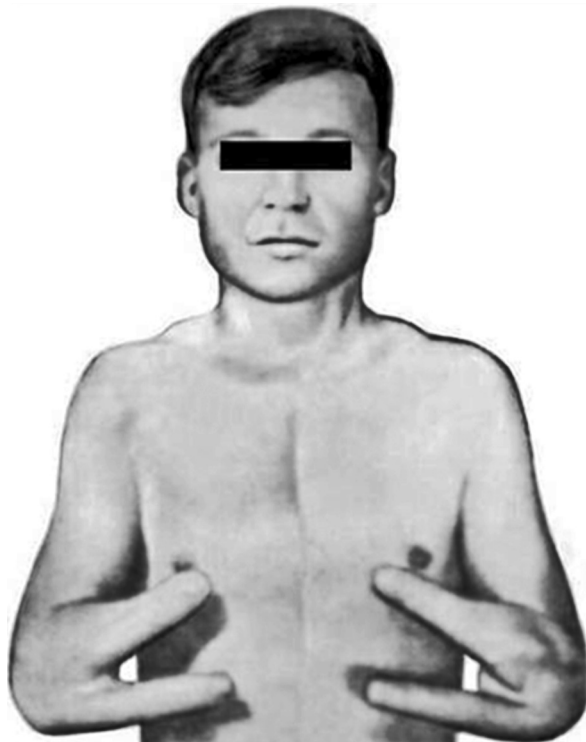


Рис. 2. Рука Крукенберга.

ской школы Василий Герасимович Шипачев. По его инициативе и при непосредственном участии в Иркутске была создана противозобная станция, решена проблема уральной болезни. На кафедре был организован курс травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (В.Г. Клейменов). Учитывая непрерывные военные конфликты 1930-х годов, среди разнообразных интересов Василия Герасимовича были реконструктивная хирургия при повреждениях кисти (тема докторской диссертации «О применении артропластических операций на пальцах руки после огнестрельных ранений», 1918 г.), пересадка кожи при ожогах, хирургические вмешательства при ранениях тазовых органов. За разработку методов и излечение раненых во время Великой Отечественной войны он был удостоен звания лауреата Сталинской премии. Приводим одно из наблюдений реконструкции верхней конечности с сохранением функции удержания.

«... Реконструированная таким образом культя состоит как бы из двух огромных пальцев. Один палец образует локтевая кость, а второй соответственно лучевая. Вся конструкция являет собой преужаснейшую клешню. Тем не менее, в этой клешне больные ухитряются держать ложку, опасную бритву, кронциркуль, пистолет Макарова и другие необходимые в быту вещи» [5].

В 1952 году заведующей кафедрой стала ученица К.П. Сапожкова, выпускница Днепропетровского медицинского института крупный хирург Зинаида Тихоновна Сенчилло-Явербаум. Основное направление – оперативное лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, панкреатита, хирургия рака желудка, заболеваний пищевода, щитовидной железы.



Рис. 3. Сенчилло-Явербаум З.Т.

В 1954 году Зинаида Тихоновна успешно защитила докторскую диссертацию в 1-м Ленинградском медицинском институте им. И.П. Павлова «Хирургия постгастрорезекционных синдромов». Это событие сопровождалось необычной историей – Зинаиде Тихоновне предложили выполнить операцию – тотальную резекцию желудка (гастрэктомию) в ведущей клинике

СССР, которую возглавлял В.И. Колесов. З.Т. Сенчилло-Явербаум аккуратно и неторопливо сделала это под местной анестезией. Были аплодисменты.



Рис. 4. Сотрудники кафедры госпитальной хирургии, 1955 г.

В 1972 году кафедру госпитальной хирургии возглавил ученик Б.В. Петровского и Н.И. Краковского (главного хирурга СССР) Всеволод Иванович Астафьев, выпускник Курского медицинского института, поливалентный хирург. Первоочередными задачами считал создание профильных отделений в Иркутской областной клинической больнице, увеличение количества коек, оснащение современным диагностическим оборудованием, привлечение перспективной молодежи через студенческий кружок, интернатуру и ординатуру.

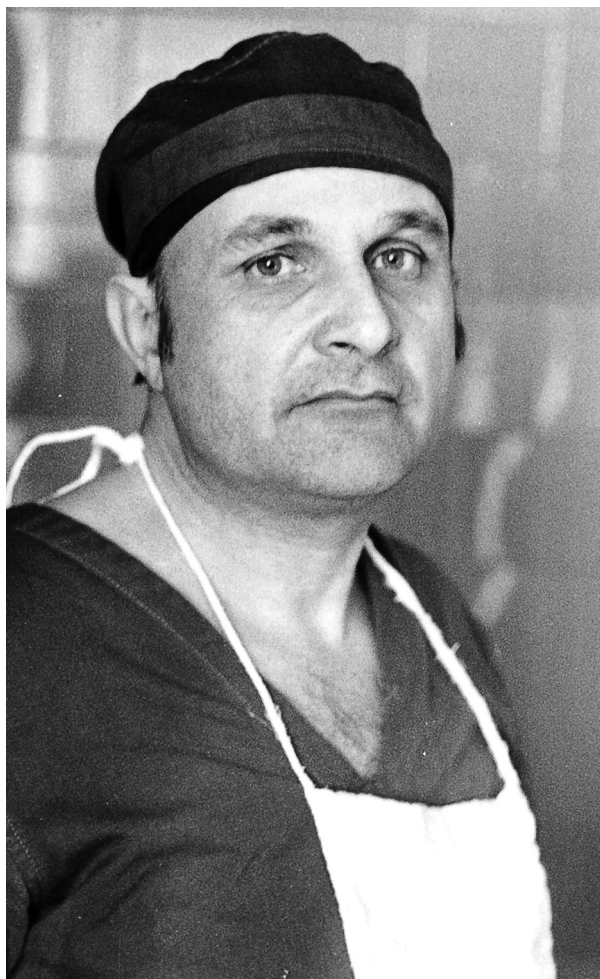


Рис. 5. В.И. Астафьев.

На момент прихода В.И. Астафьева клинический полигон кафедры – хирургическое отделение – насчитывал 90 коек. В 1987 году кафедра на базе областной клини-

ческой больницы курировала уже 385 коек, на которых были открыты профильные отделения: оперативной гастроэнтерологии, торакальной хирургии, кардиохирургии, неотложной хирургии, колопроктологии, гнойной хирургии, пластической и микрохирургии, интенсивной терапии и реанимации. Организован межобластной центр внутрисердечных методов исследования, сформировано новое научно-практическое направление – рентгеноэндovasкулярная хирургия. Активное участие в реорганизации хирургической клиники принимала главный врач больницы А.К. Бутакова.

В 1976 году обход в клинике сделал министр здравоохранения СССР, директор Всесоюзного научного центра хирургии академик Б.В. Петровский и предложил в течение 5 лет подготовиться к открытию филиала ВНЦХ на базе кафедры госпитальной хирургии и областной клинической больницы. Что и случилось в 1981 году. Приказом Минздрава СССР от 27 мая 1981 года президенту Академии медицинских наук Блохину Н.Н. было поручено организовать Сибирский филиал ВНЦХ АМН СССР и объединить его с кафедрой госпитальной хирургии ИГМИ [1].



Рис. 6. Рыбалко М.А., Астафьев В.И., Малышев Ю.И., Петровский Б.В., Пынько Н.В. на открытии Сибирского филиала, 1981 г.

Несмотря на заметные трудности, филиал успешно развивался как научно-лечебно-педагогический комплекс. В субординатуру по хирургии стремились студенты, конкурс составлял два человека на место. В 1984 г. подготовлена проектно-сметная документация для строительства комплекса зданий Института хирургии на 400 коек с пансионатом на 100 мест, руководство города и области выделило земельный участок площадью 19,4 гектаров.

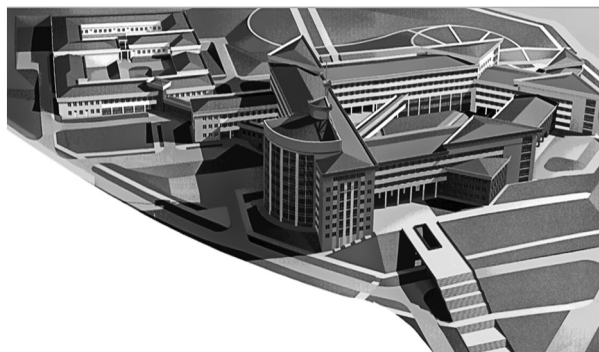


Рис. 7. Макет комплекса зданий института хирургии, 1984 г.

В 1987 году решением областного комитета партии, мало доступным для понимания, В.И. Астафьев был снят с должностей директора и заведующего кафедрой. В 1987-1988 г. кафедрой руководил Евгений Авраамович Пак, самый авторитетный сотрудник в клинике.





Рис. 8. Е.А. Пак.

В 1988 году заведующим кафедрой стал профессор Юрий Иванович Морозов (ученик академика А.Н. Бакулева), который сохранил традиции предшественников. Основные направления научной деятельности касались клеточной терапии, например, при сахарном диабете. Автор ряда изобретений, в том числе трубки для эндотрахеального наркоза, аппарата для наложе-



Рис. 9. Ю.И. Морозов.

ния анастомоза между правым предсердием и верхней полой веной при синдроме ВПВ, аппарата Гудова при лечении ишемической болезни сердца, ультразвуковой тромбинимэктомии, аппарата для экстракорпоральной контрпульсации и многих других.

В том же году Сибирский филиал ВНИЦХ преобразован в НИИ хирургии ВСФ СО АМН СССР. Директором стал Ю.И. Морозов, который работал в этой должности до 1992 года. С 1992 г.он руководил лабораторией клеточных технологий.

НИИ хирургии, а в 1993 году и кафедру возглавил ученик В.И. Астафьева Евгений Георгиевич Григорьев. Институт не имел своего здания, но благодаря профессиональным и личным отношениям с главным врачом областной клинической больницы Ю.Л. Птиченко продолжал успешно работать на этой базе.

Иначе сложилась история создания института травматологии и ортопедии. Институт восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии – единственный в то время в Восточной Сибири и на Дальнем Востоке – был организован в марте 1946 г. на базе эвакогоспиталя, который располагался в школе № 13 г. Иркутска на улице Тимирязева [2].

Первым директором назначен поливалентный хирург Иосиф Лазаревич Шварцберг.

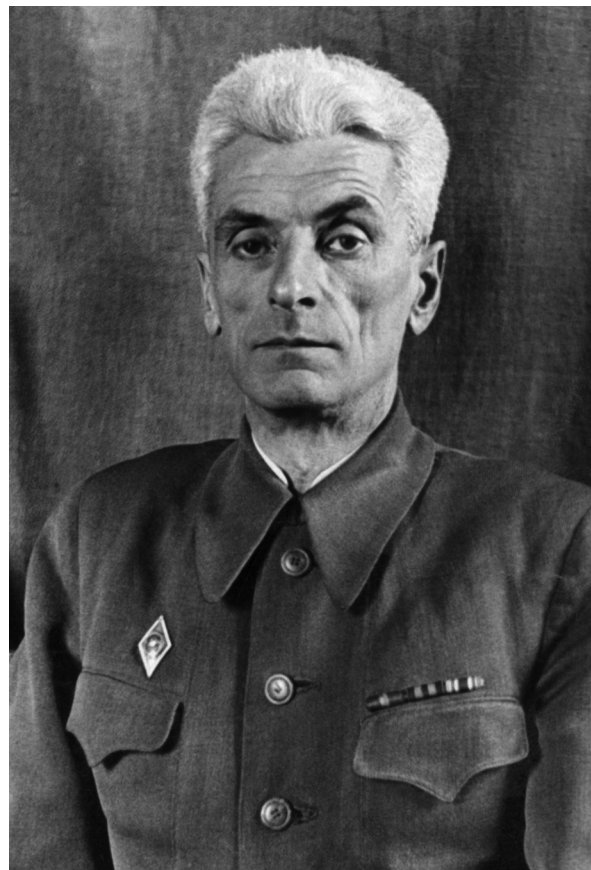


Рис. 10. И.Л. Шварцберг.

В 1948 году директором утверждена Зоя Васильевна Базилевская, выпускница Воронежского университета. Семь лет работала районным хирургом, затем в Свердловском НИИТО, в годы войны была ведущим специалистом эвакогоспиталей, после войны – сотрудником Саратовского НИИТО.

В 1948 году основной проблемой для директора стало размещение института, поскольку школа № 13 приступила к занятиям. Горисполком выделил два двухэтажных купеческих особняка в центре города. В одном к этому времени располагался ломбард, во втором – похоронное бюро. Зоя Васильевна решила объединить эти дома трехэтажным строением [2].





Рис. 11. З.В. Базилевская.

Работы велись по статье «капитальный ремонт», поскольку на строительство деньги не выделялись. Стараниями З.В. Базилевской и сотрудников института, участвующих в строительстве, в 1950 году НИИТО стал работать в добротном трехэтажном здании.



Рис. 12. Здание Иркутского ИТО, 1950 г.

Однако сложилась тревожная ситуация, обычная не только для тех лет, когда в минздрав и обком партии поступила анонимная информация о нецелевом использовании денег. Время было тревожное, директору реально было получить уголовный срок с политическим оттенком. Но авторитет З.В. Базилевской, перспективы развития травматологии и ортопедии с пользой для жителей региона побудили руководителей обкома и облисполкома убедить комиссию, что инициатива строительства НИИТО принадлежала им. Комиссия существенно изменила содержание акта проверки. Всё обошлось. Институт продолжал успешно работать. Длительное время Зоя Васильевна совмещала работу директора и преподавателя кафедры госпитальной хирургии ИГМИ по курсу травматологии, ортопедии и ВПХ.

С 1967 по 1973 год директором института работал

Н.И. Проничев, полковник медицинской службы в отставке. Под его руководством была реализована идея Зои Васильевны – завершено строительство лабораторно-экспериментального корпуса, открыты реанимационные койки, прогрессивно развивалась анестезиологическая служба [2].

В 1970 году на Н.И. Проничеву были возложены также обязанности заведующего кафедрой травматологии и ортопедии и военно-полевой хирургии, которая выделялась из состава кафедры госпитальной хирургии.

С 1971 по 1992 год кафедрой травматологии и ортопедии заведовала Татьяна Дмитриевна Зырянова, представитель Хабаровской хирургической и травматолого-ортопедической школы, которая пригласила на работу сотрудников кафедры госпитальной хирургии – выдающегося врача доцента З.В. Андриевскую (трижды орденосца, военного хирурга) и к.м.н. В.И. Румянцеву. Тесная связь кафедры и института травматологии, взаимные интересы позволили создать первый в Сибири и на Дальнем Востоке научно-лечебно-педагогический травматолого-ортопедический комплекс.



Рис. 13. Т.Д. Зырянова.

В 1974 году Татьяна Дмитриевна, продолжая заведовать кафедрой, назначена директором Иркутского НИИТО. Под ее руководством институт продолжал эффективно работать, сотрудники активно занимались научными исследованиями и клинической практикой. Активно развивалось международное сотрудничество, укреплялись связи с профильными центрами СССР, России. Т.Д. Зырянова смогла в сложных условиях построить лечебно-административный корпус. Под её руководством защищено 30 кандидатских и 9 докторских диссертаций.

27 апреля 1987 г. по инициативе С.И. Колесникова, ходатайству Т.Д. Зыряновой и ученого совета институ-

та согласно приказу Минздрава России и постановлению Президиума СО РАМН институт вошел в состав Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН.

После Татьяны Дмитриевны в течение года (1992-1993) кафедрой заведовал Владимир Александрович Шендеров, а с 1993 году – Георгий Семенович Клименко. В 2002 году кафедру возглавил ученик ИТО Владимир Георгиевич Виноградов. В 2016 году он передал кафедру Игорю Евгеньевичу Комогорцеву. ИТО стал донором руководителей и сотрудников кафедры ИГМУ.

Что касается института, то в 1992 году директором назначен Анатолий Петрович Барабаш, выпускник Благовещенского мединститута, ученик Г.А. Илизарова. 1990-е годы были сложными, финансирование научно-исследовательских учреждений минимизировали по всем статьям. В НИИТО сократили несколько подразделений, вынужденно изменили штатную структуру, но институт продолжал интенсивно трудиться.

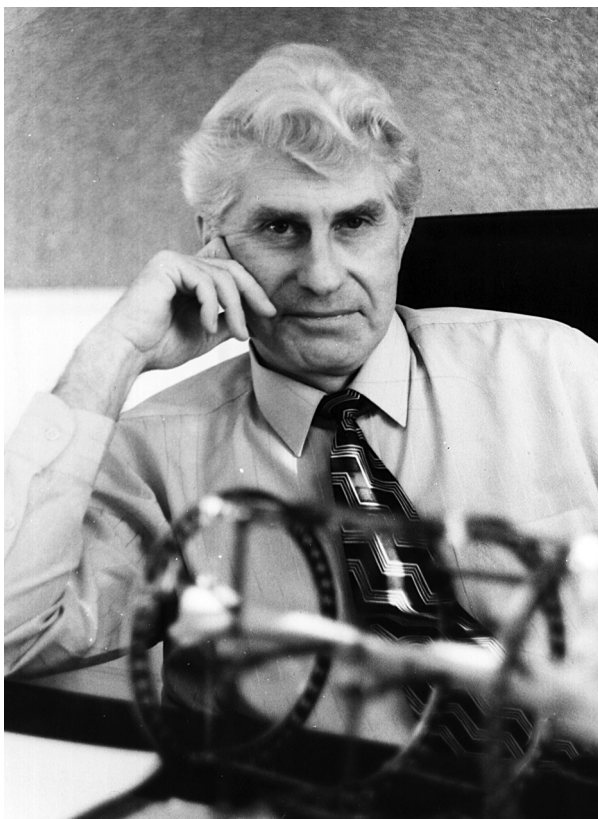


Рис. 14. А.П. Барабаш.

В 1979 году НИИТО стал первой клинической базой кафедры травматологии и ортопедии Иркутского института усовершенствования врачей. Первым заведующим назначен профессор Михаил Николаевич Никитин.

Т.Д. Зырянова предоставила новой кафедре учебные комнаты и клинические отделения для проведения полноценного учебного процесса. 3 января 1980 года был открыт первый цикл, на котором обучалось 7 врачей. В 1981 году кафедра перешла на новые клинические базы: травматологическое отделение дорожной клинической больницы и детское отделение травматологии городской клинической больницы №1.

С 1993 по 2000 год кафедру травматологии и ортопедии ИГИУВа возглавлял директор НИИТО Анатолий Петрович Барабаш. В этот период наступила повторная научно-учебная интеграция образовательного и научно-исследовательского институтов с активным привлечением сотрудников НИИТО к работе на кафедре ИГИУВа. С 2000 по 2011 год кафедру возглавлял Михаил Михайлович Тайлашев, обеспечивший преемственность всех основных направлений деятельности коллектива. С 2011 года в этой должности работает



Рис. 15. М.Н. Никитин.

Владимир Алексеевич Сороковиков.

Итак, оба института (травматологии и ортопедии и хирургии), образовавшие научно-лечебно-педагогические комплексы, достаточно успешно работали и имели реальные основания для дальнейшего развития.

Однако в марте 1998 г. начался очередной этап реформирования академической науки и реструктуризации научно-исследовательских учреждений РАМН. Произошло императивное слияние многих самостоятельных институтов.

21 мая 1998 года приказом РАМН создается Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, объединивший институт травматологии и ортопедии и институт хирургии.

Согласно первому уставу центра оба института стали его структурными подразделениями. С 2000 года директором института травматологии и ортопедии по решению ученого совета работал В.А. Шендеров – воспитанник НИИТО, внесший большой вклад в развитие детской ортопедии, тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Предложил свои варианты протеза и хирургических инструментов.

С мая 2002 года директором ИТО в составе центра работал В.А. Сороковиков. В 2013 г. должность, как и сами институты центра, были упразднены.

В 2002 году были открыты три филиала: в Улан-Удэ, Владивостоке, Кемерово. Они успешно работали, но были закрыты последовательно в 2009, 2011 и 2013 годах в связи с дефицитом финансирования науки в РАМН.

Очередная реформа науки произошла в 2013 году. ИНЦХТ был передан в ведение Федерального агентства научных организаций. В 2015 году директором был избран Владимир Алексеевич Сороковиков.

Сегодня ИНЦХТ насчитывает 374 человека, из них научных сотрудников – 60, работников клиники – 264. Ученую степень доктора наук имеют 21, кандидата наук – 42 специалиста.

Такова краткая информация о событиях, которые в течение без малого 100 лет завершились созданием



Иркутского научного центра хирургии и травматологии. Авторы претендуют на достоверность изложенного, поскольку в течение нескольких десятилетий тщательно изучали документы, посвященные развитию всех субъ-

ектов, составляющих ИНЦХТ. Впрочем, история всегда непредсказуема, возможны неточности. Более подробная информация содержится в монографиях Е.Г. Григорьева, В.Л. Смирнова (2001) и З.В. Кошкаревой (2006).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Е.Г., Смирнов В.Л. Госпитальная хирургическая клиника: Иркутск, 1921-2001. – Иркутск: ИГМУ, НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН, 2001. – 208 с.
2. Кошкарева З.В. Иркутский институт травматологии и ортопедии. Травматолого-ортопедическая служба Восточной Сибири и Дальнего Востока (1946-2002). – Иркутск: НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН, 2006. – 344 с.
3. Люди гуманной профессии. Очерки по истории здра-

- вохранения Приангарья / Под ред. Подрядухина С.А. – Иркутск: Изд-во «Сибиряк», 2018. – 160 с.
4. Романов Н.С. Летопись города Иркутска за 1902-1924 г.г. / Сост., предисл. и примеч. Н.В. Куликаускене. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 1994.
5. Шленский А.С. Рука Крукенберга [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://libking.ru/books/prose-/prose-rus-classic/50783-aleksandr-shlenskiy-ruka-krukenberga.html> (дата обращения 11.07.2018)

## REFERENCES

1. Grigoryev E.G., Smirnov V.L. Hospital Surgical Clinic: Irkutsk, 1921-2001. – Irkutsk, 2001. – 208 p. (in Russian)
2. Koshkareva Z.V. Irkutsk Institute of Traumatology and Orthopedics. Traumatology-orthopedicservice of the Eastern Siberia and the Far East (1946-2002). – Irkutsk, 2006. – 344 p. (in Russian)
3. Peopl of Humane Profession. Historical Essays of Health

- Service in the Angara region / edit by Podryadukhin S.A. – Irkutsk: Izd-vo "Sibiryak", 2018. – 160 p.(in Russian)
4. Romanov N.S. Irkutsk Chronicle of 1902-1924 years. – Irkutsk: Vost.-Sib. izd-vo, 1994. (in Russian)
5. Shlensky A.S. Krukenberg's Hand. – URL: <https://libking.ru/books/prose-/prose-rus-classic/50783-aleksandr-shlenskiy-ruka-krukenberga.html> (in Russian)

### Информация об авторах:

Григорьев Евгений Георгиевич – научный руководитель ФГБНУ ИНЦХТ; заведующий кафедрой госпитальной хирургии ИГМУ, д.м.н., проф.; 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, ИНЦХТ, тел. (3952) 40-78-09, e-mail: [egg@iokb.ru](mailto:egg@iokb.ru); Сорокиков Владимир Алексеевич – директор ФГБНУ ИНЦХТ, д.м.н., проф.; 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, ИНЦХТ, тел. (3952) 29-03-36, e-mail: [iscst@mail.ru](mailto:iscst@mail.ru); Кошкарева Зинаида Васильевна – ведущий научный сотрудник НКО нейрохирургии ФГБНУ ИНЦХТ, к.м.н.; 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, ИНЦХТ, тел. (3952) 29-03-46, e-mail: [iscst@mail.ru](mailto:iscst@mail.ru); Оленькина Татьяна Витальевна – помощник научного руководителя ФГБНУ ИНЦХТ; старший лаборант кафедры госпитальной хирургии ИГМУ; 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, ИНЦХТ, тел. (3952) 40-78-09, e-mail: [to.irk@mail.ru](mailto:to.irk@mail.ru)

### Information About the Authors:

Grigoryev Evgeniy G. – MD, Professor, Scientific director of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; Head of the Department of hospital surgery of Irkutsk State Medical University; 664003, Irkutsk, Bortsov Revolutsi st., 1, tel. (3952) 40-78-09, e-mail: [egg@iokb.ru](mailto:egg@iokb.ru); Sorokovikov Vladimir A. – MD, Professor, Director of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; 664003, Irkutsk, Bortsov Revolutsi st., 1, tel. (3952) 29-03-36, e-mail: [iscst@mail.ru](mailto:iscst@mail.ru); Koshkareva Zinaida V. – lead researcher of neurosurgery department of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; 664003, Irkutsk, Bortsov Revolutsi st., 1, tel. (3952) 29-03-46, e-mail: [iscst@mail.ru](mailto:iscst@mail.ru); Olenkina Tatyana V. – assistant scientific director of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; senior technician of the Department of hospital surgery of Irkutsk State Medical University; 664003, Irkutsk, Bortsov Revolutsi st., 1, tel. (3952) 40-78-09, e-mail: [to.irk@mail.ru](mailto:to.irk@mail.ru)

## ЮБИЛЕИ

УДК: 616 (092)

### ФИЛИППОВ ЕВГЕНИЙ СЕМЕНОВИЧ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

### FILIPPOV EUGENY SEMENOVICH (ON THE 70<sup>TH</sup> ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

В феврале 2018 года Евгению Семеновичу Филиппову – педиатру, доктору Медицинских наук (1992), профессору (1993), академику Международной академии наук, экологии и безопасности человека и природы (1997), члену-корреспонденту Российской экологической академии (1998), члену-корреспонденту Сибирской академии наук высшей школы (2000), академику Международной академии наук устойчивого развития (2003), Заслуженному врачу РФ (2000) исполняется 70 лет.

Филиппов Е.С. родился 22 февраля 1948 г. в поселке

Ук Уковской волости (ныне – поселок городского типа Нижнеудинского района Иркутской области), в семье интеллигентов.

Послеокончания в 1972 г. лечебно-профилактического факультета Иркутского государственного медицинского института, работал врачом-ординатором, заведующим отделением Детской инфекционной больницы г. Иркутска, в 1976-1978 г. был клиническим ординатором кафедры педиатрии №2 Ленинградского ГИДУВа, в 1978-1981 гг. – аспирантом кафедры госпитальной пе-





диатрии Ленинградского педиатрического медицинского института. В 1981 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме «Влияние фенотарбитала и фототерапии на состав билирубина и желчных кислот желчи новорожденных с гемолитической болезнью». В 1981-1987 гг. – ассистент кафедры детских болезней, в 1987-1988 гг. – доцент кафедры педиатрии №1, в 1988-1990 гг. – заведующий кафедрой детских болезней, с 1990 г. по 2005 г. – заведующий кафедрой педиатрии № 1, а с 2005 года он – заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС ИГМУ. Был деканом педиатрического факультета ИГМУ (1987-1993), руководителем отдела экологической педиатрии НИИ педиатрии и репродукции человека ВСНЦ СО РАМН (1986-2004).

В 1992 г. Е.С. Филиппов защитил докторскую диссертацию по теме «Функционально-метаболические, иммунные и гемодинамические связи беременной, плода и новорожденного». В 1988 г. ему присвоено ученое звание доцента, а в 1993 г. – профессора.

Е.С. Филиппов – один из инициаторов создания в 1983 г. перинатального центра в г. Иркутске (одного из первых в России). В 1983-1993 гг. он являлся главным неонатологом Иркутской области, инициатором создания и первым Президентом Ассоциации детских врачей Иркутской области (1992-1995 гг.). С 1989 г. он является председателем проблемной комиссии ИГМУ по педиатрии, с 1999 г. – председателем Иркутской секции экологии и здоровья Российской экологической академии. В 1996-2014 гг. он был членом диссертационного совета по педиатрии НИИ педиатрии и репродукции человека ВСНЦ СО РАМН. С 1998 г. он главный редактор научно-практического журнала «Здоровье детей Сибири». С 2001 г. является генеральным директором муниципального центра «Здоровая семья».

Е.С. Филиппов – один из создателей педиатрического факультета (1981) и организатор кафедры педиатрии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов (2005) ИГМУ. Ныне кафедра педиатрии ФПК и ППС – это сформированная школа с четкими научными позициями и методическими подходами к системности образования. Кафедра осуществляет научно-педагогический процесс на 7 клинических базах г. Иркутска. Кафедра проводила и проводит подготовку врачей в интернатуре, клинической ординатуре и аспирантуре по педиатрии и неонатологии и ежегодно выпускает около 40 врачей-педиатров и неонатологов, осуществляет послевузовскую подготовку и переподготовку врачей, включая усовершенствование и сертификацию, в том числе первичную специализацию по четырем специальностям (детская кардиология, детская эндокринология, детская онкология, неонатология).

Евгений Семенович Филиппов – педагог, высококвалифицированный педиатр, врач высшей категории по специальностям педиатрия, неонатология.

С 1987 г. до 1992 г. Е.С. Филиппов являлся ответственным исполнителем комплексной научно-исследовательской работы Института педиатрии ВСНЦ СО АМН СССР «Разработка методов диагностики и клинико-функциональной характеристики состояния сердечно-сосудистой системы плода и новорожденного». По данной научной проблеме, под непосредственным руководством Е.С. Филиппова, работало пять подразделений института: отделение неонатологии (руководитель – к.м.н., доцент Е.С. Филиппов), лаборатория биохимических исследований (руководитель – к.м.н. Л.В. Забродина), лаборатория иммунологии (руководитель – к.м.н. Б.В. Городисский), лаборатория психологического здоровья детей (руководитель – к.м.н. В.М. Поляков), лаборатория функциональных методов исследования (руководитель – к.м.н. И.О. Старшинов).

Впервые в педиатрической практике под руководством Е.С. Филиппова было проведено комплексное исследование вегетативной нервной системы, липидного обмена и иммунологического статуса женщин с осложненным течением беременности и изучение состояния гемодинамики, липидного обмена и иммунологического статуса их новорожденных.

Проведенные исследования имели и высокую практическую значимость. Были разработаны морфологические, гемодинамические показатели сердца плода с 28 по 40 недели внутриутробного периода, показатели гемодинамики, липидного обмена и иммунологического статуса новорожденных детей. Эти показатели рекомендованы к использованию в качестве контрольных в регионах Восточной Сибири.

Разработанная схема диагностики патологии сердечно-сосудистой системы у плода и новорожденного позволяет выявлять новорожденных с высоким риском формирования нарушений сердечно-сосудистой системы.

Е.С. Филиппов является автором 426 печатных работ, из них 8 монографий, 37 методических рекомендаций, редактором 29 сборников научных трудов, в т.ч. 7 международных. Он участвовал в работе 34 международных и 29 всесоюзных и республиканских научных форумов. Под руководством Е.С. Филиппова подготовлены 23 кандидата и 2 доктора наук, сформированы научные направления – перинатология и экологическая педиатрия.

Евгений Семенович награжден грамотами Главного управления здравоохранения Администрации Иркутской области (1997, 1998, 2003), МЗ Иркутской области (2008), Благодарностью мэра г. Иркутска (1998), грамотами губернатора Иркутской области (1998, 2004). В 2005 г. ему присуждена премия губернатора Иркутской области по науке и технике. В 2009 г. он стал номинантом энциклопедии «Лучшие люди России» с вручением соответствующей медали. В 2011 г. ему вручена медаль «300 лет Ломоносову». В 2016 г. он награжден грамотой Законодательного Собрания Иркутской области, медалью Республики Монголия.

В настоящее время Е.С. Филиппов является одним из ведущих специалистов в области педиатрии в Восточной Сибири. В течение 25 лет он занимался деятельностью, направленной на обеспечение благополучия и роста благосостояния населения городов Иркутской области (Братска, Железногорска, Усть-Илимска, Усолья-Сибирского, Ангарска, Усть-Орды и др.) в сфере развития здравоохранения, охраны окружающей среды и обеспечения экологической безопасности.

Редакция научного журнала «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)», коллектив кафедры педиатрии ФПК и ППС, ректорат, сотрудники и студенты Иркутского государственного медицинского университета, друзья, коллеги и ученики сердечно поздравляют Евгения Семеновича Филиппова с юбилеем, желают ему крепкого здоровья на долгие годы и дальнейших успехов в творческой деятельности!

УЧРЕДИТЕЛИ:

Иркутский государственный медицинский университет  
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Бурятский государственный университет  
Монгольский государственный медицинский университет

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ (ИРКУТСК)

Научно-практический журнал, центральное международное издание,  
восемь номеров в год, издается с 1994 года.

Возможно размещение рекламного материала.  
Тарифы на одноразовое размещение формата А4:

черно-белая:	1 стр. — 10000 руб.
	1/2 стр. — 6000 руб.
	1/4 стр. — 5000 руб.
цветная:	1 стр. — 20000 руб.
	1/2 стр. — 10000 руб.
	1/4 стр. — 6000 руб.

---

Компьютерная верстка: **Н.И. Долгих**  
Ответственный за выпуск: д.м.н., **проф. А.Н. Калягин.**

Подписано в печать 25.02.2018  
Тираж 1000 экз. Заказ \_\_\_\_\_. Цена договорная.

Журнал зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати,  
телерадиовещанию и средств массовых коммуникаций, рег. ПИ № 77-15668 от 22 июля 2003 г.  
Адрес редакции: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

Отпечатано по заказу Иркутского государственного медицинского университета  
в ООО «Издательство Оттиск», 664025, Иркутск, ул. 5 Армии, 26. Телефон: 34-32-34.

Ключевое название: *Sibirskij medicinskij zurnal (Irkutsk)*  
Сокращенное название *Sib. med. z. (Irkutsk)*  
EAN13:9771815757380

**Подписной индекс  
10309 в каталоге «Пресса России»**