



eISSN 2311-2468
Том 5, № 7. 2017
Vol. 5, no. 7. 2017

электронное периодическое издание
для студентов и аспирантов

Огарёв-онлайн

Ogarev-online

<https://journal.mrsu.ru>



МОГУРОВА М. А., НАЗАРКИНА М. Г., СТОЛЯРОВА В. В.

**ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

Аннотация. Проведенное исследование выявило, что профилактическое применение аллапинина у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий увеличивает электрическую нестабильность миокарда. На фоне применения аллапинина в комбинации с соталолом показатели поздних потенциалов предсердий превышали значения здоровых лиц.

Ключевые слова: поздние потенциалы желудочков, поздние потенциалы предсердий, фибрилляция предсердий, аллапинин, кордарон.

MOGUROVA M. A., NAZARKINA M. G., STOLYAROVA V. V.

**AN ASSESSMENT OF HIGH RESOLUTION ECG OF PATIENTS WITH PAROXYSMAL
ATRIAL FIBRILLATION ON PROPHYLACTIC ANTIARRHYTHMIC DRUGS**

Abstract. The study found that the prophylactic use of allapinin in patients with paroxysmal form of atrial fibrillation increases the electrical instability of the myocardium. The use of allapinin in combination with sotalol affected the indicators of late potentials of auricles, which exceeded the values of healthy individuals.

Keywords: late potentials of ventricles, late potentials of auricles, fibrillation of auricles, allapinin, cordarone.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти населения всех стран мира, в основе которых лежит прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) – около половины всех летальных исходов и внезапная сердечная смерть (ВСС) – другая половина. Согласно расчетным данным в РФ внезапно от сердечных причин ежегодно умирает 200 000 – 250 000 человек. Интерес к этой теме обусловлен и тем фактом, что частота ВСС имеет тенденцию к увеличению [7].

Основная причина ВСС – нарушение ритма. Фибрилляции предсердий (ФП) являются одной из самых частых наджелудочковых тахикардий, особенно у лиц молодого и старческого возраста, могут протекать бессимптомно [6], диагностируются поздно [3]. ФП является причиной приблизительно трети госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Распространенность ее оценивается от 0,4 до 1 % среди популяции в целом, быстро увеличиваясь с возрастом (менее 1 % в возрасте 60 лет и приблизительно 10 % среди людей старше 80 лет) и при наличии органической патологии сердца. Наличие ФП у пациентов ассоциируется с приблизительно двукратным увеличением смертности [5]. В связи с этим

важнейшей задачей кардиолога является своевременная, ранняя диагностика электрической нестабильности миокарда, ее последующие коррекция (лечение) и вторичная профилактика [4]. В арсенале современного врача существуют информативные неинвазивные методы инструментальной диагностики, позволяющие оценить метаболические и перфузионные изменения кардиомиоцитов: нагрузочные электрокардиографические (ЭКГ) пробы, стресс-ЭХО-кардиография, электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР), исследование variability сердечного ритма (BCP), дисперсии QT [4], поздних потенциалов желудочков (ППЖ) и предсердий (ППП).

В последние годы увеличивается частота применения ЭКГ ВР – метода исследования, который позволяет с помощью компьютерной обработки ЭКГ-сигнала регистрировать низкоамплитудные высокочастотные сигналы, невидимые на обычной ЭКГ [1]. Этот метод расширяет диагностические возможности и имеет ряд очевидных преимуществ: нивелировано негативное влияние фонового шума и шума фильтра, нет необходимости в экранированных помещениях [8].

Большое количество больных с пароксизмальной формой ФП делает актуальным исследование динамики некоторых показателей ЭКГ высокого разрешения (ППП и ППЖ) у этой группы больных. Кроме того, недостаточно исследовано влияние профилактического применения антиаритмических препаратов на показатели ЭКГ высокого разрешения у больных с пароксизмальной формой ФП, что определило цель и задачи работы.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» в отделении нарушения ритма и проводимости. Было обследовано на основании добровольного согласия 50 пациентов в возрасте от 40 до 70 лет, из них 23 женщины и 27 мужчин. Всем пациентам проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с использованием системы «Кардиотехника» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург, кардиостимулятор – КР – 07 – 3/12Р) для регистрации ЭКГ высокого разрешения.

Распределение обследуемых было следующим: 1-ю группу составили 6 условно здоровых человек – контрольная группа, 2-ю – 12 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) без ФП, 3-ю – 10 больных с пароксизмальной формой ФП, принимающих с профилактической целью кордарон, 4-ю – 2 больных с пароксизмальной формой ФП, принимающих аллапинин, 5-ю – 8 больных с пароксизмальной формой ФП, принимающих аллапинин в комбинации с β -адреноблокаторами, 6-ю – 12 больных с пароксизмальной формой ФП, принимающих аллапинин в комбинации с соталолом.

Полученные результаты обработаны с помощью пакета статистических программ Microsoft Office 2007. Математическая обработка включала расчет средних арифметических

данных (M), ошибок средних арифметических (m), достоверности различия средних арифметических (p) с помощью t-критерия Стьюдента, χ^2 .

Результаты. Общая характеристика обследованных лиц представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика групп

Группы	Количество, n	Возраст, лет	Пол	
			мужчины	женщины
1-я группа	6	49,00±2,63	3	3
2-я группа	12	58,50±2,47	4	8
3-я группа	10	59,00±1,67	6	4
4-я группа	2	73,50±5,5	2	1
5-я группа	8	60,37±2,44	5	3
6-я группа	12	61,37±1,34	4	8

При проведении ЭКГ ВР во всех шести группах были обнаружены ППП и ППЖ. Показатели ППП представлены в таблице 2, ППЖ – в таблице 3.

Таблица 2

Показатели поздних потенциалов предсердий

Группы	PTotal, мс	p	RMS20, мкВ	p
1-я группа	104,00±1,26	p ₁ <0,05	3,53±0,27	p ₁ >0,05
2-я группа	111,7±1,55		3,75±0,19	
3-я группа	124,8±4,95	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05	4,50±0,12	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05
4-я группа	128,00±0	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05 p ₃ >0,05	4,15±0	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05
5-я группа	94,62±14,46	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ <0,05, p ₄ >0,05	4,21±0,025	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ >0,05, p ₄ <0,05
6-я группа	121,67±4,90	p ₁ <0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05, p ₄ >0,05, p ₅ >0,05	5,00±0,50	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05, p ₄ >0,05, p ₅ >0,05

Примечания: достоверность различий по сравнению с 1-й группой – p₁, со 2-й – p₂, с 3-й – p₃, с 4-й – p₄, с 5-й – p₅.

В 1-й группе поздние потенциалы предсердий были зарегистрированы у 4 людей, поздние желудочковые потенциалы – у 2, во 2-й – у 2 и 2, в 3-й – у 6 и 6, в 4-й – у 2 и 2, в 5-й – у 2 и 4, в 6-й – у 4 и 10 человек соответственно.

Показатели поздних потенциалов желудочков

Группы	RMS40, мкВ	p	TotQRS, мс	p	LAS40, мс	p
1-я группа	37,25±4,50	p ₁ >0,05	72,67±76	p ₁ <0,05	31,33±1,87	p ₁ >0,05
2-я группа	32,3±2,90		78,9±1,38		31,50±1,35	
3-я группа	29,00±6,37	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05	93,00±1,64	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	33,00±3,09	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05
4-я группа	12,00±2,30	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ >0,05	132,00±14,31	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	79,00±18,33	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ <0,05
5-я группа	40,75±9,50	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05, p ₄ <0,05	89,87±2,80	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ <0,05	33,25±4,43	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05, p ₄ <0,05
6-я группа	20,42±2,01	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ >0,05, p ₄ >0,05, p ₅ <0,05	96,42±1,73	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ <0,05 p ₅ <0,05	36,00±2,38	p ₁ >0,05, p ₂ >0,05, p ₃ >0,05, p ₄ <0,05, p ₅ <0,05

Примечания: достоверность различий по сравнению с 1-й группой – p₁, со 2-й – p₂, с 3-й – p₃, с 4-й – p₄, с 5-й – p₅.

Выводы.

1. Профилактическое применение аллапинина у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий увеличивает электрическую нестабильность миокарда. Показатели ППП достоверно выше, чем в группе здоровых и больных ИБС и не отличаются от больных, принимающих кордарон. Выявлено негативное влияние на все показатели ППЖ.

2. При применении аллапинина в комбинации с β-адреноблокаторами у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий показатели ППП не отличаются от показателей здоровых лиц и больных ИБС и ниже, чем в группе больных, принимающих кордарон. На фоне комбинированного применения RMS40 достоверно не отличается от показателей здоровых лиц, больных с ИБС и больных, принимающих кордарон и выше,

принимающих аллапинин. Показатели LAS40 и TotQRS достоверно ниже показателей в группе больных, принимающих аллапинин.

3. На фоне профилактического применения аллапинина в комбинации с соталолом, показатели ППП превышает значения здоровых и не отличаются от показателей больных ИБС и больных, принимающих кордарон. Показатели, оценивающие ППЖ: RMS40 ниже показателя здоровых, при этом они достоверно выше, чем в группе аллапинина. LAS40 и TotQRS не отличаются от показателей кордарона и ниже, чем в группе больных, принимающих аллапинин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Д. К., Вылегжанин О. Н. Выделение из зарегистрированного кардиоимпульса ортогональной к нему низкоамплитудной составляющей [Электронный ресурс] // Интернет-журнал «НАУКОВЕДЕНИЕ». – № 6. – 2013. – Режим доступа: <http://naukovedenie.ru/?p=issue-6-13-technics/>.
2. Кислюк Ю. А., Иванушкина Н. Г. Методы анализа поздних потенциалов предсердий // Электроника и связь. Тематический выпуск «Проблемы электроники». – 2008. – Ч. 1. – С. 172–175.
3. Клинические рекомендации по кардиологии / под ред. Ф. И. Белялова. – 7-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 160 с.
4. Латфуллин И. А., Ким З. Ф., Тептин Г. М. Поздние потенциалы желудочков // Вестник аритмологии. – 2008. – № 53. – С. 44–55.
5. Селина В. В., Туров А. Н., Романов А. Б., Панфилов С. В., Широкова Н. В., Шабанов В. В., Покушалов Е. А. Клиническая эффективность длительного подкожного мониторинга ЭКГ у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 2011. – № 63. – С. 16–21.
6. Скуратова М. А., Дупляков Д. В., Землянова М. Е. Генетические аспекты развития фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 2011. – № 63. – С. 66–69.
7. Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. – М.: Медпрактика-М, 2013. – 167 с.
8. Woelfel A., Weaver D. E., Jenkins M., Woelfel L. P., Herbst M. C. Lack of correlation between the signal-averaged electrocardiogram and regional wall motion abnormalities in coronary artery disease // American Journal of Cardiology. – 1992. – Vol. 69. – pp. 415–417.

**НОВИКОВА Л. В., РАДАЕВА О. А., ШАМОНИНА Т. Н.
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА Т-31С ГЕНА IL-1B
НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМ
У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Аннотация. Целью исследования стало изучение роли полиморфизма Т-31С гена IL-1 β и его взаимосвязи с клинико-биохимическими показателями у больных артериальной гипертензией на фоне метаболического синдрома и без него. Была выявлена взаимосвязь генотипа С/С с повышенным индексом массы тела и гетерозиготного генотипа С/Т с повышенным уровнем холестерина.

Ключевые слова: полиморфизм генов, артериальная гипертензия, интерлейкин-1 β , метаболический синдром, цитокины.

**NOVIKOVA L. V., RADAeva O. A., SHAMONINA T. N.
THE INFLUENCE OF POLYMORPHISM OF T-31C GENE IL-1B
ON THE DEVELOPMENT OF METABOLIC SYNDROME
IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Abstract. The aim of the research was to study the role of polymorphism of T-31C gene IL-1 β and its correlation with clinical and biochemical parameters in patients with arterial hypertension affected by metabolic syndrome and without it. The study found the close relationship of genotype C/C with increased body mass index and the heterozygous genotype C/T with high cholesterol.

Keywords: gene polymorphism, arterial hypertension, interleukin-1 β , metabolic syndrome, cytokines.

На протяжении последних лет научный интерес к проблеме метаболического синдрома (МС) не только не уменьшается, но и возрастает, что связано с большой распространенностью синдрома и с его безусловной ролью в прогрессировании артериальной гипертензии (АГ). Поиск генетических маркеров, контролирующих ключевые звенья патогенеза и клинические проявления АГ, несомненно, является одной из актуальных и перспективных задач медицинской генетики [1]. Длительное существование неконтролируемого повышенного АД приводит к ряду осложнений, развитие которых может быть ускорено, если АГ сочетается с избыточной массой тела, повышенным уровнем холестерина, сахарным диабетом [2; 3, с. 16]. Исходя из современных достижений в изучении патогенеза АГ, можно предположить влияние полиморфизма генов, кодирующих провоспалительные цитокины, в частности, полиморфизма Т-31С гена IL-1 β на развитие и прогрессирование МС у больных АГ.

Цель исследования – изучить роль полиморфизма T-31C гена IL-1 β и его взаимосвязь с клинико-биохимическими показателями у больных АГ на фоне МС и без МС.

Материалы и методы. Было обследовано 246 больных артериальной гипертензией, из которых 180 человек – больные АГ на фоне МС и 66 человек – больные АГ без признаков МС. Количество женщин составило – 45,8%, мужчин – 54,2%. Возраст пациентов – 57,2 \pm 2,69 лет. В группу контроля вошли 60 человек, сопоставимых по возрасту и полу.

Материалом для генетического исследования послужили образцы ДНК, выделенные из лимфоцитов периферической венозной крови методом Laura-Lee Woodram (2004). Изучение полиморфного локуса T-31C гена IL-1 β проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) на амплификаторе «Veriti» (компания «Applied Biosystems», США) с использованием диагностических наборов «SNP-Экспресс» с последующей электрофоретической детекцией (ООО НПФ «ЛИТЕХ», Россия).

Для статистической обработки использовали пакет программ Statistica 6.0. Расчет генного равновесия выполняли по закону Харди-Вайнберга. Достоверность различий в распределении частот аллелей и генотипов между группами выявляли путем сравнения выборки с использованием критерия χ^2 с поправкой Йетса. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Относительный риск заболевания по конкретному признаку вычисляли как отношение шансов по формуле: $OR=(a/b) / (c/d)$ с расчетом для него 95 % доверительного интервала (С.І).

Результаты и обсуждение. Результаты исследования полиморфизма гена IL-1 β в позиции -31 по точечной нуклеотидной замене С > Т у больных АГ на фоне МС и без МС, группе контроля представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота встречаемости аллелей и генотипов полиморфного локуса T-31C гена IL-1 β у больных АГ и в группе контроля

Выборка / Полиморфизм T-31C гена IL-1 β	Аллели, n (%)		Генотипы, n (%)			χ^2	p
	С	Т	С/С	С/Т	Т/Т		
Группа контроля, n=60	23 (38)	37 (62)	4 (6,7)	38 (63,3)	18 (30)		
Больные АГ без МС, n=66	21 (31,8)	45 (68,2)	6 (9,1)	30 (45,5)	30 (45,5)	4,06	p<0,05
Больные АГ на фоне МС, n=180	59 (32,5)	121 (67,5)	52 (28,9)	75 (41,7)	53 (29,4)	14,0	p<0,01

Установлено, что частота встречаемости аллеля Т (62%) и гетерозиготного генотипа С/Т (63,3%) полиморфного локуса T-31C гена IL-1 β преобладала в контрольной группе. Вместе с тем у пациентов с АГ на фоне МС частота аллеля Т и генотипа С/С была

статистически значимо выше (соответственно на 5,5 и 22,2%), а частота аллеля С и генотипа С/Т статистически значимо ниже (соответственно на 5,5, 21,6 %) чем в группе контроля. Следовательно, генотип С/С ($p<0,01$) может являться одним из факторов генетического риска развития АГ, а аллель С ($p<0,01$), генотипы С/Т ($p<0,01$) и Т/Т ($p<0,01$) проявили себя как протективные факторы.

Среди больных АГ без МС достоверно чаще встречались аллель Т (68,2%) и в равной степени (45,5%) носители гомозиготного генотипа Т/Т и гетерозиготного генотипа С/Т. При этом, частота аллеля Т и генотипа Т/Т была статистически значимо выше (соответственно на 6,2 и 15,5%), а частота аллеля С и генотипов С/Т и С /С статистически значимо ниже (соответственно на 6,2, 13,8 и 2,4%), чем в группе контроля (рис. 1). Следовательно, аллель Т ($p<0,05$) и генотип Т/Т ($p<0,05$) могут являться факторами генетического риска развития АГ, а аллель С ($p<0,05$), генотипы С/Т ($p<0,05$) и С/С ($p<0,05$) проявляют себя как протективные факторы.

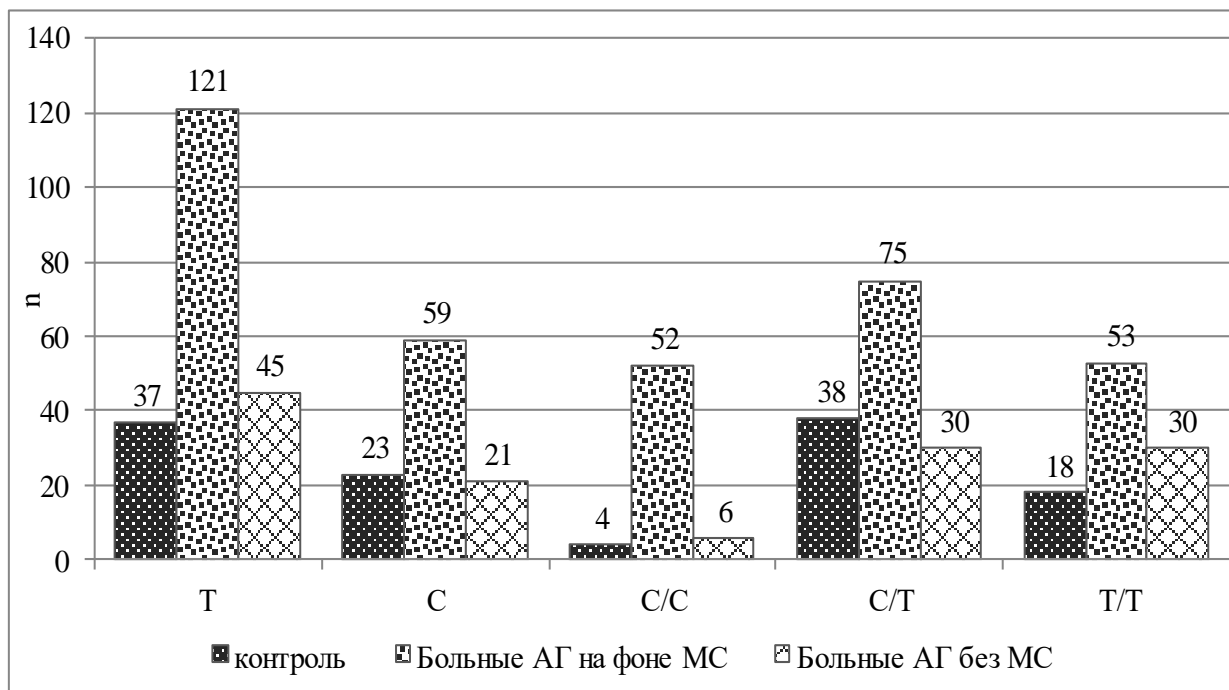


Рис. 1. Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма Т-31С гена IL-1β.

Немаловажное значение представляет оценка влияния генетического полиморфизма на клинико-биохимические показатели характерные для данной патологии (см. табл. 2).

Клинико-биохимические характеристики пациентов в зависимости от генотипа

Показатели	Больные с АГ, n=246		
	C/C, n=58	C/T, n=105	T/T, n=83
Индекс массы тела, кг/м ²	36,50±1,24*^	32,38±1,13	33,12±1,12
Общий холестерин, ммоль/л	5,04±0,43	6,38±0,24*°^	5,69±0,23
Триглицериды, ммоль/л	1,49±0,34	1,57±0,14	1,72±0,15
Глюкоза, ммоль/л	6,04±0,63	6,15±0,42	5,68±0,26

Примечание: * – статистически значимые различия при $p < 0,05$, ^ – по сравнению с генотипом T/T, ° – по сравнению с генотипом C/C.

Анализ распределения генотипов исследуемых полиморфизмов генов цитокинов был проведен как в общей группе больных, так и в группах больных, разделенных в зависимости от отсутствия и наличия МС (см. табл. 3).

Таблица 3

**Клинико-биохимические характеристики больных с АГ на фоне МС и без МС
в зависимости от генотипа полиморфизма T-31C гена IL-1β**

Показатели	АГ на фоне МС, n=180			АГ без МС, n=66		
	C/C, n=52	C/T, n=75	T/T, n=53	C/C, n=6	C/T, n=30	T/T, n=30
Индекс массы тела, кг/м ²	32,2±0,86	33,43±1,26	33,6±1,17	20,6±0,76	24,5±0,50	23,6±0,12
Общий холестерин, ммоль/л	5,45±0,23	6,27±0,28 *°^	5,57±0,26	5,46±0,22	6,22±0,23 *°^	4,7±0,67
Триглицериды, ммоль/л	1,50±0,15	1,58±0,16	1,72±0,14	1,05±0,12	1,09±0,28	1,12±0,19
Глюкоза, ммоль/л	5,97± 0,66	6,12±1,17	5,65±0,74	4,93±0,18	5,12±0,06	4,72±0,49

Примечание: * – статистически значимые различия при $p < 0,05$, ^ – по сравнению с генотипом T/T, ° – по сравнению с генотипом C/C.

При оценке больных с АГ были отмечены более высокие показатели индекса массы тела с комбинацией генотипа C/C (36,50±1,24 кг/м²) по сравнению ($p < 0,05$) с генотипами C/T и T/T. При сравнении групп больных, с наличием и отсутствием МС, не выявлено достоверных отличий ($p > 0,05$) в распределении частот генотипов полиморфного локуса T-31C гена IL-1β с повышенной массой тела.

Оценивая уровень глюкозы и содержание триглицеридов у обследованных пациентов в группах больных и в общей группе не обнаружено статистически достоверных отличий в

распределении частот генотипа полиморфного локуса T-31C гена IL-1 β . Однако, отмечаются несколько более ($p < 0,05$) высокие значения уровня общего холестерина (ХС) у пациентов с генотипом C/T по сравнению с носителями генотипов C/C и C/T, как в основной группе, так и в группах больных с АГ на фоне МС и без МС.

Заключение. Таким образом, проведенное нами исследование позволяет предположить значимость полиморфного маркера T-31C гена IL-1 β в риске возникновения и развития АГ и его ассоциации с клинико-биохимическими данными, поскольку была выявлена взаимосвязь генотипа C/C с повышенным ИМТ в общей группе больных и гетерозиготного генотипа C/T с повышенным уровнем холестерина в основной группе, и в группах больных, разделенных в зависимости от наличия и отсутствия МС, что ставит его в ряд маркеров, способных объективно характеризовать возможность формирования МС у больных АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е. Г., Фролова Е. В. Особенности артериальной гипертонии при хронической сердечной недостаточности в работе врача общей практики // Справочник врача общей практики. – 2014. – № 8. – С. 24–29.
2. Ковригин И. С., Каскаева Д. С. Клинико-функциональные, биохимические и социально-психологические показатели у больных с низким и средним сердечно-сосудистым риском // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18, № 2. – С. 34–39.
3. Shlyakhto E. V., Sitnicova M. Yu., Krasnova O. A. Association DD genotype of polymorphism gene ACE with risk factors of cardiovascular disease in patient with chronic heart failure (CHF) // Circulation. – 2010. – Vol. 122, № 2. – P. 16.

АГЕЙКИН А. В.

**3D-МОДЕЛИРОВАНИЕ И 3D-ПРИНТИНГ КАК НОВЫЙ ЭТАП
В РАЗВИТИИ СОСУДИСТОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ¹**

Аннотация. В статье рассмотрены основные проблемы сосудистого протезирования, показана возможность и необходимость использования 3D-моделирования, 3D-принтинга и новых полимерных материалов для изготовления сосудистых протезов. Указаны требования, предъявляемые к данным материалам и самому протезу. Представлен новый образец сосудистого протеза.

Ключевые слова: атеросклероз, сосудистые протезы, 3D-моделирование, полимерные материалы, 3D-принтинг.

AGEYKIN A. V.

**3D MODELING AND 3D PRINTING AS A NEW STAGE IN
THE DEVELOPMENT OF VASCULAR PROSTHETICS**

Abstract. The article deals with the major problems of vascular prosthetics. The author the considers the potential and the necessity of 3D modeling, 3D printing, and new polymeric materials for the production of vascular prostheses. The requirements to these materials and the prosthesis are provided. A new model of the vascular prosthesis is presented.

Keywords: atherosclerosis, vascular grafts, 3D modeling, polymeric materials, 3D printing.

За последние 60 лет значительный прогресс достигнут в различных отраслях современной медицины [1; 2]. Хирургические процедуры, а именно сосудистые вмешательства, стали проводиться практически на всех участках сосудистого русла, включая внедрение совершенно новых реконструктивных операций. Незадолго до этого любые тромботические окклюзии пытались устранить лишь введением гепарина, который до сих пор активно используется в клинической хирургии [3; 4]. Но гепарин не является панацеей от огромного количества сосудистых заболеваний.

На реконструктивные операции в сосудистой хирургии сейчас направлено не только большинство медицинских центров, но и биоинженерных предприятий, основным профилем работы которых является изготовление для этих целей изделий медицинского назначения, а

¹ Работа выполнена при поддержке Министерства образования и науки РФ в рамках программы «Стипендия Президента РФ для обучения за рубежом» на базе отдела нанотехнологии Лазерного центра г. Ганновер (Германия) под руководством д.ф.-м.н., проф. Б. Н. Чичкова.

именно протезов. Но данные протезы имеют множество недостатков, главным из которых является их преждевременное тромбирование. Именно поэтому пациентам пожизненно назначаются антикоагулянты, антиагреганты и другие виды лекарственных препаратов, блокирующие этот механизм. Кроме этого разработанные и имеющиеся на рынке протезы имеют свои диаметральные размеры ≥ 6 мм, что резко ограничивает их применение в сосудистой микрохирургии. Аутооттрансплантаты в виде большой и малой подкожных вен также полностью не соответствуют требованиям сосудистых протезов из-за своего преждевременного тромбирования и слабости венозной стенки. Следовательно, существует необходимость в создании малокалиберных протезов, лишенных этих недостатков и отвечающих всем требованиям современных сосудистых протезов.

Цель исследования – создание малокалиберного сосудистого протеза, удовлетворяющего требованиям высококачественных современных сосудистых протезов в целях последующего их использования в сосудистой микрохирургии для лечения больных васкулярными заболеваниями. Задачи исследования: 1. моделирование геометрической конфигурации внутренней стенки сосудистого протеза; 2. подбор оптимального биосинтетического материала, его синтезирование с определением способности к биодegradации; 3. поиск методов и способов предотвращения бесконтрольной адгезии тромбоцитов на сосудистый протез без применения лекарственных препаратов.

Материалы и методы. В качестве материалов для исследования были выбраны различные по степени полимеризации PLA-пластики, обладающие свойствами биодegradации и биосовместимости.

В качестве методов для исследования были выбраны следующие:

1. 3D-моделирование с использованием программы Creo Elements Pro 5.0.
2. 3D-принтинг (в качестве устройств использовались установка 2PP (Two Photon Polymerization) при поддержке Лазерного центра г. Ганновер (Германия) и 3D-принтер Picaso Designer PRO 250 [5].

Результаты исследования. Был проанализирован ряд сосудистых протезов, наиболее часто применяемых в сосудистой хирургии. Были выявлены недостатки их прочности, которые могут привести к разрыву сосудистого протеза (см. рис. 1 и рис. 2), а также недостаточное совершенство их внутренней геометрии, что вызывает смену ламинарного кровотока в данном участке сосудистого русла на турбулентный.

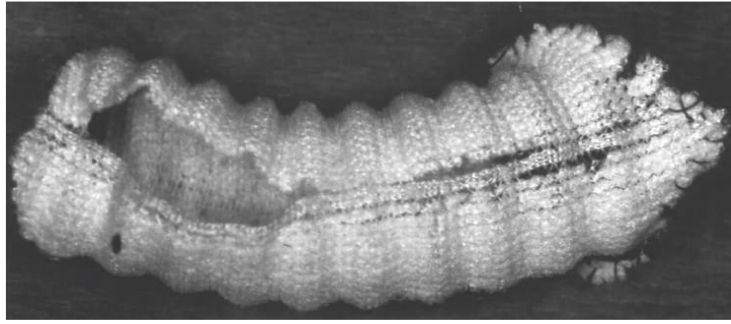


Рис. 1. Макроскопия разрыва сосудистого протеза.

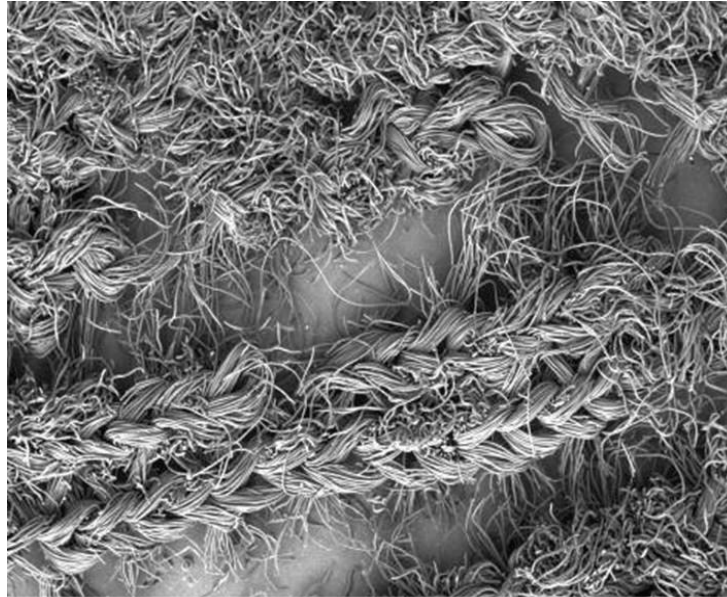


Рис. 2. Сканирующая электронная микроскопия разрыва сосудистого протеза (увеличение в 250 000 раз).

Вследствие этого была предложена новая геометрия сосудистого протеза, отвечающего требованиям поддержания ламинарности кровотока (см. рис. 3).

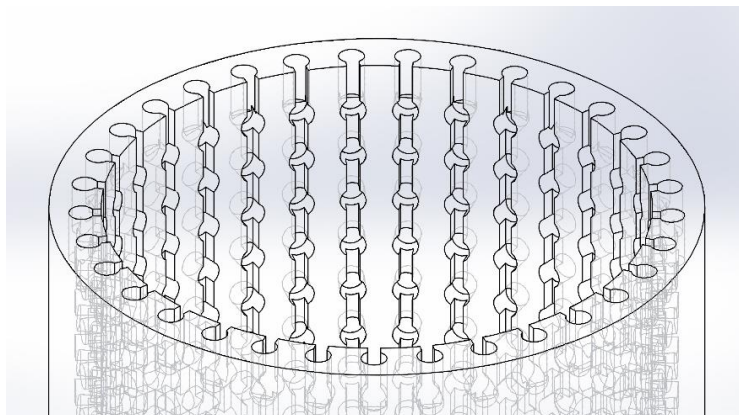


Рис. 3. Новая геометрия внутренней стенки сосудистого протеза.

Благодаря наличию отверстий в толще сосудистой стенки, сообщающейся с полостью сосудистого протеза, возможно врастание *vasa vasorum* и *vasa nervorum*. Геометрия и линейность контуров данного сосудистого протеза обеспечивают отсутствие турбулентности даже при нарушении его анатомической конфигурации.

В процессе выбора материала для изготовления сосудистого протеза были проанализированы различные химические соединения. Но каждый из материалов имел свои недостатки. При разработке данных сосудистых протезов, а именно малокалиберных, должны использоваться материалы, которые, кроме своей антитромботической активности, должны обладать биосовместимостью, биodeградацией, биологической активностью компонентов, сверхпластичностью, сверхупругостью. К таким материалам можно отнести PLA-материал (полилактид, мономером которого является молочная кислота). Он обладает всеми качествами, представленными выше, за исключением двух последних. Поэтому его последующий синтез с добавлением определенного вида пластификатора позволит добиться необходимых характеристик.

С использованием современного высокотехнологичного оборудования (установки 2PP) возможно получение любых геометрических фигур из различного вида полимерного материала (см. рис. 4), в том числе возможно получение и треугольника как самой устойчивой к деформациям фигуры.

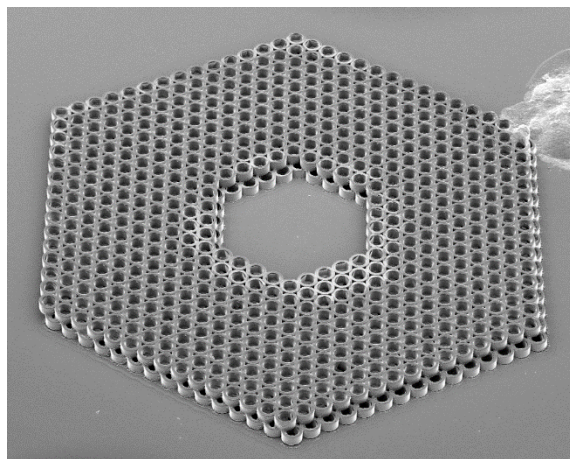


Рис. 4. Растровая электронная микроскопия шестиугольного скаффолда, полученная на установке 2PP из полимерного материала (увеличение в 25 раз).

При поиске методов и способов предотвращения бесконтрольной адгезии тромбоцитов на сосудистый протез без применения лекарственных препаратов были изучены патофизиологические механизмы данного процесса. Выяснено, что именно ламинарность кровотока, о которой упоминалось выше, выполняет защитную функцию, тем самым препятствуя бесконтрольной адгезии и агрегации тромбоцитов на сосудистой стенке. Кроме ламинарности, большого внимания заслуживает ионно-обменный механизм, благодаря

которому в сосудах по типу «сигнальной системы» происходит смена зарядов самой сосудистой стенки и некоторых форменных элементов для своевременного ее заживления.

Обсуждение. В результате проведенных исследований было выяснено, что процесс создания и изготовления сосудистых протезов должен иметь многогранный характер. С одной стороны, добиваясь нужной геометрии сосудистого протеза, нельзя забывать и о «ребрах жесткости». Известно, что наиболее устойчивой геометрической фигурой к деформациям является треугольник. Следовательно, при возникновении деформационных изгибов в сосудистом протезе внутренняя геометрия его стенок должна приближаться именно к трехгранной структуре. Это позволит предотвратить преждевременные повреждения и разрывы стенок сосудистого протеза. С другой стороны, необходим правильный выбор материала для будущего сосудистого протеза, который позволит выполнить не только требования, предъявляемые к биосинтетическому материалу, но и создать оптимальные условия для придания вышеуказанных «ребер жесткости» сосудистому протезу. С целью блокады чрезмерной адгезии и агрегации тромбоцитов на внутреннюю стенку протеза необходимо создать определенный заряд (часть положительного, часть отрицательного), что даст возможность контролировать этот процесс самим форменным элементом в большей степени, а стенка сосудистого протеза выступит в качестве дополнительного эквивалента.

Заключение. Использование новых технологий в создании химических соединений, их преобразование с помощью современного оборудования (установка 2PP, 3D-принтеры) и современных программ для 3D-моделирования в заданный объект находят свое применение и в медицине. Благодаря внедрению этих технологий возможно создание различных микроструктурных компонентов организма человека. Дальнейшие исследования в области создания данного сосудистого протеза и последующий его выход на рынок позволят повысить качество оказания медицинской помощи и снизить уровень смертности населения от васкулярных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агейкин А. В., Темников В. А., Пронин И. А., Аверин И. А., Микуляк Н. И., Ионичева Л. В., Алмакаева А. Д., Димитров Д. Ц. Определение уровня залегания липидного ядра атеросклеротических бляшек в брюшной части аорты методом инфракрасной Фурье-спектроскопии // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2016. – Т. 22, № 1. – С. 52–57.

2. Рожкова Т. А., Титов В. Н., Амелюшкина В. А., Смирнов Г. П., Малышев П. П. Дифференциальная диагностика высокой гиперхолестеринэмии (клиническое наблюдение) // Атеросклероз и дислипидемии. – 2012. – № 2. – С. 36–38.
3. Meinhart J. G., Deutsch M., Fischlein T., Howanietz N., Froschl A., Zilla P. Clinical autologous in vitro endothelialization of 153 infrainguinal PTFE grafts // Annals Thoracic Surgery Journal. – 2001. – Vol. 71. – pp. 327–331.
4. Murohara T., Ikeda H., Duan J., Shintani S., Sasaki K., Eguchi H., Onitsuka I., Matsui K., Imaizumi T. Transplanted cord blood derived endothelial precursor cells augment postnatal neovascularization // Journal of Clinical Investigation. – 2000. – Vol. 105. – pp. 1527–1536.
5. Schilling T., Brandes G., Tudorache I., Cebotari S., Hilfiker A., Meyer T., Biskup C., Bauer M., Waldmann K.-H., Bach F.-W., Haverich A., Hassel T. In vivo degradation of magnesium alloy LA63 scaffolds for temporary stabilization of biological myocardial grafts in a swine model // Biomedizinische Technik/Biomedical Engineering. – 2013. – Vol. 58, Issue 5. – pp. 407–416.

КОШКИНА А. В., ПЕСОЦКАЯ Е. Н., БЕЛОВА Л. А.
СИНТЕТИЧЕСКИЙ ХАРАКТЕР МЕДИЦИНСКОГО ЗНАНИЯ
И СОВРЕМЕННАЯ ТЕХНОНАУКА

Аннотация. В статье обзорно представлен современный техно-научный этап развития медицины в аспекте ее структурно-функциональной специфики и особого синтетического характера. На пути развития электронного здравоохранения главное место отводится роли информационных и коммуникационных технологий, эффективно взаимодействующих с медициной. Ведущими познавательными принципами в синтетическом медицинском знании остаются клинико-антропный принцип и принцип надлежащей клинической практики.

Ключевые слова: медицинская наука, технонаука, медицинская информатика, практическое здравоохранение, кластер, мультидисциплинарность, надлежащая клиническая практика.

KOSHKINA A. V., PESOTSKAYA E. N., BELOVA L. A.
THE SYNTHETIC NATURE OF MEDICAL KNOWLEDGE
AND MODERN TECHNO-SCIENCE

Abstract. The article presents a review of the modern techno-scientific stage of medicine development. Medicine is considered in the aspect of its structural and functional specifics and a special synthetic nature. In the e-health development the main role is given to the information and communication technologies, effectively interacting with medicine. The leading cognitive principles in synthetic medical knowledge are the clinical-anthropic principle and the principle of Good Clinical Practice.

Keywords: medical science, technical science, medical informatics, practical health care, cluster, multidisciplinary, Good Clinical Practice (GCP).

Особенностью современного этапа развития медицинской науки стала ее структурная и функциональная сложность: сегодня она является комплексом медико-биологических, клинических и социально-гигиенических дисциплин. Медицина развивается на стыке естественно-технических и социальных наук, и поэтому в развитии медицины отражаются практически все общие тенденции современной науки. В прошлом медицина развивалась на базе обобщения фактического материала, полученного посредством простых наблюдений, в научной картине отражались преимущественно непосредственно воспринимаемые феномены и явления [5]. В эпоху современного научно-технического прогресса появление сложного технического оборудования и специальных технологий обеспечило переход к исследованию качественно иных процессов в медицине. Возникли и развиваются такие новые отрасли

знания как молекулярная патология, молекулярная диагностика, генетика. Переход клиники на субмолекулярный уровень исследования, появление информации об эволюции белков и биоэнергетики способствовал появлению новых методов познания и информации о «фундаменте» живого, что потребовало обновления существующих и создания новых теорий медицины [2; 3; 6], отражающих социальные запросы. Также изменилось врачебное мировоззрение, связанное с появлением медицины, основанной в настоящем на проведении крупномасштабных клинических исследований, с проверкой теории и результатов экспериментов по правилам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice – GCP). GCP – международный этический и научный стандарт планирования и проведения современных медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта, а также документального оформления и представления результатов таких исследований.

Причиной появления доказательной медицины стали неадекватность и запаздывание знаний из традиционных источников, разнообразие и неоднозначность клинических ситуаций, накопившийся объем медицинской информации, ускорение темпов сбора данных.

В конце XX в. в системную фазу перешел цивилизационный кризис, который охватил основные сферы общественной жизни и сферу медицины в целом, проявляясь как экологический, ресурсный, экономический, социально-политический, духовный. Влияние человека на среду обитания набрало критическую массу, созданная техносфера стала детонатором социальных проблем, вступив в антагонистическое противоречие с окружающей природой и с самим человеком. Выстроенная на отраслевом принципе техносфера не в состоянии гармонично сосуществовать с биосферой, по этой причине активнее поднимаются проблемы принципиальной перестройки всего технологического базиса во взаимосвязи с научно-производственной, социально-политической и культурной составляющими.

В процессе взаимодействия науки и общества с начала XXI в. появляется технонаука как новая стадия развития науки, что означает новую форму организации науки, интегрирующую естествознание, технику и гуманитарное познание. Термин «технонаука» часто используется для обозначения информационных и коммуникационных технологий, нанотехнологий, искусственного интеллекта и биотехнологий, взаимодействующих с медициной. В перспективе технонаука предоставляет новые ответы на традиционные философские вопросы.

Современная медицина и технический прогресс взаимосвязаны [1]. Развитие биомедицинских и инженерно-технических наук происходит по экспоненте, то есть нельзя с определенной точностью предсказать тот спектр открытий, которые свершатся здесь в ближайшие десятилетия. В настоящем в своей профессиональной деятельности врач любой специальности при решении научно-практических задач все активнее использует

информационно-коммуникационные технологии. Наиболее быстро развивающимся научным направлением становится медицинская информатика. Как практическое направление здравоохранения она возникла в России в 70-х гг. XX в. на базе сформировавшейся в 50-е гг. кибернетики – направления моделирования патогенетических механизмов и вычислительной диагностики заболеваний. Основой для развития медицинской информатики стали работы по созданию первых автоматизированных историй болезни. Следующим этапом была разработка учреждениями и службами автоматизированных систем управления, которое базировалось на системном подходе и включало обработку данных с помощью традиционных и нетрадиционных методов математико-статистического анализа. Медицинская информатика стала обязательным элементом образования и профессиональной деятельности врача.

Глобальная стратегия «Здоровье для всех в XXI веке», выдвинутая Всемирной организацией здравоохранения в 1998 г., предусматривает совершенствование управления здравоохранением, включая новые технологии.

Развитие медицинской информатики является условием для обеспечения своевременного получения полноценной и достоверной информации на всех уровнях и ориентировано на решение многих проблем: мониторинг состояния здоровья разных групп населения, в том числе пациентов групп риска и лиц с социально значимыми заболеваниями; консультативная поддержка в клинической медицине (диагностика, прогнозирование, лечение) на основе вычислительных процедур и моделирования логики принятия решений врачами; переход к электронным историям болезни и амбулаторным медицинским картам и расчеты по лечению застрахованных больных (страхование по различным схемам); автоматизация функциональной и лабораторной диагностики. Внедрение системы электронного здравоохранения позволяет централизованно хранить и передавать информацию между отдельными учреждениями здравоохранения, оперативно обмениваться электронными медицинскими изображениями в масштабах регионов, вести учет плановой госпитализации, формировать маршруты пациентов при оказании медицинских услуг и др. Благодаря архивам медицинских изображений (электронных изображений медицинских исследований – снимков и видеозаписей ультразвукового исследования, рентгена, магнитно-резонансной, компьютерной томографии) у специалистов появится удаленный доступ к истории болезни в электронном виде, возможность оперативно обмениваться необходимыми диагностическими данными, комментировать состояние больного и принимать быстрые и эффективные решения, независимо от его местонахождения и оказывать оперативные консультации по диагностически сложным случаям с использованием технологий телемедицины. Медико-технологические системы предусматривают хранение медицинской и

сопутствующей информации о пациентах. Настоящий этап перехода к комплексной автоматизации медицинских учреждений уже включает интеграцию систем поддержки врачебных решений (или автоматизированных рабочих мест) в информационные системы.

Развитие сетевого подхода от создания локальных сетей в учреждениях привело к использованию Интернета при построении больших медицинских сетей. В последнее время Интернет-технологии и телемедицинские технологии как самостоятельные направления также вошли в систему медицинской информатики, породив новое понятие – «электронное здравоохранение» (e-Health). Оно подразумевает «прозрачность» для лечащего врача данных пациента за любой период времени и их доступность в любое время при обращении к базам данных глобальной медицинской сети при возможности дистанционного диалога с коллегами. Это направление позволит осуществить коренную модернизацию здравоохранения и станет ключевой парадигмой медицины в XXI в. При тесном взаимодействии практического здравоохранения и медицинской науки на современном этапе общественного развития активно происходит формирование кластеров медицинских инноваций.

Эффективную форму кооперации субъектов производства, науки, лечебной деятельности, образования и государственной власти представляют собой собственно медицинские кластеры, создаваемые в целях организации исследования, разработки инновационной продукции и услуг, в которых воплощены результаты интеллектуальной деятельности. Элементом кластерной структуры стали технопарки. К основным задачам кластерной стратегии относятся: разработка наиболее востребованных биомедицинских технологий и доведение их до потребителя, создание новых методов диагностики и лечения, базирующихся на биотехнологиях и нанотехнологиях, формирование системы управления инновационной медицинской деятельностью, повышение технологического уровня отечественной системы оказания медицинской помощи, интеграция инновационных медицинских разработок в деятельность ведущих региональных медицинских центров; развитие информационно-коммуникативной среды для инноваций. Развитие каждой новой медицинской технологии только тогда достигнет своей цели, когда полностью завершится инновационный цикл: фундаментальная разработка – получение продукта – производство его в промышленных масштабах – внедрение (использование) продукта в клинике для диагностики, лечения и профилактики заболеваний.

Современная медицина является специальной мультидисциплинарной наукой, изучающей и решающей медико-биологические вопросы. В ее основу положен клинко-антропный принцип [4, с. 49; 7], выполняющий роль ведущего познавательного принципа в синтетическом медицинском знании. Принцип предполагает необходимые комплексные

исследования соматического и психического с использованием различных методов, заимствованных из физиологии, биохимии, генетики, антропологических измерений для конституциональной диагностики с целью выявления признаков риска в различных пределах. Именно данный принцип наиболее адекватно выражает специфику и потребность современного синтетического медицинского познания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еськов В. М., Хадарцев А. А., Каменев Л. И. Новые биоинформационные подходы в развитии медицины с позиций третьей парадигмы (персонифицированная медицина – реализация законов третьей парадигмы в медицине) // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 3. – С. 25–28.
2. Песоцкая Е. Н., Ивлиева Е. Н., Ефремова О. Н. Основы методологии медицинского познания: учеб. пособие [Электронный ресурс]. – Саранск, 2015. – Рег. свид-во № 41568. – Номер гос. регистрации 0321502032.
3. Песоцкая Е. Н., Ивлиева Е. Н., Белова Л. А. Кризисные тенденции медицины и актуальные социальные проблемы: выбор парадигмы существования // Здоровье и медицина в XXI веке. – 2015. – Т. 17, № 4. – С. 173–180.
4. Песоцкая Е. Н. Философские и методологические проблемы современной медицины: учеб. пособие. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2010. – 104 с.
5. Сточик А. М., Затравкин О. Н. Научная революция в медицине последней четверти XIX – первой половины XX веков. Сообщение 3. От К. Бернара до У. Кеннона: утверждение новой картины исследуемой реальности // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2015. – № 3. – С. 49–53.
6. Философские проблемы биологии и медицины. – Вып. 9: Стандартизация и персонализация: сборник статей. – М.: Навигатор, 2015. – 384 с.
7. Taussig K. S., Gibbon S. E. Public Health Genomics – Anthropological Interventions in the Quest for Molecular Medicine // Medical Anthropology Quarterly. – 2014. – Vol. 27 (4). – pp. 471–488.

БАЙТЯКОВ В. В., КОНСТАНТИНИДИС К.

ЧАСТОТА ОРБИТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СИНУСИТА

Аннотация. В статье представлен сравнительный анализ орбитальных осложнений гнойных синуситов в Республике Мордовия за разные периоды (за 2011–2017 гг. в сравнении с 1974–1977 гг.). Изучены колебания количества больных гнойным синуситом за изучаемый период, а также клиника орбитальных осложнений синуситов. Проведена оценка качества специализированной медицинской помощи в Республике Мордовия.

Ключевые слова: синусит, отек клетчатки орбиты, периостит орбиты, хемоз, экзофтальм.

BAYTIAKOV V. V., KONSTANTINIDIS K.

**THE FREQUENCY OF ORBITAL COMPLICATIONS
OF ACUTE PURULENT SINUSITIS**

Abstract. The article presents a comparative analysis of orbital complications of purulent sinusitis in the Republic of Mordovia for different periods (the years of 2011–2017 compared to the years of 1974–1977). The research focuses on the fluctuations in the number of patients with purulent sinusitis during the study period as well as the clinic of orbital complications of sinusitis. An assessment of the quality of specialized medical care in the Republic of Mordovia is provided.

Keywords: sinusitis, fiber edema orbit, periostitis of the orbit, chemosis, exophthalmus.

Орбита у человека граничит с верхнечелюстной, решетчатой, лобной, околоносовыми пазухами и ими образована за исключением латеральной стенки, представленной скуловой костью. У новорожденного ребенка имеются решетчатые и верхнечелюстные пазухи. Лобная и клиновидная пазухи формируются к 3–4 годам [1].

ОРЗ, ОРВИ, острый ринофарингит являются самыми частыми причинами острого синусита. Инфекция из околоносовых пазух может распространяться контактным путем (через тонкие костные стенки), гематогенным (артериолы, тромбофлебит мелких вен) и лимфогенным путем. В патогенезе орбитального осложнения имеет значение повышение давления экссудата в пазухе в результате отека слизистой оболочки носа в среднем носовом ходе.

Различают воспаление мягких тканей век, абсцесс века, отек клетчатки орбиты, периостит орбиты, субпериостальный абсцесс, флегмона орбиты. При остром и хроническом риносинусите возникает ретробульбарный неврит зрительного нерва, приводящий к быстрому падению остроты зрения [2; 3].

Диагноз орбитального осложнения синуситов ставится на основании клинических и рентгенологических данных. Принято выделять 9 форм орбитальных риногенных осложнений, отмечая трудность их дифференциальной диагностики [1–3]. Так как в диагностике этих осложнений имеется достаточно трудностей, нередко больные госпитализируются в глазные, хирургические и неврологические отделения и стационары.

Цель работы: изучив клинические и диагностические особенности, сравнить эффективность оказания медицинской помощи при орбитальных осложнениях гнойных синуситов в Республике Мордовия за 40 лет.

Материалы и методы. Проведен анализ частоты орбитальных осложнений синуситов за период 2011–2017 гг. в сравнении с 1974–1977 гг. Исследование основано на результатах обследования и лечения пациентов, которые находились в лор-отделениях Республиканской клинической больницы и Детской республиканской клинической больницы.

Результаты. В 2011–2017 гг. проведено лечение 21 больного с синуситом и распространением воспалительного процесса на орбиту. Возраст детей колебался от 8 месяцев до 6 лет. Мальчиков было 11, девочек – 10. Все дети до госпитализации перенесли ОРЗ, ОРВИ, острый ринофарингит, что явилось самыми частыми причинами острого синусита. У всех детей при общеклиническом и рентгенологическом исследовании был диагностирован острый гнойный гайморит, этмоидит. Больные получали антибиотикотерапию парентерально, противовоспалительную терапию местно (капли в нос, глаза), общеукрепляющую терапию, постоянное дренирование верхнечелюстной пазухи. У всех больных было отмечено выздоровление.

Представляет интерес следующее наблюдение. Больной Ш. поступил 18.09.2015 г. в возрасте 2 года 11 мес. с весом 16 кг, жалобами на заложенность носа справа, отек век правого глаза. Из анамнеза заболевания: переболел ОРВИ, 11.09.15 г. появился насморк, лечился каплями в нос, с 16.09.15 г. наступило резкое ухудшение. Из анамнеза жизни: родился в срок, вакцинация по календарю без осложнений. При поступлении состояние тяжелое, общая интоксикация, очень вялый, при осмотре засыпает. Костно-мышечная система без видимой патологии, дыхание в легких звучное, хрипов нет. Число дыханий 24 в минуту. Тоны сердца ясные, пульс 116 в минуту. Язык влажный чистый. Живот мягкий, не вздут. Печень, селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме. Локально: отек век, легкий экзофтальм справа, передний отрезок и глазное дно без особенностей, носовое дыхание затруднено, слизистая оболочка носа гиперемирована, в верхнем носовом ходе отделяемое. На рентгенограмме от 18.09.15 г.: гомогенное затемнение гайморовых и решетчатых пазух. Спиральная компьютерная томография головного мозга и околоносовых пазух: структуры мозга не изменены. Верхнечелюстные пазухи и ячейки решетчатой пазухи тотально

заполнены воспалительным однородным содержимым. В полости правой орбиты определяется мягко-тканное образование, прилегающее к решетчатой кости. Поставлен диагноз: двусторонний острый гнойный гайморит с реактивным отеком век, отек ретробульбарной клетчатки справа. 18.09.15 г. произведена пункция правой гайморовой пазухи, промылось гнойное отделяемое, введен в пазуху катетер. Назначено лечение: цефотоксим 1,0 x 2 раза в день в/м и в/в, метронидазол 70 мл x 2 раза в день в/в капельно, хлорпирамин 0,2 x 2 раза в день в/м, глюкоза с хлористым калием и магнием, гепарин в/в капельно, ринорус изофра в нос, нормакс, левомицетиновые капли в оба глаза. Ежедневный дренаж пазух методом «кукушка» (санация пазух носа методом перемещения). 19.09.15 г. ретробульбарно однократно введен дексаметазон 1 мл. Консультация окулиста 21.09.15 г.: ОД – веки и параорбитальная часть сильно отечные и гиперемизированные, при пальпации слегка болезненные. Глазная щель из-за отека сомкнута, при разведении конъюктива века и глазного яблока гиперемизированная, отечная, блефарит. Экзофтальма нет. Движения глазного яблока в полном объеме. 24.09.15 г. носовое дыхание улучшилось, санация пазух носа прекращена 29.09.15 г., гиперемия и отек век справа уменьшился. Выписан 07.10.15 г. После выписки перенес ОРВИ и вновь поступил 15.10.15 г. с симптоматикой от 18.09.15 г. и выставлен тот же диагноз. Назначено вышеприведенное лечение. 16.10.15 г. гиперемия и отек век значительно уменьшились. 21.10.15 г. гиперемия и отек век исчезли. 28.10.15 г. выявлена аллергическая настроенность (иммуноглобулин Е – 90 МЕ/мл, при возрастной норме – до 10 МЕ/мл), эозинофилия в секрете носа. Изменен выставленный ранее диагноз: инфекционно-аллергический синусит, осложненный отеком век. 30.10.2015 г. переведен в аллергологическое отделение.

В 1974–1977 годы под наблюдением находилось 14 больных, из них 11 – дети с риногенными орбитальными осложнениями. Возраст больных от 7 дней до 42 лет; лиц мужского пола было 5, женского – 9. Большинство заболело в холодное время года на фоне острой вирусной инфекции. Острое гнойное воспаление верхнечелюстной пазухи диагностировано у пяти человек, решетчатого лабиринта – у трех, лобной пазухи – у двух больных. В 4-х случаях имело место комбинированное поражение пазух. У шести больных процесс локализовался справа, у шести – слева, у двух было двустороннее поражение пазух. Все больные поступили в стационар в первый день возникновения внутриглазного осложнения.

Орбитальные осложнения синуситов у пяти больных сопровождались нарушением общего состояния, повышением температуры тела до 38–40 °С, гиперемией и отеком век, болью в глазу, незначительным экзофтальмом. У них диагностирован реактивный отек клетчатки орбиты и век. У двух больных, кроме вышеперечисленных симптомов, отмечалась

резкая болезненность при пальпации краев орбиты, у них диагностирован периостит орбиты. У четырех больных с субпериостальным абсцессом орбиты наблюдались: высокая температура тела, головная боль, боль в области глаза, тошнота, припухлость мягких тканей в области пораженной пазухи и век, гиперемия и отек конъюнктивы, экзофтальм и ограничение подвижности глазного яблока. У двух больных с ретробульбарным абсцессом и у одного с флегмоной орбиты состояние было крайне тяжелое, наблюдались ознобы, септическая температура. Орбитальное осложнение гемисинуита у одного больного сочеталось с внутричерепным осложнением (энцефалоарахноидитом).

Шести детям с негнойной формой воспаления глазницы проведена массивная противовоспалительная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая и витаминотерапия с пункцией и промыванием пазух, с отсасыванием гнойного экссудата из полости носа электроотсосом. Восемью больным наряду с консервативной терапией произведено вскрытие и дренирование пораженных пазух, вскрытие гнойного очага в орбите со стороны пазухи или дополнительным разрезом по краю орбиты.

Восьми больным из 14 наряду с консервативным лечением произведено вскрытие и дренирование околоносовых пазух со вскрытием гнойника в орбите со стороны пазухи или дополнительным разрезом по краю орбиты. При повторном осмотре 13 человек выздоровели, у одного диагностирован хронический гнойный этмоидит, больному проведено соответствующее лечение.

Интересна история болезни больной с субпериостальным абсцессом орбиты, краткую выписку из которой приводим.

Больная А., 15 лет, поступила в хирургическое отделение районной больницы с жалобами на головную боль, припухлость верхнего века справа. Заболела остро: через несколько дней после перенесенного гриппа, температура тела повысилась до 38,5 °С, появилась отечность верхнего века справа. На второй день отечность усилилась, появились резкие боли в области правого глаза. Была назначена массивная противовоспалительная терапия. В связи с ухудшением состояния направлена в лор-клинику. При поступлении общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, отмечалась припухлость и гиперемия кожи верхнего века справа. Глазная щель сомкнута. Хемоз. Экзофтальм. Глазное яблоко отклонено книзу, подвижность его ограничена. В правой половине носа – гнойное отделяемое. На обзорной рентгенограмме околоносовых пазух носа: незначительное затемнение лобной и верхнечелюстной пазух справа. При диагностической пункции верхнечелюстной пазухи получено 2 мл вязкого гноя. Слабоположительный симптом Кернига. Другие органы без особенностей. Анализ крови: лейкоцитов 7500, СОЭ 51 мм/час. Был выставлен диагноз: правосторонний острый гнойный фронтит, гайморит, флегмона

орбиты. В день поступления под эндотрахеальным наркозом справа при отсепаровке надкостницы с глазничной стенки вскрылся больших размеров субпериостальный абсцесс, который находился глубоко в орбите. Через глазничную стенку пазуха вскрыта, в ней обнаружен гной, вытекающий под давлением. Гной и отечная слизистая оболочка были удалены. Лобная пазуха оказалась двухкамерной, перегородка между ними удалена. Лобно-носовой канал функционирует нормально. На края раны наложено несколько швов, орбита в области верхней стенки дренирована резиновой полоской. Через рану в пазуху введена полиэтиленовая трубка. В послеоперационном периоде проводилось промывание лобной пазухи через полиэтиленовую трубку, дренирование орбиты в течение 20 дней, промывание гайморовой пазухи с введением антибиотиков. Проведенное лечение привело к выздоровлению. Особенность данного случая заключается в том, что врачи отказались от формирования лобно-носового соустья.

Следует отметить, что во всех случаях причиной орбитального осложнения был острый гнойный синусит. Негнойные формы орбитальных осложнений можно успешно лечить консервативно. При переходе гнойного процесса в орбиту необходимо срочное оперативное вмешательство с дренированием пазухи и орбиты. При функционирующем лобно-носовом канале у детей можно ограничиться фронтотомией.

Сравнивая наблюдения 40-летней давности, можно констатировать, что частота орбитальных осложнений остается на прежнем уровне.

Заключение. В прошлые годы больные наблюдались общим хирургом, окулистом и только затем оториноларингологом (реактивный отек клетчатки орбиты переходил в гнойную форму, что требовало вскрытия пазухи и орбиты). Очевидно, что благоприятный исход (выздоровление) орбитальных осложнений гнойных синуситов в последние годы вызван ранней диагностикой и своевременно начатым лечением. Наше сравнение – яркий пример улучшения специализированной лор-помощи в Республике Мордовия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р., Чистякова В. Р. Болезни уха, горла и носа в детском возрасте: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 739 с.
2. Пальгин В. Т. Оториноларингология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 655 с.
3. Бабияк В. И., Говорун М. Т., Накатис Я. А. Оториноларингология: руководство. – В 2-х томах. – Т. 1. – СПб.: ПИТЕР, 2009. – С. 354–365.

КАРЬГИНА И. В., МЕДВЕЖОНКОВ В. Ю., ПЛОТНИКОВА Н. А., ПЯТАЕВ Н. А.

**ВЛИЯНИЕ ДОКСОРУБИЦИНА И НАНОДОКСОРУБИЦИНА
НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ КРЫС
В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕПАТОМЫ ЗАЙДЕЛА**

Аннотация. Целью исследования стало изучение влияния доксорубицина и нанодоксорубицина на продолжительность жизни крыс в условиях экспериментальной гепатомы Зайдела. Серии эксперимента были поставлены на 120 крысах массой 170–200 г. При введении нанодоксорубицина у крыс после развития асцитной гепатомы Зайдела уменьшился средний показатель уровня асцитической жидкости и на 46% увеличилась средняя продолжительность жизни, что указывает на выраженный онкостатический эффект препарата.

Ключевые слова: гепатома Зайдела, доксорубицин, нанодоксорубицин.

**KAR'GINA I. V., MEDVEZHONKOV V. YU., PLOTNIKOVA N. A., PYATAEV N. A.
DOXORUBICINE AND NANODOXORUBICINE IMPACT ON THE LIFE EXPECTANCY
OF RATS IN THE PRESENCE OF AN EXPERIMENTAL ZAJDEL HEPATOMA**

Abstract. The aim of the research was to study the impact of doxorubicin and nanodoxorubicine on the life expectancy of rats in the presence of an experimental Zajdel hepatoma. A series of experiments was carried out on 120 rats weighing 170-200 g. The introduction of nanodoxorubicine in rats after the development of Zajdel ascitic hepatoma decreased the average level of ascites. The average life expectancy increased by 46%, which proves a positive oncostatic effect of the drug.

Keywords: Zajdel hepatoma, doxorubicine, nanodoxorubicine.

Введение. В настоящее время онкологические заболевания являются одной из ведущих причин смертности во всем мире. В этой связи проблемы лечения новообразований и повышение качества жизни больных остаются актуальными. В экспериментальной онкологии используются многочисленные модели, когда при моделировании того или иного эксперимента при экстраполяции в клинику полученные результаты либо корректируются либо отвергаются.

В последнее время ведется поиск новых эффективных противоопухолевых химиотерапевтических препаратов с минимальными побочными эффектами [1–4]. Основные методы лечения злокачественных опухолей – хирургический, химиотерапевтический, радиоактивное облучение. Известно, что противоопухолевые препараты обладают высокой токсичностью, вследствие чего их применение довольно ограничено. В онкологической

практике используется доксорубицин, но его дозозависимая токсичность препятствует широкому применению [5].

Одной из сложных проблем онкологии является лечение новообразований серозных полостей. Это связано как со спецификой их реакции на введение химиопрепаратов, так и с клиническими особенностями опухолей. Для данных новообразований характерно быстрое скопление жидкости в серозных полостях, органная дисфункция и большие потери белка при небольшом числе опухолевых клеток [6]. Основная часть химиопрепаратов плохо проникает в выпот при внутривенном введении. Поэтому внутрисплетная химиотерапия – это основной метод лечения таких опухолей. Но быстрое поступление лекарственных веществ в кровотоки остается одной из главных проблем. Для решения данного вопроса необходимо создание лекарственных препаратов, конъюгированных с макромолекулами, с помощью которых происходило бы медленное освобождение действующего вещества.

В настоящее время существуют подобные препараты, но они находятся на стадии доклинических исследований [7, с. 42]. Медленное высвобождение действующего компонента – основная особенность наноструктурированных препаратов, что способствует увеличению концентрации и времени нахождения препарата в очаге. Кроме того, медленное высвобождение действующего компонента позволяет предупредить резкое повышение плазменной концентрации, что может быть причиной возникновения побочных эффектов.

Цель исследования: изучить влияние доксорубицина и нанодоксорубицина на продолжительность жизни крыс в условиях экспериментальной гепатомы Зайдела.

Материал и методы исследования. Эксперимент был поставлен на 120 крысах массой 170–200 г. Все животные были разделены на 3 группы: по 40 крыс в каждой. Проведено две серии экспериментов. В первой серии вели наблюдения за животными в течение 30 суток, либо до момента гибели. Во второй серии эксперимента – наблюдали в течение 5 суток. Животным всех 3-х групп был перевит штамм гепатомы Зайдела интрабрюшинно (0,5 мл нативной асцитической жидкости, которая была получена от животного-опухоленосителя на 5-е сутки после перевивки). Первая группа – контрольная (животные не получали лекарственных препаратов), вторая группа – через 24 часа после перевивки опухоли интрабрюшинно вводили доксорубицин. Животным третьей группы через 24 часа после перевивки опухоли вводили нанодоксорубицин (нанодокс).

В первой серии эксперимента изучали продолжительность жизни павших животных, общую летальность, летальность в результате прогрессирования опухоли, частоту полного излечения. Во второй серии эксперимента исследовали биохимические и морфологические показатели крови, морфологические характеристики асцитической жидкости. Изучали следующие показатели периферической крови: количество эритроцитов, лейкоцитов,

тромбоцитов, уровень гемоглобина. Из биохимических показателей исследовали уровень общего белка, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, щелочной фосфатазы. Определяли объем, индекс массы, число клеток гепатомы в единице объема, количество общего белка, эритроцитов и лейкоцитов в асцитической жидкости. Полученные результаты подвергались статистической обработке с использованием критерия Стьюдента и критерия Хи-квадрат.

Результаты и их обсуждение. По завершении эксперимента рассчитывали среднюю продолжительность жизни животных, которая после появления гепатомы составила $21,38 \pm 21,0$ суток. При введении нанодокса средняя продолжительность жизни крыс после развития асцитной гепатомы Зайдела составила $31,33 \pm 20,4$ суток, что на 46% больше, чем в группе контроля. При введении доксорубина средняя продолжительность жизни животных составила $22,0 \pm 15,38$ суток, что значимо не отличалось от контрольной группы (см. рис. 1).

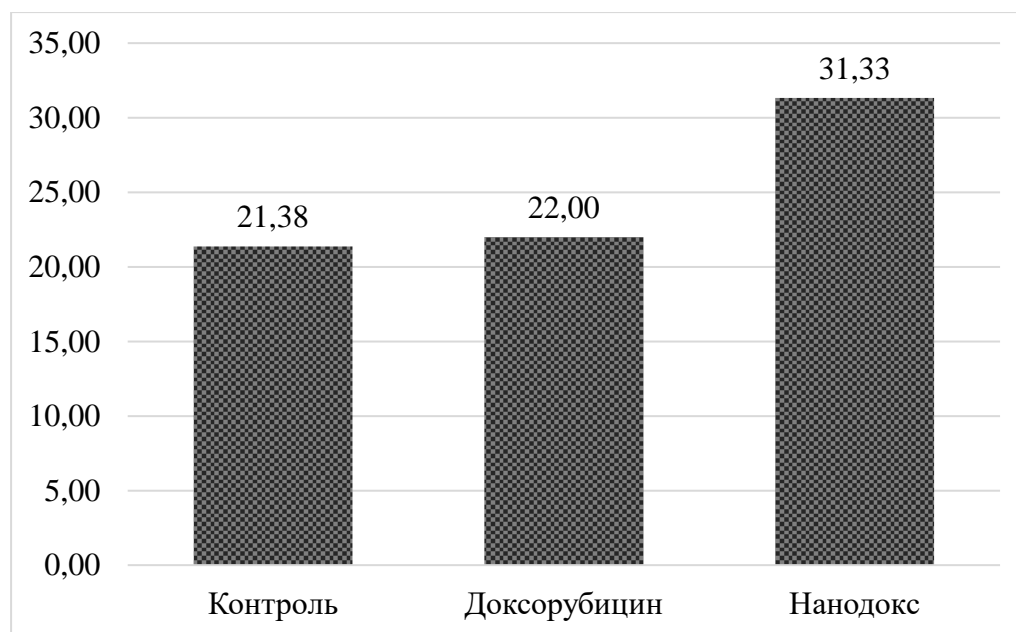


Рис. 1. Средняя продолжительность жизни животных.

Исследовали также количество асцитической жидкости в группе контроля и на фоне применения препаратов. Среднее значение уровня асцитической жидкости в группе контроля составило $19,56 \pm 19,38$ мл. При введении нанодоксорубина данный показатель снизился на 68,3% по сравнению с контрольной группой и составил $6,2 \pm 5,3$ мл ($p < 0,01$). При введении доксорубина средний показатель уровня асцитической жидкости уменьшился на 33% и составил в среднем по группе $13,13 \pm 16,73$ мл (см. рис. 2).

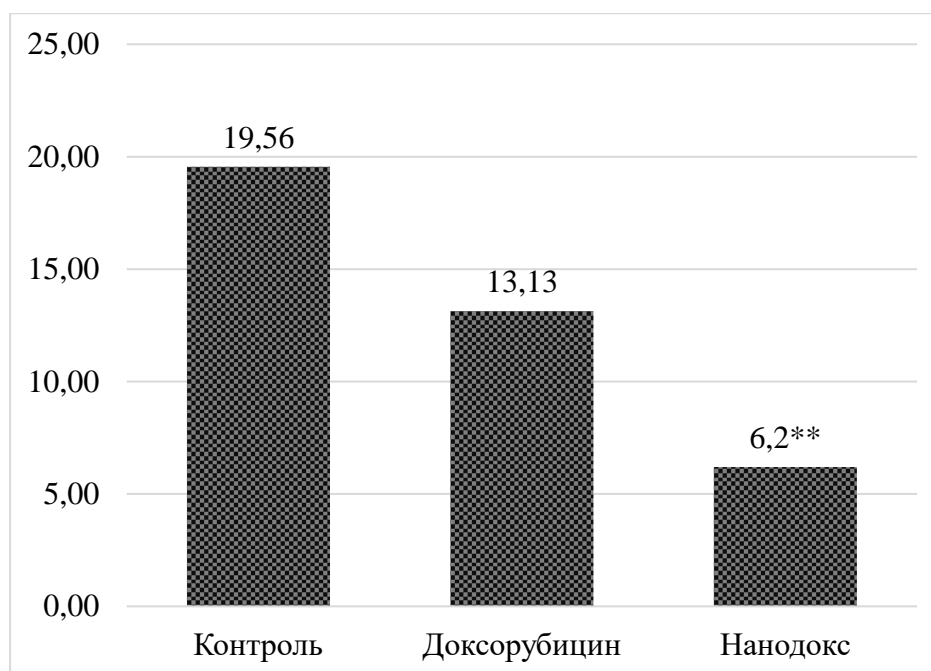


Рис. 2. Уровень асцитической жидкости в группах, в мл.

Выводы.

1. Нанодоксорубин оказывает антиканцерогенное действие в отношении асцитной гепатомы Зайдела увеличивая выживаемость опухоленосителей.
2. На модели асцитной гепатомы Зайдела установлено, что использование нанодоксорубина оказывает более выраженный онкостатический эффект, проявляющийся в уменьшении среднего показателя уровня асцитической жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычковский П. П., Юркштович Т. Л., Кладиев А. А., Ревтович М. Ю. Противоопухолевая активность гелеобразующего препарата проспицина на модели гепатомы Зайдела // Цитология. – 2012. – Т. 54, № 3. – С. 230–235.
2. Бычковский П. П., Юркштович Т. Л., Голуб Н. В., Алиновская В. А., Костерова Н. И., Беляев С. А., Александрова Е. Н., Истомин Ю. П., Шибко Д. В., Кладиев А. А. Создание полимерлекарственной формы проспицина на основе бидеградирующих гидрогелей // Тезисы докладов XVI Российского Национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010. – С. 629.
3. Кладиев А. А., Бычковский П. М., Ревтович М. Ю., Истомин Ю. П., Александрова Е. Н., Шмак А. И., Юркштович Т. Л., Голуб Н. В., Алиновская В. А., Костерова Р. И., Соломевич С. О. Противоопухолевая активность иммобилизованного проспицина в эксперименте *in vivo* // Онкологический журнал. – 2012. – Т. 6, № 4. – С. 7–11.

4. Пятаев Н. А., Гуревич К. Г., Скопин П. И., Минаева О. В. Таргетная фармакотерапия в онкологии // Медицина критических состояний. – 2010. – № 5. – С. 3–14.
5. Пятаев Н. А., Щукин С. А., Коровина Е. Ю., Зырняева Н. Н. Особенности тканевого распределения и противоопухолевой активности доксорубицина при введении в форме конъюгата с ДНК у крыс с трансплантированной карциномой РС-1 // Российский биотерапевтический журнал. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 55–61.
6. Опухолевые серозиты: плевриты, асциты, перикардиты / под ред. В. Ю. Сельчука, М. Б. Бычкова, М. В. Киселевского. – М.: Практическая медицина, 2011. – 278 с.
7. Юркштович Т. Л., Голуб Н. В., Костерова Н. И., Алиновская В. А. Фосфаты крахмала и декстрана: получение и возможность использования в медицинских целях // Тезисы докладов XXI Междунар. науч.-техн. конф. «Химические реактивы, реагенты и процессы малотоннажной химии «Реактив 2010». – Минск, 2010. – С. 42.

АФАНАСЬЕВА А. Р., БЛИНОВ Н. В., ПЕТРОВ Е. С.

3D-РЕКОНСТРУКЦИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК МЕТОД ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РЕЗУЛЬТАТА В ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Аннотация. Изучено влияние 3D-реконструкции молочной железы на качество работы по планированию хирургического вмешательства. Дана оценка влияния визуализации на наиболее полную эстетическую картину послеоперационного результата.

Ключевые слова: пластическая хирургия, 3D-реконструкция, аугментационная маммопластика.

AFANASYEVA A. R., BLINOV N. V., PETROV E. S.

3D-RECONSTRUCTION OF BREAST AS A METHOD OF IMAGING POSTOPERATIVE RESULTS IN PLASTIC SURGERY

Abstract. The study considers 3D-reconstruction of breast and the quality of surgical intervention planning. An assessment of the role of visualization in the comprehensive imaging of aesthetic postoperative result is given.

Keywords: plastic surgery, 3D-reconstruction, breast augmentation mammoplasty.

Основная физиологическая функция молочной железы заключается в синтезе максимально удовлетворяющего потребности младенца питательного продукта, но не менее важен и эстетический аспект данного органа женского организма. Женской груди по праву приписывают звание одной из самой волнующих и интригующих частей женского тела. Часто она является предметом гордости и восхищения порой не только самих женщин, но и мужчин, старающихся остановить свой взгляд и оценить этот бесценный капитал. Но, к сожалению, не каждая женщина может похвастаться данным «высокоценным капиталом». Природа к некоторым бывает несправедлива, не всегда равномерно одаривает всех представительниц прекрасного половины человечества столь же прекрасными формами. Нередко некогда прекрасная грудь в юности теряет свое первозданное величие. Так, согласно проведенному нами исследованию общественного мнения, большинство женщин полностью удовлетворены формами и размерами своего бюста. Тем не менее порядка 5% опрошенных женщин хоть раз задумывались над тем, чтобы провести операцию по коррекции груди; 25% опрошенных признались, что всерьез думают о том, чтобы перенести операцию по коррекции своего бюста.

По данным международного общества пластических хирургов ISAPS, занимающихся эстетической пластической хирургией [3], за 2015 год было проведено 2 790 138 операций на молочной железе, что по количеству проведенных операций уступает только операциям на

голове и шее 3 969 147 соответственно. Операции по увеличению размеров молочной железы составляют 1 488 992 и операции по подтяжке груди 512 248 соответственно, что составляет 71% от всех эстетических операций [1; 2], проводимых на молочной железе (см. табл. 1).

Таблица 1.

**Проведенные эстетические операции на молочной железе за 2015 г.
(данные ISAPS)**

№ п/п	Операция	Количество
1	Breast Augmentation – saline	64 674
2	Breast Augmentation – silicone	1 311 129
3	Breast Augmentation – fat transfer	113 189
4	Breast Implant Removal	153 476
5	Breast Lift	512 248
6	Breast Reduction	423 093
7	Gynecomastia	212 328
8	Total Breast Procedures	2 790 138

Для прогнозирования ожидаемого результата пластические хирурги используют различные современные методики. Одной из самых перспективных технологий, применяемых пластическими хирургами, является технология, широко используемая в различных сферах нашей жизни – компьютерное 3D-моделирование. Данная методика заключается в сопоставлении дооперационных фотографий внешних форм груди пациента (для максимальной точности фантома проводят снимки в 3-х проекциях) с компьютерным 3D-фантомом. На переднюю поверхность грудной клетки пациента наносится система виртуальных координат, которая переводит абсолютно все размеры его бюста в матрицу. Далее полученные данные загружают в компьютер, где происходит их обработка и анализ, а затем и проектирование 3D-модели пациента на экран компьютера или на гарнитуру виртуальной реальности, где пациент может максимально представить ожидаемый послеоперационный результат.

Целью данной работы является сравнительная оценка показателей эффективности методов предоперационного планирования путем сравнения эстетических послеоперационных осложнений в исследуемых группах.

Материалы и методы. Для сравнения результатов предоперационного планирования операции по увеличению молочной железы нами были проанализированы данные 50 пациенток. Их средний возраст составил 37 лет. Исследуемые пациентки были разделены на 2 группы. В 1-й группе проводилось предоперационное планирование при помощи биоразмерной системы Дж. Теббетса (БСТ) [4], в эту группу вошло 30 человек. Во 2-й группе планирование операции проводилось с использованием разработанной компьютерной

программы для предоперационного 3D-моделирования молочной железы, в данную группу было включено 20 человек. Данная методика заключается в сопоставлении предоперационной фотографии внешних форм груди пациента с компьютерным 3D-фантомом. На переднюю поверхность грудной клетки больного наносится система виртуальных координат, которая переводит все размеры его бюста в матрицу, где происходит 3D-моделирование ожидаемого результата (см. рис. 1).

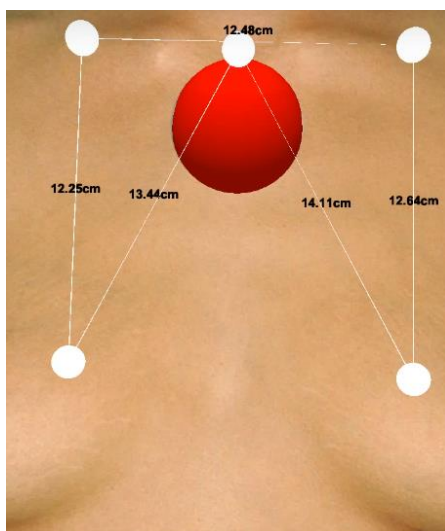


Рис. 1 Получение топографических данных.

Результаты. У групп пациентов проводился сравнительный анализ эстетических послеоперационных осложнений (см. табл. 2).

Таблица 2

Эстетические послеоперационные осложнения

Ранние послеоперационные осложнения		
Осложнения	Планирование с БСТ	3D-моделирование
Чрезмерный квиллидж	1	-
Клювовидная деформация	2	-
Ассиметрия желез	3	-
Итого	6 (20%)	0
Поздние послеоперационные осложнения		
Осложнения	Планирование с БСТ	3D-моделирование
Фиброзная капсулярная контрактура	3	2
Смещение импланта	1	-
Контуринирование импланта	1	-
Итого	5 (16,6%)	2 (10%)

Как оказалось, показатели ранних и поздних послеоперационных осложнений выше в 1-й группе пациентов: 7 (36,6%) и 2 (10%) соответственно.

Данные результаты можно объяснить тем, что использование компьютерной программы позволяет подобрать наиболее подходящий для конкретного пациента размер и объем эндопротеза.

Клинический случай. Пациентка К., 35 лет, поступила в отделение пластической хирургии с диагнозом гипоплазия молочных желез. Ей было проведено предоперационное планирование с использованием разработанного программного обеспечения, выполняющего 3D-моделирование ожидаемого результата. Совместно с пациенткой был проведен подбор оптимального объема и марки импланта для ее конкретного случая. Результатом оперативного лечения (см. рис. 2) пациентка К. осталась довольна.



Рис. 2. Форма молочной железы пациентки К.: а – до операции, б – после операции.

Выводы. Опираясь на результаты проведенных исследований можно предположить, что существует зависимость между способом планирования операции и возможными послеоперационными эстетическими осложнениями. Критерием оценки планирования операции является количество осложнений, возникшее в каждой исследуемой группе. Поскольку число осложнений в группе пациентов, которым планирование операции проводилось с использованием компьютерной программы, оказалось меньше, данный метод будем считать более эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрякова О. Б., Аршакян В. А., Добряков Б. С., Гулев В. С. Выбор имплантатов для увеличивающей маммопластики // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 2012. – № 3. – С. 72–77.
2. Обыденнов С. А. Аугментационная маммопластика // *Вестник современной клинической медицины.* – 2010. – Т. 3, № 3. – С. 63–68.
3. ISAPS International Survey on Aesthetic/Cosmetic Procedures Performed in 2015 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.isaps.org/Media/Default/global-statistics/2016%20ISAPS%20Results.pdf>.
4. Tebbetts J. B. Dual plane breast augmentation: Optimizing implant–soft–tissue relationships in a wide range of breast types // *Plastic and reconstructive surgery.* – 2001. – Vol. 107. – P. 1255.

**БАГАПОВА М. Д., ГОРШЕНИНА Е. И., КУРКИНА Н. В.,
СЕЛЕЗНЕВА Н. М., СКОРОБОГАТОВА Л. Н., ХАРИТОНОВА М. Д.
ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА
НА ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГЕМОДИНАМИКИ**

Аннотация. Проведенное исследование показало высокую распространенность малых аномалий развития сердца (МАРС) в популяции, выявило преобладание в их структуре дополнительных трабекул и хорд в полости левого желудочка, достоверное изменение показателей гемодинамики. Величины, обратные показателям ударного и минутного объема крови были снижены у лиц с МАРС. Для получения корректных величин гемодинамических показателей рекомендована индексация их в зависимости от площади поверхности тела обследуемого, так как при этом учитываются его индивидуальные особенности – рост и вес.

Ключевые слова: гемодинамика, малые аномалии развития сердца, преднагрузка, постнагрузка.

**BAGAPOVA M. D., GORSHENINA E. I., KURKINA N. V.,
SELEZNEVA N. M., SCOROBOGATOVA L. N., KHARITONOVA M. D.
THE EFFECT OF CARDIVASCULAR DEVELOPMENT ABNORMALITIES
ON HEMODYNAMIC PARAMETERS**

Abstract. The study shows a high prevalence of cardiovascular development abnormalities in the population. The abnormalities structure is mainly presented by additional trabeculae and chords in the left ventricular cavity. The research demonstrates a significant change of hemodynamic parameters. The values, reciprocal to the indicators of stroke and minute volume of the heart, were reduced in individuals with cardiovascular development abnormalities. To obtain the correct values of hemodynamic parameters, it is recommended indexing them depending on the body surface of the subject, as this takes into account their individual characteristics – height and weight.

Keywords: hemodynamics, cardiovascular development abnormalities, preload, afterload.

Введение. В последние годы все большая роль отводится изучению малых аномалий развития сердца (МАРС), клиническое значение которых по-прежнему спорно [9; 13]. МАРС в ряде случаев являются основой кардиоваскулярной патологии у детей, хотя некоторые исследователи считают их вариантами нормы или пограничными состояниями [3; 4]. Применение эхокардиографического (ЭХО-КГ) исследования сердца позволило своевременно выявлять и наблюдать в динамике МАРС [7, с. 74; 10; 14].

Превышение установленного порогового уровня сердечной стигматизации у детей (более 3 МАРС) свидетельствует о возможном неблагополучии как в отношении факторов, влияющих на формирование здоровья, так и показателей, характеризующих его [6, 8]. Частота выявления их при ЭХО-КГ среди детей и подростков колеблется от 39 до 68,9 % [5].

В последние годы стали появляться данные, свидетельствующие о значимом влиянии МАРС на гемодинамику [12]. Известно, что наличие сочетанных аномалий и сопутствующих заболеваний повышает риск развития кардиоваскулярных осложнений [1; 11].

Цель исследования – изучение влияния МАРС на показатели кардиогемодинамики.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено на базе ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» и ГБУЗ РМ «Республиканский госпиталь для ветеранов войн» г. Саранска в 2015-2016 гг. Обследовали 99 здоровых добровольцев (46 мужчин и 53 женщины) в возрасте от 20 до 30 лет, средний возраст – $23,43 \pm 0,33$ года.

ЭХО-КГ с использованием доплерографии проводилось на аппарате «Toshiba», модель Aplio 300 (Япония) и на аппарате «Vivid», модель S 5 («General Electrics», США). Оценивали наличие или отсутствие МАРС, фиксировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО) левого желудочка (ЛЖ), размеры камер сердца, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по Симпсону, ударный объем (УО), минутный объем крови (МОК), систолическое давление в легочной артерии. Остальные показатели – сердечный и ударный индекс (СИ и УИ), конечно-диастолический индекс (КДИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), индекс периферического сопротивления сосудов (ИПСС), пульсовой индекс периферического сопротивления сосудов (ПИПСС), минутная и пульсовая работа ЛЖ (МРЛЖ и ПРЛЖ), минутный и пульсовой индекс работы ЛЖ (МИРЛЖ и ПИРЛЖ) – рассчитывали по соответствующим формулам [2].

Результаты обрабатывали методом вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Excel путем расчета средних арифметических величин (M) и ошибок средних (m). Для оценки достоверности различий двух величин использовали параметрический критерий Стьюдента (t).

Результаты. Оказалось, что малые аномалии сердца – довольно распространенная патология, выявленная у 62 человек (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность малых аномалий развития сердца

	МАРС есть, %	МАРС нет, %
Мужчины	59	41
Женщины	66	34
Всего:	63	37

В структуре малых аномалий преобладали лица с дополнительными трабекулами и хордами (ДТ/ДХ) в полости ЛЖ – у 54 (87 %) обследуемых. Реже выявлялись аневризма межпредсердной перегородки – у 1 обследуемого (1,6%) и сеть Хиари – у 1 обследуемого (1,6 %). Сочетанные аномалии выявлены у 6 (9,68 %) обследуемых: сеть Хиари в полости правого предсердия и добавочные хорды в полости ЛЖ – у 2, пролапс митрального клапана I-II ст. и дополнительные хорды – у 2, аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, дополнительные трабекулы – у 1, аневризма межпредсердной перегородки и дополнительные трабекулы – у 1.

Минутный объем крови у лиц с МАРС превышал на 0,34 л (7 %) данный показатель у лиц без МАРС ($4,85 \pm 0,2$ против $4,51 \pm 0,16$ л/мин). Индексированный показатель данной величины – сердечный индекс у лиц с МАРС был выше на $0,22$ л/м²/мин ($p < 0,01$) в сравнении с контрольной группой – $2,71 \pm 0,09$ против $2,49 \pm 0,08$ л/м²/мин.

Ударный объем у лиц с МАРС превышал на 4,93 мл (6,98 %) данный показатель у лиц без МАРС ($70,63 \pm 2,69$ против $65,7 \pm 2,49$ мл). Индексированный показатель данной величины – ударный индекс у лиц с МАРС был выше на $3,71$ мл/м² ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой – $39,49 \pm 1,27$ против $35,78 \pm 1,29$ мл/м². Несмотря на выявленные различия исследуемые показатели оказались в пределах нормальных значений.

Показатели преднагрузки – КДО и КДИ оказались выше у пациентов с МАРС. КДО у лиц с МАРС превышал на 3,7 мл (3,55%) данный показатель у лиц без МАРС. Индексированный показатель данной величины – КДИ у лиц с МАРС был выше на $5,26$ мл/м² (8,85 %) ($p < 0,01$) в сравнении с контрольной группой (табл. 2). При этом показатели оказались в пределах нормальных значений.

Таблица 2

Средние показатели преднагрузки

Показатели	Без МАРС	С МАРС
КДО, мл	$100,41 \pm 3,37$	$104,11 \pm 3,43$
КДИ, мл/м ²	$54,15 \pm 1,94$	$59,41 \pm 2,1$ **

Примечание: ** – достоверность различий при $p < 0,01$

Наиболее важный показатель систолической функции сердца – ФВ ЛЖ – в исследуемых группах практически не отличался и находился в пределах нормальных значений.

Для большей точности исследовали индексированные показатели, учитывающие площадь поверхности тела (ППТ) – минутный индекс работы левого желудочка (МИРЛЖ) и пульсовой индекс работы левого желудочка (ПИРЛЖ).

Показатель минутной работы ЛЖ у лиц с МАРС превышал на 0,41 кг×м/мин (6,83 %) данный показатель у лиц без МАРС (6,0±0,23 против 5,59±0,19 кг×м/мин). Индексированный показатель – МИРЛЖ у лиц с МАРС был выше на 0,28 кг×м/мин/м² (8,33 %) (p<0,01) в сравнении с контрольной группой – 3,36±0,11 против 3,08±0,1 кг×м/мин/м².

Показатель пульсовой работы левого желудочка у лиц с МАРС превышал на 6,1 г×м (6,97 %) данный показатель у лиц без МАРС (87,47±3,33 против 81,37±3,08 г×м). Индексированный показатель данной величины – пульсовой индекс работы ЛЖ у лиц с МАРС был достоверно выше в сравнении с контрольной группой на 4,57 г×м/м² (9,35 %) (p<0,05), (48,89±1,58 против 44,32±1,61 г×м/м²).

Постнагрузку оценивали по трем основным показателям гемодинамики: общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), индекс периферического сосудистого сопротивления (ИПСС), пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления (ПИПСС). АД среднее при измерении составило 92 мм рт. ст. Значение ДЗЛА было принято равным 6 мм рт. ст., ЦВД – 3 мм рт. ст.

Показатель общего сосудистого сопротивления сосудов у лиц без МАРС превышал на 36,27 дин×сек/см⁵ (2,19 %) данный показатель у лиц с МАРС (1655,94±65,7 против 1619,67±70,88 дин×сек/см⁵). Индексированный показатель – индекс периферического сопротивления сосудов у лиц без МАРС превышал на 167,87 дин×сек/см⁵/м² (5,59 %) данный показатель у лиц с МАРС (3003,74±118,52 против 2835,87±112,93 дин×сек/см⁵/м²). Выявленные различия оказались статистически не значимыми.

Пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления у лиц без МАРС превышал на 11,87 дин×сек/см⁵/м² (5,7 %) данный показатель у лиц с МАРС (208,28±8,9 против 196,41±8,45 дин×сек/см⁵/м²). Средние исследуемые показатели в группах были в пределах нормы.

В минутной гемодинамике хронотропия определяется по ЧСС – числу сердечных сокращений за одну минуту. Частота сердечных сокращений у лиц исследуемых групп практически не различалась (69,46±1,17 (без МАРС) против 69,26±1,12 ударов в минуту (с МАРС).

Таким образом, при наличии малых аномалий развития сердца показатели гемодинамики (УО, УИ, МОК, СИ, КДО, КДИ, ФВ, МРЛЖ, МИРЛЖ, ПРЛЖ, ПИРЛЖ) имели тенденцию к увеличению, оставаясь при этом в пределах возрастной нормы. УО у лиц с МАРС превысил аналогичный показатель у лиц, не имеющих таковые, на 4,93 мл (6,98 %); УИ – на 3,71 мл/м² (9,39 %); МОК – на 0,34 л (7 %); СИ – на 0,22 л/м²/мин (8,12 %); КДО – на 3,7 мл (3,55 %); КДИ – на 5,26 мл/м² (8,85 %); ФВ – на 0,84 %; МРЛЖ – на 0,41 кг×м/мин (6,83 %); МИРЛЖ – на 0,28 кг×м/мин/м² (8,33 %); ПРЛЖ – на 6,1 г×м (6,97 %); ПИРЛЖ – на

4,57 г×м/м² (9,35 %). Но данные оказались достоверными только для УИ, ПИРЛЖ (p<0,05), а также для СИ и МИРЛЖ (p<0,01).

Такие показатели, как ОПСС, ИПСС, ПИПСС у лиц с МАРС имели тенденцию к снижению, но не отклонялись от нормы. Показатель ОПСС был снижен на 36,27 дин×сек/см⁵ (2,19 %); ИПСС – на 167,87 дин×сек/см⁵/м² (5,59 %); ПИПСС – на 11,87 дин×сек/см⁵/м². Однако данные не достоверны.

Частота сердечных сокращений у лиц исследуемых групп практически не различалась (69,46±1,17 (без МАРС) против 69,26±1,12 ударов в минуту (с МАРС)).

Заключение. Распространенность МАРС в Республике Мордовия составляет 63 %, несколько чаще аномалии выявляются у женщин. В структуре МАРС преобладают ДТ/ДХ в полости левого желудочка (87 %), гораздо реже обнаруживаются аневризма межпредсердной перегородки, сеть Хиари в полости правого предсердия, сочетанные аномалии. Большинство показателей гемодинамики у лиц с МАРС выше, чем у лиц без МАРС, однако не выходят за границы возрастной нормы. Показатели ОПСС, ИПСС, ПИПСС у лиц с МАРС ниже аналогичных показателей у лиц без МАРС, но также не выходят за границы возрастной нормы. Для получения корректных величин гемодинамических показателей необходима индексация их в зависимости от площади поверхности тела исследуемого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрющенко И. В. Нарушение ритма и проводимости при дисплазии соединительной ткани сердца у работников железнодорожного транспорта // Лечащий врач. – 2015. – № 7. – С. 26–29.
2. Антонов А. А. Гемодинамика для клинициста. – Москва, 2009. – 99 с.
3. Арсентьев В. Г. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 231 с.
4. Бова А. А. Проплап митрального клапана: ошибки диагностики, экспертный подход // Медицинские новости. – 2011. – № 11. – С. 17–21.
5. Болотова В. С. Распространенность малых аномалий развития сердца при наличии и отсутствии аускультативной симптоматики // Медицина и здравоохранение. – 2014. – С. 97–102.
6. Гордеева М. В. Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестник аритмологии. – 2012. – № 68. – С. 34–44.
7. Горемыкина М. В. Ультразвуковая характеристика дисплазии соединительной ткани сердца // Наука и здравоохранение. – 2014. – С. 74.

8. Клеменов А. В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани // Клиницист. – 2015. – № 1. – С. 42–49.
9. Колупаева Е. А. Малые аномалии развития сердца [Электронный ресурс]. – Минск, 2015. – Режим доступа: <http://medport.info/kardio-angiologiya/malye-anomalii-razvitiya-serdca.html>.
10. Кужель Д. А., Матюшин Г. В., Савченко Е. А. Диагностика и лечение пролапса митрального клапана // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 539–542.
11. Смольнова Т. Ю. Особенности гемодинамики и ее связь с некоторыми клиническими проявлениями у женщин при дисплазии соединительной ткани // Клиническая медицина. – 2013. – № 10. – С. 43–48.
12. Стрыгина Е. В. Выбор показателей гемодинамики для мониторинга сердечно-сосудистой системы [Электронный ресурс]. – 2013. – С. 129–133. – Режим доступа: <http://tixm.tambov.su>.
13. Султанова С. Ш. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей. – Ташкент, 2013. – 76 с.
14. Фоменко Е. В., Ткаченко С. Б., Берестень Н. Ф., Павочкина Е. С. Роль эхокардиографии в оценке гемодинамики у лиц с синдромом соединительнотканной дисплазии сердца // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015. – № 2 (54). – С. 16–25.

КОРОБКОВ Д. М., СТЕПАНОВ Н. Ю.

**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
И ВЫБОР ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ**

Аннотация. В статье рассматриваются ключевые этиологические факторы и наиболее важные механизмы развития кишечной непроходимости, а также представлено детальное описание патогенеза острой кишечной непроходимости. Освещены вопросы современной диагностики острой кишечной непроходимости различного генеза, в том числе при стертой картине заболевания, сформированы оптимальные лечебно-диагностические алгоритмы.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, эндотоксикоз, лечение.

KOROBKOV D. M., STEPANOV N. YU.

**PATHOGENESIS OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION
AND ITS DIAGNOSTICS AND TREATMENT ALTERNATIVES**

Abstract. The article reviews the key etiological factors and mechanisms of the intestinal obstruction development. A detailed description of the acute intestinal obstruction pathogenesis is provided. The issues of modern diagnostics of the acute intestinal obstruction of various geneses, including the subclinical picture, are covered. The optimal diagnostic and treatment algorithms are presented.

Keywords: acute intestinal obstruction, endotoxiosis, treatment.

На сегодняшний день острая кишечная непроходимость (ОКН) – одно из наиболее грозных осложнений как опухолевой, так и неопухолевой этиологии, которое встречается в абдоминальной хирургии [10; 14; 15]. По статистическим данным, ОКН встречается в 5 случаях на 100 тысяч населения [14; 15]. Многие исследователи указывают на то, что доля диагностических ошибок достигает в некоторых случаях 51% на догоспитальном этапе [14; 15] и 19% – в стационаре. Летальность при данной патологии составляет 9–13% [14–16], а при тяжелых формах – 50–70%. Несмотря на отчетливую тенденцию к снижению абсолютного количества летальных исходов, ОКН занимает 1–2-е места среди острых неотложных состояний в абдоминальной хирургии.

Среди классификаций данного патологического состояния, самая востребованная – морфофункциональная классификация, согласно которой по механизму возникновения различают динамическую (функциональную) и механическую кишечную непроходимость [14]. При динамической непроходимости наблюдается двигательная дисфункция кишечной стенки без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого [14; 15]. Различают два вида динамической непроходимости: спастическую и паралитическую [1–3].

При механической непроходимости возникает окклюзия кишечной трубки [5] на каком-либо уровне, что и обуславливает нарушение кишечного транзита [6–8]. При странгуляционной непроходимости, в первую очередь, страдает кровообращение участка кишечной трубки, вследствие чего стремительно начинают развиваться некробиотические процессы в участке кишки.

Лечебно-диагностическая тактика обусловлена локализацией препятствия в кишечнике [14; 17], в связи с этим по уровню обструкции различают высокую (тонкокишечную) и низкую (толстокишечную) непроходимость [12].

Ключевые механизмы развития ОКН: гуморальные нарушения, нарушение моторной и секреторной функции кишечника и явления эндотоксикоза [9; 15]. Основа ОКН – нарушение пассажа содержимого по кишечной трубке в направлении от желудка к заднему проходу, обусловленное сбоями динамического характера. Ведущие ученые считают, что наиболее важный предрасполагающий фактор в развитии ОКН – повышение внутрибрюшного давления (ВБД) [14], к повышению которого приводят жидкость и газ, сдавливающие сосуды толщи кишечной стенки, вследствие чего возникают сбои в циркуляции крови и лимфы, что приводит к отеку и гипоксия тканей.

В генезе ОКН значима и роль микробиоты. При дисбиотических нарушениях в микробиоте кишечника манифестирует воспалительный процесс и циркулирующие в крови лейкоциты устремляются в очаг поражения с дальнейшей мобилизацией пула иммунных клеток [14]. Возникающее при этом нарушение целостности кишечной стенки, благоприятствует феномену транслокации бактерий [15]. Возможность проникновения бактерий обусловлена не только инвазивными свойствами [5], но и снижением колонизационной резистентности нормальной микробиоты. Таргетный механизм илеуса, угнетающего моторную активность кишечника – инициация тормозящих импульсов к гладким мышцам кишечной стенки и к клеткам гладких мышц кровеносных сосудов [13].

Главные преобразования, происходящие при ОКН и затрагивающие моторную функцию пищеварительной трубки, напрямую связаны с формированием межпищеварительной двигательной активности [14]. При возникновении препятствия на пути пассажа кишечного содержимого распространение миоэлектрического комплекса обрывается и тем самым происходит инициация нового комплекса. В итоге перистальтические движения укорачиваются по протяженности кишечной трубки, но приобретают более интенсивный характер. Сохранение препятствия может привести к возникновению антиперистальтики, так как происходит активизация парасимпатической нервной системы [15].

Механизм циркуляторных нарушений и ишемических расстройств при ОКН в

большинстве случаев имеют единый схожий сценарий развития, который напрямую связан с нарушением микроциркуляции, что в итоге приводит к циркуляторной гипоксии кишечной стенки. При развитии ишемии кишечной стенки, наибольшему воздействию подвержены энтероциты – главные клетки слизистой оболочки [14]. На фоне прогрессирующей ишемии присоединяется воздействия микробных и тканевых эндотоксинов, что влечет за собой некробиотические изменения кишечной стенки, а затем и тотальный некроз вовлеченного участка с перфорацией и развитием перитонита [15]. Необходимо отметить, что некробиотические процессы, протекающие в кишечной стенке, развиваются в течение 1–2 часов, при условии, что венозные сосуды сдавлены, а артериальный кровоток сохранен. В случае, когда происходит отключение артериального кровотока совместно с венозным, то некроз наступает через 4–6 часов [14].

Для ОКН характерна стадийность с изменением клинической картины. Продолжительность начальной стадии варьирует от 2 до 12 часов и сопровождается выраженным болевым синдромом. Вторая – промежуточная стадия, в основе которой лежат ишемические нарушения с прогрессирующим расстройством внутривисцерального кровотока и явлениями эндотоксикоза, продолжается от 12 до 36 часов [13]. Наиболее сложным в диагностическом плане является начальный период, так как он обусловлен лишь болевым синдромом и местными симптомами со стороны живота, и риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений в эту стадию напрямую зависит от правильности выбора тактики лечения.

Формирование программы лечебно-диагностических мероприятий – это ключевая задача хирурга, и она предусматривает параллели между диагностическими и ранними лечебными мероприятиями [7]. Золотым стандартом диагностики по-прежнему является рентгенологическое исследование с целью подтверждения диагноза по ряду признаков [10]. На начальном этапе диагностики проводится обзорная рентгенография органов брюшной полости. При этом характерными признаками наличия ОКН являются «кишечные арки». Другим проявлением кишечной непроходимости является появление на рентгенограмме «чаш Клойбера». Данному признаку придается ключевое значение в диагностике илеуса так как он возникает уже через 1–3 часа с момента возникновения препятствия, и свидетельствует о глубоком парезе кишечника [1]. Рентгенологический контроль осуществляют каждые 3 часа для наблюдения за пассажем рентгенконтрастного препарата по кишечнику со своевременной оценкой результата.

УЗИ наиболее эффективно при выявлении высокой тонкокишечной непроходимости, а также дифференциальной диагностике, помогает определиться с тактикой лечения [10]. Длительное время существовала точка зрения, что визуализация газосодержащих структур с

применением УЗИ малоинформативна из-за сопутствующих вариаций пневмотоза, так как ультразвук быстро затухает в газосодержащих структурах и практически полностью отражается на границе газ – мягкая ткань [18].

В литературе до сих пор открыт вопрос по лечению ОКН, что предоставляет возможность поиска наиболее оптимальных методов диагностики, лечения и прогнозирования послеоперационных осложнений [16]. Существует концепция синдромности течения ОКН, которая используется всеми хирургами для определения тактики лечения в интра- и послеоперационном периодах [12]. На сегодняшний день не существует единого эффективного метода дооперационного прогнозирования, профилактики, а также лечения пареза кишечника, развивающегося в послеоперационном периоде [11]. При оперативном лечении ОКН прежде всего необходимо решение следующих задач: устранение механического препятствия для пассажа кишечного содержимого; ликвидацию заболевания, приведшего к развитию патологического состояния; резекция кишечника при его нежизнеспособности; предупреждение нарастания эндотоксикоза в послеоперационном периоде; предотвращение рецидива непроходимости [14].

Объем и характер оперативного вмешательства при ОКН обусловлен видом механического препятствия, а также степенью жизнеспособности кишки, что в дальнейшем и определяет тактику резекции кишечной трубки с последующим наложением энтеростомы или анастомоза, поэтому устранение механического препятствия необходимо рассматривать как первоочередную цель [18].

При тонкокишечной непроходимости необходимо добиваться полной ликвидации причины, вплоть до резекции кишки с наложением межкишечного анастомоза, это может быть рассечение спаек, резекция кишки при опухоли, энтеротомия с удалением желчного камня и др. [12]. Вышеуказанный принцип лечения не является эталонным, и не применим при лечении толстокишечной непроходимости, так как первичное наложение межкишечного анастомоза может приводить к развитию перитонита вследствие несостоятельности швов [16]. В литературе существуют множество примеров [15] подобных оперативных вмешательств, когда проводится резекция сигмовидной кишки вместе с опухолью в связи с низкой обтурационной непроходимостью или ликвидация странгуляционной непроходимости на фоне ущемления грыжи передней брюшной стенки путем грыжесечения с последующей пластикой грыжевых ворот. Далеко не всегда осуществимо такое радикальное вмешательство, на это может повлиять и характер изменений в кишечнике и тяжесть состояния больного [2].

Существует точка зрения, что наибольшую сложность при проведении операции представляет определение границ жизнеспособности кишечной трубки. В основном оценка

жизнеспособности кишки основывается на наличии перистальтики, пульсации сосудов, цвете кишки, что не всегда является достоверной информацией [18]. При этом виде операции технические ошибки – довольно частое явление, приводящее к несостоятельности швов и некробиотическим изменениям в кишечной стенке, что и является причиной перитонита и летального исхода.

При ОКН нежизнеспособную кишку необходимо резецировать в пределах здоровых тканей. Учитывая, что некротические изменения возникают сначала в слизистой оболочке, а серьезные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало изменены, резекцию проводят с обязательным удалением не менее 30–40 см приводящей и 15–20 см отводящей петель кишечника, отмеряя от странгуляционных борозд, зоны обтурации или границ явных гангренозных изменений. При длительной непроходимости может быть необходима более обширная резекция, но удаляемый участок приводящего отдела вдвое протяженнее отводящего.

Принято считать, что в зоне кишечного шва происходят два абсолютно противоположных процесса. Первый – определяется механической прочностью шва и имеющий свой максимум в момент наложения, зависит в большей мере от количества рядов наложенных швов [14]. В последующие сутки прочность и герметичность стремительно снижаются, достигая максимального снижения этих свойств на 5–6 сутки. Этот вид прочности шва, по мнению некоторых авторов, достигает максимума к 11–12 суткам [14]. Второй, противоположный процесс – это биологическая прочность шва, которая определяется процессами образования коллагена. Растворение коллагена достигает своего максимума также к 4–6 суткам. Сочетание этих двух факторов и несет в себе угрозу несостоятельности шва [14].

В настоящее время широкое использование метода декомпрессии кишечника позволяет достигнуть удаления застойного содержимого кишечника, улучшения кровоснабжения, микроциркуляции и раннего восстановления моторной активности кишечника. Существует множество методик интраоперационной интубации тонкой кишки, для чего предложены различные конструкции зондов [1; 15].

Одним из перспективных направлений развития хирургических методов кишечной декомпрессии в настоящее время является введение сорбентов в сочетании с дренированием тонкой кишки [4].

Снижение послеоперационного воспаления является одной из ключевых задач в лечении ОКН, для этого прибегают к внутрибрюшному введению стероидных гормонов, фонофорезу гидрокортизоном, нестероидным противовоспалительным средствам, аналогам простоциклина, антигистаминным препаратам, физиопроцедурам [14].

После хирургического вмешательства необходимо проводить корригирующую терапию, включающую устранение гиповолемии, ликвидацию водно-электролитных и гемодинамических расстройств, а также коррекцию обменных процессов, восстановление обменных процессов, профилактику осложнений [1]. Объем инфузионной терапии, проводимой под контролем ВБД и диуреза, составляет не менее 3–4 л. Ключевым моментом является восполнение дефицита калия, что помогает разрешить присоединившийся парез кишечника. При своевременном консервативном лечении в послеоперационном периоде функция желудочно-кишечного тракта восстанавливается на 4–7 сутки [14].

Для устранения расстройств регионарной гемодинамики помимо адекватной регидратации эффективно применение средств, улучшающих микроциркуляцию, желательна нормализация белкового баланса путем переливания белковых гидролизатов, смеси аминокислот, альбумина, протеина, а в тяжелых случаях – плазмы крови. Весьма рациональным является воздействие на перистальтическую активность кишечника: при усиленной перистальтике и схваткообразных болях в животе показано назначение спазмолитиков. При парезе – средства, стимулирующие моторно-эвакуационную способность кишечника: внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия, ганглиоблокаторов, неостигмина метилсульфата и др. [14].

Консервативное лечение, как правило, купирует динамическую непроходимость (возможно разрешение некоторых видов механической непроходимости: копростаз, инвагинации, заворота сигмовидной кишки и т.д.). Если непроходимость не разрешается, проведенное лечение служит мерой предоперационной подготовки, так необходимой при этом патологическом состоянии [14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Э. К. Интубационная декомпрессия, санация и гастроэнтеросорбция в профилактике ранних послеоперационных осложнений у больных с неотложной резекцией кишечника // Современные проблемы сердечно-сосудистой, легочной и абдоминальной хирургии: сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – СПб., 2010. – С. 9–10.
2. Акрамов Э. Х., Сурлевич И. Е. Хирургическая тактика при обтурационной толстокишечной непроходимости // Вестник Кыргызско-Российского университета, 2006. – Т. 6, № 7. – С. 144–145.
3. Алиев Ф. Ш., Чернов И. А., Молокова О. А., Кечеруков А. И., Гюнтер В. Э., Барадулин А. А. Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза // Бюллетень сибирской медицины. – 2003. – № 2. – С. 35–38.

4. Андриенко О. И., Яхина И. В. Методические подходы к рентгенологическому исследованию тонкой кишки и зоны илеоцекального перехода // Радиология - практика. – 2007. – № 2. – С. 24–26.
5. Ашрафов Р. А., Давыдов М. И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 56–59.
6. Белик Б. М., Мареев Д. В. Вопросы патогенеза и общие принципы лечения больных с распространенными формами абдоминальной хирургической инфекции // Актуальные вопросы хирургии: сборник научно-практических работ, посвященных 90-летию кафедры общей хирургии. – Ростов н/Д., 2006. – С. 155–167.
7. Власов А. П., Шибитов В. А., Власов П. А., Аброськин Б. В., Кудрявцев П. В. Индукторный репаративный эффект метаболической терапии при острой кишечной непроходимости // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4–1. – С. 67–71.
8. Власов А. П., Кукош М. В., Сараев В. В. Диагностика острых заболеваний живота: руководство. – М., 2012. – 448 с.
9. Власов А. П., Рубцов О. Ю., Трофимов В. А. Липидный дистресс-синдром при спаечной болезни: монография. – Саранск: Красный Октябрь, 2006. – 280 с.
10. Коробков Д. М. Ключевые вопросы ранней диагностики и лечения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 53–55.
11. Коробков Д. М. Обзор современных методик восстановления пассажа содержимого кишечника при кишечной непроходимости опухолевого генеза // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 51–53.
12. Коробков Д. М. Совершенствование алгоритма лечебно-диагностической помощи пациентам с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 55–56.
13. Коробков Д. М. Дискутабельность в выборе оптимального алгоритма хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью // Новая наука: Проблемы и перспективы. – 2016. – № 121-2. – С. 291–292.
14. Коробков Д. М. Острая кишечная непроходимость – современное видение механизмов развития и дискутабельность в выборе диагностической и лечебной тактики // Бюллетень науки и практики. – 2016. – № 12 (13). – С. 147–170.
15. Коробков Д. М., Муратова Т. А., Альбукайси Ш. С., Крючков Д. Г. Патогенетические механизмы недостаточности барьерной функции кишечника

при остром панкреатите // Материалы XXII Всероссийской конференции молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы патофизиологии-2016». – СПб., 2016. – С. 36–38.

16. Kingham T. P., Pachter H. L. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2009. – pp. 269–278.
17. Lee K. M., Shin S. J., Hwang J. C., Cheong J. Y., Yoo B. M., Lee K. J., Hahm K. B., Kim J. H., Cho S.W. Comparison of uncovered stent with covered stent for treatment of malignant colorectal obstruction // *Gastrointestinal endoscopy*. – 2007. – Vol. 66. – pp. 931–936.
18. Nadtens D. B., Rostein O. B., Muirshal J. C. Tertiary Peritonitis; Clinical Features et Complecs Nosocomial Infetion // *World Journal of Surgery*. – 2014. – pp. 108–116.

**КАПКАЕВА Р. Х., КУЗНЕЦОВА Р. Ю.,
МАТВЕЕВА Л. В., МИШАНИНА Л. С., МОСИНА Л. М.
ИЗМЕНЕНИЯ МУКОЗАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ ЖЕЛУДКА
И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА**

Аннотация. При обследовании больных с обострением язвенной болезни желудка определяли частоту высеваемости, количество микроорганизмов желудка и толстого кишечника до и после терапии в сравнении с аналогичными показателями здоровых лиц. Признаки дисбактериоза толстого кишечника у больных при лечении обострения выявлялись на 25% чаще и требовали коррекции.

Ключевые слова: язвенная болезнь, микробиота, *Helicobacter pylori*.

**KAPKAJEVA R. KH., KUZNETSOVA R. YU.,
MATVEEVA L. V., MISHANINA L. S., MOSINA L. M.
CHANGES IN MUCOSAL MICROBIOTA OF STOMACH
AND COLON AT GASTRIC ULCER**

Abstract. The examination of patients with active gastric ulcer determined the isolation rate and number of microorganisms in the stomach and large intestine before and after treatment in comparison with similar indicators of healthy individuals. Signs of dysbiosis of the large intestine in patients during the treatment of acute exacerbations were identified 25% more often and required correction.

Keywords: gastric ulcer, microbiota, *Helicobacter pylori*.

В структуре заболеваний гастродуоденальной зоны (ГДЗ) доля язвенной болезни (ЯБ) весьма значима. Считается [4], что доброкачественные язвы желудка являются, возможно, предраковыми состояниями с риском малигнизации < 5 %.

Рядом ученых [1–3; 5] выявлена связь распространенности ЯБ желудка с инфицированностью *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Имеются данные, указывающие на повышенный риск развития ЯБ желудка у лиц, инфицированных *sagA*⁺-штаммами *H. pylori* по сравнению с инфицированными *sagA*⁻-штаммами [2; 5].

Целью исследования стала оценка состава микробиоценоза желудка и кишечника у больных ЯБ желудка.

Материал и методы. При получении информированного согласия обследовали 42 больных ЯБ желудка и 40 клинически здоровых добровольцев без признаков обострения заболеваний ГДЗ, вошедших в контрольную группу.

У обследованных лиц при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) проводили забор гастробиоптатов для патогистологического и микробиологического исследования.

Фекалии для микробиологического исследования на дисбиоз собирали дважды: при поступлении и на 10-й день терапии и доставляли в лабораторию в течение 1–1,5 часов после взятия пробы.

Определение уреазной активности *H. pylori* в биоптатах СОЖ проводили при помощи тест-системы ХЕЛПИЛ® (Бланк) (ООО «АМА», Россия).

Экспресс-диагностика хеликобактериоза дыхательным методом проводилась с применением тест-системы ХЕЛИК® с индикаторной трубкой (ООО «АМА», Россия).

Мукозную микробиоту желудка изучали микроскопическим (окраска по Граму, Романовскому-Гимзе) и микробиологическим методом. Количественный посев производили на плотные и жидкие питательные среды с целью обнаружения микроорганизмов. Количество бактерий и грибов определяли путем подсчета колониеобразующих единиц в 1 г материала (КОЕ/г) с учетом массы, количества посевного материала и разведения.

Исследование микробиоты фекалий проводили после пробоподготовки путем посева на питательные среды для культивирования соответствующих микроорганизмов. Учет посевов включал макро- и микроскопическое изучение изолированных колоний, их подсчет и пересев материала из типичных колоний для идентификации чистой культуры. Подсчет колоний микроорганизмов на плотных питательных средах проводили с учетом степени разведения фекалий.

Результаты. При микроскопии мазков-отпечатков гастробиоптатов в контрольной группе хеликобактерии определялись у 40 % обследованных, клетки дрожжеподобных грибов не обнаруживались, у обследованных больных хеликобактерии выявлялись в 69 %, грибы рода *Candida* – в 16,7 % случаев.

У здоровых лиц при посеве гастробиоптатов с пристеночной слизью на питательные среды наиболее часто определялись *Staphylococcus epidermidis* (в 60 %), *Streptococcus* spp. (в 50 %), *Lactobacillus* spp. (в 47,5 %), *Bifidobacterium* spp. (в 45 %), *H. pylori* (в 40 %), *Escherichia coli* (в 40 % случаев). Реже высевались *Corynebacterium* spp. (в 22,5 %), *Candida* spp. (в 20 %), *Micrococcus* spp. (в 17,5 %). Наименьшая частота высеваемости определялась у *Actinomyces* spp., *Neisseria* spp. – в 5 % случаев, *Staphylococcus aureus* – в 2,5 % случаев.

У больных с обострением ЯБ желудка превалировала встречаемость *Staphylococcus epidermidis* (в 78,6 %), *H. pylori* (в 69 %), *Streptococcus* spp. (в 59,5 %), *Candida* spp. (в 40,5 %). У трети больных высевались *Corynebacterium* spp. и *Staphylococcus aureus*, у 31 % – *Lactobacillus* spp., *Micrococcus* spp. Частота высеваемости *Escherichia coli* составила 26,2 %, *Bifidobacterium* spp. – до 9,5 %, *Neisseria* spp. – 7,14%. Встречаемость *Actinomyces* spp.

возросла относительно контрольной группы на 11,7 %. Микробиотические изменения были более выражены при тяжелом течении ЯБ с частыми рецидивами и дисплазией слизистой оболочки желудка (СОЖ).

У здоровых лиц наибольшие количества определялись у *Escherichia coli* (3,87 lg КОЕ/г), *Lactobacillus* spp. (3,71 lg КОЕ/г), *Streptococcus* spp. (3,68 lg КОЕ/г), *H. pylori* (3,65 lg КОЕ/г), *Corynebacterium* spp. (3,41 lg КОЕ/г), *Staphylococcus epidermidis* (3,27 lg КОЕ/г). В меньших количествах высевались *Candida* spp. (2,89 lg КОЕ/г), *Bifidobacterium* spp. (2,80 lg КОЕ/г), *Neisseria* spp. (2,78 lg КОЕ/г). Наименьшие количества определялись у *Micrococcus* spp. (2,45 lg КОЕ/г), *Actinomyces* spp. (2,39 lg КОЕ/г), *Staphylococcus aureus* (2,3 lg КОЕ/г). Высеваемость *H. pylori* в достаточно большом количестве у 40 % здоровых лиц свидетельствует о представительстве его в нормомикробиоценозе желудка. Признаки дисбиоза гастродуоденальной зоны не наблюдались.

У больных в наибольших количествах высевались *Staphylococcus epidermidis* (3,72±0,42 lg КОЕ/г), *H. pylori* (3,26±0,31 lg КОЕ/г) и *Streptococcus* spp. (2,89±0,38 lg КОЕ/г), что было значительно больше значений контрольной группы ($p < 0,001-0,05$). *Candida* spp. высевались в количестве (1,79±0,21 lg КОЕ/г), превышающем значения здоровых лиц на 203,4 % ($p < 0,001$). Количество *Corynebacterium* spp. (1,24±0,10 lg КОЕ/г) и *Micrococcus* spp. (0,91±0,08 lg КОЕ/г) было больше среднего уровня контрольной группы на 117,5 % ($p < 0,001$). *Staphylococcus aureus* высевались в количестве (1,22±0,14 lg КОЕ/г), превышающем значения здоровых лиц в 20 раз ($p < 0,001$). Количество *Lactobacillus* spp. (1,17±0,13 lg КОЕ/г) было меньше, чем в контрольной группе на 29,9 % ($p < 0,05$). Уровень *Escherichia coli* (1,14±0,13 lg КОЕ/г) был меньше значений контрольной на 26,9 % ($p < 0,05$). Количество *Actinomyces* spp. (0,51±0,06 lg КОЕ/г) превышало данные здоровых лиц на 325 % ($p < 0,001$). *Neisseria* spp. высевались в количестве (0,28±0,04 lg КОЕ/г), 2-кратно превышающем значения контрольной группы. Минимальное количество в группе определялось у *Bifidobacterium* spp. – 0,18±0,03 lg КОЕ/г, что было меньше значений контрольной группы на 85,7 % ($p < 0,001$). В итоге у 33 (78,5 %) больных с обострением ЯБ желудка выявлены признаки дисбактериоза ГДЗ: I степени – у 59,5 % больных, II степени – у 19 % больных.

При посеве фекалий на питательные среды в контрольной группе наиболее часто определялись *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., типичные *Escherichia coli* (в 100 % случаев). Реже высевались *Enterococcus* spp. (в 80 %), *Clostridium* spp. (в 45 % случаев). Наименьшая частота высеваемости определялась у лактозонегативных *Escherichia coli* и *Staphylococcus epidermidis* (в 17,5 %). Наибольшие количества определялись у *Bifidobacterium* spp. (9,472±0,56 lg КОЕ/г), типичных *Escherichia coli* (7,835±0,31 lg КОЕ/г),

Lactobacillus spp. ($6,92 \pm 0,45$ lg КОЕ/г). У 32 обследованных высевались *Enterococcus* spp. в количестве $6,042 \pm 0,35$ lg КОЕ/г (в среднем по группе – $4,833 \pm 0,3$ lg КОЕ/г), у 18 – *Clostridium* spp. в количестве $3,321 \pm 0,22$ lg КОЕ/г (в среднем по группе – $1,494 \pm 0,12$ lg КОЕ/г), у 7 – лактозонегативные *Escherichia coli* в количестве $4,293 \pm 0,26$ lg КОЕ/г (в среднем по группе – $0,751 \pm 0,08$ lg КОЕ/г). Наименьшие количества определялись у *Staphylococcus epidermidis*: у 7 (17,5%) – $2,623 \pm 0,20$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $0,459 \pm 0,06$ lg КОЕ/г. Рост на питательных средах условно-патогенных микроорганизмов *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., коагулазопозитивных *Staphylococcus aureus*, дрожжеподобных грибов рода *Candida* не отмечался. Таким образом, у здоровых лиц признаки дисбиоза кишечника не наблюдались.

У больных микробиотические изменения были более выражены при тяжелом течении ЯБ желудка с частыми рецидивами и дисплазией СОЖ. *Bifidobacterium* spp. в нормальных количествах высевались лишь у 30 (71,4 %) больных – $8,433 \pm 0,70$ lg КОЕ/г, в сниженных – у 9 (21,4 %) – $7,185 \pm 0,56$ lg КОЕ/г, в резко сниженных – у 3 (7,14 %) – $6,286 \pm 0,42$ lg КОЕ/г. *Lactobacillus* spp. в нормальных количествах высевались лишь у 27 (64,3 %) больных – $7,821 \pm 0,65$ lg КОЕ/г, в сниженных – у 10 (23,8 %) – $6,578 \pm 0,51$ lg КОЕ/г, в резко сниженных – у 5 (11,9 %) – $5,101 \pm 0,43$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $7,201 \pm 0,58$ lg КОЕ/г. Типичные эшерихии в нормальных количествах высевались у 36 (85,7 %) больных – $7,85 \pm 0,49$ lg КОЕ/г, в сниженных – у 2 (4,8 %) – $5,951 \pm 0,37$ lg КОЕ/г, в повышенных – у 4 (9,5 %) – $9,256 \pm 0,56$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $7,894 \pm 0,48$ lg КОЕ/г. Лактозонегативные *Escherichia coli* выделялись у 10 (23,8 %) больных в количестве $4,353 \pm 0,29$ lg КОЕ/г, в среднем по группе их содержание составило $1,036 \pm 0,11$ lg КОЕ/г, что на 37,9 % ($p < 0,05$) превысило значения контрольной группы. Микроорганизмы *Enterococcus* spp. в нормальных количествах высевались у 34 (81 %) больных – $7,385 \pm 0,47$ lg КОЕ/г, в сниженных – у 3 (7,14 %) – $5,165 \pm 0,23$ lg КОЕ/г, в повышенных – у 1 (2,4 %) – $9,079$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $6,563 \pm 0,51$ lg КОЕ/г, что на 35,7 % ($p < 0,01$) превысило значения контрольной группы. Встречаемость и количественный уровень клостридий в толстом кишечнике значительно увеличились при язвенном процессе: у 33 (78,6 %) – $3,085 \pm 0,25$ lg КОЕ/г, у 9 (21,4 %) – $5,573 \pm 0,38$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $3,618 \pm 0,32$ lg КОЕ/г, что на 142,2 % ($p < 0,001$) превысило значения контрольной группы. *Staphylococcus epidermidis* в нормальных количествах высевались у 27 (64,3 %) больных – $2,879 \pm 0,23$ lg КОЕ/г, в повышенных – у 4 (9,5 %) – $4,355 \pm 0,29$ lg КОЕ/г, в среднем по группе – $2,266 \pm 0,19$ lg КОЕ/г, что пятикратно ($p < 0,001$) превысило значения здоровых лиц. Коагулазопозитивные *Staphylococcus aureus* выделялись у 4 (9,5 %) больных в количестве $3,345 \pm 0,31$ lg КОЕ/г, в среднем по группе их уровень составил $0,319 \pm 0,05$ lg КОЕ/г. Грибы рода *Candida* в нормальных количествах высевались у 12 (28,6 %) больных – $3,117 \pm 0,26$ lg КОЕ/г, в повышенных – у 10 (23,8 %) –

4,623±0,33 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 1,991±0,18 lg КОЕ/г. Условно-патогенные микроорганизмы *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. выделялись у 1 больного в количестве 4,699 и 4,602 lg КОЕ/г соответственно. Таким образом, у больных с обострением ЯБ желудка выявлялся дисбактериоз толстого кишечника: у 16,7 % больных – I степень, у 4,76 % – II степень, у 7,14 % – III степень.

На фоне эрадикационной и антисекреторной терапии *Bifidobacterium* spp. в нормальных количествах стали высеваться реже – у 27 (64,3 %) больных – 8,340±0,66 КОЕ/г, чаще в сниженных – у 10 (23,8 %) – 7,171±0,54 lg КОЕ/г, в резко сниженных – у 5 (11,9 %) – 6,175±0,40 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 7,804±0,62 lg КОЕ/г. *Lactobacillus* spp. повторяли динамику бифидобактерий: в нормальных количествах высевались у 25 (59,5 %) больных – 7,395±0,59 lg КОЕ/г, в сниженных – у 11 (26,2 %) – 6,497±0,48 lg КОЕ/г, в резко сниженных – у 6 (14,3 %) – 4,953±0,40 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 6,811±0,53 lg КОЕ/г. Типичные эшерихии в нормальных количествах высевались у 36 (85,7 %) больных – 7,773±0,52 lg КОЕ/г, в сниженных – у 1 (2,4 %) – 5,699 lg КОЕ/г, в повышенных – у 5 (11,9 %) – 9,359±0,58 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 7,912±0,54 lg КОЕ/г. Лактозонегативные *Escherichia coli* выделялись у 11 (26,2 %) больных в количестве 4,577±0,30 lg КОЕ/г, в среднем по группе их содержание составило 1,199±0,13 lg КОЕ/г. *Enterococcus* spp. в нормальных количествах высевались у 33 (78,6 %) больных – 7,266±0,43 lg КОЕ/г, в сниженных – у 6 (14,3 %) – 5,105±0,24 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 6,438±0,32 lg КОЕ/г. Встречаемость и количественный уровень клостридий в толстом кишечнике значительно увеличились на фоне терапии: лишь у 23 (54,8 %) выделялись в нормальных количествах – 3,416±0,28 lg КОЕ/г, у 19 (45,2 %) в повышенных – 5,649±0,36 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 4,426±0,32 lg КОЕ/г, что на 1,046 lg КОЕ/г (30,9 %) ($p<0,05$) превысило значения показателя до лечения. *Staphylococcus epidermidis* в нормальных количествах высевались вдвое реже – у 14 (33,3 %) больных – 2,931±0,22 lg КОЕ/г, в повышенных чаще в 4,25 раза – у 17 (40,5 %) – 4,732±0,30 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 2,892±0,24 lg КОЕ/г, что на 0,626 lg КОЕ/г (27,6 %) ($p<0,05$) превысило значения показателя до лечения. Коагулазопозитивные *Staphylococcus aureus* выделялись у тех же 4 (9,5 %) больных, но в большем количестве – 4,059±0,28 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 0,387±0,05 lg КОЕ/г. Грибы рода *Candida* высевались чаще: в нормальных количествах – у 15 (35,7 %) больных – 3,147±0,25 lg КОЕ/г, в повышенных – у 17 (40,5 %) – 4,760±0,34 lg КОЕ/г, в среднем по группе – 3,051±0,29 lg КОЕ/г, что на 1,06 lg КОЕ/г (53,2 %) ($p<0,001$) превысило значения показателя до лечения. Условно-патогенные микроорганизмы *Klebsiella* spp. и *Proteus* spp. на фоне терапии также выделялись чаще: у 3 (7,14 %) и 2 (4,8 %) больных в количестве 4,839±0,25 и 4,801±0,23 lg КОЕ/г соответственно, превысив ($p<0,001$) в 3 и 2 раза количество до лечения. В итоге, у больных при лечении

обострения ЯБ желудка дисбактериоз толстого кишечника выявлялся чаще: у 16,7 % больных – I степень, у 7,14 % – II степень, у 11,9 % – III степень.

Таким образом, на фоне антисекреторной и эрадикационной терапии ЯБ желудка дисбиотические изменения в толстом кишечнике становились более выраженными: увеличивались высеваемость и количество клостридий, клебсиелл, протей, эпидермального стафилококка, кандид при тенденции к снижению бифидобактерий и лактобактерий. Выявленная динамика указывает на необходимость коррекции состава кишечной микробиоты при лечении больных ЯБ, что потенциально будет способствовать ускорению репарации язвенного дефекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курусин В. М., Матвеева Л. В. Гендерные различия микробиоты желудка при заболеваниях гастродуоденальной зоны // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – № 126 (2). – С. 25–29.
2. Макаренко Е. В. Клиническое значение факторов патогенности *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – № 3. – С. 22–27.
3. Матвеева Л. В., Капкаева Р. Х., Мосина Л. М., Курусин В. М. Изменения пристеночной микробиоты желудка в зависимости от стадии атрофии слизистой оболочки на фоне активного воспалительного процесса // Медицинский альманах. – 2016. – № 1 (41). – С. 44–47.
4. Никишаев В. И., Врублевская Е. О., Лемко И. И. Эндоскопические классификации и комментарии к ним. – К.: Гамма Колір, 2004. – 32 с.
5. Чернявский В. И., Бирюкова С. В., Мартынов А. В. Смелянская М. В., Беляевская С. Ю., Перемот С. Д., Криворучко И. А., Романова М. В., Радченко А. А., Сейдаметов Р. Р. *Helicobacter pylori* - *Herpesviridae* ассоциации в этиопатогенезе неопластических поражений желудка. Современные аспекты изучения // Анналы Мечниковского института. – 2005. – № 1. – С. 48–62.