

1(61) `2018

YAKUT MEDICAL JOURNAL

ISSN 1813-1905 (print)

ISSN 2312-1017 (online)



ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ЯКУТСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА
КОМПЛЕКСНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ

ISSN 1813-1905 (print)
ISSN 2312-1017 (online)

1(61) `2018

YAKUT MEDICAL JOURNAL



ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель
ФГБНУ «Якутский научный центр
комплексных медицинских проблем»

Главный редактор
Романова А.Н., д.м.н.

Редакционная коллегия:
зам. гл. редактора и ответств. секретарь
Николаев В.П., д.м.н.
науч. редактор Платонов Ф.А., д.м.н.

Редакционный совет:
Афтанас Л.И., д.м.н., профессор,
акад. РАН (Новосибирск)
Воевода М.И., д.м.н., профессор,
акад. РАН (Новосибирск)
Иванов П.М., д.м.н., профессор (Якутск)
Крюбези Эрик, MD, профессор (Франция)
Максимова Н.Р., д.м.н. (Якутск)
Миринова Г.Е., д.б.н., профессор (Якутск)
Михайлова Е.И., д.пед.н., профессор (Якутск)
Нельсон Дебора, MD, профессор (США)
Никитин Ю.П., д.м.н., профессор,
акад. РАН (Новосибирск)
Одланд Джон, MD, профессор (Норвегия)
Пузырев В.П., д.м.н., профессор,
акад. РАН (Томск)
Рёутио Арья, MD, PhD, профессор (Финляндия)
Федорова С.А., д.б.н. (Якутск)
Хусебек Анне, MD, профессор (Норвегия)
Хуснутдинова Э.К., д.б.н., профессор (Уфа)

Редакторы
Чувашова И.И.,
Кононова С.И.,
(англ.яз.) Семенова Т.Ф.

Компьютерная верстка
Николашкиной А.А.

Адрес издательства, редакции:
677010, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4,
ЦОМид НЦМ, корпус С1-01,
тел./факс (4112) 32-19-81;
тел. 39-55-52
yscredactor@mail.ru
e-mail: ymj-red@mail.ru
http: // www.ymj.mednauka.com

НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ЯКУТСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА
КОМПЛЕКСНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ

Выходит 4 раза в год

*Зарегистрирован Управлением Федеральной службы
по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций по Республике Саха (Якутия)
от 13.12.2016 г.*

Регистрационный номер ПИ №ТУ14-00475

*Подписной индекс: 78781
Цена свободная*

*«Якутский медицинский журнал» включен в утвержденный ВАК РФ
Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых рекомендована публикация основных научных результатов
диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук
по биологическим наукам и медицине*

*Журнал включен в международную справочную систему
по периодическим и продолжающимся изданиям
«Ulrich's International Periodicals Directory»*

СОДЕРЖАНИЕ CONTENTS

Колонка главного редактора

«Якутскому медицинскому журналу» 15 лет 5

Оригинальные исследования

Соловьева Н.А., Куртанов Х.А., Павлова Н.И.,
Сизых Е.Ю., Михайлова У.Н.Исследование роли полиморфных вариантов генов
интерлейкинов в развитии астмы в якутской популяции 8Куртанов Х.А., Сыдыкова Л.А., Павлова Н.И., Филиппова Н.П.,
Апсолихова Г.А., Соловьева Н.А., Додохов В.В., Варламова М.А.,
Дьяконова А.Т., Неустроева Л.М., Борисова Н.В.Исследование гена адипонутрина (*PNPLA3*) у коренных
жителей РС (Я), страдающих сахарным диабетом 2 типа
Софронова С.И. 11Артериальная гипертензия и метаболический синдром
у коренных малочисленных народов Севера в Якутии 14Варламова М.А., Николаева И.А., Гуринова Е.Е.,
Сухомьясова А.Л., Ноговицина А.Н., Максимова Н.Р.Дентаторубропаллидолюэзия атрофия в выборке неидентифицированных
спиноцереbellарных атаксий в Якутии 17
Кононова С.К., Сидорова О.Г., Варламова М.А., Куртанов Х.А.,
Платонов Ф.А., Ижевская В.Л., Хуснутдинова Э.К., Федорова С.А.Вопрос о судьбе плода с мутацией при пренатальной
диагностике спиноцереbellарной атаксии 1-го типа
и миотонической дистрофии в Республике Саха (Якутия) 20
Ушницкий И.Д., Миронова Л.С., Гоголев И.И., Давыдова М.М.Клинико-генетические аспекты врожденных
расщелин губы и неба у детей Якутии 23

Методы диагностики и лечения

Савельев В.В., Винокуров М.М.,
Винокуров М.А., Парфенова А.В.Опыт лапароскопической аппендэктомии в многопрофильном
хирургическом центре Республики Саха (Якутия) 25Пестерева В.Н., Атласова Л.М., Бессонов П.П., Бессонова Н.Г.,
Скрябина Т.В., Копылова Д.В., Макаров А.Д.Перспективы и риски трансплантации печени
в Республике Саха (Якутия) 27
Калабин О.В., Спицин А.П.Особенности вариабельности сердечного ритма
пауэрлифтеров при воздействии тренировочного процесса 30Мамаева С.Н., Максимов Г.В., Гольдерова А.С.,
Мунхалова Я.А., Павлов А.Н., Федоров А.Л.Инфракрасная спектроскопия крови детей
с синдромом макрогематурии 33Организация здравоохранения, медицинской науки
и образованияТарабукина С.М., Лопатина С.В., Афанасьева Е.Б.
Методические подходы к оценке доступности наркотических
средств и психотропных веществ, применяемых
в медицинской практике в Республике Саха (Якутия) 36

Editor's Column

15th anniversary of the "Yakut Medical Journal"

Original researches

Solovyova N.A., Kurtanov Kh.A., Pavlova N.I.,
Sizykh E.Yu., Mikhailova U.N.Research of the role of polymorphic options of interleukins genes in
development of asthma in the Yakut population 8Kurtanov Kh.A., Sydykova L.A., Pavlova N.I., Filippova N.P.,
Apsolikhova G.A., Solovyova N.A., Dodokhov V.V., Varlamova M.A.,
D'jakonova A.T., Neustroeva LM, Borisova N.V.Research of adiponutrin gene (*PNPLA3*) in indigenous people of the
Republic Sakha (Yakutia) with type 2 diabetes
Sofronova S.I. 11Arterial hypertension and metabolic syndrome in small indigenous
people of the North of Yakutia 14Varlamova M.A., Nikolaeva I.A., Gurinova E.E.,
Sukhomyasova A.L., Nogovitsina A.N., Maksimova N.R.Dentatorubral-pallidoluysian atrophy in the selection of unidentified
spinocebellar ataxies in Yakutia 17
Kononova S.K., Sidorova O.G., Varlamova M.A., Kurtanov Kh.A.,
Platonov F.A., Izhevskaya V.L., Khusnutdinova E.K., Fedorova S.A.The issue of the fate of a foetus with a mutation after a prenatal
diagnosis of spinocebellar ataxia type I in comparison with myotonic
dystrophy in the Sakha Republic (Yakutia) 20

Ushnitsky I.D., Mironova L.S., Gogolev I.I., Davydova M.M.

Clinical and genetic aspects of congenital lip and palate clefts in children
of Yakutia 23

Methods of diagnosis and treatment

Savel'ev V.V., Vinokurov M.M.,
Vinokurov M.A., Parfenova AVExperience of laparoscopic appendectomy in the multidisciplinary
surgical center of the Republic Sakha (Yakutia) 25Pestereva V.N., Atlasova L.M., Bessonov P.P., Bessonova N.G.,
Skryabina T.V., Kopylova D.V., Makarov ADProspects and risks of liver transplantation
in the Republic Sakha (Yakutia) 27
Kalabin O.V., Spitsin A.P.Features of the heart rate variability of powerlifters under the influence
of the training process 30Mamaeva S.N., Maksimov G.V., Golderova A.S.,
Munkhalova Ya.A., Pavlov A.N., Fedorov A.L.Infrared spectroscopy of children
with macrohematuria syndrome 33Organization of healthcare, medical science
and educationTarabukina S.M., Lopatina S.V., Afanasyeva E.B.
Methodical approaches to assessing the availability
of narcotic drugs and psychotropic substances used
in medical practice in the Republic Sakha (Yakutia) 36

Гигиена, санитария, эпидемиология и медицинская экология

- Шадрина Л.П., Стрекаловская А.А., Петрова П.Г., Андросова Т.А., Босиков Д.В.
Влияние геомагнитных бурь на развитие гипертонических кризов (на примере жителей г. Якутска)
Иванова О.Н., Гольдерова А.С.
Изучение особенностей иммунитета у детей с хроническим назофарингитом

Hygiene, sanitation, epidemiology and medical ecology

- Shadrina L.P., Strekalovskaya A.A., Petrova P.G., Androsova T.A., Bosikov D.V.
The influence of geomagnetic storms on the development of hypertensive crises (at the example of Yakutsk residents)
Ivanova O.N., Golderova A.S.
The study of immunity features in children with chronic nasopharyngitis

Арктическая медицина

- Захарова Р.Н., Федоров А.И., Слепцова С.С., Подойницына И.И., Михайлова А.В., Балтахинова М.Е.
Качество жизни населения трудоспособного возраста Восточной экономической зоны Якутии
Тимофеев Л.Ф., Петрова П.Г., Борисова Н.В., Туркебаева Л.К., Тимофеев А.Л.
Медико-демографическая ситуация в Центральной экономической зоне Республики Саха (Якутия)
Иванова А.А., Потапов А.Ф., Какорина Е.П.
Преждевременная смертность населения Республики Саха (Якутия) от внешних причин
Постоев В.А., Меньшикова Л.И., Усынина А.А., Гржибовский А.М., Одланд Й.О.
Оценка распространенности и структуры врожденных пороков развития в Архангельской области в 2012-2014 гг. по данным Регистра родов Архангельской области
Шаповалов К.А., Шаповалова Л.А., Забоева М.В., Калинин Т.А., Торопова О.Е.
Особенности формирования показателей инвалидности среди контингента городской детской поликлиники регионального центра субарктической территории

Arctic medicine

- Zakharova R.N., Fedorov A.I., Sleptsova S.S., Podoynitsyna I.I., Mikhaylova A.V., Baltahinova M.E.
Quality of life of the working-age population of the Eastern economic zone of Yakutia
Timofeev L.F., Petrova P.G., Borisova N.V., Turkebaeva L.K., Timofeev A.L.
The medical and demographic situation in the Central economic zone of the Republic Sakha (Yakutia)
Ivanova A.A., Potapov A.F., Kakorina E.P.
Premature mortality of the population of the Republic Sakha (Yakutia) from external causes
Postoev V.A., Menshikova L.I., Usynina A.A., Grzhibovsky A.M., Odland J.O.
Assessment of prevalence and structure of congenital malformations in Arkhangelsk region in 2012-2014 according to the Birth Register of Arkhangelsk oblast
Shapovalov K.A., Shapovalova L.A., Zaboeva M.V., Kalinina T.A., Toropova O.E.
Features of the formation of disability among the contingent of the city children's polyclinic of the regional center of the subarctic territory

Актуальная тема

- Дуглас Н.И., Баишева Н.С., Бурцева Т.Е., Павлова Т.Ю., Евсеева С.А.
Динамика преждевременных родов и перинатальной смертности в Республике Саха (Якутия)
Иванов П.М., Абрамов А.Ф., Афанасьева Л.Н., Иванова Ф.Г., Гольдерова А.С., Романова А.Н., Киприянова Н.С., Николаева Т.И., Жарникова Т.Н., Мыреева С.А.
Состояние гидросферы и злокачественные новообразования в Якутии

Actual topic

- Douglas N.I., Baisheva N.S., Burtseva T.E., Pavlova T.Yu., Evseeva S.A.
The dynamics of premature birth and perinatal mortality in the Republic Sakha (Yakutia)
Ivanov P.M., Abramov A.F., Afanasyeva L.N., Ivanova F.G., Golderova A.S., Romanova A.N., Kipriyanova N.S., Nikolaeva T.I., Zhamnikova T.N., Myreeva S.A.
The state of the hydrosphere and malignant neoplasms in Yakutia

Научные обзоры и лекции

- Неустроева Л.М., Павлова Н.И., Соловьева Н.А., Дьяконова А.Т., Варламова М.А., Филиппова Н.П., Додохов В.В., Куртанов Х.А.
Нейрофиброматоз I типа: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение
Бурцева Т.Е., Нелунова Т.И., Часнык В.Г., Евсеева С.А., Мунхалова Я.А.
Генетические и внешне-средовые факторы риска развития врожденных пороков сердца у детей

Scientific reviews and lectures

- Neustroeva L.M., Pavlova N.I., Solovyova N.A., D'jakonova A.T., Varlamova M.A., Filippova N.P., Dodokhov V.V., Kurtanov Kh. A.
Neurofibromatosis type I: etiopathogenesis, clinic, diagnosis, treatment
Burtseva T.E., Nelunova T.I., Chasnyk V.G., Evseeva S.A., Munkhalova Ya.A.
Genetic and external environmental risk factors for congenital heart disease in children



- Ларинская А.В., Юркевич А.В., Ушницкий И.Д., Круглов Т.Е.
Сравнительная характеристика современных эндогерметиков
Стрельникова Н.В., Антонова А.А., Старовойтова Е.Л.,
Шевченко О.Л., Кольцов И.П., Туркукыков В.Б.,
Елистратова М.И., Мартилова Т.О.
- 75 Comparative characteristics of modern endogermetics
Strelnikova N.V., Antonova A.A., Starovoitova E.L.,
Shevchenko O.L., Koltsov I.P., Turkukyukov V.B.,
Elistratova M.I., Martilova T.O.
- Кариес временных зубов и его осложнения у детей
как социально значимое инфекционное заболевание
Ушницкий И.Д., Иванов А.В., Иванова А.А.,
Юркевич А.В., Сейдалова Е.М., Новогодин А.А.
- 78 Caries of temporary teeth and its complications in children
as a socially significant infectious disease
Ushnitsky I.D., Ivanov A.V., Ivanova A.A.,
Yurkevich A.V., Seydalova E.M., Novogodin A.A.
- Клинико-эпидемиологическая характеристика
патологических процессов тканей пародонта
воспалительно-деструктивного характера
- 83 Clinical-epidemiological characteristics of pathological
processes of periodontal tissues of inflammatory-destructive
nature
- Случай из практики** **Clinical case**
- Коростелев А.С., Булатов А.В., Анисимов С.С.,
Потапов А.Ф., Захаров П.И., Иванова А.А.
- 87 Intensive therapy for severe post-operative complications
in a CAD patient after a bypass surgery
Nikolaeva L.E., Ivanova O.N., Argunova E.F.
- Интенсивная терапия тяжелых послеоперационных осложне-
ний у больного с ИБС после шунтирующей операции
Николаева Л.Е., Иванова О.Н., Аргунова Е.Ф.
- 90 Clinical case of bronchiectasis
in the 16 years old teenager
Yakovlev A.A., Vinokurov M.M., Vinokurov A.V.
- Клинический случай бронхоэктатической болезни
у подростка 16 лет
Яковлев А.А., Винокуров М.М., Винокуров А.В.
- 92 Regional thrombolysis with massive thromboembolism
of the pulmonary artery in a woman in the first trimester
of pregnancy
- Региональный тромболитиз при массивной
тромбоэмболии легочной артерии у женщины
в первом триместре беременности
- Из хроники событий** **Chronicle of events**
- Слово пользователям: о «Якутском медицинском журнале»
Word to readers: about the «Yakut Medical Journal»
- Наши юбиляры** **Our anniversaries**
- Министру здравоохранения ЯАССР И.И. Местникову 80 лет
- 100 To the 80th anniversary of Health Minister of YaSSR I.I. Mestnikov
- Память** **Memory**
- К 100-летию коллеги (А.А. Трубицына)
- 101 To the centenary of a colleague (A.A. Trubitsyna)



ПЕРВОМУ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОМУ ИЗДАНИЮ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) «ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ» 15 ЛЕТ



Уважаемые коллеги!

Перед вами юбилейный номер научно-практического журнала «Якутский медицинский журнал». Ровно 15 лет тому назад, в марте 2003 года был выпущен первый номер журнала. За эти годы журнал рос и развивался вместе с авторским коллективом, многие наши авторы успешно защитили кандидатские и докторские диссертации. География авторов журнала расширяется с каждым годом. Активными авторами публикаций на страницах «Якутского медицинского журнала» являются исследователи, ученые и практические врачи из Москвы, Санкт-Петербурга, Уфы, Томска, Новосибирска, Красноярска, Хабаровска, Владивостока, Благовещенска, Тарту, Баку и др.

С поставленными при учреждении задачами журнал справляется и по сегодняшний день: доводит до сведения читателей успехи и достижения медицинской науки республики, России и зарубежных стран; ставит научные проблемы и обсуждает пути их решения; способствует формированию научного и клинического мировоззрения научных работников, практических врачей; активно пропагандирует принципы научно обоснованной медицинской практики. Основными рубриками

журнала являются: 1) Оригинальные исследования; 2) Методы диагностики и лечения; 3) Здоровый образ жизни, профилактика; 4) Организация здравоохранения, медицинской науки и образования; 5) Гигиена, санитария, эпидемиология и медицинская экология; 6) Научные обзоры и лекции; 7) Обмен опытом; 8) Актуальная тема; 9) Случай из практики.

«Якутский медицинский журнал» всегда был ориентирован на работников практического здравоохранения, освещая на своих страницах новейшие научные достижения в области медицины и их применение в повседневной практике врачей, тем самым журнал способствует интеграции академической науки и повседневной медицинской практики. Журнал обсуждает биологические и медицинские проблемы краевой патологии Якутии в интеграции с представителями мирового научного сообщества.

«Якутский медицинский журнал» входит с 2007 года в Перечень рецензируемых журналов ВАК России (публикация основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук по биологическим наукам и медицине), с 2008 года – в систему РИНЦ, с 2010 года – в международную справочную систему по периодическим и продолжающимся изданиям «Ulrich's International Periodicals Directory». С 2010 года на сайте umj.ykt.ru размещается полнотекстовая англоязычная версия журнала.

Учредителем журнала – Якутским научным центром комплексных медицинских проблем со дня своего основания установлены тесные связи с такими ведущими научными учреждениями России и зарубежья, как НИИ и научные центры РАН в городах Москва, Санкт-Петербург, Томск, Новосибирск, Уфа, а также НИИ мозга Университета

г. Ниигата (Япония), Эстонский Биоцентр (Тарту) и др.

В состав редакционной коллегии и редакционного совета входят авторитетные ученые из Якутии, России, Норвегии, Финляндии, США и Франции. Редколлегия постоянно работает над повышением информативности, привлекательности и доступности издания, заинтересована в расширении географического разнообразия круга авторов и пользователей журнала. В настоящее время перед редколлгией стоит задача включения «Якутского медицинского журнала» в международные библиометрические системы (Web of Science и Scopus).

Сегодня мы с глубоким уважением и благодарностью вспоминаем первого директора ЯНЦ РАМН и Правительства Республики Саха (Якутия), первого главного редактора «Якутского медицинского журнала», доктора медицинских наук, профессора Алкивиада Исидоровича Иванова, заместителя директора по научной работе, заместителя главного редактора, доктора медицинских наук, профессора Валерия Архиповича Аргунова. Они внесли огромный неоценимый вклад в становление и развитие медицинской науки республики и «Якутского медицинского журнала».

Поздравляю редакционный коллектив и авторов «Якутского медицинского журнала» с выходом юбилейного выпуска, а наших читателей – с очередным номером замечательного издания, объективно освещающего научные и практические вопросы медицины. От всей души желаю вам плодотворной творческой работы, новых идей и открытий, профессиональных успехов, оптимизма, гармонии, благополучия и счастья! Журналу долголетия и процветания, актуальности и высокой востребованности авторами и читателями!

Директор ЯНЦ КМП, д.м.н. А.Н. Романова

ПОЗДРАВЛЕНИЯ «ЯМЖ» С ЮБИЛЕЕМ



От имени Министерства здравоохранения Республики Саха (Якутия) поздравляю редакционный совет

Министр здравоохранения
Республики Саха (Якутия)

«Якутского медицинского журнала» с выходом юбилейного номера!

«Якутский медицинский журнал», освещающий на своих страницах новейшие научные достижения в области медицины и их применение в практике врачей, в этом году отмечает свое 15-летие.

Мы надеемся, что журнал с каждым годом еще больше будет способствовать успешному решению задач в обеспечении качества жизни, выборе приоритетных направлений научных исследований, реализации научных проектов, как в нашем регионе, так и в стране, позволит медицинскому сообществу продвинуться вперед, к новому уровню интеграции науки и практики.

Сегодня это, пожалуй, единственный в республике журнал для практи-

ческих врачей, являющийся одним из основных источников информации по современным аспектам профилактики, ранней диагностики, лечения распространенных в регионе заболеваний.

Уверен, что журнал и впредь будет радовать своих читателей научно-практическими публикациями, которые помогут медицинским специалистам в их нелегкой профессиональной деятельности, вызовет живой интерес и будет пользоваться неубывающим спросом!

Желаем журналу долголетия, а авторам, коллективу редколлегии и редакции – благополучия, энтузиазма и веры в благородство своего важного дела, новых творческих успехов во имя сохранения и укрепления здоровья каждого из нас!

М.Е. Охлопков

Дорогие друзья!



От имени Министерства образования и науки Республики Саха (Якутия) и от себя лично поздравляю вас с 15-летием со дня выхода первого

Первый зам. министра
МОН РС(Я), д.геогр.н.

номера «Якутского медицинского журнала».

Руководство Республики Саха (Якутия) придает большое значение популяризации науки, освещению научных проблем и достижений. Просветительская деятельность способствует повышению престижа науки в обществе, воспитанию научной интеллигенции, интеграции ученых республики для решения актуальных проблем, а также активизации творческой активности начинающих исследователей, что хорошо заметно по результатам участия молодых ученых в мерах поддержки, оказываемых Правительством Республики Саха (Якутия). Количество заявок на соискание грантов Главы Республики

Саха (Якутия) для молодых ученых, специалистов и студентов по направлению медицинских наук с каждым годом неуклонно растет, а научные проекты всегда отличаются прорывным характером и нацеленностью на благополучие человека.

Искренне надеюсь, что журнал продолжит играть базовую роль в популяризации медицинской информации, делать ее обсуждаемой, интересной и востребованной.

Желаю редакции «Якутского медицинского журнала» и представителям всего медицинского сообщества высоких достижений, революционных открытий и творческого подъема в новых начинаниях!

М.Ю. Присяжный



Уважаемые коллеги!



Зам.председателя СО РАН,
председатель объединенного ученого совета СО РАН,
научный руководитель
Томского национального исследовательского медицинского центра
Российской академии наук,
профессор, академик РАН

генетической структуры подверженности ко многим болезням. Современная наука располагает новыми технологиями изучения таких болезней, предлагая новые подходы к их лечению и профилактике. Таков ландшафт статей, публикуемых в журнале – от теоритических обзоров, фундаментальных исследований к практической медицине, приобретающей контекст персонифицированной (прецизионной) медицины. Среди авторов публикаций много молодых ученых и врачей. Успехов на пути к истине, новых содержательных и глубоких статей. Поздравляю!

В.П. Пузырев

Дорогие друзья!



Руководитель «НИИ терапии и профилактической медицины» – филиала ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения СО РАН», д.м.н., профессор, академик РАН

В этом году «Якутскому медицинскому журналу» исполняется 15 лет со дня выхода первого номера, а любой журнал, как известно, это и читатели, и авторы, и издатели, в связи с чем мне хотелось бы поприветствовать вас и сказать слова благодарности всем, кто так или иначе внёс и продолжает вносить свой вклад в развитие журнала! Благодарю читателей за внимание и интерес к изданию, благодарю авторов за их публикации и, конечно же, благодарю издателей!

«Якутский медицинский журнал» – первое в Якутии профессиональное научно-медицинское издание для ра-

ботников медицинской науки и образования, врачей и студентов медицинских учебных заведений.

Из года в год журнал доводит до сведения читателей успехи и достижения в области медицинской и биологической науки не только в республике, но и за её пределами, освещает научные проблемы и обсуждает пути их решения, способствует формированию и развитию научного и клинического мировоззрения научных работников и практических врачей.

Всем авторам и читателям хочу пожелать успехов в работе и дальнейших творческих достижений!

М.И. Воевода



ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Н.А. Соловьева, Х.А. Куртанов, Н.И. Павлова, Е.Ю. Сизых,
У.Н. Михайлова

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В РАЗВИТИИ АСТМЫ В ЯКУТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.01

УДК 616.248; 575

Целью настоящей работы явилось исследование полиморфных локусов генов интерлейкинов *IL4* (C589T, G/C3'UTR), *IL4R* (Q551R, I50V), *IL5* (C703T), *IL5RA* (G80A), *IL9* (T113M) у больных астмой и в контрольной группе индивидов. В результате проведенного анализа нами показано, что маркерами повышенного риска развития астмы у детей-якутов являются С аллель и генотип CC (G/C 3'UTR) гена *IL4*, аллель Т и генотип TT (C589T) гена *IL4*, аллель R (Q551R) гена *IL4RA*, аллель I (I50V) гена *IL4RA*, аллель M (T113M) гена *IL9*. Таким образом, в данном исследовании впервые показана ассоциация полиморфных вариантов генов *IL4*, *IL4RA*, *IL9* с развитием астмы в якутской популяции.

Ключевые слова: астма, анализ ассоциаций, гены, якуты.

The purpose of this study was to investigate the polymorphic loci of interleukins genes *IL4* (C589T, G/C3'UTR), *IL4R* (Q551R, I50V), *IL5* (C703T), *IL5RA* (G80A), *IL9* (T113M) in patients with asthma and in the control group of individuals. As a result of the analysis, we showed that the markers of an increased risk of developing asthma in the children-Yakuts are the C allele and the CC genotype (G/C 3'UTR) of the *IL4* gene, the T allele and the genotype TT (C589T) of the *IL4* gene, the allele of the R (Q551R) gene *IL4RA*, allele I (I50V) of *IL4RA* gene, allele M (T113M) of *IL9* gene. Thus, this study for the first time shows the association of polymorphic variants of *IL4*, *IL4RA*, *IL9* genes with the development of asthma in the Yakut population.

Keywords: asthma, association analysis, genes, Yakut population.

Введение. Сравнительные эпидемиологические исследования последних лет постоянно подтверждают высокую распространенность бронхиальной астмы (БА) во всем мире, сопровождающуюся широкой вариабельностью [9], что связано не только с проблемами в диагностике, но и со структурой подверженности данному заболеванию в различных популяциях. Принимая во внимание, что решающая роль в развитии воспаления при БА принадлежит цитокиновой системе, а именно ИЛ4, ИЛ5, ИЛ9, являющимися инициаторами каскада реакций, приводящих к выбросу медиаторов и миграции клеток в очаг atopического воспаления [2, 10], наиболее активные исследования ведутся в области изучения генов интерлейкинов *IL4*, *IL5*, *IL9* и их рецепторов *IL4RA*, *IL5RA*, осуществляющих трансмиссию сигналов этих лигандов в клетки-мишени [3, 5, 14]. Во многих работах по картированию генов-кандидатов БА показано тесное сцепление заболевания с локусом, расположенным на хромосоме 5q31 – 33 [6, 7, 8, 13]. Несмотря на видимые успехи по изуче-

нию молекулярных механизмов БА, воспроизводимые результаты получены лишь для половины из них. Все большее число публикаций указывает на значение этнической специфики в детерминации аллергопатологии, высказываются предположения, что данная специфика может лежать в основе межпопуляционной вариабельности заболеваемости БА [4], а это предполагает необходимость дальнейшего изучения генов интерлейкинов как предикторов БА с учетом этнической принадлежности.

Выявление биологических предикторов подверженности БА позволяет обоснованно формировать группы риска для реализации в них мероприятий по профилактике развития данного заболевания. Использование молекулярных предикторов, ассоциированных с клиническими, а также лабораторно-функциональными по-

казателями БА, позволяет проводить терапию с учетом этнических и генетических особенностей пациентов.

В нашем исследовании мы проанализировали ассоциацию однонуклеотидных полиморфизмов генов *IL4* (C589T, G/C3'UTR), *IL4R* (Q551R, I50V), *IL5* (C703T), *IL5RA* (G80A), *IL9* (T113M) с бронхиальной астмой в якутской популяции.

Материалы и методы исследования. Работа состояла из одномоментного открытого исследования в группах, сформированных по принципу «случай-контроль». В исследование включены 150 пациентов, страдающих БА (гр. 1, 2), и 289 чел. условно здоровых (гр. 3, 4). Для исключения влияния тяжести БА на различия в структуре генетической подверженности проведен ad hoc-анализ, для чего из гр. 1 сформирована гр. 5, соответствующая по тяжести БА гр. 2 (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика групп исследования

Основные группы (больные БА), n(%)	Группы контроля (условно здоровые), n(%)	Группа дополнительного статистического анализа (ad hoc), n(%)
Гр. 1 Якуты, n = 103 Средний возраст 9,9±0,2 лет Мальчики, n = 67 (65) Девочки, n = 36 (35)	Гр. 3 Якуты, n = 223 Средний возраст 10,1±2,0 лет Мальчики, n = 135 (60,5) Девочки, n = 88 (39,5)	Гр. 5 Якуты, n = 47 Средний возраст 9,8±1,6 лет Мальчики, n = 30 (63,8) Девочки, n = 17 (36, 2)
Гр. 2 Русские, n = 47 Средний возраст 9,21±0,4 лет Мальчики, n = 30 (63,8) Девочки, n = 17 (36, 2)	Гр. 4 Русские, n = 66 Средний возраст 21,2±2,0 лет Юноши, n = 40 (60,6) Девушки, n = 24 (39,4)	

ЯНЦ КМП: СОЛОВЬЕВА Наталья Алексеевна – к.м.н., вед.н.с.,-руковод.лаб., sonata608@yandex.ru, КУРТАНОВ Харитон Алексеевич – к.м.н., гл.н.с.-руковод. отдела, ПАВЛОВА Надежда Ивановна – к.б.н., вед.н.с.-руковод.лаб., СИЗЫХ Елена Юрьевна – м.н.с., врач высшей квалиф. категории, зав. поликлиникой Больницы ЯНЦ КМП, МИХАЙЛОВА Ульяна Никитична – м.н.с., врач-ординатор Больницы ЯНЦ КМП.

В гр. 1 включены пациенты пульмонологического отделения Педиатрического центра РБ №1-НЦМ (г.Якутск), в гр. 2 – пациенты, рандомизированные из базы данных ДИСПАН Областной детской больницы (г. Томск), в возрасте 4-15 лет, имеющие уровень общего *IGE* в сыворотке крови ≥ 100 МЕ/мл, с подтвержденным диагнозом легкой, среднетяжелой, тяжелой БА на протяжении 12 мес. до момента включения в исследование. Диагноз верифицировался на основании следующих критериев: наличие анамнеза, характерного для БА, типичных клинических симптомов заболевания (одышка, кашель, душье), данных функции внешнего дыхания (ФВД) (доказанная обратимость бронхообструкции), атопии (атопический анамнез, положительные кожные аллергопробы (КАП), уровень общего *IGE* > 100 МЕ/мл). Степень тяжести заболевания устанавливалась в соответствии с классификацией, все больные получали базисную терапию заболевания с использованием ингаляционных глюкокортикостероидов в соответствии с документом GINA 2010 [11]. В гр. 3 и 4 включены условно здоровые дети, проживающие в г. Якутске и г.Томске соответственно, не имеющие аллергических заболеваний, с уровнем общего *IGE* в сыворотке крови < 100 МЕ/мл.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом при Якутском научном центре комплексных медицинских проблем. Родители (опекуны) всех включенных в исследование детей подписали информированное согласие на участие в нём.

Клиническое обследование проводили на базе пульмонологического отделения ПЦ РБ №1-НЦМ (г. Якутск) и Детского центра клинической иммунологии и аллергологии (г. Томск). Всем участникам исследования проведены аллергологическое обследование с применением метода скарификационных кожных проб с экстрактами бытовых, эпидермальных, пыльцевых аллергенов, определение содержания общего *IGE* в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа, а также оценка содержания эозинофилов в назальном секрете по методике Л.А. Матвеевой [1], оценка ФВД по стандартной методике (анализ кривой поток-объем и показателей спирометрии) на аппарате MasterScope («Erih JaeGer GmbH», Германия), молекулярно-генетический анализ 7 полиморфизмов 5 генов интерлейкинов (*C589T*, *G/C3'UTR* гена *IL4*, *Q551R*, *I50V* гена *IL4RA*, *C703T*

гена *IL5*, *G80A* гена *IL5RA*, *T113M* гена *IL9*). Для генотипирования использовали образцы геномной ДНК, выделенной из венозной крови методом фенол-хлороформной экстракции [2]. Генотипирование осуществляли путем анализа полиморфизма длин рестриционных фрагментов (ПДРФ) продуктов амплификации полимеразной цепной реакции (ПЦР) специфических участков генома [5].

Статистическую обработку проводили при помощи пакета программ «Statistica for Windows 13.0». Данные представлены в виде $\bar{X} \pm x$, где \bar{X} – среднее арифметическое, x – ошибка среднего. Для оценки различия средних в попарно не связанных выборках применяли U-критерий Манна–Уитни, разницу значений считали значимой при $p < 0,05$. Распределение генотипов по исследованным полиморфизмам проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга (РХВ) с помощью точного теста Фишера. Для сравнения частоты аллелей в различных группах использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность. Для оценки вероятности развития события использован метод отношения шансов с использованием программного продукта «Statcalc».

Результаты и обсуждение. По результатам *ad hoc*-анализа выявлено, что манифестация БА у детей-якутов возникла позже, чем у русских (табл.2). Частотаотягощенной наследственности значимо не различалась и встречалась в 30–40% случаев. Повышенные показатели общего *IGE* в сыворотке крови отмечались как у якутов, так и у русских больных, но анализ его уровня показал значимые различия. Так, для якутов средний уровень *IGE* в сыворотке крови составил $523 \pm 40,36$ МЕ/мл, тогда как для русских он был в 2 раза ниже.

Показатели $ОФВ_1$ были в пределах нормы как у якутов с БА, так и у русских, что связано с применением

базисной терапии и свидетельствует о контролируемом и частично контролируемом течении заболевания. При сравнении уровня в пределах двух популяций выявлено, что для якутов характерен более низкий уровень $ОФВ_1$. Сравнительный анализ уровня эозинофилов между якутами и русскими показал, что у русских больных он был в 2 раза выше, чем у якутов. Анализ частоты БА, сочетающейся с atopическим дерматитом, аллергическим ринитом и аллергическим конъюнктивитом, не показал различий между якутами и русскими. Сопоставимые результаты получены при анализе триггеров развития симптомов БА. Так, у якутов преобладала сенсibilизация бытовыми аллергенами (93,6%), среди русских больных она встречалась реже ($p = 0,001$). В числе триггеров для русских больных значимыми были эпидермальные аллергены (53,2%), сенсibilизация пыльцевыми аллергенами также чаще встречалась среди русских ($p = 0,04$).

Анализ исследуемых генов интерлейкинов у якутов (гр.1) позволил установить ассоциацию БА и ее клинико-функциональных проявлений со всеми полиморфными вариантами генов. Вероятность формирования БА в 3 раза выше у носителей генотипа *TT* полиморфизма *C589T* гена *IL4* ($OR = 2,81$; $CI:95\% 1,69 - 4,68$), в 2 раза выше у носителей аллелей *T* полиморфизма *C589T* гена *IL4* ($OR = 1,97$; $CI:95\% 1,35 - 2,87$) и *M* полиморфизма *T113M* гена *IL9* ($OR = 1,92$; $CI:95\% 1,23 - 2,98$), а также генотипа *CC* полиморфизма *G/C 3'UTR* гена *IL4* ($OR = 2,28$; $CI:95\% 1,38 - 3,79$), в полтора раза выше у носителей аллелей *C* полиморфизма *G/C 3'UTR* гена *IL4* ($OR = 1,62$; $CI:95\% 1,1 - 2,39$), *R* полиморфизма *Q551R* гена рецептора *IL4RA* ($OR=1,66$; $CI:95\% 1,15 - 2,4$) и *I* полиморфизма *I50V* гена рецептора *IL4RA* ($OR = 1,61$; $CI:95\% 1,14 - 2,28$). С тяжелой БА ассоциированы генотипы *CC*

Таблица 2

Сравнительная клинико-лабораторная и функциональная характеристика групп дополнительного статистического (*ad hoc*) анализа

Исследуемый параметр	Группа 5, n = 47	Группа 2, n = 47	p
Возраст, лет	$9,87 \pm 0,23$	$9,21 \pm 0,39$	0,161
Возраст манифестации, лет	$6,16 \pm 0,1$	$3,93 \pm 0,3$	0,001
*Отягощенная наследственность, %	29,8	38,3	0,386
<i>IGE</i> , МЕ/мл	$523 \pm 40,36$	$243 \pm 35,19$	0,001
$ОФВ_1$, % к должной	$99,5 \pm 1,86$	$125 \pm 6,95$	0,002
Эозинофилы носового секрета, %	$1,14 \pm 0,06$	$2,8 \pm 0,37$	0,001

Примечание. Для оценки различия в попарно не связанных выборках применяли U-критерий Манна–Уитни, * – для оценки различия использовали двусторонний точный критерий Фишера.

полиморфизма *G/C 3'UTR* ($p = 0,001$) гена *IL4*, *GG* ($p = 0,012$) полиморфизма *G80A* гена *IL5RA* и *MM* ($p = 0,019$) полиморфизма *T113M* гена *IL9*. Более высокий уровень общего *IGE* отмечался у больных с генотипами *CC* ($p = 0,001$) полиморфизма *G/C 3'UTR* гена *IL4*, *II* ($p = 0,015$) полиморфизма *I50V* гена рецептора *IL4RA* и *MM* ($p = 0,013$) полиморфизма *T113M* гена *IL9*. Более низкие показатели $ОФВ_1$ зарегистрированы у носителей генотипов *TT* ($p = 0,002$) полиморфизма *C703T* гена *IL5*, *QR* ($p = 0,03$) полиморфизма *Q551R* гена рецептора *IL4RA* и *MM* ($p = 0,04$) полиморфизма *T113M* гена *IL9*. Анализ распределения аллелей и генотипов исследуемых генов интерлейкинов в гр. 5 и 2 выявил значимые различия для полиморфных вариантов *C589T* и *G/C 3'UTR* гена *IL4*, *Q551R* гена *IL4RA* и *G80A* гена *IL5RA*. Так, в группе якутов с БА преобладали носители аллеля *T* полиморфизма *C589T* ($p=0,01$), аллеля *C* полиморфизма *G/C 3'UTR* гена *IL4* ($p=0,03$) и аллеля *A* полиморфизма гена *IL5RA* ($p=0,01$). Аллель *Q* полиморфизма *Q551R* гена *IL4RA* преобладал как у якутов, так и у русских с БА, но с разной частотой ($p=0,04$).

Заключение. Установлено, что БА у детей-якутов характеризуется более тяжелым течением, поздней манифестацией, более низкими показателями количества эозинофилов носового секрета и $ОФВ_1$, более высоким уровнем общего *IGE* в сыворотке крови, что обусловлено клинико-функциональным эффектом аллелей, преобладающих в данной популяции. Так, с более высоким уровнем общего *IGE* в сыворотке крови ассоциирован генотип *CC* (*G/C 3'UTR*) гена *IL4*, генотип *II* (*I50V*) гена *IL4RA* и генотип *MM* (*T113M*) гена *IL9*. С более низким показателем $ОФВ_1$ ассоциирован генотип *TT* (*C703T*) гена *IL5*, генотип *MM* (*T113M*) гена *IL9* и ге-

нотип *QR* (*Q551R*) гена *IL4RA*. Генетическими маркерами повышенной вероятности развития тяжелой БА у якутов является генотип *CC* (*G/C 3'UTR*) гена *IL4*, генотип *GG* (*G80A*) гена *IL5RA* и генотип *MM* (*T113M*) гена *IL9*.

Таким образом, нами впервые у детей в якутской популяции определена генетическая структура подверженности БА, маркерами повышенной вероятности формирования астмы являются генотип *CC* и аллель *C* (*G/C 3'UTR*) гена *IL4*, генотип *TT* и аллель *T* (*C589T*) гена *IL4*, аллель *R* (*Q551R*) гена *IL4RA*, аллель *I* (*I50V*) гена *IL4RA*, аллель *M* (*T113M*) гена *IL9*.

Литература

1. Матвеева Л.А. Местная защита респираторного тракта у детей. – 2-е изд. / Л.А. Матвеева. – Томск: изд-во Томского ун-та, 1993. – 275 с.
2. Матвеева Л.А. Local protection of the respiratory tract in children. – 2 reissue / L.A. Matveeva. – Tomsk: publishing house of Tomsk University, 1993. – 275 p.
3. Намазова Л.С. Роль цитокинов в патогенезе аллергических реакций / Л.С. Намазова // Аллергические болезни у детей / под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. – М.: Медицина, 1998. – С. 70-78.
4. Namazova L.S. The role of cytokines in the pathogenesis of allergic reactions / L.S. Namazova // Allergic diseases in children / ed. by M.Ya Studenikina E.I., Balabolkin. – M: Medicine, 1998. – P. 70-78.
5. Некоторые молекулярно-генетические аспекты этиопатогенеза атопической бронхиальной астмы / В.С. Баранов, Т.Э. Иващенко, О.В. Лаврова [и др.] // Мед. генетика. – 2008. – № 10. – С. 3-13.
6. Some molecular genetic aspects of pathogenesis of atopic bronchial asthma / V.S. Baranov, T.E. Ivashchenko, O.V. Lavrova [et al.] // Med. genetics. – 2008. – No. 10. – P. 3-13.
7. Пузырев В.П. Генетическое разнообразие народонаселения и болезни человека / В.П. Пузырев, М.Б. Фрейдin, А.Н. Кучер. – Томск: Печатная мануфактура, 2007. – С. 86-94.
8. Puzryev V.P. Genetic diversity of the population and diseases of man / V.P. Puzryev, M.B. Freidin, A.N. Kucher. – Tomsk: Printing manufactory, 2007. – P. 86-94.
9. Фрейдin М.Б. Генетика атопии: современное состояние / М.Б. Фрейдin, Е.Ю. Брагина, Л.М. Огородова // Вестник ВОГиС. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 492-503.
10. Freidin M.B. The genetics of atopy: current status / M.B. Freidin E.Y. Bragina, L.M. Ogorodova // Bulletin of VOGIS. – 2006. – Vol. 10, No. 3. – P. 492-503.
11. Cytokines: co-ordinators of immune and inflammatory responses / K.I. Arai, F. Lee, A. Miyajima [et al.] // Ann. Rev. Biochem. – 1990. – Vol. 59. – P. 783-802.
12. Evidence for a locus regulating total serum *IGE* levels mapping to chromosome 5 / D.A. Meyers, D.S. Postma, C.I.M. Panhuysen [et al.] // Genomics. – 1994. – Vol. 23, № 2. – P. 464-470.
13. Genetic susceptibility to asthma: bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy / D.S. Postma, E.R. Bleeker, P.J. Amelung [et al.] // New Eng. J. Med. – 1995. – Vol.333. – P. 894-900.
14. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) / C.K. Lai, R. Beasley, J. Crane [et al.] // Thorax. – 2009. – Vol. 64, № 6. – P. 476-483.
15. Hamelmann E. Development of eosinophilic airway inflammation and airway hyperresponsiveness requires *IL5* but not *IGE* or *B-lymphocytes* / E. Hamelmann, K. Takeda // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 1999. – Vol. 21. – P.480-489.
16. Masoli M. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report / M. Masoli, D. Fabian, S. Holt, R. Beasley // Allergy. – 2004. – Vol. 59, № 9. – P.469-478.
17. Mathew C.C. The isolation of high molecular weight eukaryotic DNA / C.C. Mathew // Methods in Molecular Biology / ed. by J.M. Walker. – N.-Y. : Human Press, 1984. – Vol. 2. – P. 31-34.
18. Positionally cloned genes and age-specific effects in asthma and atopy: an international population-based cohort study (ECRHS) / F. Castro-Giner, R. de Cid, A. Gonzalez [et al.] // Thorax. – 2010. – Vol. 65, №2. – P. 124-131.
19. Sandford A.J. Candidate genetic polymorphisms for asthma in Chinese schoolchildren from Hong Kong / A.J. Sandford, H.W. Chan, G.W. Wong // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2004. – Vol. 5, № 5. – P. 519-527.



Х.А. Куртанов, Л.А. Сыдыкова, Н.И. Павлова, Н.П. Филиппова, Г.А. Апсолихова, Н.А. Соловьева, В.В. Додохов, М.А. Варламова, А.Т. Дьяконова, Л.М. Неустроева, Н.В. Борисова

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНА АДИПОНУТРИНА (PNPLA3) У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ), СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.02

УДК 575.176

Изучен полиморфизм *I148M* гена *PNPLA3* у больных сахарным диабетом 2-го типа якутской национальности. Выявлено преобладание у них генотипа *GG* (58,5%) с частотой аллеля *G* 74,1%. Нормально функционирующий белок гена *PNPLA3* регулирует активность триглицеридной гидролазы и ацилтрансферазы лизофосфатидной кислоты. Вероятно, высокая частота мутантного аллеля *G* у якутов с СД 2-го типа может являться одной из причин нарушения механизма липидного обмена в печени.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, инсулинорезистентность, ген адипонутрина, полиморфизм, *PNPLA3*, rs738409, *I148M*.

Polymorphism of the *I148M* Gene of the *PNPLA3* Gene was studied in patients with type 2 diabetes of the Yakut nationality. The predominance of the *GG* Genotype (58.5%) with a *G*-allele frequency of 74.1% was revealed. The normally functioning protein of the *PNPLA3* Gene regulates the activity of triGlyceride hydrolase and lysophosphatidic acid acyltransferase. It is likely that the high frequency of the mutant allele *G* in the Yakuts with type 2 diabetes may be one of the causes of the lipid metabolism mechanism disorder in the liver.

Keywords: diabetes mellitus type 2, insulin resistance, adiponutrin Gene, polymorphism, *PNPLA3*, rs738409, *I148M*.

Введение. Наиболее значимым показателем адаптации человека к условиям проживания является продолжительность его жизни. Этот же показатель является одним из общепринятых для оценки качества жизни вообще. На жителей Севера 20-й век оказал сильное влияние в виде резкого изменения социальных и экологических условий проживания, образа и рациона традиционного питания. Несомненно, эти перемены привели к изменениям качества здоровья его коренных жителей. В частности, среди причин в медико-социальной дезадаптации человека большую долю занимают так называемые болезни со сложным наследованием (вызываются сочетанием генов и факторов внешней среды).

Одной из наиболее социально значимых патологий в Республике Саха

(Якутия) является сахарный диабет 2-го типа (СД 2). По данным Росстат, общая численность пациентов с СД в республике составляет 21677 чел., из них 20508 с СД 2-го типа, 1099 – с СД 1-го типа и 70 – с СД других типов [7].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о частом сочетании сахарного диабета 2-го типа и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [1]. Пациенты с СД2 инсулинорезистентны, часто страдают ожирением, имеют дислипидемию и повышенную активность печеночных ферментов, для них характерна тенденция к накоплению жира в печени независимо от ИМТ (индекс массы тела), тем самым они имеют более высокий риск развития тяжелого заболевания печени по сравнению с пациентами без диабета [15].

Неалкогольная жировая болезнь печени относится к наиболее часто встречающимся хроническим заболеваниям печени. Частота встречаемости данного заболевания – 20-30% в общей популяции и 67-75% – в популяции людей, страдающих ожирением [2]. Распространенность неалкогольного стеатоза печени у жителей экономически развитых стран мира составляет в среднем 20–35%, неалкогольного стеатогепатита – 3%. В США стеатоз печени имеют 34% взрослого населения, в Японии – 29%. В России, по данным скрининговой программы по выявлению распространенности НАЖБП и ее клинических форм, проведенной в 2007 г. и охватившей 30754

чел., НАЖБП выявлена у 27% обследованных, причем 80,3 из них имели стеатоз, 16,8 – стеатогепатит и 2,9% – цирроз печени [3].

Распространенность НАЖБП среди пациентов СД 2-го типа составляет 60-80%, а частота развития НАСГ – 12-40% [8].

Генетические, а также экологические факторы играют важную роль в развитии НАЖБП [19]. Одним из кандидатных генов, вовлеченных в патогенез НАЖБП, является ген *PNPLA3*, который кодирует синтез белка адипонутрина. При этом данная генетическая особенность наиболее часто встречается у латиноамериканцев и редко у представителей негроидной расы [5]. Ассоциацию гена *PNPLA3* с развитием НАЖБП выявил ряд исследований [14].

Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) показал, что SNP в гене *PNPLA3* влияют на уровни ферментов печени в плазме. Аллель *G* полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* сильно связан с НАЖБП, а также с увеличением показателей АСТ и АЛТ, уровня ферритина и стадии фиброза у пациентов с НАЖБП [11].

Наиболее значимым полиморфизмом в гене *PNPLA3* является *I148M*. Он заключается в замене нуклеотида цитозин на гуанин, ведущей к изменению аминокислоты изолейцин на метионин в позиции 148. Данная замена приводит к нарушению механизма липидного обмена в печени. Полиморфизм *I148M* связан с восприимчиво-

ЯНЦ КМП: КУРТАНОВ Харитон Алексеевич – к.м.н., гл. н.с.-руковод. отдела, hariton_kurtanov@mail.ru, ПАВЛОВА Надежда Ивановна – к.б.н., вед. н.с.-руковод. лаб., ФИЛИППОВА Наталья Павловна – к.б.н., доцент, с.н.с., АПСОЛИХОВА Галина Александровна – м.н.с., СОЛОВЬЕВА Наталья Алексеевна – к.м.н., вед.н.с.-руковод. лаб., ДОДОХОВ Владимир Владимирович – к.б.н., н.с., ВАРЛАМОВА Марина Алексеевна – н.с., ДЬЯКОНОВА Александра Тимофеевна – м.н.с., НЕУСТРОЕВА Лена Михайловна – м.н.с.; БОРИСОВА Наталья Владимировна – д.м.н., доцент, зам.директора МИ СВФУ, СЫДЫКОВА Любовь Ахмедовна – к.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К. Аммосова.

стью к НАЖБП и влияет на гистологическую картину и развитие фиброза у детей и подростков с ожирением [17].

По данным Национального центра биотехнологической информации США NCBI (National Center for Biotechnological Information), частота аллеля G полиморфного варианта I148M гена *PNPLA3* (rs738409) в различных популяциях колеблется от 19,6% (африканская популяция AFD_AFR_PANEL_ss24098326) до 43,2% (азиатская популяция HarMap-JPT_ss76896972) (рис.1).

Ассоциация полиморфизма rs738409 I148M с сахарным диабетом 2-го типа и НАЖБП была подтверждена в нескольких этнических и географических группах, но до настоящего времени оценка частоты в популяциях Якутии не проводилась. Якуты являются одним из многочисленных народов Дальнего Востока и Сибири. Якутское население очень интересно в генетическом отношении. Примечательно, что эта популяция образована примесью двух или более популяций предков, поэтому она дает уникальную возможность изучить взаимодействие между полиморфизмами генов, этническим генетическим фоном и экологическими вкладками в заболевание. **Цель** работы – исследовать связь между вариантами гена *PNPLA3* (rs738409 C>G) и сахарным диабетом 2-го типа у пациентов якутской национальности.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в лаборатории наследственной патологии отдела молекулярной генетики ЯНЦ КМП. Информированное согласие на проведение генетического исследования было получено от каждого пациента. Для исследования использованы образцы ДНК из коллекции биоматериала ЯНЦ КМП. Выборка включает 106 пациентов якутской национальности эндокринологического отделения РБ №2-Центра экстренной медицинской помощи с диагнозом СД 2 (79 женщин и 27 мужчин) в возрасте от 31 до 82 лет. У всех пациентов изучался полиморфизм rs738409 гена *PNPLA3*. Образцы геномной ДНК выделяли из цельной крови пациентов стандартным фенол-хлороформным методом. Однонуклеотидный полиморфизм (SNP) rs738409 I148M определяли с помощью ПЦР-ПДРФ метода.

Амплификация области гена *PNPLA3*, содержащего полиморфный вариант, проводилась стандартными парами праймеров (форвард праймер: 5'-CCGGCCTGAAGTCCGAGTTT-3'

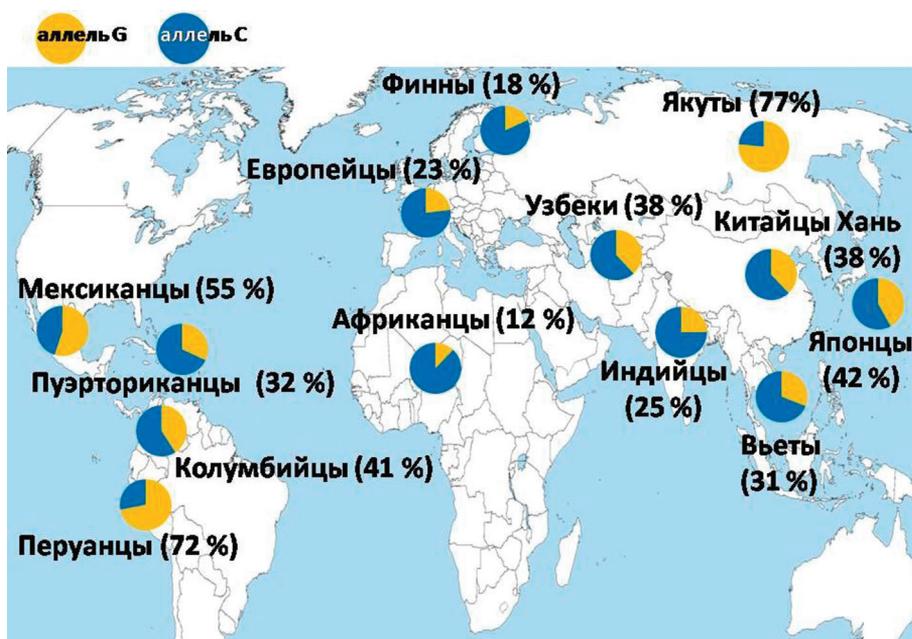


Рис.1. Частота полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* в различных популяциях мира: желтый цвет – аллель G, синий – аллель C. Данные получены из базы данных проекта «1000 геномов» и из литературных источников

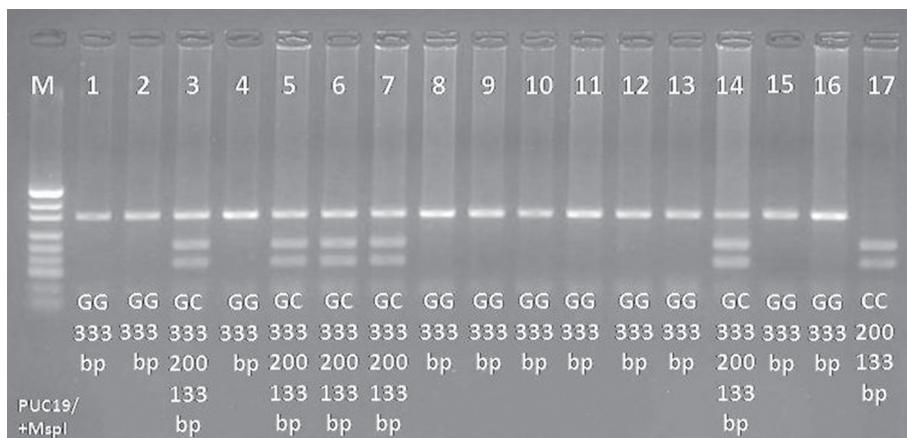


Рис.2. Электрофореграмма продукта амплификации участка гена *PNPLA3* в 4%-ном агарозном геле: 17 – генотип CC, 3, 5, 6, 7, 14 – генотип GC, 1, 2, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16 – генотип GG. M – маркер PUC19/+Msp I. bp – пары оснований

и реверс праймер: 5'-GCGACACCAAGCCCTGCGG-3') (ООО «Биотех-Индустрия», г. Москва). Состав реакционной смеси для ПЦР (общий объем реакционной смеси – 25мкл): 13 мкл ddH₂O, 2,5 мкл 10xПЦР-буфера, 2,5 мкл 25 mM MgCl₂, 2,5 мкл 2,5 mM dNTP Mix, 1,5 мкл (10 pkmol/мкл) каждого олигонуклеотидного праймера, 0,3 ед. (1,5 ед.) «hotstart» Taq-полимеразы и 3 мкл ДНК. ПЦР проводили в термоциклере MJ Mini Gradient Thermal Cycler («BioRad»).

Температурные условия ПЦР: 95°C – 5 мин, затем 37 циклов при 94°C – 30 с, 66°C – 30 с, и 72°C – 40 с, и заключительная элонгация при 72°C – 5 мин. Затем продукты ПЦР разрезали с помощью рестриктазы BstF5 I (ООО

«СибЭнзим», г. Новосибирск) в течение ночи при 65°C. Разрезанные ПЦР-продукты подвергали горизонтальному электрофорезу в 1,5%-ных агарозных гелях, окрашенных бромистым этидием, в буфере 1xTBE при 120 В в течение 1 ч и визуализировали с использованием гель-документирующей системы («Vilber Lourmat», Франция).

Детекция ПДРФ-продуктов проводилась с помощью горизонтального электрофореза в пластине 4%-ного агарозного геля, окрашенного бромистым этидием, с использованием стандартного трис-ацетатного буфера при 120 В в течение 1 ч. Визуализировали в UV-лучах с использованием гель-документирующей системы (рис.2).

Интерпретация результатов геноти-

пирования была выполнена на основе различных шаблонов бэндв: *CC* генотип 200 и 133 п.н., *CG* генотип – 333; 200 и 133 п.н., *GG* генотип -333 п.н.

Статистический анализ полученных результатов медико-генетического исследования был проведен с помощью программ: «Office Microsoft Excel 2010», «Statistica 8.0». Частоту *rs738409* определяли путем прямого подсчета. Результаты считаются значимыми, когда значение «*p*» меньше, чем 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ распределения частоты аллелей и генотипов полиморфного гена *PNPLA3* (*rs738409*) в выборке якутов, страдающих СД 2-го типа, выявил преобладание генотипа *GG* (58,49%), значительно реже – генотип *CC* (10,38%). Гетерозиготный генотип *GC* наблюдали у 31,13% пациентов. Анализ распределения аллелей полиморфного локуса *PNPLA3* (*rs738409*) показал более высокую частоту аллеля *G* – 74,1%. Аллель *C* встречается у якутов с частотой 25,9%. Популяционно-генетический анализ распределения у якутов полиморфизмов гена адипонутрина *PNPLA3* (*rs738409*) показал, что уровень наблюдаемой гетерозиготности составил $H_o=0,311$ при уровне ожидаемой гетерозиготности $H_e=0,387$. Распределение генотипов полиморфизма *rs738409* в исследованной выборке ($p > 0,05$) находилось в равновесии Харди-Вайнберга (табл.1).

Высокая частота аллеля *G* (74,1%) у больных СД 2-го типа связана с высокой частотой его встречаемости среди здоровой популяции якутов (76,8%) [4]. По данным проекта «1000 геномов», в Азии высокая частота аллеля *G* встречается у японцев (43,2%). В исследованиях японской популяции больных СД 2-го типа М. Ueyama, N. Nishida [16] и Кап Н. с соавторами [13], отмечают высокую частоту аллеля *G* (48-48,8%). В популяции афроамериканцев частота аллеля *G* низкая (19%) [18], также она низкая (13,7%) при частоте генотипа *GG* 1,5% у больных СД 2-го типа [10]. В популяции европейцев частота аллеля *G* в среднем составляет 22,6% [20], у больных с диагнозом СД 2 типа – 29,6% [12].

Как отмечают многие отечественные и зарубежные исследователи, больные СД 2-го типа носители аллеля *G* гена *PNPLA3* (*rs738409*) в целом более подвержены заболеваниям печени (НАЖБП, НАСГ) с высоким риском развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [6].

Таблица 1

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма *rs738409* гена *PNPLA3* у больных СД2 якутской национальности

Генотип	Наблюдаемая	Ожидаемая	Аллель		Ho	He	X ²	p
<i>GG</i>	58,49	54,91	<i>G</i>	0,741	0,311	0,387	4,123	0,05
<i>GC</i>	31,13	38,38	<i>C</i>	0,259				
<i>CC</i>	10,38	6,71						

Примечание. $p > 0,05$; H_o – наблюдаемая гетерозиготность; H_e – ожидаемая гетерозиготность.

Таблица 2

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма *rs738409* гена *PNPLA3* у больных СД2 якутской национальности в зависимости от возраста

Группа пациентов	n	Генотип, %			Аллель		X ²	Ho	He	p	
		<i>CC</i>	<i>GC</i>	<i>GG</i>	<i>C</i>	<i>G</i>					
До 35 лет	3	H	0,00	33,33	66,67	0,167	0,833	0,000	0,333	0,278	0,729
		O	2,79	27,82	69,39						
До 55 лет	24	H	16,66	41,67	41,67	0,375	0,625	0,535	0,417	0,469	0,586
		O	14,06	46,88	39,06						
До 65 лет	50	H	4,00	26,00	70,00	0,170	0,830	1,100	0,260	0,282	0,578
		O	2,89	28,22	68,89						
После 65 лет	29	H	17,24	31,03	51,73	0,328	0,672	2,872	0,310	0,441	0,112
		O	10,76	44,08	45,16						

Примечание. H – наблюдаемая частота, O – ожидаемая; X² – хи-квадрат; Ho – наблюдаемая гетерозиготность, He – ожидаемая.

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма *rs738409* гена *PNPLA3* у пациентов в зависимости от возраста выявило высокую частоту (83%) в группах пациентов до 35 и до 65 лет (табл.2). Высокая частота распространенности гомозиготного генотипа *GG* наблюдалась в группе больных от 55 до 65 лет и составляла 70%.

Пациенты с СД 2-го типа и НАЖБП имеют более высокий риск и сердечно-сосудистых заболеваний, а также смертности, что обусловлено истощением запасов печеночного гликогена и снижением резервных возможностей регуляции гомеостаза глюкозы, и акселерацией развития сосудистых осложнений. В вопросе патогенеза НАЖБП исследователи придерживаются теории двухэтапного поражения. На первом этапе на фоне висцерального ожирения и инсулинорезистентности (ИР) увеличивается липолиз, растет концентрация свободных жирных кислот (СЖК) в сыворотке крови из-за увеличения синтеза и угнетения их окисления в митохондриях с накоплением триглицеридов и снижением экскреции жиров клетками печени. Так возникают условия для формирования жировой дистрофии печени – стеатоза. Вместе с тем жировой гепатоз, независимо от причин возникновения, может способ-

ствовать высокому содержанию инсулина вследствие снижения клиренса инсулина.

В своих исследованиях Jean-Michel Petit и соавт. [12] обнаружили связь полиморфизма *PNPLA3* *rs738409* с содержанием жира в печени независимо от общего и висцерального ожирения и резистентности к инсулину. Они полагают, что адипонутрин может быть важным ключом к пониманию механизмов, связанных с различием между жировой печенью и жировой печенью без метаболических последствий, таким образом накопление жира в печени может быть метаболически доброкачественным.

Заключение. В результате исследования гена *PNPLA3* у якутов с СД 2-го типа установлено, что распределение частоты аллелей и генотипов гена *PNPLA3* (*rs738409*) находится в соответствии с законом Харди-Вайнберга. У больных СД 2-го типа обнаружена высокая частота аллеля *G* (74,1%) с преобладанием генотипа *GG* (58,49%).

Таким образом, установлено, что частота мутантного аллеля функционального полиморфизма *rs738409* гена *PNPLA3* выше, чем в других популяциях мира. Нормально функционирующий белок гена *PNPLA3* регулирует активность триглицеридной гидролазы и ацилтрансферазы лизофосфатидной

кислоты. Следовательно, можно предположить, что высокая частота мутантного аллеля G полиморфизма I148M гена *PNPLA3* у якутов с СД 2-го типа может являться одной из причин нарушения механизма липидного обмена в печени, что требует тщательного исследования на более крупных выборках популяций Якутии и дальнейшего исследования гена *PNPLA3* у якутов с сахарным диабетом 2 типа.

Исследование поддержано программой развития биоресурсных коллекций ФАНО (проект №0556-2017-0003).

Литература

1. Бирюкова Е.В. Сахарный диабет 2-го типа и неалкогольная жировая болезнь печени – болезни современности / Е.В. Бирюкова, С.В. Родионова // Медицинский альманах. – 2017. – № 6 (51). – С.130-135.
2. Biryukova E.V. Diabetes mellitus type 2 and non-alcoholic fatty liver disease – diseases of the present / E.V. Biryukova, S.V. Rodionova // Medical almanac. – 2017. – №6(51). – P.130-135.
3. Исследование ассоциации полиморфизма гена *PNPLA3* с неалкогольной жировой болезнью печени в узбекской популяции / М.М. Каримов, Д.А. Далимова, Г.Н. Собирова [и др.] // Евразийский журнал внутренней медицины. – 2015. – № 02 (02). – С.25-27.
4. Investigation of polymorphism association of the *PNPLA3* gene with non-alcoholic fatty liver disease in the Uzbek population / M.M. Karimov, D.A. Dalimova, G.N. Sobirova [et al.] // Eurasian Journal of Internal Medicine. – 2015. – №02 (02). – P.25-27.
5. Комшилова К.А. Неалкогольная жировая болезнь печени при ожирении / К.А. Комшилова, Е.А. Трошина, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 3. – С.3-11.
6. Komshilova K.A. Non-alcoholic fatty liver disease at obesity / K.A. Komshilova, E.A. Troshina, S.A. Butrova // Obesity and Metabolism. – 2011. – №3. – P.3-11.
7. Молекулярно-генетический анализ маркера rs738409 гена адипонутрина (*PNPLA3*) в популяции якутов / Х.А. Куртанов, Н.И. Павлова, Н.П. Филиппова // Генетика человека и патология: сб. научн. тр. – 2017. – №11. – С.82-84.
8. Molecular genetic analysis of the marker rs738409 of the adiponutrin gene (*PNPLA3*) in the Yakut population / Kh.A. Kurtanov, N.I. Pavlova, N.P. Filippova // genetics of man and pathology: a collection of scientific works. – 2017. – №11. – P.82-84.
9. Неалкогольная жировая болезнь печени: пособие для врачей / И.В. Маев, Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева [и др.]. – М.: Прима Принт, 2017. – С.64.
10. Non-alcoholic fatty liver disease: a manual for doctors / I.V. Maev, D.N. Andreev, D.T. Dichev [et al.]. – М.:Prima Print. – 2017. – P.64.
11. Мохорт Т.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет: аспекты патогенеза, диагностики и лечения / Т.В. Мохорт // Медицинские новости. – 2012. – №4. – С.4-10.
12. Mohort T.V. Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus: pathogenesis, diagnosis and treatment aspects/ T.V. Mohort // Medical News. – 2012. – №4. – P.4-10.
13. Николаева Л.А. Современные представления об этиологии и первичной профилактике эссенциальной артериальной гипертензии / Л.А. Николаева, Т.Е. Бурцева, В.Г. Часнык // Якутский медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С.57-59.
14. Nikolaeva L.A. Modern ideas about the etiology and primary prevention of essential hypertension / L.A. Nikolaeva, T.E. Burtseva, V.G. Chasnyk // Yakutsk Medical Journal. – 2007. – №3. – P.57-59.
15. Петунина Н.А. Неалкогольная жировая болезнь печени / Н.А. Петунина, М.Э. Тельнова // Медицинский совет. – 2016. – № 04. – С.92-95.
16. Petunina N.A. Non-alcoholic fatty liver disease / N.A. Petunina, M.E. Tel'nova // Medical advice. – 2016. – №4. – P.92-95.
17. Взаимосвязь неалкогольной жировой болезни печени и сахарного диабета 2-го типа / Л.А. Шаронова, А.Ф. Вербовой, Н.И. Вербовой [и др.] // ПМЖ. – 2017. – №22. – С.1635-1640.
18. Association of non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus / L.A. Sharonova, A.F. Verbova, N.I. Verbova [et al.] // RMJ. – 2017. – № 22. – P.1635-1640.
19. Association of *PNPLA3* SNP rs738409 with liver density in african americans with type 2 diabetes mellitus / A.J. Cox, M.R. Wing, J.J. Carr, [et al.] // Diabetes & metabolism. – 2011. – Vol. 37, №5. – P.452-455. doi:10.1016/j.diabet.2011.05.001.
20. Association of the rs738409 polymorphism in *PNPLA3* with liver damage and the development of nonalcoholic fatty liver disease / K. Hotta, M. Yoneda, H. Hyogo [et al.] // BMC Med. genet. – 2010. – Vol. 11. – P.172.
21. Specifically *PNPLA3*-Mediated Accumulation of Liver Fat in Obese Patients with Type 2 Diabetes / J.-M. Petit, B. Guiu, D. Masson [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – Vol. 95. – №12. – P.E430–E436 <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0814>
22. Kan H. Influence of the rs738409 polymorphism in patatin-like phospholipase 3 on the treatment efficacy of non-alcoholic fatty liver disease with type 2 diabetes mellitus / H. Kan, H. Hyogo, H. Ochi, // Hepatol Res. – 2016. – Vol.46–E146–E153. doi: 10.1111/hepr.12552.
23. Morbid obesity exposes the association between *PNPLA3* I148M (rs738409) and indices of hepatic injury in individuals of European descent / S. Romeo, F. Sentinelli, S. Dash [et al.] // Int. J. . Obes. (Lond). – 2010. – Vol.34. – P.190–194.
24. Costs and consequence associated with newer medications for glycemic control in type 2 diabetes / A. Sinha, M. Ragan, T. Hoerger [et al.] // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33. – P.695–700.
25. The impact of *PNPLA3* and *JAZF1* on hepatocellular carcinoma in non-viral hepatitis patients with type 2 diabetes mellitus/ M. Ueyama, N. Nishida, M. Korenaga [et al.] // J gastroenterol. – 2015. – Vol. 51(4). – 370-9. doi: 10.1007/s00535-015-1116-6. Epub 2015 Sep 3.
26. Day CP: Homozygosity for the patatin-like phospholipase-3/adiponutrin I148 M polymorphism influences liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease / L. Valenti, A. Al-Serri, A.K. Daly [et al.] // Hepatology. – 2010. – Vol.51. – P.1209-1217. 10.1002/hep.23622.
27. Association of *PNPLA3* with non-alcoholic fatty liver disease in a minority cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Family Study / L.E. Wagenknecht, N.D. Palmer, D.W. Bowden [et al.] // Liver international: official journal of the International Association for the Study of the Liver. – 2011. – Vol. 31(3). – P.412-416. doi:10.1111/j.1478-3231.2010.02444.x.
28. Wilfred de Alwis N.M. Genetics of Alcoholic Liver Disease and Nonalcoholic Fatty Liver Disease / N.M. Wilfred de Alwis, C.P. Day // Seminars in Liver Disease. – 2007. – Vol. 27. – P. 44-54.
29. <http://www.internationalgenome.org/>

С.И. Софронова

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У КОРЕННЫХ МАЛОЧИСЛЕННЫХ НАРОДОВ СЕВЕРА В ЯКУТИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.03

УДК 616-008.9. 1-81(571.56)

Исследование проводилось на севере Якутии, где проживают коренные малочисленные народы Севера. Выявлена высокая распространенность артериальной гипертензии у взрослого населения, наиболее высокая частота её отмечалась в Анабарском районе. Изучена частота встречаемости метаболического синдрома (МС) у коренных малочисленных народов Севера в Якутии. Наиболее часто МС встречается у эвенков, наименее – у чукчей. У женщин МС встречался значительно чаще по сравнению с мужчинами.

Ключевые слова: коренные малочисленные народы Севера, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

The research was conducted in the north of Yakutia in places of compact residence of indigenous people of the North. High prevalence of hypertension in the adult population was revealed, it's the highest rate was observed in Anabarsky district. We studied the frequency of metabolic syndrome (MS) in the small indigenous people of Yakutia. The highest frequency of MS was identified in the Evenks and the lowest among the Chukchi. At women MS was met significantly more often compared to men.

СОФРОНОВА Саргылана Ивановна – к.м.н., вед.н.с. – руководитель отдела ЯНЦ КМП, sara2208@mail.ru.

Keywords: small indigenous people of the North, arterial hypertension, metabolic syndrome.

Сердечно-сосудистые заболевания в Якутии, как и в целом по России, в структуре всех причин смертности населения занимают лидирующее положение (45,4%). По данным Госкомстата, с 2013 по 2015 г. заболеваемость всего населения Якутии болезнями системы кровообращения (БСК) сохраняется на одном уровне, а смертность от них снизилась незначительно – на 0,9%, что составляет 45,4% [2]. Несмотря на то, что отмечается тенденция к снижению смертности от БСК (403,7 на 100 тыс. чел. населения в 2013 г., 406,5 в 2014, 386,7 в 2015 г.), смертность от ИБС имеет тенденцию к росту (152,3 на 100 тыс. чел. в 2013 г., 162,7 в 2014, 167,5 в 2015), также как и от инфаркта миокарда (23,6; 23,2; 37,7 соответственно). Определенная роль в этом принадлежит метаболическому синдрому (МС). Данный синдром – одна из широко обсуждаемых проблем в современной медицине. Актуальность его изучения обусловлена высокой распространенностью в мире (по данным ряда авторов, от 20 до 40%) и высокой частотой раннего развития атеросклероза и его осложнений, таких как инфаркт миокарда и мозговой инсульт. Распространенность МС увеличивается с возрастом, особенно в средней возрастной группе (30–40%) [1,6,7], зависит от пола, возраста, этнической принадлежности и колеблется в довольно широком диапазоне: среди мужского населения – от 8% в Индии до 25% в США, среди женского – от 7% во Франции до 46% в Иране [4,5]. По данным проведенных в начале 2000-х гг. исследований, среди коренного населения Эвенкии отмечается значительное увеличение распространенности артериальной гипертензии (АГ) (44,6%) и избыточной массы тела (42,4% у мужчин и 51,7% у женщин) [3]. В Якутии кроме коренных жителей – якутов проживают представители коренных малочисленных народов Севера (КМНС) (долганы, эвенки, эвены и т.д.). Выделение их как отдельных этносов в ранее выполненных исследованиях по изучению распространенности МС не проводилось. Однако проведение такого исследования среди коренных малочисленных народов Севера имеет важное клиническое значение, учитывая изменения традиционного уклада их жизни, характера питания, высокой распространенности АГ.

Цель исследования – изучение частоты встречаемости артериальной гипертензии и метаболического синдрома у коренных малочисленных народов Севера в Якутии.

Материалы и методы исследования. Набор материала для исследования осуществлен в экспедиционных условиях в северных районах Якутии в местах проживания коренных народов Севера: в селах Колымское, Андрыюшкино Нижнеколымского района, Юрюнг-Хая, Саскылах Анабарского района, Тополиное Томпонского района, Нелемное Верхнеколымского района. Всего в 4 районах: Анабарский (Анабар), Нижнеколымский (Н.Колыма), Верхнеколымский (В. Колыма), Томпонский (Томпо) осмотрено 686 чел. в возрасте от 20 до 70 лет (табл.1). Среди осмотренных женщин было одинаково больше, чем мужчин ($p < 0,05$). Средний возраст не имел особых различий.

Для сравнительного анализа из 410 представителей коренных малочисленных народов были сформированы 5 групп лиц по этническому признаку (табл.2).

Критерии включения: Представители коренных малочисленных народов Севера (долганы, эвены, эвенки, чукчи, юкагиры).

Критерии исключения: представители некоренных национальностей и якуты.

За артериальную гипертензию принимался уровень АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. (Российские рекомендации, разработанные Комитетом экспертов ВНОК, 2004, 2009). Выборка формировалась согласно спискам работников, находящимся в администрации поселков. Отклик составил 76%.

Программа исследования включала в себя: опрос по анкете для оценки объективного состояния; информированное согласие респондента на про-

ведение исследований, сдачу крови (согласно протоколу этического комитета); антропометрическое обследование с измерением роста и массы тела; забор крови из локтевой вены в утренние часы натощак с 12-часовым воздержанием от пищи; измерение окружности талии в сантиметрах проводили ниже грудной клетки над пупком, в середине расстояния между нижним боковым краем ребер и вершиной гребня подвздошной кости (НИИ, 1998); окружности бедер на уровне ягодич, где наибольшая окружность.

Лабораторные методы исследования включали определение липидного спектра крови (ОХС, ТГ, ХС-ЛВП, ХС-ЛНП), определение уровня глюкозы.

МС был диагностирован по критериям ВНОК, 2009 г.: основной признак: АО (абдоминальное ожирение) (ОТ ≥ 80 см у женщин, ≥ 94 см у мужчин); дополнительные критерии: АГ (АД $> 130/85$ мм рт.ст.), уровень ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л; уровень ЛВП-ХС $< 1,0$ ммоль/л у мужчин, $< 1,2$ ммоль/л у женщин; уровень ЛНП-ХС $> 3,0$ ммоль/л; гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л) или нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л).

Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартных методов математической статистики, используя пакет программ SPSS (версия 17.0).

Исследование проводилось в рамках НИР ЯНЦ КМП «Вклад метаболического синдрома в развитие атеросклероза коронарных артерий у жителей Якутии», НИОКР «Разработка

Таблица 1

Гендерная характеристика коренных малочисленных народов Севера по районам в Якутии

	Анабар	Н. Колыма	В. Колыма	Томпо
Всего, n	274	182	89	141
Мужчин, n(%)	81(29,6)	66 (36,3)	35(39,4)	51 (36,2)
Женщин, n(%)	193 (70,4)	116 (63,7)	54 (60,6)	90 (63,8)
Средий возраст, лет	46,33 \pm 0,81	47,04 \pm 0,87	47,3 \pm 2,5	43,02 \pm 0,98

Таблица 2

Гендерная характеристика коренных малочисленных народов Севера в Якутии по этнической принадлежности

	Долганы	Эвены	Эвенки	Чукчи	Юкагиры
Всего, n	85	141	67	40	77
Мужчин, n (%)	26 (30,6)	51 (36,2)	13 (19,4)	20 (50)	34(44,2)
Женщин, n (%)	59 (69,4)	90 (63,8)	54(80,6)	20 (50)	43(55,8)
Ср.возраст, лет	44,93 \pm 1,56	43,02 \pm 0,98	48,37 \pm 1,64	39,73 \pm 1,93	46,49 \pm 1,54

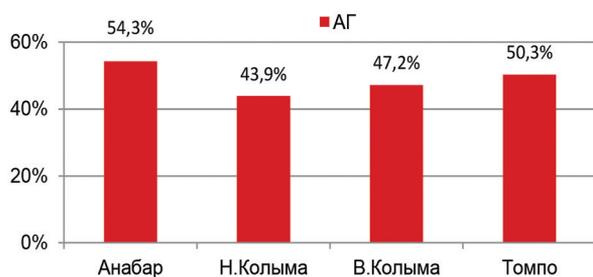


Рис.1. Частота встречаемости артериальной гипертонии у коренных малочисленных народов Севера в Якутии

новых технологий лечения и прогнозирования риска артериальной гипертонии и инсульта в Республике Саха (Якутия)» (Госконтракт №1133).

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного исследования нами была выявлена распространенность АГ у взрослого населения в северных районах Якутии, проживающих в равных климатических условиях. Так, во всех районах отмечалась высокая распространенность АГ, причем наиболее высокая частота АГ – в Анабарском районе (рис.1).

Учитывая, что основным критерием МС, по критериям ВНОК (2009), является абдоминальное ожирение, нами была определена частота АО у различных этнических групп населения. Во всех группах отмечается высокая частота АО – от 47,5% у чукчей до 79,1% у эвенков (рис.2). У женщин отмечаются статистически значимые различия в частоте АО по сравнению с мужчинами. Следует отметить, что одинаково высокая частота АО, как у мужчин, так и у женщин, отмечалась у юкагиров по сравнению с другими этносами.

Нами проведено сравнение частоты встречаемости МС у обследуемых этносов по критериям ВНОК (2009) (рис.3). Наибольшая частота МС была выявлена у эвенков, наименьшая у чукчей. Столь большая разница в частоте МС обусловлена гендерными различиями в этих группах, а именно высокой частотой МС у женщин.

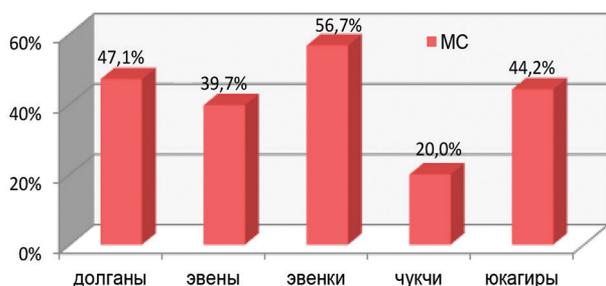


Рис.3. Частота метаболического синдрома у коренных малочисленных народов Севера в Якутии

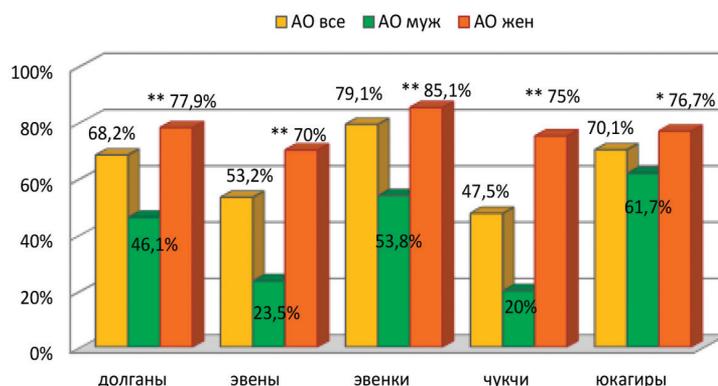


Рис.2. Частота абдоминального ожирения среди коренных малочисленных народов Севера в Якутии. * $p < 0,05$, ** $p < 0,0001$ – значимость различий по гендерному признаку

Учитывая традиционные исторически сложившиеся существенные различия в уровне физической активности и в других характеристиках образа жизни между мужчинами и женщинами, отдельно для них проведена оценка частоты МС в сравниваемых группах (рис.4). Существенный вклад в частоту МС среди взрослого населения внесли женщины. Среди них МС встречается порой чаще в 3 раза и более, чем у мужчин эвенков и чукчей, различия между ними статистически значимые ($p < 0,001$), при этом частота одинаково высокая, достигающая 85,1% у эвенкиек.

Заключение. Таким образом, нами выявлена высокая распространенность артериальной гипертонии в отдаленных северных районах РС(Я), где проживают представители коренных малочисленных народов Севера. Артериальная гипертония порой трудно корректируется монотерапией гипотензивными препаратами. Высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений диктует необходимость дальнейшего углубленного изучения всех факторов, влияющих на формирование здоровья населения в районах компактного проживания коренных малочисленных народов Якутии. Так-

же выявлена высокая частота метаболического синдрома у обследованных этносов, обусловленная изменением традиционного уклада жизни, характера питания, низкой физической активностью. Наиболее высокая частота метаболического синдрома отмечалась у женщин. Данное исследование подтверждает высказывание научной общественности о метаболическом синдроме как «пандемии XXI века».

Литература

- Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века / А.С. Аметов // Терапевтический архив. -2002. – №10. – С.5-7.
- Ametov A.S. Obesity – epidemic of the XXI century / A.S. Ametov // Therapeutic archive. – 2002. – V.10. – P.5-7.]
- Здравоохранение в Республике Саха (Якутия): Статистич. сб. / Саха (Якутия)стат. – Якутск, 2016. – 159 с.
- Healthcare in the Republic Sakha (Yakutia): statistical collection / Sakha (Yakutia) stat. – Yakutsk, 2016. – 159 p.
- Хамнагадаев И.И. Распространенность артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и их факторов риска среди сельского коренного и пришлового населения Севера и Центральной Сибири: автореф. дисс. ... д-ра мед.наук / И.И. Хамнагадаев. – Томск, 2008. – 49 с.
- Khamnagadaev I.I. Prevalence of arterial

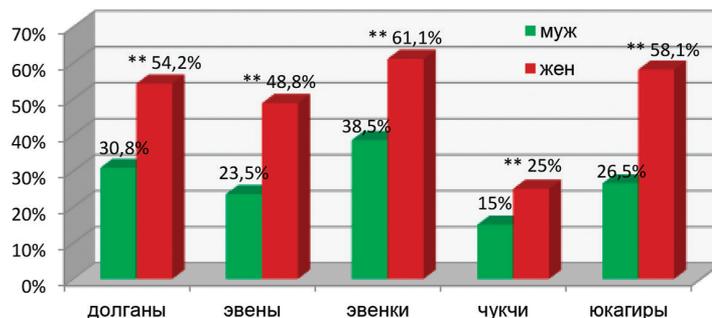


Рис.4. Частота метаболического синдрома у коренных малочисленных народов Севера в Якутии в зависимости от пола (по критериям ВНОК,2009). ** $p < 0,001$ – значимость различий по гендерному признаку

hypertension, coronary artery disease and their risk factors in the rural indigenous and non-indigenous population of the North and the Central Siberia: extended abstract of MD diss.../ I.I. Khamnagadaev. – Tomsk, 2008. – 49 p.

4. Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International

Diabetes Federation in United States American and European populations / G. Assmann [et al.] // Am J Cardiol. – 2007. – Vol. 99(4). – P.541-548.

5. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations / E.S. Ford // Endocrinol Metab Clin North Am. – 2004. – Vol. 33. – P.333–350.

6. Grundy S.M. Diagnosis and management of Metabolic Syndrome. An American Heart Association / S.M. Grundy // Circulation. – 2005. – Vol.112. – P.2735-2752.

7. Zimmet P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view / P. Zimmet, J.A. Shaw // Diabetic Medicine. – 2003. – Vol. 20(9). – P.693-702.

М.А. Варламова, И.А. Николаева, Е.Е. Гуринова, А.Л. Сухомясова, А.Н. Ноговицина, Н.Р. Максимова

ДЕНТАТОРУБРОПАЛЛИДОЛУИСОВАЯ АТРОФИЯ В ВЫБОРКЕ НЕИДЕНТИФИЦИРОВАННЫХ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНЫХ АТАКСИЙ В ЯКУТИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.04

УДК 616-056.7

Проведен клинико-генеалогический и молекулярно-генетический анализ на наличие мутаций в гене *DRPLA* у больных с неидентифицированной формой мозжечкового синдрома в Якутии.

Экспансия CAG-повторов в гене *DRPLA* обнаружена у четверых членов якутской семьи. Клинические симптомы данных больных дентаторубропаллидолюисовой атрофией (ДРПЛА), редкой формой аутомно-доминантных спиноцеребеллярных атаксий – атаксия, экстрапирамидные и психические нарушения – можно отнести к более позднему дебюту при небольшой степени экспансии CAG-повторов.

Ключевые слова: дентаторубропаллидолюисовая атрофия (DRPLA), экспансия тринуклеотидных повторов, аутомно-доминантное заболевание.

A clinical genealogical and molecular genetic analysis for the presence of mutations in the *DRPLA* gene in patients with an unidentified form of cerebellar syndrome in Yakutia was carried out.

Expansion of CAG repeats in the *DRPLA* gene was found in four members of the Yakut family. Clinical symptoms of patients with dentatorubral-pallidolusian atrophy (DRPLA), a rare form of autosomal dominant spinocerebellar ataxia, from the Yakut family – ataxia, extrapyramidal and psychiatric disorders – it can be attributed to a later debut with a small degree of expansion of CAG repeats.

Keywords: dentatorubral-pallidolusian atrophy (DRPLA), expansion of trinucleotide repeats, autosomal dominant disease.

Введение. Дентаторубропаллидолюисовая атрофия (ДРПЛА) (MIM 125370) – аутомно-доминантное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся вариабельностью комбинаций прогрессирующей атаксии, эпилепсии, миоклонуса, хореоатетоза и деменции. Заболевание может начаться в возрасте от 1-го до 6-го десятилетия жизни. Причиной заболевания является экспансия CAG-повторов в гене *DRPLA*, локализованном на хромосоме 12p13, кодирующем белок с неустановленной функцией (атрофин) [3]. В норме число тандемных

CAG-повторов составляет ≤ 36 , а при патологии – от 40 до 100 [1, 2]. Важным диагностическим признаком ДРПЛА является выявление на МР-томограммах головного мозга, помимо неспецифических атрофических изменений мозжечка, ствола мозга и больших полушарий, очагов демиелинизации в белом веществе перивентрикулярной области и семиовального центра больших полушарий [1]. В семьях,отягощенных ДРПЛА, нередко наблюдаются антиципация и феномен «отцовской передачи». Продолжительность болезни обычно не превышает 15 лет. Морфологически ДРПЛА характеризуется дегенеративными изменениями в зубчатом ядре, наружном сегменте бледного шара и их проекционных зонах в красном и люисовом ядрах, атрофией коры больших полушарий [4]. Анализ клинико-генетических корреляций показал, что различная степень экспансии (CAG)-повторов гена *DRPLA* приводит к манифестации двух различных по клиническому синдрому и тяжести фенотипов болезни. При небольшой степени экспансии (CAG)-повторов гена *DRPLA* наблюдаются более поздний дебют и развитие хореоатетоза, атаксии, психических нару-

шений («псевдохорея»), в то время как у больных с максимальной длиной повтора гена *DRPLA* болезнь проявляется в более раннем возрасте тяжелым синдромом прогрессирующей миоклонус-эпилепсии и деменцией [5, 8].

В настоящее время ДРПЛА считается этническим заболеванием японцев, распространенность составляет от 0,2 до 0,7 на 100 000 [8], в то время как в Европе и Америке описаны только единичные случаи [3, 4, 7, 8]. По данным Республиканского генетического регистра, в Якутии количество пациентов с мозжечковым синдромом 519, 80% из них приходится на аутомно-доминантную спиноцеребеллярную атаксию (АДСЦА) 1-го типа, при этом 20% форм остаются неидентифицированными [2]. Как известно, Республика Саха (Якутия) является кластером накопления СЦА1, частота распространенности которой за последние 21 год удвоилась, достигнув 46 случаев на 100 000 населения [6]. Учитывая распространенность ДРПЛА в Восточной Азии (Япония), актуальным представляется изучение данной формы мозжечковой атаксии в сибирских популяциях, где регистрируются неидентифицированные формы АДСЦА.

ВАРЛАМОВА Марина Алексеевна – н.с. ЯНЦ КМП, врач невролог Больницы ЯНЦ КМП, varlamova.m@yandex.ru. Медико-генетический центр РБ №1-НЦМ (Якутск); **НИКОЛАЕВА Ирина Аверьевна** – врач генетик, **ГУРИНОВА Елизавета Егоровна** – врач генетик, **СУХОМЯСОВА Айталипа Лукична** – к.м.н., врач генетик высшей квалификации. категории, зав. МГЦ, **НОГОВИЦИНА Анна Николаевна** – к.м.н., н.с. Учеб.-науч. лаб. «Геномная медицина» Клиники Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова; **МАКСИМОВА Надежда Романовна** – д.м.н., н.с. УНЛ «Геномная медицина» Клиники МИ СВФУ.

Цель работы – клинико-генеалогический и молекулярно-генетический анализ на наличие мутаций в гене *DRPLA* у больных с неидентифицированной формой мозжечкового синдрома в Якутии.

Материалы и методы исследования. В период с 2008 по 2012 г. в лабораторию наследственной патологии отдела молекулярной генетики ЯНЦ КМП были направлены образцы биологического материала 80 пациентов, в том числе 66 со спорадической формой СЦА и по 2 больных из 7 семей с СЦА. Молекулярно-генетическая часть исследований была проведена совместно с коллегами из НИИ мозга Университета г. Ниигата (Япония). На базе отдела молекулярной генетики ЯНЦ КМП работа продолжилась на генетическом анализаторе Applied Biosystems 3130. Результаты секвенирования обработаны с помощью программного обеспечения GeneMapper.

ДНК выделяли из 10 мл периферической крови стандартным методом с использованием протеиназы К и последующей фенольно-хлороформной экстракцией (Медицинские лабораторные технологии, 1999). Предварительно у всех обследуемых было получено письменное информированное согласие.

Результаты и обсуждение. Дифференциальная диагностика 80 пациентов с неидентифицированной формой мозжечкового синдрома была проведена на пять форм АД СЦА. Экспансия CAG-повторов в генах *ATXN2* (СЦА2), *ATXN3* (СЦА3), *CACNL1A4* (СЦА6), *TBP* (СЦА17) в обследованной выборке не была выявлена. Обнаружена экспансия CAG-повтора в гене *DRPLA* у четверых больных из одной якутской семьи (рис. 1). У пробанда и у брата 63 мутантных CAG-повтора, у

матери и сестры пробанда – 62 (порог нормы ≤ 36).

III-5 пробанд Р., 1969 г. р., впервые обратился в МГК в 2005 г. с нарушением координации. В статусе: больной высокого роста, астенического телосложения. Зрачки D=S, фотореакция живая, левая глазная щель чуть уже. Объем движения глазных яблок чуть ограничен в стороны, горизонтальный двусторонний нистагм. Лицо симметричное. Мягкое небо подвижное, симметричное. Глотание не нарушено. Голос с гнусавым оттенком. Язык по средней линии, без фибрилляций и атрофий. Легкие симптомы орального автоматизма. Четких парезов конечностей нет. Мышечный тонус диффузно снижен. Кистевая динамометрия: D=29 кг, S=30 кг. Глубокие сухожильные рефлексы с рук и ног чуть снижены, без разницы сторон. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет с интенцией и атаксией с двух сторон. Легкая дисметрия и адиадохокинезия. В позе Ромберга стоит с трудом, атаксия туловища. Походка атаксическая. Оценка тяжести атаксии по шкале SARA составила 25 баллов. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. МРТ головного мозга от 13.10.2010 г. Закл.: МРТ-признаки атрофии головного мозга, с преимущественным поражением стволовых структур и мозжечка (рис.2). ЭЭГ от 20.02.2012 г. Закл.: Невыраженные диффузные изменения. Умеренная дисфункция подкорково-стволовых структур. В течение всей записи регистрируются редкие вспышки эпилептической активности («острая-медленная волна») по передним отделам головного мозга длительностью до 1 с.

II-1 мать пробанда К., 1945 г.р., впервые обратилась в МГК в 2006 г. с жалобами на нарушение походки.

Считает себя больной с 50 лет, с 2001 г. нарушение речи, изредка поперхивание. Родословная неизвестна, воспи-

тывалась в детском доме. В статусе: в сознании, положение вынужденное, черты лица заостренные. Зрачки округлые, равные, фотореакция ослаблена. Объем движения орбит ограничен при взгляде вверх, нистагма нет. Носогубные складки симметричные, глубокие. Мягкое небо симметричное, подвижное. Глотание не нарушено. Голос гнусавый. Язык – легкая девиация вправо, без атрофий и фибрилляций. Умеренный хоботковый рефлекс, симптом Маринеску – Родовичи с двух сторон. Речь – грубая дизартрия. Не стоит, самостоятельно не садится, сидит с поддержкой. В покое наблюдается тремор головы и туловища, насильственные движения нижней челюсти, губ. Мышечный тонус диффузно снижен. Кистевая динамометрия: D=10 кг, S=9 кг. Гипотрофия гипотеноров кистей. В ногах сила снижена до 3,5 б. Контрактура правого коленного сустава. Сухожильные рефлексы с рук: карпорадиальные живые, D=S, с бицепса и трицепса чуть снижены. Коленные и ахилловы рефлексы низкие, S>D. Патологических знаков нет. Пальцевосовую пробу выполняет с интенцией, легким хореоатетозом. Оценка тяжести атаксии по шкале SARA составила 33 балла. Гиперестезия конечностей. Слегка нарушена глубокая чувствительность. Тазовых нарушений нет. Неправильно называет дату, путается в именах внуков. Стоит отметить, что у матери пробанда мозжечковый синдром сочетается с экстрапирамидной недостаточностью и деменцией. Эти клинические симптомы совпадают с данными литературы по ДРПЛА.

III-3 сибс пробанда Н., 1966 г.р. Женщина впервые обратилась в декабре 2010 г. с жалобами на нарушение походки, изменение речи, почерка, резкое снижение зрения, нарушение координации, забывчивость. После 40 лет заметил нарушение походки супруг больной, затем присоединились изменение речи и забывчивость. Окружающие стали делать замечания, что забывает специально. С начала 2011 г. замечает за собой вспышки гнева.

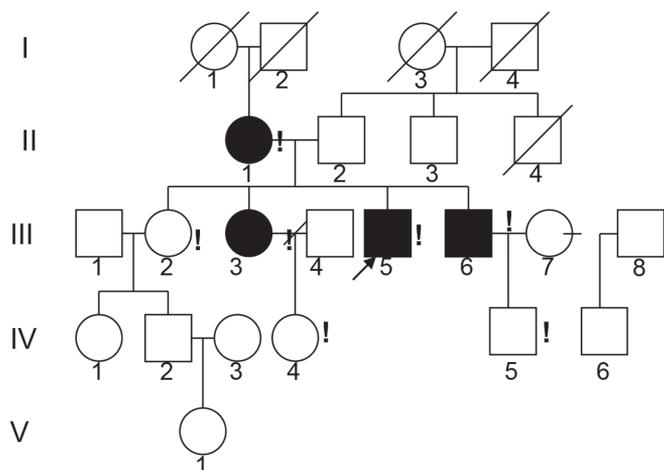


Рис.1. Генеалогическая схема якутской семьи с экспансией CAG-повтора в гене *DRPLA*

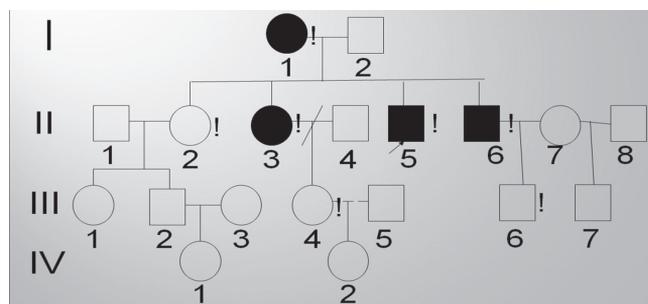


Рис.2. Фрагмент родословной якутской семьи с ДРПЛА

С 2010 г. бывают приступы сильной головной боли в лобной области с чувством тошноты и рвотой, связывает со стрессовыми ситуациями, частотой 1 раз в 2-3 мес., в это время ничего не принимает, за медицинской помощью не обращается, при этом отмечается снижение АД до 60/40 мм рт. ст. В течение двух лет не работает, имеет 2-ю группу инвалидности. В 2000 г. больная получила черепно-мозговую травму в автомобильной аварии, своевременное лечение не получила. Семейный анамнез: пациентка в разводе, имеет одну здоровую дочь и внучку, которую забирает из детского сада. У матери и родного сибса имеется подобное заболевание. Объективно: больная нормостенического телосложения, рост 164, вес 55 кг. Неврологический статус: зрение снижено (пресбиопия), зрачки и глазные щели равные. Объем движения орбит полный, нистагм горизонтальный в обе стороны. Менее четко правая носогубная складка. Мягкое небо симметричное при фонации, напряжение ослаблено. Рефлексы с мягкого неба и задней стенки глотки сохранены. Поперхивается твердой пищей редко. Язык в полости и при высовывании по средней линии, атрофии и фибрилляции мышц нет. Рефлексы орального автоматизма отрицательные. Четких парезов конечностей нет. Сухожильные и надкостничные рефлексы с рук и ног высокие, равномерные с двух сторон. Патологических стопных знаков нет. Мышечный тонус диффузно снижен. Чувствительных нарушений четких нет. Легкая дисметрия и дисадиадохокнезия. Координационные пробы выполняет с интенцией. Легкий тремор головы при волнении. Во время разговора причмокивает губами. В позе Ромберга атаксия туловища, в тандеме не стоит более 10 с. Походка атаксическая, в тандеме 10 последовательных шагов не выполняет. Оценка тяжести атаксии по шкале SARA составила 16 баллов. Речь – дизартрия, мозжечковый синдром с легкой экстрапирамидной недостаточностью. Рекомендована консультация психиатра в связи с нарушением памяти.

III-6 младший сибс пробанда Г., 1975 г.р. Мужчина впервые обратился в медико-генетическую консультацию 19 января 2012 г., жалоб активных не предъявляет. Со слов жены, речь у мужа стала замедленной, походка стала неуверенной, бывают приступы головокружения, изредка поперхивание слюной во время сна. Подошел для

сдачи крови для ДНК-диагностики на носительство мутации в гене *DRPLA*. Работает педагогом в центре технического творчества. Женат, имеет двух детей, старший сын от 1-го брака жены. Травмы головы с сотрясением головного мозга в анамнезе, без адекватного лечения. Со слов, алкоголем не злоупотребляет. Курит, 1 пачки хватает на 3-4 дня. Объективно: астенического телосложения, высокого роста. В неврологическом статусе: зрение и слух сохранены. Слезотечение OU. Зрачки округлой формы, равные, фотореакция живая. Правая глазная щель чуть уже. Объем движения орбит полный, нистагма нет. Менее четко правая носогубная складка. Мягкое небо симметричное, подвижное. Язык – грубая девиация вправо, без атрофии и фибрилляций. POA – легкий хоботковый рефлекс. Четких парезов конечностей нет. Мышечный тонус обычный. Сухожильные и надкостничные рефлексы с рук и ног средней живости, без разницы сторон. При выполнении пальценосовой пробы: справа выполняет неуверенно, слева удовлетворительно. Легкая дисметрия. Имеется легкое ограничение в правом плечевом суставе при поднятии рук вверх, в разведении в стороны (травма плеча в сентябре 2011 г.). Коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Чувствительных нарушений нет. В позе Ромберга легкое покачивание. В тандеме стоит <10 сек. Тандемная походка удаётся с трудом. По шкале SARA 8 б. Речь – легкая дизартрия. МРТ головного мозга от 29.02.2012 г. Закл.: МРТ-признаки корковой атрофии полушарий мозжечка с обеих сторон. Постравматическая энцефалопатия. ЭЭГ от 07.02.2012 г. Закл.: Невыраженные диффузные изменения БЭА головного мозга. Очаговой пароксизмальной активности нет.

IV-5 племянник пробанда, 2000 г.р. Жалобы: на повышенную утомляемость. В клинике: легкий пирамидный синдром. ЭЭГ от 18.02.2012 г. – без особенностей.

Таким образом, клинические симптомы больных ДРПЛА из якутской семьи – атаксия, экстрапирамидные и психические нарушения – совпадают с данными литературы по ДРПЛА и их можно отнести к более позднему дебюту при небольшой степени экспансии CAG-повторов [4, 5, 7].

Заключение. Среди выборки российских пациентов дентаторубропаллидолюсцевая атрофия, редкая форма аутосомно-доминантных спиноце-

ребеллярных атаксий, выявлена впервые с помощью молекулярно-генетических методов диагностики. Экспансия CAG-повторов в гене *DRPLA* обнаружена у четверых членов якутской семьи. У пробанда и матери пробанда наблюдалась поздняя форма атаксии и вначале была исключена мутация в гене *ATXN1* (СЦА 1 типа), затем проверены на другие, более частые типы атаксий: *ATXN2* (СЦА2), *ATXN3* (СЦА3), *CACNL1A4* (СЦА6), *TBP* (СЦА17). Из-за того, что мать пробанда является сиротой, выявить других близких родственников семьи затруднительно. Якутия является кластером накопления СЦА1 типа, а также имеются неидентифицированные формы СЦА [2]. В нашей работе молекулярно-генетическим методом исследования у 80 пациентов с неидентифицированной формой СЦА была исключена мутация в генах: *ATXN2* (СЦА2), *ATXN3* (СЦА3), *CACNL1A4* (СЦА6), *TBP* (СЦА17).

Клинические симптомы больных ДРПЛА из якутской семьи – атаксия, экстрапирамидные и психические нарушения – совпадают с данными литературы по ДРПЛА и их можно отнести к более позднему дебюту при небольшой степени экспансии CAG-повторов. Как и при других полиглутаминовых заболеваниях в якутской семье с ДРПЛА наблюдаются: обратная корреляция между степенью экспансии повторов в мутантном аллеле и возрастом манифестации симптомов болезни, прямая взаимосвязь между степенью экспансии повторов и тяжестью клинических проявлений, феномен антиципации.

В настоящее время АД СЦА приобретают особую актуальность, как в медицинском, так и в социальном плане, в связи с достаточно широкой распространенностью, трудностями в клинической диагностике, отсутствием этиотропного метода лечения, неуклонно прогрессирующим течением, высоким процентом инвалидизации и фатальностью исходов. Поэтому своевременное выявление и направление больных с мозжечковым синдромом в медико-генетическую консультацию, разработка наиболее эффективных методов консультирования, включающих ДНК-диагностику, имеют большое социально-экономическое значение.

Литература

1. Наследственные атаксии и паралигии / С.Н. Иллариошкин, Г.Е. Руденская, И.А. Иванова [и др.]. – М.: МЕДпресс информ, 2006. – 416 с.

Hereditary ataxia and paraplegia / S.N. Illarionishkin, G.E. Rudenskaya, I.A. Ivanova [et al]. – М.: MEDPRESS INFORM, 2006. – P. 416.

2. Спинocerebellлярная атаксия первого типа в Якутии: распространенность и клинико-генетические сопоставления / Ф.А. Платонов [и др.] // Медицинская генетика. – 2004. – №5. – С.242-248.

Spinocerebellar ataxia first type in Yakutia: prevalence and clinical and genetic association / F.A. Platonov [et al] // Medical genetics. – 2004. – №5. – P. 242-248.

3. Dentatorubro-Pallidolusian Atrophy (DRPLA) among 700 Families with Ataxia in Brazil

Cerebellum / Braga-Neto, P., Pedroso, J.L., Furtado, G.V. [et al]. – 2017. 16: 812.

4. Dentatorubropallidolusian atrophy in a Spanish family: a clinical, radiological, pathological, and Genetic study / Muñoz, MMilà, ASánchez [et al] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1999. – 67. – P.811–814.

5. Unstable expansion of CAG repeat in hereditary dentatorubral-pallidolusian atrophy (DRPLA) / Koide R, Ikeuchi T, Onodera O [et al] // Nat Genet. – 1994; 6: 9–13.

6. Genetic fitness and selection intensity in a population affected with high-incidence spinocerebellar ataxia type 1 / Platonov FA, Tyryshkin K, Tikhonov DG [et al] // Neurogenetics.

2016;17(3):179-185. doi:10.1007/s10048-016-0481-5.

7. Portuguese families with dentatorubropallidolusian atrophy (DRPLA) share a common haplotype of Asian origin / S. Martins, T. Matama, L. Guimara [et al] // European Journal of Human Genetics. – 2003. – 11, 808–811.

8. Sugiyama A., Sato N., Nakata Y. [et al] J Neurol (2017). <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8705-7>

9. Radiologic and Neuropathologic Findings in Patients in a Family with Dentatorubral-Pallidolusian Atrophy / Sunami Y., Koide R., Arai N. [et al] // AJNR Am J Neuroradiol 32:109-14. – 2011. – P. 109-114.

С.К. Кононова, О.Г. Сидорова, М.А. Варламова,
Х.А. Куртанов, Ф.А. Платонов, В.Л. Ижевская,
Э.К. Хуснутдинова, С.А. Федорова

ВОПРОС О СУДЬБЕ ПЛОДА С МУТАЦИЕЙ ПРИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ АТАКСИИ I ТИПА И МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.05

УДК 612.64-007.17(571.56)

Нами обсуждается одна из проблем пренатальной диагностики (ПД) – биоэтическая дилемма в вопросе о судьбе плода с мутацией спинocerebellлярной атаксии I типа (СЦА1) и миотонической дистрофии (МД). До начала заболевания индивиды – носители мутации гена SCA1, по нашему мнению, не могут называться больными, поскольку они являются абсолютно здоровыми личностями в физическом и интеллектуальном развитии. Феномен антиципации при МД проявляется в значительной степени при передаче от пораженных матерей и повышает риск рождения практически нежизнеспособного ребенка с тяжелой формой врожденной МД. Возникает этическая дилемма: «Можно ли отнести СЦА1 к менее серьезным наследственным заболеваниям для ПД, а МД – к более серьезным?». Данный вопрос очень сложный и требует обсуждения не только среди специалистов, но и юристов, психологов и населения республики.

Ключевые слова: биоэтические проблемы, пренатальная диагностика, спинocerebellлярная атаксия, миотоническая дистрофия, Республика Саха (Якутия).

We discuss one of the issues of prenatal diagnostics – the bioethical dilemma of the fate of a foetus with a mutation. We believe that prior to the onset of the disease, the individuals-carriers of SCA1 gene mutation cannot be called diseased, as they are completely healthy in their physical and intellectual development. The phenomenon of DM anticipation depends heavily on inheritance from diseased mothers and increases the risk of birth of an almost completely unviable baby with a severe congenital DM. An ethical dilemma arises: «Should we classify spinocerebellar ataxia type 1 as a 'less serious' genetic disease for prenatal diagnostics, and myotonic dystrophy as a more serious disease for prenatal diagnostics?» This is a very complex issue and requires discussion not only among the specialists, but also lawyers, psychologists and the general population of the republic.

Keywords: bioethical issues, prenatal diagnostics, spinocerebellar ataxia, myotonic dystrophy, Sakha Republic

ЯНЦ КМП: **КОНОНОВА Сардана Кононовна** – к.б.н., с.н.с., konsard@rambler.ru, **СИДОРОВА Оксана Гарильевна** – н.с., okssi66@mail.ru, **ВАРЛАМОВА Марина Алексеевна** – м.н.с., Varlamova.m@yandex.ru; **КУРТАНОВ Харитон Алексеевич** – к.м.н., гл.н.с., hariton_kurtanov@mail.ru; **ПЛАТОНОВ Федор Алексеевич** – д.м.н., гл.н.с. Института здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова, platonovy@mail.ru; **ИЖЕВСКАЯ Вера Леонидовна** – д.м.н., проф., зам. директора по научной работе МГНЦ (г. Москва), izhevskaya@med-gen.ru; **ХУСНУТДИНОВА Эльза Камилевна** – д.б.н., проф., акад. АН Республики Башкортостан, директор Института биохимии и генетики УНЦ АН РБ, elzakh@rambler.ru; **ФЕДОРОВА Сардана Аркадьевна** – д.б.н., зав. лаб. биологии ИЕН СВФУ, sardanafedorova@mail.ru.

Введение. Пренатальная диагностика (ПД) наследственных болезней – это сложный комплекс современных диагностических процедур на различных стадиях внутриутробного развития с целью выявления тех или иных патологий у плода. В России ПД широко стала применяться сравнительно недавно, начиная с ПД хромосомных заболеваний с помощью неинвазивных методов – УЗИ-диагностики и определения биохимических маркеров. В настоящее время ПД доступны практически все моногенные заболевания с установленными причинами – известными мутациями поврежденных генов. Совершенствуются мето-

ды и возможности генетической ПД, в частности В. Баранов (2015) в своей работе дает обзор пяти основных современных подходов в ПД:

1) молекулярная диагностика хромосомных болезней;

2) микроделеционный анализ с помощью микрочипа (сравнительная геномная гибридизация – array CGH);

3) доимплантационная диагностика хромосомных и генных болезней;

4) неинвазивная ПД (НИПД) хромосомных и генных болезней методом секвенирования ДНК плода в крови матери (секвенирование нового поколения – NGS);

5) упредительное генетическое те-

стирование (УГТ) для выявления мутаций у супругов при планировании беременности [1].

Однако при всех преимуществах ПД как эффективного способа профилактики наследственной патологии с возможностью реального снижения так называемого «генетического груза» популяции ПД имеет обратную сторону медали – это сложные биоэтические проблемы, сопровождающие репродуктивное решение пары: пренатальное медико-генетическое консультирование, получение информированного согласия, пресимптоматическое ДНК-тестирование, принятие сложного решения о судьбе нерожденного ребенка.

Исследователи в области биоэтики П. Тищенко и Б. Юдин (2006) подчеркивают основные биоэтические аспекты применения генетических технологий:

- вовлеченность в процесс генетического тестирования родственников пациента, что, несомненно, несет в себе проблему нарушения конфиденциальности информации;

- существование разрыва между теоретической возможностью диагностики любого известного на сегодня наследственного заболевания и возможностью его эффективного лечения;

- использование полученной информации с целью проведения в дальнейшем пренатальной диагностики в данной семье, чтобы исключить риск рождения второго больного ребенка;

- вероятностный характер появления тех или иных генетических нарушений у субъекта [10].

С. Дерябина (2015), исследуя особенности медико-генетического консультирования в области неонатального скрининга, отмечает: «Имеют ли право родители владеть информацией о генетическом статусе ребенка с поздно манифестирующей болезнью? Знание не всегда становится благом для жаждущего его получить. Все люди разные, и для кого-то, действительно, предупрежден – значит, вооружен, но немало и таких, кого груз ожидаемой и неминуемой участи навсегда лишает возможность радоваться жизни как таковой сегодня, завтра, без оглядки на будущее» [3].

Вполне естественным представляется желание отягощенной наследственным заболеванием семьи иметь здорового ребенка, но самые острые биоэтические проблемы как раз возникают в вопросе сохранения или прерывания плода, у которого с помощью ПД обнаружили мутацию гена, ответственного за развитие болезни. Рассмотрим

два наиболее распространенных наследственных заболевания в якутской популяции, для которых возможна или применяется ПД.

Материалы и методы исследования. Методы: сбор медико-социальной информации по генетическим картам пациентов, генеалогический, молекулярно-генетические, социологические (социологическое наблюдение, устное интервью).

В статье использовались данные республиканского генетического регистра наследственных и врожденных заболеваний. По данным генетического регистра, на учете в МГК состояло 252 пациента с диагнозом спиноцеребеллярная атаксия I типа и 185 пациентов с диагнозом миотоническая дистрофия Россолимо-Куршманна-Штейнерта – Баттена [8].

Результаты и обсуждение. В 2000-е гг. в медицинскую практику Республики Саха (Якутия) впервые были внедрены молекулярно-генетические методы исследования и пренатальной диагностики 5 распространенных моногенных заболеваний [4]. За период с 2000 по 2018 г. количество доступных для ДНК-диагностики наследственных болезней увеличилось до 30 нозологий [6]. Казалось бы, для каждого заболевания возможно провести ПД на ранних сроках беременности и предотвратить рождение больного ребенка, однако существует множество биоэтических вопросов приемлемости ПД в каждом отдельном случае пренатальной помощи.

Спиноцеребеллярная атаксия I типа (СЦА1) характеризуется поздним началом манифестации. Болезнь развивается в среднем на 35-м году жизни, хотя разброс манифестации может быть значительным, в зависимости от количества CAG-повторов в мутированном гене *SCA1*. Описаны случаи начала болезни в 26 и 55 лет. Клинические проявления СЦА1 характеризуются выраженным полиморфизмом, мозжечково-пирамидным синдромом. Развитие патологического процесса проходит 5 клинических стадий, определяющихся по степени выраженности двигательных и речевых расстройств. Тяжесть заболевания в далеко зашедших случаях обусловлена развитием бульбарного паралича [7].

До начала заболевания индивиды – носители мутации, по нашему мнению, не могут называться больными СЦА1, поскольку они являются абсолютно здоровыми личностями в физическом и интеллектуальном развитии. Среди носителей мутации гена *SCA1* были и

есть известные спортсмены, политические и общественные деятели, ученые и т.д. Таким образом, предлагая родителям прерывание беременности плодом-носителем СЦА1, в сущности мы предлагаем избавиться от полноценного члена общества. Основные мотивы, по которым родителям могут предложить прерывание беременности – это неизлечимость данного заболевания и страдания личности в будущем, когда болезнь разовьется в полной мере. Вместе с тем, множество лабораторий занимаются поиском лечения нейродегенеративных болезней и могут достигнуть успеха в этой проблеме.

В нашей практике было несколько случаев, когда беременные женщины отказывались от прерывания беременности плодом с мутацией СЦА1. Их сложный и осознанный выбор принимался так же, как и выбор тех женщин, которые решили прервать беременность после получения результата с положительным ДНК-тестом. Нами наблюдалось также, что примерно половина женщин, обратившихся по поводу ПД СЦА1, после прохождения первого пренатального генетического консультирования не являлись на процедуру ПД. Данный факт также указывает на морально-психологическую сложность и неоднозначность принятия решения о судьбе плода. Например, женщина-носитель СЦА1 рассказала нам об опасении по поводу своей болезни и желании непременно родить ребенка, желательно девочку (пусть и с мутацией), для того, чтобы ребенок, став взрослым, ухаживал за ней.

Обратимся к международным документам по данному вопросу: «если родители твердо настроены против аборта, информация от теста не принесет пользы ни им, ни ребенку, но может принести существенный вред ребенку после рождения от стигматизации в семье или обществе. Если после консультации родители продолжают отказываться от возможности аборта, более этичным способом действий будет отказаться от проведения пренатального теста. Проведение обследования плода на заболевание с поздним началом становится в данном случае эквивалентным тестированию ребенка, которое эксперты ВОЗ рекомендуют отложить до достижения совершеннолетия» [13, 14].

Миотоническая дистрофия (МД) представляет собой наследственное нейромышечное заболевание, которое характеризуется мультисистемностью поражения с широкой вариабельно-

стью клинических проявлений, основными из которых являются миотония, миопатия, катаракта, кардиомиопатия, эндокринные нарушения, в тяжелых случаях – психоневрологические отклонения и снижение интеллекта. Мутация при МД так же, как и при СЦА1, относится к динамическим и заключается в экспансии СТG -повторов [2].

Миотоническая дистрофия проявляется общей астеничностью больного и снижением интеллекта в некоторой степени, поэтому беременной с МД бывает трудно принять самостоятельное важное решение о ПД. Похожие случаи описаны в литературе в связи с пренатальным генетическим консультированием девушек-подростков. Авторами установлены различия в методах коммуникации с подростками и взрослыми женщинами с МД. Подростки испытывают трудность в усвоении информации, касающейся риска для плода [12]. В нашей практике также возникли сложные этические и правовые вопросы, касающиеся пренатальной диагностики МД, а также предпосылки к нарушению прав пациента. При оформленной инвалидности многие больные МД являются дееспособными, т.е. не имеют официальных опекунов, следовательно, они имеют право на самостоятельное решение по поводу проведения ПД и право подписи информированного согласия. Однако в подавляющем большинстве случаев больные миотонической дистрофией находятся в сильно зависимом от родственников положении, заботы о них и их детях ложатся на здоровых членов семьи или рода. Вполне резонно, что в такой ситуации родственники активно влияют на решения, принимаемые больными МД. Принцип конфиденциальности в пределах рода также теряет смысл. Нами наблюдалось, что большее количество женщин из всех случаев обращений на ПД МД были представительницами двух больших родословных Р. и Д. Здесь большую роль сыграли наиболее активные члены семей, как правило, женщины, информировавшие весь род о возможности пренатальной диагностики.

В отличие от СЦА1 при МД существует врожденная форма. Феномен антиципации при МД проявляется в значительной степени при передаче от пораженных матерей и повышает риск рождения практически нежизнеспособного ребенка с тяжелой формой врожденной МД, при этом в родах мать также подвергается риску осложнений из-за слабости родовой деятельности [9].

Заключение. Врачи и специалисты по биоэтике дискутируют о серьезности показаний к проведению ПД для наследственных болезней. Есть мнение, что период полноценной здоровой жизни до проявления болезни при поздноманифестирующих патологиях, таких как СЦА1, например, делает данное заболевание «менее серьезным» для ПД. В целом врачи сходятся во мнении, что серьезность показания к ПД зависит от величины риска, ранней манифестации и тяжести симптомов [5,11]. Таким образом, очевидно, что в данном контексте МД – это более серьезное показание для ПД, а семье должна быть представлена более настоятельная рекомендация к ПД.

Каждый случай пренатальной диагностики с положительным результатом носительства мутации у плода – это психологический стресс и моральная дилемма для беременной женщины и ее семьи. Пренатальное медико-генетическое консультирование должно проходить в соответствии с международными биоэтическими принципами:

- добровольность пренатальной диагностики;
- наиболее полное информирование семьи о всех возможных последствиях;
- помощь семье в принятии репродуктивного решения;
- уважение и защита в рамках законодательства страны выбора семьи относительно беременности пораженным плодом.

Работа выполнена при финансовой поддержке госзадания Минобрнауки РФ №6.1766.2017.ПЧ, проекта СВФУ им. М.К. Аммосова: «Генетические особенности населения Якутии: структура генофонда, адаптация к холоду, психогенетические характеристики заболеваний, распространенность некоторых наследственных и инфекционных заболеваний» и программы биоресурсных коллекций ФАНО России УНУ «Геном Якутии» ЯНЦ КМП (БРК: 0556-2017-0003).

Литература

1. Баранов В.С. Новые возможности генетической пренатальной диагностики / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2015. – Т. LXIV, вып. 2. – С. 4-12.
- Baranov V.S. New opportunities of genetic prenatal diagnosis / V.S. Baranov, T.V. Kuznetsova // Journal of obstetrics and women's diseases. – 2015. – V. LXIV, Issue 2. – P. 4-12.
2. Горбунова В.Н. Заболевания нервно-мышечной системы. Молекулярная неврология

/ В.Н. Горбунова, Е.А. Савельева-Васильева, В.В. Красильников. – СПб.: «Интермедика», 2000. – 320 с.

Gorbunova V.N. Diseases of the neuromuscular system. Molecular neuroscience / V.N. Gorbunova, E.A. Savelyeva-Vasilieva, V.V. Krasilnikov. – СПб.: «Intermedica», 2000. – 320 p.

3. Дерябина С.С. Неонатальный скрининг: этические вопросы расширения спектра скринируемых заболеваний / С.С. Дерябина // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14, №6. – С. 714-723.

Deryabina S.S. Neonatal screening: ethical issues, expanding the range screening diseases / S.S. Deryabina // Issues of modern pediatrics. – 2015. – Vol. 14, №6. – P. 714-723.

4. Диагностика спиноцеребеллярной атаксии 1 типа в МГК НЦМ РС (Я) / С.К. Кононова [и др.] // Тез. докл. II международной науч.-практ. конф. «Проблемы Вилюйского энцефаломиелита, нейродегенеративных и наследственных заболеваний нервной системы». – Якутск, 2000. – С. 84-85.

Diagnosis of spinocerebellar ataxia type 1 in the MGK NCM RS (Ya) / S.K. Kononova [et al.] // Problems of Vilyui encephalomyelitis, neurodegenerative and hereditary diseases of the nervous system: report thesis of the II intern. sci.-pract. conf. – Yakutsk, 2000. – P. 84-85.

5. Ижевская В.Л. Этические проблемы пренатальной диагностики / В.Л. Ижевская // Журнал акушерства и женских болезней. – 2011. – Т. LX, вып. 3. – С. 203-211.

Izhevskaya V.L. Ethical problems of prenatal diagnosis / V.L. Izhevskaya // Journal of obstetrics and women's diseases. – 2011. – Vol LX, issue 3. – P. 203-211.

6. Молекулярно-генетические методы диагностики моногенных болезней в Республике Саха (Якутия) / С.К. Степанова [и др.] // Генетические исследования населения Якутии: сб. науч. тр.; под ред. В.П. Пузырева, М.И. Томского. – Якутск: ЦИП НБР Саха, 2014. – 336 с.

Molecular genetic methods of diagnosis of monogenic diseases in the Republic of Sakha (Yakutia) / S.K. Stepanova [et al.] // Genetic studies of the population of Yakutia: collected papers under the editorship of V.P. Puzyrev, M.I. Tomsky. – Yakutsk: CIP NBR Sakha, 2014. – 336 p.

7. Платонов Ф.А. Наследственная мозжечковая атаксия в Якутии: дис... д-ра мед. наук / Ф.А. Платонов. – М., 2003. – 178 с.

Platonov F. A. Hereditary cerebellar ataxia in Yakutia / A.F. Platonov: MD dis.... – M., 2003. – 178 p.

8. Разнообразие наследственной патологии в Республике Саха (Якутия) по данным республиканского наследственного регистра наследственной и врожденной патологии: сб. науч. тр. / А.Л. Сухомясова [и др.]; под ред. В.П. Пузырева, М.И. Томского // Генетические исследования населения Якутии. – Якутск: ЦИП НБР Саха, 2014. – 336 с.

The diversity of hereditary pathology in the Republic of Sakha (Yakutia) according to the national hereditary register of hereditary and congenital pathology / A.L. Sukhomyasova [et al.] // Genetic studies of the population of Yakutia: collected papers under the editorship of V.P. Puzyrev, M.I. Tomsky. – Yakutsk: CIP NBR Sakha, 2014. – 336 p.

9. Сухомясова А.Л. Миотоническая дистрофия: сб. науч. тр. / А.Л. Сухомясова, М.Н. Коротов; под ред. В.П. Пузырева, М.И. Томского // Генетические исследования населения Якутии. – Якутск: ЦИП НБР Саха, 2014. – 336 с.

Sukhomaysova A.L. Myotonic dystrophy / A.L. Sukhomaysova, M.N. Korotov // Genetic studies of the population of Yakutia: collected papers under the editorship of V.P. Puzyrev, M.I. Tomsky. – Yakutsk: CIP NBR Sakha, 2014. – 336 p.

10. Тищенко П.Д. Моральные проблемы современной генетики. Рабочие тетради по биоэтике: сб. науч. ст. Биоэтические проблемы геномики и этногенетики / П.Д. Тищенко, Б.Г. Юдин. – М.: МГУ, 2006. – Вып. 3. – 41 с.

Tishchenko P.D. Moral problems of modern

genetics. Workbooks on bioethics / P.D. Tishchenko, B.G. Yudin // Bioethical issues in genomics and ethno-genetics: collected papers. – М.: МГУ, 2006. – Issue 3. – 41 p.

11. Holmes-Siedle M. Parental decisions regarding termination of pregnancy following prenatal detection of sex chromosome abnormalities / M. Holmes-Siedle, M. Ryyanen, R.H. Lindenbaum // Prenat. Diagn. – 1987. – Vol. 7. – P. 239-294.

12. Genetic counselors' experiences with

adolescent patients in prenatal genetic counseling / M.G. Catherine [et al.] // J Genet Couns. – 2011. – №20. – P.178-191.

13. Proposed international guidelines on ethical issues in medical genetics and genetic services. Report of WHO meeting on ethical issues in medical genetics. Human Genetics Programme. – Geneva: WHO, 1997. – 15 p.

14. Wertz D.C. Review of ethical issues in medical genetics / D.C. Wertz, J.C. Fletcher, K. Berg. – Geneva: WHO, 2001. – 103 p.

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.06

УДК 616.315-007.254-053.2

И.Д. Ушницкий, Л.С. Миронова, И.И. Гоголев, М.М. Давыдова КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИН ГУБЫ И НЕБА У ДЕТЕЙ ЯКУТИИ

Проведен анализ распространенности и структуры врожденных расщелин губы и неба (ВРГН) у детей, проживающих в Якутии, за последнее десятилетие. Изучение частоты врожденных аномалий челюстно-лицевой области у детей характеризует неблагоприятную тенденцию их увеличения за период наблюдения. В структуре ВРГН преобладают односторонние расщелины верхней губы и неба, а также изолированные расщелины твердого и мягкого неба. Анализ прослеживания патологического признака или синдрома среди прямых и непрямых родственников показал, что у основной части детей врожденные мальформации челюстно-лицевой области встречались у непрямых родственников, примерно у трети – напрямую передались от матери или отца.

Ключевые слова: врожденные расщелины верхней губы и неба, распространенность, наследственность, синдромы Пьера-Робена, Ван-дер-Вуда, гемифациальная микросомия.

The analysis of prevalence and structure of congenital cleft lip and palate (CCLP) among children living in Yakutia for the last decade has been carried out. Studying of congenital anomalies frequency of maxillofacial area at children characterizes an unfortunate trend of their increase during observation. Unilateral clefts of the upper lip and palate and also the isolated clefts of the hard and soft palates prevail in CCLP structure. The analysis of pathological sign or syndrome among direct and indirect relatives shows that in the main part of children congenital malformation of maxillofacial area is related with the indirect relatives, and about in the third – the direct genetic relation with mother or father.

Keywords: congenital clefts of the upper lip and palate, relevance, heredity, Pierre-Robin, Van der Woude syndromes, hemifacial microsomia.

Введение. Врожденная расщелина верхней губы и неба (ВРГН) является тяжелым пороком развития челюстно-лицевой области, проявляющимся грубыми анатомическими и функциональными нарушениями [3, 7]. Необходимо отметить, что врожденные мальформации лица – не только медицинская, но и социальная проблема, поэтому комплексный подход в лечении позволяет достичь хороших отдаленных результатов [1, 2]. Врожденные расщелины губы и неба имеют мультифакториальное происхождение, на которые оказывают негативное влияние тератогенные факторы, наследственность и т.д. [8]. Несмотря на постоянное совершенствование хирургических и ортодонтических методов лечения детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба, комплексная реабилита-

ция таких пациентов продолжает оставаться одной из сложнейших задач для челюстно-лицевого хирурга, стоматолога, педиатра, логопеда и психолога [4, 5].

Известно, что совершенствование оказания медицинской помощи основывается на знаниях клинко-эпидемиологических и этиологических особенностей заболевания. В связи с этим исследования, направленные на изучение данных проблем, являются актуальными, тем более подобные исследования в условиях Якутии за последний период не проводились.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный и проспективный анализ регистрационных карт и историй болезни. Сбор клинического материала и медико-генетического анализа проводился на базе детской челюстно-лицевой хирургии оториноларингологического отделения и отделения медико-генетической консультации ГАУ РС (Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины». Всего был обследован 281 ребенок в возрасте от 3 мес. до 14 лет и подросток до 18 лет за 2000-2016 гг. Из них 136 мальчиков и 145 девочек. Все дети были проопе-

рированы по поводу врожденных расщелин верхней губы и неба и на базе лечебного учреждения проходили курс медико-социальной реабилитации. Клинико-генеалогическое исследование семей, имеющих ребенка с врожденной патологией челюстно-лицевой области, проводилось для установления родственных связей, прослеживания патологического признака или синдрома среди близких и дальних, прямых и непрямых родственников. При этом составляли родословную и проводили генеалогический анализ. Сбор сведений о семье проводился у консультирующегося и пробанда (консультирующийся – лицо, обратившееся к врачу; пробанд – больной). Опрос включал в себя общие вопросы: фамилия, имя, отчество пробанда, дата рождения, национальность пробанда, его матери и отца, место рождения пробанда и его родителей, наличие кровнородственного брака в родословной.

Статистическая обработка клинического материала проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Проведенный динамический анализ рож-

МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, incadim@mail.ru, **МИРОНОВА Любовь Саввична** – аспирант, врач челюстно-лицевой хирург РБ №1-НЦМ, mironovals@bk.ru, **ДАВЫДОВА Майя Максимова** – студентка, davidovamayya@mail.ru; **ГОГОЛЕВ Иннокентий Иванович** – зав. отоларингологическим отделением РБ №1-НЦМ, innokentiy.gogolev@mail.ru.

даемости детей с ВРГН за период наблюдения характеризует в показателях наличие некоторых особенностей. Так, с 2000 по 2016 г. в регионе всего родился 281 ребенок с врожденными расщелинами губы и/или неба, т.е. в среднем в год выявлялось $16,53 \pm 0,30$ случаев. В 2014 г. определялось максимальное количество (31 случай) рождения детей с ВРГН (частота ВРГН 1:548 [$1,82 \pm 0,02$ на 1000 новорожденных]), в 2001 г. – минимальное (3 случая) (частота ВРГН 1:4420 [$0,22 \pm 0,05$ на 1000 новорожденных]). При этом определяется динамическое повышение линии тренда за период наблюдения, что характеризует негативную тенденцию повышения частоты врожденных мальформаций.

Следует отметить, что в структуре ВРГН наиболее часто выявлялись расщелины твердого и мягкого неба ($37,82 \pm 0,66\%$), далее следовали односторонние сквозные расщелины губы и неба ($30,33 \pm 0,74\%$). Тем временем данные двусторонних сквозных расщелин, а также скрытых расщелин неба, изолированных расщелин губы и альвеолярного отростка составляли $8,23 \pm 0,98$, $7,49 \pm 0,99$ и $7,52 \pm 0,99\%$ соответственно. При этом минимальные показатели частоты имели изолированные расщелины верхней губы ($4,13 \pm 1,01\%$), поперечные расщелины губы – $0,37 \pm 1,07\%$. Как правило, самыми трудными в проведении комплексных лечебно-профилактических мероприятий и медико-социальной реабилитации являются дети с синдромами гемифациальной микросомии, Пьера-Робена и Горлина-Гольца. Проведенные оценка и анализ выявили перечисленные синдромы у $4,11 \pm 1,03\%$ детей.

Необходимо подчеркнуть, что проведенный анализ выявил наличие особенностей по половому признаку. Так, расщелины неба часто выявлялись у девочек ($64,35 \pm 0,71\%$), тогда как у мальчиков они составляли $35,65 \pm 1,26\%$. При этом по показателям односторонних расщелин губы и неба, наоборот, преобладали мальчики ($55,56 \pm 1,01\%$).

По локализации патологий было выявлено преобладание левосторонних локализаций расщелин, где показатель составил $61,72 \pm 0,87\%$.

В результате анализа выявлен 31 ребенок с отягощенной наследственностью. Из них со сквозной расщелиной верхней губы и неба было 9 детей: 4 – с левосторонней, 5 – правосторонней. Количество случаев с расщелиной неба составило 13 детей, из них со скрытой формой расщелины неба – 4 ребенка. Медико-генетический анализ выявил наличие двусторонних расщелин верхней губы и неба у 5 детей, в том числе у одного ребенка с синдромом Ван-дер-Вуда. У обследованных детей с отягощенной наследственностью в 4 случаях были выявлены изолированные расщелины губы и/или альвеолярного отростка.

Анализ прослеживания патологического признака или синдрома среди прямых и непрямых родственников характеризует наличие некоторых особенностей. Так, у $35,48 \pm 2,81\%$ детей с ВРГН определяется прямая передача от матери или отца, а у $64,52 \pm 1,55\%$ врожденные мальформации челюстно-лицевой области встречались у непрямых родственников.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о негативной тенденции увеличения частоты встречаемости врожденных расщелин губы и/или неба среди детского населения региона за 2000-2016 гг. При этом у части обследованных прослеживается генетическая взаимосвязь врожденных патологий. Такая ситуация диктует необходимость разработки и внедрения комплексной региональной программы, направленной на совершенствование оказания лечебно-профилактической помощи и медико-социальной реабилитации детей с врожденными мальформациями челюстно-лицевой области с созданием единой электронной базы данных.

Литература

1. Анализ деятельности центра лечения детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области в Краснодарском крае за 2012-2014 годы / Е.О. Любомирова, А.Г. Тагирова, М.Н. Митропанова, И.А. Землин // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения: матер. V Всеросс. науч.-практ. конф. / [отв. ред. проф. О.З. Топольницкий]. – М., 2016. – С.182-184.

The work analysis of the center of treatment of children with congenital pathology of maxillofacial

area in Krasnodar Krai for 2012-2014 period / E.O. Lyubomirova, A.G. Tagirova, M.N. Mitropanova, I.A. Zemlin // Congenital and heritable pathology of the head, face and neck of children: topical issues of complex treatment: materials of the Vth All-Russian scientific and practical conference / [editor prof. O.Z. Topolnitsky]. – М., 2016. – P.182-184.

2. Комплексное лечение и реабилитация детей с врожденной расщелиной губы и неба в отделении детской стоматологии им. Т.В. Шаровой / Т.В. Малимон, А.П. Щеглова, Н.И. Захарова [и др.] // Там же. – М., 2016. – С.204-205.

Complex treatment and rehabilitation of children with a congenital cleft lip and palate in T.V. Sharova children's odontology department / T.V. Malimon, A.P. Shcheglova, N.I. Zakharova [et al.] // Ibid. – М., 2016. – P. 204-205.

3. Междисциплинарный подход в лечении детей с расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения России / А.А. Мамедов, Ю.И. Кучеров, Ю.В. Жиркова [и др.] // Там же. – М., 2016. – С.185-192.

Cross-disciplinary approach in treatment of children with a cleft lip and palate in the modern conditions of the development of health care in Russia / A.A. Mamedov, Yu.I. Kucherov, Yu.V. Zhirkova [et al.] // Ibid. – М., 2016. – P. 185-192.

4. Опыт работы и перспективы развития отделения детской челюстно-лицевой хирургии ОДКБ / Е.С. Порубова, Ю.О. Волков, Д.А. Харламов [и др.] // Там же. – М., 2016. – С.225-226.

Experience and prospects of development of children's maxillofacial surgery department / E.S. Porubova, Yu.O. Volkov, D.A. Kharlamov [et al.] // Ibid. – М., 2016. – P. 225-226.

5. Свиридов Н.Н. Сравнительный анализ хирургического лечения расщелин верхней губы у новорожденных и детей грудного возраста / Н.Н. Свиридов, В.Г. Масевкин, Я.В. Черноморец // Там же. – М., 2016. – С.233-238.

The comparative analysis of surgical treatment of clefts of the upper lip at newborns and infants / N.N. Sviridov, V.G. Masevkin, Ya.V. Chernomoretz // Ibid. – М., 2016. – P. 233-238.

6. Факторы риска, оказывающие влияние на сроки реабилитационных мероприятий у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба / Л.О. Исаков, И.Д. Ушницкий, К.Г. Пиксайкина, А.Е. Винокурова // Якутский медицинский журнал. – 2008. – №4 (24). – С. 21-24.

The risk factors that influence the timing of rehabilitation activities in children with cleft lip and palate / L.O. Isakov, I.D. Ushnickij, K.G. Piksajkina, A.E. Vinokurova // Yakut medical journal. – 2008. – №4 (24). – P.21-24.

7. A comparative study of quality of life of families with children born with cleft lip and/or palate before and after surgical treatment / C.I. Emeka, W.L. Adeyemo, A.L. Ladeinde, A. Butali // Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. – 2017. – №43 (4).

8. Common Mutations of the Methylene-tetrahydrofolate Reductase (MTHFR) Gene in Non-Syndromic Cleft Lips and Palates Children in North-West of Iran / S. Abdollahi-Fakhim, M. Asghari Estiar, P. Varghaei [et al.] // Iranian Journal of Otorhinolaryngology. – 2015. – №78. – P.7-14.

В.В. Савельев, М.М. Винокуров, М.А. Винокуров,
А.В. Парфенова

ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕН- ДЭКТОМИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.07

УДК 616.342.2-002-089.168.1

Проведена оценка результатов хирургического лечения больных неосложненными формами острого аппендицита с использованием лапароскопического метода в условиях многопрофильного хирургического центра Республики Саха (Якутия). Контрольную группу составили пациенты после традиционной аппендэктомии (ТА). Анализ результатов лечения показал высокую эффективность и безопасность лапароскопической аппендэктомии (ЛА) по сравнению с ТА. Так, внедрение метода ЛА позволило снизить количество послеоперационных осложнений и сократить длительность пребывания в хирургическом стационаре.

Ключевые слова: острый аппендицит, лапароскопическая аппендэктомия.

The results of surgical treatment of patients with uncomplicated forms of acute appendicitis using the laparoscopic method in the conditions of the multidisciplinary surgical center of the Republic of Sakha (Yakutia) were evaluated. Patients after the traditional appendectomy (TA) made a control group. Analysis of the treatment results demonstrated the high efficacy and safety of laparoscopic appendectomy (LA) in comparison with TA. Thus, the use of the LA method allows reducing the number of postoperative complications and shortening the length of stay in the surgical hospital.

Keywords: acute appendicitis, laparoscopic appendectomy.

Введение. В настоящее время лапароскопическая аппендэктомия заняла прочное место в неотложной хирургии органов брюшной полости [1,3,8]. Однако количество исследований, направленных на изучение результатов ее применения повсеместно, особенно в отношении осложненных форм, остается по-прежнему недостаточным, что приводит к активному обсуждению данной темы на площадках различных форумов, хирургических конгрессов и съездов [1,9].

По данным широкого круга исследователей, уровень заболеваемости острым аппендицитом колеблется в пределах 10-15% [2,5], летальность не превышает 0,1-0,5% [1,2,4,6], а количество послеоперационных осложнений остается стабильно высоким и достигает 30-40% [2,6] при осложненных формах. Таким образом, вышеуказанные факты диктуют необходимость более углубленного и всестороннего изучения различных аспектов оперативного лечения больных острым аппендицитом.

Изучение возможности снижения количества интра- и послеоперационных осложнений, а также сокращения времени пребывания больного

с острым аппендицитом в многопрофильном хирургическом центре Республики Саха (Якутия) за счет внедрения и широкого применения в повседневной практике лапароскопической аппендэктомии и явилось основной целью нашего исследования.

Материалы и методы исследования. Представленная работа основана на анализе результатов комплексного лечения 582 больных острым аппендицитом в возрасте от 18 до 73 лет, находившихся на лечении в экстренном хирургическом отделении Республиканской больницы №2 – Центр экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) в период с 2015 по 2017 г. Из них мужчин было 265 (45,5%), женщин – 317 (54,5%). Диагноз острый аппендицит и его осложнения верифицирован на основании современного многоуровневого комплексного обследования.

Пациенты были разделены на группы исследования. В основную группу вошли 287 (49,3%) пациентов, которым была выполнена лапароскопическая аппендэктомия (ЛА), в контрольную – 295 (50,7%) пациентов, которым была выполнена традиционная аппендэктомия (ТА). Пациенты, у которых был диагностирован на этапе общего обследования аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс, распространенный или диффузный гнойный перитонит, в данное исследование не включены.

Все операции выполнялись с использованием эндоскопической системы Karl Storz Endovision® DCI® с

системой авторотации (ARS) – цифровой одиночной камеры, цветowych систем PAL, NTSC с встроенным цифровым модулем обработки изображений, набора лапароскопов DCI® HOPKINS®II (крупноформатная оптика – 10 мм), троакаров, щипцов, ножниц, диссекторов, экстракторов Karl Storz Click`Line® под комбинированным эндотрахеальным наркозом. Точки введения и диаметр троакаров: параумбиликально – 10 мм, левая подвздошная область – 5 мм и левая мезогастральная область – 10 мм. После установки троакаров производилась ревизия органов брюшной полости с установкой диагноза и оценкой степени выраженности воспалительных изменений брюшины. Аппендэктомия осуществлялась антеградно с обработкой брыжейки отрезка электрохирургическим аппаратом «LigaSure™» компании Valleylab (Smart technology) и клипированием основания отрезка танталовыми клипсами без перитонизации.

Статистическая обработка материала произведена с использованием статистической программы «StatPlus 2007» для операционной системы Microsoft Office 2007, а также программного пакета IBM.SPSS.Statistik.v22. При оценке всей совокупности вычислялись средние значения (μ) и стандартное отклонение (σ), коэффициент достоверности отличий (p) определялся по критерию Ньюмена-Кейлса.

Результаты и обсуждение. В ходе выполнения ЛА вынужденный переход

МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **САВЕЛЬЕВ Вячеслав Васильевич** – д.м.н., доцент, vvsaveliev@mail.ru, **ВИНОКУРОВ Михаил Михайлович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, mmy_mi@rambler.ru, **ВИНОКУРОВ Михаил Андреевич** – аспирант, **ПАРФЕНОВА Анастасия Васильевна** – клинический ординатор, parfenoaaanastasia@mail.ru.

на лапаротомию (конверсия) потребовался 7 (2,4%) пациентам. Из них в 2 клинических случаях причиной конверсии явилась перфорация червеобразного отростка с развитием диффузного гнойного перитонита, в 3 – формирование аппендикулярного инфильтрата и тифлита, в 2 – недиагностированный на этапе общего обследования аппендикулярный абсцесс. Во всех случаях конверсии использовался лапаротомный доступ Волковича-Дьяконова. Погружение культи отростка осуществлялось в «кисетный» и Z-образный швы, с последующим дренированием брюшной полости силиконовыми дренажами и/или тампоном Пенроуза-Микулича, количество которых было индивидуальным и зависело от выраженности воспалительного процесса, характера экссудата в брюшной полости, а также патоморфологических изменений червеобразного отростка.

От момента поступления больного в хирургический стационар (с учетом необходимого всестороннего обследования) и до выполнения хирургического вмешательства проходило не более 120 мин. Время оперативного вмешательства при выполнении ЛА колебалось в пределах от 35 до 75 мин и в среднем составляло $45,2 \pm 20,1$ мин. ТА занимала от 25 до 120 (в среднем $55,8 \pm 22,8$) мин. Разница во времени была статистически значима ($p < 0,05$).

Другим важным параметром является среднее время активизации пациентов после выполнения оперативного вмешательства, что подтверждают и другие исследователи [7,10]. В нашем случае время активизации после ЛА составило $1,1 \pm 0,5$ сут, после ТА – $2,5 \pm 0,7$ сут ($p < 0,01$). Увеличение времени постельного режима после выполнения ТА было во многом обусловлено послеоперационным болевым синдромом.

Наряду со временем активизации пациента, одним из важных параметров является время появления активной перистальтики кишечника [2,7], возможности принимать жидкую и твердую пищу с целью поддержания энергетического баланса и сохранения пластической функции организма. В нашем случае после операции ЛА это время составляло $1,3 \pm 0,5$ сут, а после ТА – $1,7 \pm 0,8$ сут.

Общее количество осложнений в основной группе составило 4 случая (1,4%). Из них в 2 (50%) случаях имело место быть интраоперационное кровотечение из брыжейки червеобразного отростка, в 1 (25%) – в раннем по-

слеоперационном периоде пациента обнаружено отграниченное скопление жидкости по правому латеральному каналу. В описанных 3 случаях повторного оперативного лечения не потребовалось, консервативные и оперативные мероприятия корректирующего характера дали положительный результат. У 1 (25%) из пролеченных пациентов после ЛА в раннем послеоперационном периоде наблюдали продолжающийся перитонит, по поводу которого на 3-и сут была выполнена срединная лапаротомия с санацией и дренированием брюшной полости. Больная выздоровела и выписана на 15-е сут от момента первой операции.

В контрольной группе общее количество осложнений составило 11 (3,7%) случаев. У 4 (36,3%) пациентов после ТА сформировался инфильтрат области послеоперационной раны. Консервативное лечение этих пациентов было дополнено физиотерапевтическими процедурами, что позволило не допустить развития инфекционных осложнений, и закончилось благополучно. Послеоперационный период осложнился кровотечением из мышц линии шва лапаротомной раны у 2 (18,2%) пациентов, нагноение послеоперационной раны было выявлено у 5 (45,5%) пациентов. Летальных исходов в обеих группах исследования не было.

Средние сроки пребывания в стационаре после проведения ЛА составляли $4,0 \pm 1,0$ койко-дней, после ТА – $7,0 \pm 2,0$ койко-дней. Пациенты после ЛА находились в хирургическом стационаре в среднем на $3,0 \pm 0,1$ койко-дня (42,8%) меньше, чем больные, перенесшие ТА. Разница в сроках пребывания является статистически значимой ($p < 0,01$).

Таким образом, можно сделать следующие **выводы**: ЛА является менее травматичным видом оперативного вмешательства. Пациенты группы ЛА значительно раньше активизировались по сравнению с группой ТА, почти в 2,5 раза быстрее покидали хирургический стационар, а соответственно, значительно снижались период нетрудоспособности и расход препаратов. При данном методе оперативного вмешательства наблюдалось значительно меньшее количество послеоперационных осложнений – 0,7% после ЛА против 3,7% после ТА. Все это позволило нам продолжить широкое внедрение в хирургическую практику в многопрофильном хирургическом центре Республики Саха (Якутия) ЛА и ставить

целью дальнейшее обучение данной методике хирургов экстренных хирургических отделений Центра.

Литература

1. Кочуков В.П. Лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците / В.П. Кочуков, А.А. Ложкевич, О.Г. Островерхова // Клинический вестник. – 2011. – №4. – С. 36-38.
2. Kochukov V.P. Laparoscopic appendectomy at acute appendicitis / V.P. Kochukov, A.A. Lozhkevich, O.G. Ostroverhova // Clinical Herald. – 2011. – №4. – P. 36-38.
3. Лапароскопическая аппендэктомия – приоритетное направление в экстренной хирургии / А.С. Дробышев [и др.] // Вестник Тамбовского университета. – 2014. – №6. – С. 1983-1985.
4. Laparoscopic appendectomy – a priority in emergency surgery / A.S. Drobyshev [et al.] // Bulletin of Tambov University. – 2014. – №6. – P. 1983-1985.
5. Лапароскопическая аппендэктомия при ретроцекальном ретроперитонеальном расположении червеобразного отростка / А.Н. Паненков [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – №4. – С. 33-35.
6. Laparoscopic appendectomy at retrocecal retroperitoneal location of the appendix / A.N. Panenkov [et al.] // Far Eastern Medical Journal. – 2013. – №4. – P. 33-35.
7. Современные подходы к диагностике и лечению острого аппендицита / В.Д. Левитский [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2011. – №1. – С. 55-61.
8. Modern approaches to the diagnosis and treatment of acute appendicitis / V.D. Levitsky [et al.] // Endoscopic surgery. – 2011. – №1. – P. 55-61.
9. Сорока А.К. Лапароскопия в проведении клинических и морфологических параллелей аппендэктомий / А.К. Сорока // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – №1. – С. 12-15.
10. Soroka A.K. Laparoscopy in conducting clinical and morphological parallels of appendectomy / A.K. Soroka // Endoscopic surgery. – 2013. – №1. – P. 12-15.
11. Ташпулатов З.Ф. Оценка эффективности оптимизированного способа аппендэктомии / З.Ф. Ташпулатов, А.И. Ахмедов // Молодой ученый. – 2015. – №10. – С. 467-468.
12. Tashpulatov Z.F. Evaluation of the effectiveness of the optimized appendectomy method / Z.F. Tashpulatov, A.I. Akhmedov // Young Scientist. – 2015. – №10. – P. 467-468.
13. Efficacy of emergency laparoscopic appendectomy in treating complicated appendicitis for elderly patients / T.C. Wu [et al.] // Saudi. Med. J. – 2017. – № 38 (11). – P. 1108-1112.
14. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy / T. Hori [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2017. – №23 (32). – P. 5849-5859.
15. Laparoscopic appendectomy protocol expedites management of uncomplicated acute appendicitis / A.M. Bada [et al.] // Am. Surg. – 2017. – №83 (6). – P. 673-676.
16. Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for acute appendicitis: a prospective comparative study / S. Kumar [et al.] // Kathmandu Univ. Med. J. – 2017. – №14 (55). – P. 244-248.

В.Н. Пестерева, Л.М. Атласова, П.П. Бессонов, Н.Г. Бессонова, Т.В. Скрыбина, Д.В. Копылова, А.Д. Макаров

ПЕРСПЕКТИВЫ И РИСКИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.08

УДК 616.36 – 089.819.843 (571.56)

С целью изучения состояния пациентов после трансплантации печени проведен анализ историй болезни пациентов в возрасте 27-61 года, находившихся на стационарном лечении в отделении терапии РБ№1-НЦМ г. Якутска в 2003-2017 гг. Трансплантация была проведена в стадии декомпенсации цирроза печени вирусной и невирусной этиологии. Своевременно проведенная трансплантация печени предотвращает фатальный исход и увеличивает продолжительность жизни пациентов.

Ключевые слова: трансплантация печени, трансплантат, ретрансплантация, хронический вирусный гепатит, цирроз печени, декомпенсация, иммуносупрессивная терапия, осложнения, смертность.

In order to study the condition of patients after liver transplantation the histories of patients at the age of 27-61yrs, who were on inpatient treatment at the RHN1 - NCM department of therapy, Yakutsk in 2003 – 2017, were analyzed. Transplantation was performed in the stage of decompensation of liver cirrhosis of viral and non-viral etiology. Timely transplantation of the liver prevents fatal outcome and prolongs the life expectancy of patients.

Keywords: liver transplantation, re-transplantation, chronic viral hepatitis, liver cirrhosis, decompensation, immunosuppressive therapy, complications, mortality.

Введение. В развитии многих диффузных и очаговых заболеваний печени наступает период, когда традиционные терапевтические методы лечения или хирургические вмешательства становятся неэффективными и вышедшее из-под контроля заболевание продолжает прогрессировать, приводя пациента к неминуемой гибели. Таких больных до недавнего времени было принято считать инкурабельными, т.е. «бесперспективными».

Медицинская практика и многочисленные исследования отечественных авторов свидетельствуют о наличии большого числа больных, страдающих неизлечимыми поражениями печени, в лечении которых применяются общеизвестные способы коррекции проявлений печеночно-клеточной недостаточности, синдрома портальной гипертензии, холестаза, а также малоэффективная химиотерапия при нерезектабельных опухолевых поражениях. Обсуждая эффективность того или иного вида лечения, все специалисты признают паллиативность используемых методов, способных, в лучшем случае, лишь временно стабилизировать состояние пациентов. Радикальным способом лечения поражений

печени, имеющих фатальный прогноз, стала трансплантация печени [4, 6-8].

Республика Саха (Якутия) (РС(Я)) занимает одно из первых мест в России по заболеваемости вирусными гепатитами В, С, Д и микст-формами. В последние годы увеличилось количество молодых пациентов с циррозами печени в исходе хронических вирусных микст-гепатитов.

При прогрессировании цирроза печени в определенный момент наступает декомпенсация и начинается кровотечение из расширенных вен пищевода. Поэтому до 2005 г. в отделении терапии ГАУ РС(Я) «РБ №1-Национальный центр медицины» совместно с врачами отделения эндоскопии проводилось эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка, что позволяло предотвращать рецидивы кровотечений и удлинять сроки жизни больных [1, 3].

С 2004 г. Клинический центр РБ №1-НЦМ является филиалом НИИ трансплантологии и искусственных органов (ныне ФНЦТиИО) им. В.Н. Шумакова (г. Москва). 29 декабря 2004 г. впервые в истории Якутии пациентке из пос. Джебарики-Хая, страдающей первичным билиарным циррозом, в НИИТиИО профессором Я.Г. Мойсюк была успешно проведена трансплантация кадаверной печени. В 2005 г. там же профессором Мойсюк Я.Г. были успешно проведены еще две трансплантации кадаверной печени пациентам из нашей республики [1,2,5].

Основными направлениями работы в области клинической трансплантологии являются: выявление и отбор потенциальных реципиентов донорских органов; выполнение соот-

ветствующего хирургического вмешательства; проведение адекватного иммуноподавляющего лечения с целью максимального продления срока жизни трансплантата и реципиента [7].

В связи с постоянным дефицитом трупных донорских органов программа трансплантации печени в РФ развивалась и развивается в двух направлениях: трансплантация трупной печени и трансплантация фрагментов печени от живых родственных доноров. Именно последнее направление позволило значительно увеличить количество выполняемых операций по трансплантации печени пациентам нашей республики. Так, начиная с 2010 г. нами было направлено 24 пациента с циррозами печени различной этиологии в ФНЦТиИО им. В.Н. Шумакова и ФМБА им. А.Н. Бурназяна (г. Москва). Всем пациентам была проведена трансплантация фрагмента печени от живого родственного донора.

Бесспорным преимуществом трансплантации от живого донора является независимость от системы обеспечения трупными органами, а соответственно, возможность планирования сроков операции в зависимости от состояния реципиента. Современный уровень печеночной хирургии позволяет получить от живого донора качественный трансплантат с минимальными ишемическими и механическими повреждениями. Печень считается наиболее удобным органом в трансплантации в плане иммунологической совместимости. Это объясняется известной иммунокомпетентностью печени, в некоторой степени подавляющей иммунный ответ организма реципиента. Поэтому подбор донорской печени конкретному больному не сло-

ГАУ РС(Я) «РБ №1-Национальный центр медицины»: **ПЕСТЕРЕВА Вера Николаевна** – зав. отд., Pestereva.1960@mail.ru, **АТЛАСОВА Лена Михайловна** – врач терапевт-гастроэнтеролог, **СКРЯБИНА Татьяна Вильгельмовна** – врач терапевт, **КОПЫЛОВА Дария Васильевна** – врач терапевт; Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **БЕССОНОВ Прокопий Прокопьевич** – к.м.н., доцент, bessonovproc@mail.ru, **БЕССОНОВА Наталья Георгиевна** – к.м.н., доцент, **МАКАРОВ Альберт Дмитриевич** – к.м.н., доцент.

жен с иммунологической точки зрения. Использование родственных трансплантатов значительно упрощает проведение медикаментозной иммуносупрессии [4, 8].

Материалы и методы исследования. Проведен анализ историй болезни 41 пациента (женщин – 25, мужчин – 16) в возрасте от 27 до 61 года, находившихся после ТП на стационарном лечении в отделении терапии РБ№1-НЦМ в период 2004-2017 гг. Пациентов коренных национальностей (якуты) было 33, пришлых (русские и др.) – 8. Возрастные категории представлены: до 30 лет – 8 пациентов, 31-40 – 12, 41-50 – 11, 51-60 – 9, 61 год и старше – 1, средний возраст 37 лет. Структура заболеваний, приведших к ТП: хронический вирусный гепатит В, С, Д, первичный билиарный цирроз печени, первичный и вторичный склерозирующие холангиты, цирроз печени токсико-алиментарного генеза. У 2 пациентов с вирусной этиологией цирроза печени (В и Д) операция была проведена на стадии гепатоцеллюлярной карциномы печени.

Всем больным проведены общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, консультация специалистов – согласно стандартам и рекомендациям для больных после ТП. Обязательным условием было получение информированного согласия пациентов на участие в исследовании и проведение дополнительных диагностических вмешательств.

Результаты и обсуждение. Высокая заболеваемость хроническими гепатитами, циррозами печени в Республике Саха (Якутия) определила необходимость освоения методики трансплантации печени в условиях РБ №1-НЦМ.

Начиная с 2013 г. в условиях нашей больницы были проведены операции по трансплантации фрагмента печени от живого родственного донора 14 пациентам. В августе 2016 г. в условиях РБ №1-НЦМ впервые в истории медицины нашей республики была успешно проведена трансплантация кадаверной печени.

Отмечается ежегодный рост количества ТП в Якутии (рис. 1) и операций, проведенных в РБ1-НЦМ (рис. 2). Выбор проведения трансплантации от живого родственного донора в Якутии объясняется дефицитом трупных органов из-за малочисленности населения, а также тем, что отпадает необходимость перелета реципиента в г. Москву в тяжелом состоянии в сопро-

вождении родственников и донора, уменьшаются сроки ожидания операции, экономятся материальные средства.

Структура заболеваний, приведших к трансплантации печени в Якутии: хронический вирусный гепатит Д – 24 пациента (58,3%), первичный билиарный цирроз печени – 6 (14,6), хронический гепатит С – 5 (12,1), вторичный склерозирующий холангит – 2 (4,8), хронический вирусный гепатит В – 2 (4,8), первичный склерозирующий холангит – 1 (2,4), цирроз печени токсико-алиментарного генеза – 1 (2,4%).

Подавляющее большинство оперированных пациентов – это лица женского пола в возрасте 30-50 лет коренной национальности с циррозом печени вирусной этиологии. Пациенты с циррозом печени в исходе дельта гепатита (58,53%) – в основном лица молодого возраста до 40 лет, инфицированные в детском возрасте при медицинских манипуляциях. Следует отметить, что количество больных с аутоиммунными заболеваниями печени в последние годы увеличивается. В основном это женщины среднего возраста.

Следует подчеркнуть, что среди пациентов, перенесших трансплантацию печени, трём пациентам была успешно проведена ретрансплантация печени:

1. Пациентке Н., 1959 г.р., 29.12.04 в НИИиО им. В.Н. Шумакова была проведена трансплантация кадаверной печени по поводу декомпенсированного ПБЦ. Послеоперационный период протекал гладко. Медикаментозная иммуносупрессия была представлена 3-компонентным протоколом – програф, медрол, майфортик. В последующем у больной развился ПБЦ печени в трансплантате. Единственным выходом для спасения жизни оставалась ретрансплантация печени. До операции проводились сеансы плазмафереза для снижения уровня билирубина. Операция ретрансплантации кадаверной печени была успешно проведена 01.04.10 в том же институте. В настоящее время пациентка продолжает получать медикаментозную иммуносупрессию по протоколу. Состояние в настоящее время удовлетворительное, работает по специальности.

2. Пациенту Я., 1973 г.р. в ФМБА им. А.И. Бурназяна 12.09.13 г. была

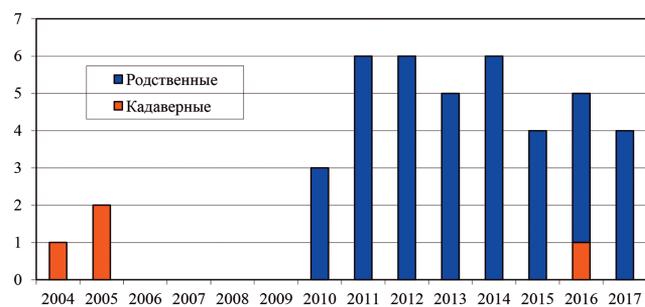


Рис.1. Количество трансплантаций печени пациентам РС(Я)

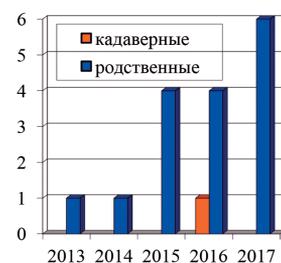


Рис.2. Динамика роста трансплантаций печени, проведенных в ГАУ РС(Я) «РБ №1-НЦМ»

проведена ортотопическая трансплантация фрагмента печени от живого родственного донора (брата) по поводу цирроза печени в исходе ХВГВ. В послеоперационном периоде развилось осложнение – рубцовая стриктура гепатикохоledoхоанастомоза, приведшая к развитию механической желтухи, дисфункции трансплантата. Единственным выходом для спасения жизни оставалась ретрансплантация печени. 02.09.17 г. была успешно проведена операция ретрансплантации кадаверной печени в том же институте. В настоящее время получает медикаментозную стандартную 2-компонентную иммуносупрессию, состояние удовлетворительное.

3. Пациенту Т., 1989 г.р., 28.06.13 впервые в Якутии в условиях ГАУ РС(Я) «РБ №1-НЦМ» хирургом из ФНТЦиО им. Шумакова Аммосовым А.А., выпускником Медицинского института ЯГУ была проведена операция ортотопическая трансплантация фрагмента печени от живого родственного донора по поводу цирроза печени в исходе хронического гепатита Д. Послеоперационный период осложнился тромбозом анастомоза печеночной артерии, в связи с чем для спасения жизни пациента 08.07.13 экстренно была проведена операция релапаротомия, ретрансплантация фрагмента печени от второго родственного донора. Послеоперационный период без осложнений. Медикаментозная иммуносупрессия была представлена 2-компонентным протоколом – про-

Диагноз	Дата операции	Дата смерти	Причина
П., 1966г.р. ЦП в исходе ХГВ+Д	15.12.11 Трансплантация фрагмента печени от дочери (ФНЦТ и ИО им Шумакова)	В раннем послеоперационном периоде	Присоединение инфекции на фоне ИТ
С.1954г.р. ПБЦ	28.10.10 Трансплантация фрагмента печени от дочери (ФНЦТ и ИО им Шумакова)	04.2011	Присоединение инфекции на фоне приема ИТ
С. 1989г.р ЦП в исходе ХГВ+Д	10.07.11.трансплантация фрагмента печени от рата (ФНЦТ и ИО им Шумакова)	В раннем послеоперационном периоде –	дисфункция трансплантата
Б.1982г.р втор. ПСХ	10.06.2014г. трансплантация фрагмента печени от брата (ФМБА им. Бурназяна)	В раннем послеоперационном периоде(июль)	аспергиллез
П.1982г.р. ЦП в исходе ХГВ+Д	Трансплантация фрагмента печени от брата 04.07.2015г. (ГБУ РС(Я) РБ №1-НЦМ)	В раннем послеоперационном периоде	Кровотечение из селезеночной вены
Б.1961 г.р ВПСХ	Трансплантация фрагмента печени в исходе ВПСХ от брата 25.06.16 в ГБУ РС(Я)РБ1НЦМ.Осложнение тромбоз портальной вены	В раннем послеоперационном периоде	Тромбоз воротной вены, острое отторжение трансплантата
Л.1980 г.р. Токсико-алиментарный	Трансплантация фрагмента печени от сына 28.02.17 по поводу цирроза печени токсико-алиментарного генеза в ГАУ РС(Я)РБ1 НЦМ. Осложнение гемоперитонеум.Репаратория 28.02.17	В раннем послеоперационном периоде	Дисфункция трансплантата. Острая печеночная недостаточность.

граф, майфортик. В настоящее время состояние удовлетворительное.

За период с 2004 по 2017 г. из 41 пациента, перенесшего трансплантацию печени, умерло 7 (17%): 5 – в раннем послеоперационном периоде, 2 пациентки умерли в течение года после проведенной операции от присоединившейся вирусно-бактериальной инфекции на фоне проводимой иммуносупрессивной терапии (таблица).

Все остальные выжившие пациенты получают иммуносупрессивную терапию препаратом програф (один пациент получает сандиммун из-за реакции на програф), под контролем концентрации такролимуса в сыворотке. Все пациенты, перенесшие трансплантацию печени, наблюдаются в поликлиниках по месту жительства, в Клинико-консультативном отделении и в отделении терапии РБ №1-НЦМ, проходя стационарное обследование и лечение 1-2 раза в год в зависимости от тяжести состояния, сроков проведения операции, наличия осложнений.

В настоящее время в отделении терапии наблюдаются 34 пациента, перенесших трансплантацию печени. Помимо них 30 пациентов с хроническими заболеваниями печени в стадии цирроза, из них 22 пациента включены в лист ожидания на трансплантацию трупной печени.

Выводы. 1. Учитывая большое количество пациентов с тяжелыми заболеваниями печени в РС (Я), хорошие показатели выживаемости после ТП, необходимо разработать и утвердить Государственную Программу по развитию трансплантологии в РС (Я).

2. Актуально дальнейшее развитие трансплантации (как фрагментов родственной печени от живого донора, так и кадаверной печени) как одного из самых доступных и эффективных способов спасения жизни данной категории пациентов.

3. Следует уделить особое внимание качеству проведения профилактической вакцинации вирусного гепатита В со 100%-ным охватом детского населения.

4. В перспективе для раннего выявления пациентов с хроническими заболеваниями печени и профилактики развития циррозов печени, а также проведения диспансерного наблюдения как пациентов с хроническими заболеваниями печени, так и больных, перенесших ТП, необходимо решить вопрос об открытии в РС (Я) Республиканского гепатологического центра.

Литература

1. Анализ состояния пациентов после трансплантации печени в Республике Саха (Якутия) / П.П. Бессонов, Н.Г. Бессонова, В.Н.

Пестерева [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2015. – №4(52). – С.81-82.

Analysis of the condition of patients after liver transplantation in the Republic of Sakha (Yakutia) / P.P. Bessonov, N.G. Bessonova, V.N. Pestereva [et al.] // The Yakutsk Medical Journal. – 2015. – №4 (52). – P.81-82.

2. Бессонов П.П. Лечение пациентов после трансплантации печени в РС(Я) / П.П. Бессонов, Н.Г. Бессонова // Экология и здоровье человека на Севере: сб. науч. тр. VI конгресса с междунар. участием. – Киров: МЦНИП, 2016. – С.80-84.

Bessonov P.P. Treatment of patients after liver transplantation in the RS (Y) / P.P. Bessonov, N.G. Bessonova // Ecology and human health in the North: Col. sci. papers VI Congress with Intern. participation. – Kirov: MCNIP, 2016. – С.80-84.

3. Желудочно-кишечные кровотечения в терапевтической практике: учеб. пособие / П.П. Бессонов, Э.А. Емельянова, Н.Г. Бессонова. – Якутск: Изд. дом СВФУ, 2017. – 116 с.

Gastrointestinal bleeding in therapeutic practice: tutorial / P.P. Bessonov, E.A. Emelyanova, N.G. Bessonova. – Yakutsk: Publishing House of the Faculty of Physics and Engineering, 2017. – 116 p.

4. Готье С.В. Трансплантация печени / С.В. Готье, Б.А. Константинов, О.М. Цирульникова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 296 с.

Gautier S.V. Liver transplantation / S.V. Gautier, B.A. Konstantinov, O.M. Tsurulnikova. – M: Medical Information Agency, 2008. – 296 p.

5. Отдаленные результаты лечения пациентов после трансплантации печени / В.Н. Пестерева, О.Т. Егорова, Л.М. Атласова [и др.] // Перспективы развития гематологической службы в РС(Я): межрегион. науч.-практ. конф. – Якутск, 2013. – С.116 – 120.

Long-term results of treatment of patients after liver transplantation / V.N. Pestereva, O.T. Egorova, L.M. Atlasova [et al.] // Prospects for the development of the hematological service in the RS (Y): interregion. sci.-pract. conf. – Yakutsk, 2013. – P.116 – 120.

6. Подымова С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М. Медицина, 2005. – 768 с.

Podymova S.D. Diseases of the liver / S.D. Podymova. – M. Medicine, 2005. – 768 p.

7. Трансплантация печени. Национальные клинические рекомендации / Общерос. обществ. орг. трансплантологов «Российское трансплантологич. общество». – М., 2013. – 43 с.

Liver transplantation. National clinical recommendations / All-Russian public organization of transplantologists «Russian Transplant Society». – M. 2013. – 43 p.

8. Цирульникова О.М. Трансплантация печени / О.М. Цирульникова, С.В. Готье // Практическая гепатология: пособие для врачей / под ред. Н.А. Мухина. – М.: Проект «Мы». – 2004. – С.237-244.

Tsurulnikova O.M. Liver transplantation / O.M. Tsurulnikova, S.V. Gautier // Practical hepatology under the ed. O.N. Mukhina. – M: The project «We». – 2004. – P.237-244.

О.В. Калабин, А.П. Спицин

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПАУЭРЛИФТЕРОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА

DOI 10.25789/UMJ.2018.61.09

УДК 612.172.2

Изучены особенности вариабельности сердечного ритма у пауэрлифтеров в зависимости от исходного типа вегетативной регуляции при воздействии тренировочного процесса.

У спортсменов с нормоваготоническим типом вегетативной регуляции в ответ на ортостатическую пробу до тренировки наблюдалось увеличение симпатической и уменьшение парасимпатической активности, что указывает на высокую реактивность регуляторных механизмов и достоверно повышенные функциональные возможности их организма. У пауэрлифтеров с нормосимпатикотоническим типом вегетативной регуляции высокое напряжение регуляторных механизмов до тренировки, низкая реактивность автономной нервной системы, высокая централизация в управлении сердечным ритмом указывают на низкие функциональные возможности их организма.

Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, тип вегетативной регуляции, ортостатическая проба, пауэрлифтинг, адаптация.

We studied the peculiarities of heart rate variability in the powerlifters depending on the initial type of vegetative regulation under the influence of the training process.

In the powerlifters with normovagotonic type of autonomic regulation in response to an orthostatic test before training, there was an increase in sympathetic and a decrease in parasympathetic activity, which indicated a high reactivity of regulatory mechanisms and reliable functional capabilities of their body. In the powerlifters with normosympathicotonic type of autonomic regulation high tension of regulatory mechanisms before training, low reactivity of the autonomic nervous system, high centralization in the management of the heart rhythm indicate a low functional capacity of their body.

Keywords: variability of heart rhythm, type of vegetative regulation, orthostatic test, powerlifting, adaptation.

Введение. Интенсивные силовые упражнения требуют от организма спортсмена быстрых изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД), необходимых для поддержки метаболических потребностей двигательного аппарата. Сердечно-сосудистой системе при этом отводится особая роль, поскольку именно она обеспечивает кислородные потребности работающих мышц и всего организма.

Несмотря на многочисленные исследования, взаимодействие между функционированием сердечно-сосудистой системы, вегетативными механизмами регуляции и физической нагрузкой требует дальнейшего изучения. Одним из доступных высокоинформативных методов исследования сердечно-сосудистой системы является ортостатическая проба [1].

Исходя из представлений о двухконтурной модели управления сердечным ритмом, было выделено четыре типа вегетативной регуляции сердечного ритма: два с преобладанием центральной регуляции (умеренное (I тип) и выраженное (II тип)) и два с преобладанием автономной регуляции (умеренное (III тип) и выраженное (IV тип))

КАЛАБИН Олег Владимирович – ассистент кафедры ФГБОУ ВО «Вятский государственный университет», kalabinoleg@gmail.com; **СПИЦИН Анатолий Павлович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет», med@kirovvma.ru.

[2]. Взяв за основу классификации не отделы вегетативной нервной системы (симпатический и парасимпатический), а центральный и автономный контуры вегетативного управления физиологическими функциями, тем самым мы подтвердили участие в процессах вегетативной регуляции многих звеньев единого регуляторного механизма. Это системный подход к рассмотрению сложнейшего механизма регуляции физиологических функций, о котором можно судить по данным анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР). Для экспресс-оценки преобладающего типа вегетативной регуляции за основу берутся количественные критерии показателей ВСР: SI и VLF (табл.1) [3].

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 38 мужчин в возрасте 18-25 лет, занимающихся пауэрлифтингом. Регистрацию кардиоритмограммы осу-

ществляли с использованием вегетотестера «ВНС-Микро», а обработку проводили на основе пакета программ «Поли-Спектр» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново). Исследование включало несколько этапов: 1) регистрация ЭКГ (ритмограммы) в исходном состоянии и после выполнения ортопробы; 2) выполнение силовой тренировки около максимальной анаэробной мощности; 3) регистрация ЭКГ (ритмограммы) после тренировки; 4) выполнение ортопробы с последующей регистрацией ритмограммы.

В дальнейшем рассчитывали и анализировали временные показатели сердечного ритма: частоту сердечных сокращений (ЧСС, уд./мин); среднеквадратичное отклонение последовательных R-R интервалов (SDNN, мс); стандартное отклонение разности последовательных R-R интервалов (rMSSD, мс); частоту последовательных R-R интервалов с разностью бо-

Таблица 1

Оценка вегетативной регуляции кровообращения

Умеренное преобладание центральной регуляции (I тип – нормосимпатикотония)	SI >100 у.е., VLF >240 мс ²
Выраженное преобладание центральной регуляции (II тип – гипersимпатикотония)	SI >100 у.е., VLF <240 мс ²
Умеренное преобладание автономной регуляции (III тип – нормоваготония)	20 >SI <100 у.е., VLF >240 мс ²
Выраженное преобладание автономной регуляции (IV тип – гиперваготония) (нарушение работы синусового узла)	SI < 20 у.е., TP > 16000 мс ² , VLF > 500 мс ²

Таблица 2

Фоновые показатели ВСП до и после тренировки у нормоваготоников ($M \pm m$)

Проба	Фон (n=22)		p
	до тренировки	после тренировки	
RRNN	871,10±18,26	688,2±32,39	0,001
SDNN	55,40±4,28	28,1±4,59	0,002
rMSSD	43,80±4,33	17,5±3,95	0,002
pNN50	22,95±4,34	3,23±1,51	0,001
TP	3607,6±605,52	1265,3±356,5	0,005
VLF	1421,5±237,60	449,03±108,14	0,002
LF	1086,7±202,48	511,02±140,29	0,028
HF	1099,6±292,22	305,02±121,04	0,013
LF norm	52,85±4,82	73,34±4,63	0,008
HF norm	47,15±4,82	26,65±4,63	0,008
LF/HF	1,38±0,30	4,99±1,67	0,009
%VLF	41,09±4,65	44,76±6,90	0,880
%LF	31,26±3,48	38,65±4,82	0,273
%HF	27,63±3,63	16,60±3,49	0,076
Mo	0,87±0,02	0,68±0,03	0,001
AMo	36,18±2,53	65,72±6,88	0,001
IBP	110,37±13,99	662,80±199,5	0,001
ПАПР	41,73±2,72	100,41±13,07	0,001
ВПР	3,41±0,29	13,35±3,29	0,000
ИН	63,08±7,42	528,71±171,90	0,001

лее 50 мс (pNN50, %); амплитуду моды (AMo, %); индекс напряжения (ИН, усл. ед.); показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР, баллы).

Условные обозначения показателей variability сердечного ритма представлены в соответствии с международными стандартами оценки ВСП и используемыми ориентировочными нормативами. На основе проведения спектрального анализа ВСП рассчитывали и анализировали частотные параметры: общую мощность спектра (TP), мощности в высокочастотном (HF, 0,16-0,4 Гц), низкочастотном (LF, 0,05-0,15 Гц) и очень низкочастотном (VLF, <0,05 Гц) диапазонах. Кроме того, вычисляли коэффициент LF/HF, отражающий баланс симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на сердце. Для оценки преобладающего типа вегетативной регуляции за основу брали количественные критерии показателей ВСП: ИН и VLF [2].

Для статистической обработки полученных данных и представления результатов использовали пакет «SPSS Statistics v.20». При нормальном распределении анализируемых признаков вычисляли среднее значение (M) и стандартную ошибку среднего (m). При оценке характеристик спектрального анализа ВСП, имеющих распределение, отличное от нормального, использовали методы непараметрической статистики. Достоверность различий оценивали по критериям Манна-Уитни

и Вилкоксона.

Результаты и обсуждение. В ответ на тренировочную нагрузку у пауэрлифтеров с нормоваготоническим типом регуляции наблюдается смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатической активности, на что указывают уменьшение rMSSD, увеличение AMo и ИН, а также смещение баланса LF/HF (табл.2). Характерно достоверное снижение мощности во всех частотных диапазонах (VLF, LF, HF).

У пауэрлифтеров с данным типом вегетативной регуляции в ответ на ортостатическую пробу до тренировки (табл.3) наблюдаются увеличение симпатической (увеличение AMo, p=0,013; ИН, p=0,001) и уменьшение парасимпатической активности (уменьшение rMSSD, p=0,001; HF, p=0,049). Это указывает на высокую реактивность регуляторных механизмов и достоверно повышенные функциональные возможности организма пауэрлифтеров.

Сравнение показателей ответа на ортостатическое воздействие до и после тренировки показало следующее. После тренировки показатели ортостатической активности существенно отличаются (табл.4). Временные показатели (rMSSD,

Таблица 3

Показатели ВСП при выполнении ортостатической пробы до тренировки у нормоваготоников ($M \pm m$)

Проба	До тренировки (n=22)		p
	фон	ортопроба	
RRNN	871,10±18,26	679,8±13,03	0,001
SDNN	55,40±4,28	46,9±3,11	0,150
rMSSD	43,80±4,33	21,9±2,85	0,001
pNN50	22,95±4,34	3,19±0,87	0,001
TP	3607,6±605,52	3209,9±402,73	0,940
VLF	1421,5±237,60	1099,3±134,98	0,364
LF	1086,7±202,48	1660,1±217,92	0,070
HF	1099,6±292,22	450,6±120,39	0,049
LF norm	52,85±4,82	80,64±3,16	0,001
HF norm	47,15±4,82	19,35±3,16	0,001
LF/HF	1,38±0,30	5,81±1,26	0,001
%VLF	41,09±4,65	36,15±3,66	0,406
%LF	31,26±3,48	51,12±3,01	0,001
%HF	27,63±3,63	12,74±2,60	0,007
Mo	0,87±0,02	0,68±0,02	0,000
AMo	36,18±2,53	45,03±1,62	0,013
BP	0,37±0,04	0,31±0,04	0,198
IBP	110,37±13,99	169,32±23,82	0,059
ПАПР	41,73±2,72	66,72±2,16	0,001
ВПР	3,41±0,29	5,40±0,53	0,003
ИН	63,08±7,42	124,03±15,26	0,001

p=0,010; AMo, p=0,008; ИН, p=0,004), а также спектральные показатели (VLF, p=0,013; LF, p=0,005; HF, p=0,019) характеризуют сохраняющееся напряжение регуляторных механизмов. Это может указывать на достаточно выраженную тренировочную нагрузку.

У нормосимпатотоников тренировочная нагрузка также сопровождалась увеличением симпатической активности (увеличением AMo, p=0,046; ИН, p=0,024) и снижением парасимпа-

Таблица 4

Показатели ВСП при ортопробе до и после тренировки у нормоваготоников ($M \pm m$)

Ортопроба (n=22)	Проба		p
	до тренировки	после	
RRNN	679,8±13,03	559,9±20,28	0,001
SDNN	46,9±3,11	27,1±3,60	0,003
rMSSD	21,9±2,85	11,6±2,76	0,010
pNN50	3,19±0,87	0,43±0,18	0,005
TP	3209,9±402,73	1359,9±323,12	0,007
VLF	1099,3±134,98	525,6±128,95	0,013
LF	1660,1±217,92	667,6±177,40	0,005
HF	450,6±120,39	166,57±67,96	0,019
LF norm	80,64±3,16	83,18±3,80	0,427
HF norm	19,35±3,16	16,82±3,80	0,427
LF/HF	5,81±1,26	8,67±2,55	0,427
%VLF	36,15±3,66	38,98±3,55	0,597
%LF	51,12±3,01	50,26±3,04	0,880
%HF	12,74±2,60	10,79±2,91	0,496
Mo	0,68±0,02	0,56±0,02	0,001
AMo	45,03±1,62	62,58±5,74	0,008
BP	0,31±0,04	0,20±0,05	0,013
IBP	169,32±23,82	476,69±117,79	0,016
ПАПР	66,72±2,16	113,63±11,76	0,001
ВПР	5,40±0,53	12,80±2,52	0,007
ИН	124,03±15,26	440,95±123,73	0,004

Таблица 5

Фоновые показатели ВСР до и после тренировки у нормосимпатотоников ($M \pm m$)

Проба	Фон (n=16)		p
	до тренировки	после	
RRNN	817,5±37,42	672,38±29,86	0,009
SDNN	35,63±2,22	23,38±3,18	0,012
rMSSD	24,86±2,22	12,63±2,98	0,016
pNN50	5,18±1,71	1,07±0,79	0,021
TP	1555,1±157,43	852,38±208,33	0,016
VLF	516,38±70,10	317,25±55,93	0,021
LF	671,5±101,79	380,98±134,85	0,021
HF	367,25±58,12	154,07±65,50	0,016
LF norm	64,33±3,68	75,23±4,48	0,074
HF norm	35,68±3,68	24,78±4,48	0,074
LF/HF	2,05±0,35	6,20±3,08	0,074
%VLF	33,85±4,33	45,54±6,40	0,074
%LF	42,29±3,26	40,75±4,99	0,834
%HF	23,88±2,92	13,71±3,08	0,036
Mo	0,81±0,04	0,67±0,03	0,027
AMo	48,09±3,06	61,86±5,57	0,046
BP	0,21±0,01	0,14±0,02	0,046
ИБР	243,00±29,66	568,88±124,93	0,027
ПАПР	61,35±7,30	93,63±9,49	0,016
ВПП	6,31±0,68	13,26±2,08	0,016
ИН	158,00±30,02	438,00±99,48	0,024

Таблица 6

Показатели ВСР при выполнении ортостатической пробы до тренировки у нормосимпатотоников ($M \pm m$)

Проба	До тренировки (n=16)		p
	фон	ортостатическая проба	
RRNN	817,50±37,42	673,38±39,20	0,036
SDNN	35,63±2,22	42,38±5,86	0,430
rMSSD	24,86±2,22	17,38±2,87	0,092
pNN50	5,18±1,71	2,31±0,99	0,206
TP	1555,1±157,43	2840,3±640,70	0,208
VLF	516,38±70,10	1499,6±373,65	0,046
LF	671,5±101,79	1042,5±266,55	0,294
HF	367,25±58,12	297,93±81,21	0,345
LF norm	64,33±3,68	78,79±2,89	0,009
HF norm	35,68±3,68	21,21±2,89	0,009
LF/HF	2,05±0,35	4,19±0,54	0,009
%VLF	33,85±4,33	51,00±3,45	0,021
%LF	42,29±3,26	38,89±3,46	0,345
%HF	23,88±2,92	10,10±1,17	0,005
Mo	0,81±0,04	0,67±0,04	0,027
AMo	48,09±3,06	46,69±5,05	0,875
BP	0,21±0,01	0,25±0,04	0,430
ИБР	243,00±29,66	236,76±54,79	0,401
ПАПР	61,35±7,30	73,04±10,37	0,208
ВПП	6,31±0,68	7,35±1,31	0,674
ИН	158,00±30,02	190,15±49,65	0,916

Таблица 7

Проба	Ортостатическая проба (n=16)		p
	до тренировки	после	
RRNN	673,38±39,20	559,9±20,28	0,001
SDNN	42,38±5,86	27,1±3,60	0,003
rMSSD	17,38±2,87	11,6±2,76	0,010
pNN50	2,31±0,99	0,43±0,18	0,005
TP	2840,3±640,70	1359,9±323,12	0,007
VLF	1499,6±373,65	525,6±128,95	0,013
LF	1042,5±266,55	667,6±177,40	0,005
HF	297,93±81,21	166,57±67,96	0,019
LF norm	78,79±2,89	83,18±3,80	0,427
HF norm	21,21±2,89	16,82±3,80	0,427
LF/HF	4,19±0,54	8,67±2,55	0,427
%VLF	51,00±3,45	38,98±3,55	0,597
%LF	38,89±3,46	50,26±3,04	0,880
%HF	10,10±1,17	10,79±2,91	0,496
Mo	0,67±0,04	0,56±0,02	0,001
AMo	46,69±5,05	62,58±5,74	0,008
BP	0,25±0,04	0,20±0,05	0,013
ИБР	236,76±54,79	476,69±117,79	0,016
ПАПР	73,04±10,37	113,63±11,76	0,001
ВПП	7,35±1,31	12,80±2,52	0,007
ИН	190,15±49,65	440,95±123,73	0,004

тической (уменьшение HF, $p=0,016$). При этом долевые вклады VLF и LF достоверно не изменяются (табл.5). Долевой вклад VLF и LF еще до тренировки был больше, чем HF, что указывает на напряжение регуляторных механизмов.

У пауэрлифтеров с нормосимпатикотоническим типом вегетативной регуляции в ответ на ортостатическую пробу до тренировки временные показатели (SDNN, rMSSD, AMo, ИН) достоверно не изменяются (табл.6), что

($p = 0,013$), снижение мощности LF ($p = 0,005$), существенное снижение общей мощности спектра TP ($p = 0,007$) (табл.7). Высокое напряжение регуляторных механизмов до тренировки, низкая реактивность автономной нервной системы, высокая централизация в управлении сердечным ритмом указывают на низкие функциональные возможности организма пауэрлифтеров с данным типом вегетативной регуляции.

Заключение. Наиболее информ-

свидетельствует о низкой реактивности автономной нервной системы. В то же время отмечается увеличение VLF домена ($p=0,021$), что указывает на подключение центрального отдела для регуляции СР.

Сравнение показателей ВСР ортостатического воздействия до и после показало следующее. Характерны выраженные уменьшение мощности VLF

мативным методом изучения регуляторных систем организма человека в настоящее время является анализ вариабельности сердечного ритма. Проведение ортостатической пробы до тренировки позволяет определить функциональное состояние спортсменов, а после тренировки – оценить адаптационные возможности организма. Напряженность и выраженность реакции регуляторных систем у пауэрлифтеров определяются исходным вегетативным тонусом.

Литература

1. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения / В.М. Михайлов. – Иваново: ИвГМА, 2002. – 290 с.
Mikhailov V.M. Variability of the rhythm of the heart: experience of practical application / V.M. Mikhailov. – Ivanovo: IvGMA, 2002. – 290 p.
2. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов / Н.И. Шлык. – Ижевск: УдГУ, 2009. – 259 с.
Shlyk N.I. Heart rhythm and type of regulation in children, adolescents and athletes / N.I. Shlyk. – Izhevsk: UdGU, 2009. – 259 p.
3. Шлык Н.И. Анализ вариабельности сердечного ритма при ортостатической пробе у спортсменов с разными преобладающими типами вегетативной регуляции в тренировочном процессе / Н.И. Шлык // Материалы V Всероссийского симпозиума с международным участием. – Ижевск, 2011. – С. 348–369.
Shlyk N.I. Analysis of heart rate variability in orthostatic test in athletes with different predominant types of vegetative regulation in the training process / N.I. Shlyk // Materials of the V Russian Symposium with international participation. – Izhevsk, 2011. – P. 348-369.

С.Н. Мамаева, Г.В. Максимов, А.С. Гольдерова,
Я.А. Мунхалова, А.Н. Павлов, А.Л. Федоров

ИНФРАКРАСНАЯ СПЕКТРОСКОПИЯ КРОВИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ МАКРОГЕ- МАТУРИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.10

УДК – 616.611.002; 535-15

В экспериментальных целях с помощью ИК-спектроскопии исследовали кровь детей с синдромом гематурии при остром и хроническом гломерулонефритах и IgA-нефропатии. Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования ИК-спектроскопии в качестве дополнительного диагностического метода для дифференцирования нефропатий.

Ключевые слова: гематурия, IgA-нефропатия, хронический гломерулонефрит, острый гломерулонефрит, ИК-спектроскопия.

For the first time in our research we studied the blood of children with hematuria syndrome at acute and chronic glomerulonephritis and IgA-nephropathy using infrared spectroscopy. The obtained results testify to the possibility of using IR spectroscopy as an additional diagnostic method for differentiating nephropathies.

Keywords: hematuria, IgA-nephropathy, chronic glomerulonephritis, acute glomerulonephritis, infrared spectroscopy.

Введение. Одной из главных причин хронической почечной недостаточности является гломерулонефрит, течение и прогноз которого, согласно современным представлениям, зависят от иммуновоспалительных механизмов повреждения почечной ткани. При преимущественном накоплении иммунных комплексов, содержащих иммуноглобулины А (IgA), в мезангии клубочков развивается так называемая IgA-нефропатия, или болезнь Берже. Этот вид гломерулонефрита является самым распространенным в мире – 5 случаев на 100 000 населения [1]. В европейской, североамериканской и австралийской популяциях его частота достигает 10–12% всех гломерулонефритов, а в азиатской – до 30%. Лидирует по распространенности он в Японии – до 50% всех случаев гломерулонефрита. В настоящее время в Республике Саха (Якутия) наблюдается тенденция роста почечной патологии среди детей. В США распространение заболевания варьирует от 2 до 10%, тогда как в Азии до 50% (в Японии 18-40%) [6, 7, 9]. Однако причины возникновения большинства

гематурий, и в особенности болезни Берже (IgA-нефропатия), на клеточном и молекулярном уровнях практически не изучены. IgA-нефропатия выявляется, как правило, у детей и взрослых моложе 30 лет, чаще всего наблюдается у мужчин. Обычно проявляется приступами макрогематурии с болями в пояснице, обостряющимися на фоне фарингита. Одной из причин развития IgA-нефропатии являются этиологические факторы (вирусы гепатита В, герпес-вирусы, *E. coli*, грибы, палочка Коха и др.), пищевые (глютен, альфа-лактальбумин, бета-лактальбумин, казеин и др.) и эндогенные антигены (при опухолях лимфоидной ткани — лимфогранулематозе, лимфоме). Существуют также свидетельства генетической предрасположенности к развитию болезни Берже [10].

Известно, что при IgA-нефропатии происходит увеличение концентрации иммунных комплексов, содержащих IgA, как в результате повышения продукции антител, так и в результате нарушения их клиренса. Основная гипотеза патогенеза, распространенная в настоящее время, предполагает аномальное гликозилирование и полимеризацию IgA с отложением иммунных комплексов, содержащих аномальный IgA в клубочках, с активацией лейкоцитов и каскада воспаления [8].

Основным методом диагностики болезни является биопсия почки с морфологическим исследованием биоптата. При световой микроскопии препарата обнаруживается увеличение количества клеток в мезангиуме и мезангиального внеклеточного матрикса. При иммуногистохимическом исследовании обнаружено накопление IgA в мезангиуме в виде сливающихся между собой отдельных гранул

[2]. Биопсия почки является высоко травматичным методом исследования, дающим не более 90% достоверных результатов. Поиск новых неинвазивных и достоверных методов дифференциальной диагностики заболеваний почек, в частности сложно диагностируемой IgA нефропатии, является актуальной задачей.

Целью настоящего исследования явилась оценка особенностей крови детей с синдромом макрогематурии методом инфракрасной спектроскопии.

Материал и методы исследования. Проанализированы данные 15 детей в возрасте от 8 до 16 лет с различными формами нефропатий, прошедших обследование и лечение в нефрологическом отделении Центра охраны материнства и детства Республиканской больницы №1-Национального центра медицины (г. Якутск). Контрольную группу составили 8 студентов первого курса МИ СВФУ и школьников г. Якутска без заболевания почек. Материалом исследования явилась венозная кровь, которую равномерно распределяли на сухом предметном стекле общепринятым методом. Исследования проводились с помощью ИК-спектрометра Varian 7000 FT-IR (USA) (диапазон 4000 – 400 см⁻¹) методом нарушенного полного внутреннего отражения (НПВО) в учебно-научно-технологической лаборатории «Технологии полимерных нанокомпозитов» парка оборудования Центра коллективного пользования Арктического инновационного центра Многоотраслевого научно-инновационного образовательного комплекса СВФУ им. М.К. Аммосова. Образцы крови анализировались с применением традиционного физического оборудования – спектро-

СВФУ им. М.К. Аммосова: **МАМАЕВА Саргылана Николаевна** – к.ф.-м.н., доцент Физ.-техн. ин-та, sargylana_mamaeva@mail.ru, **МУНХАЛОВА Яна Афанасьевна** – к.м.н., зав. кафедрой Медицинского ин-та, tokmacheva@mail.ru, **ПАВЛОВ Александр Николаевич** – зав. лаб. Физ.-техн. ин-та, alpravlov090@mail.ru, **ФЕДОРОВ Андрей Леонидович** – к.т.н., вед. инженер УНТЛ «Технологии полимерных нанокомпозитов» Ин-та естеств. наук, gelvirb@mail.ru; **МАКСИМОВ Георгий Владимирович** – д.б.н., проф. биологич. фак. МГУ, gmaximov@mail.ru; **ГОЛЬДЕРОВА Айталина Семеновна** – д.м.н., гл.н.с.-руковод. отдела ЯНЦ КМП, hoto68@mail.ru.

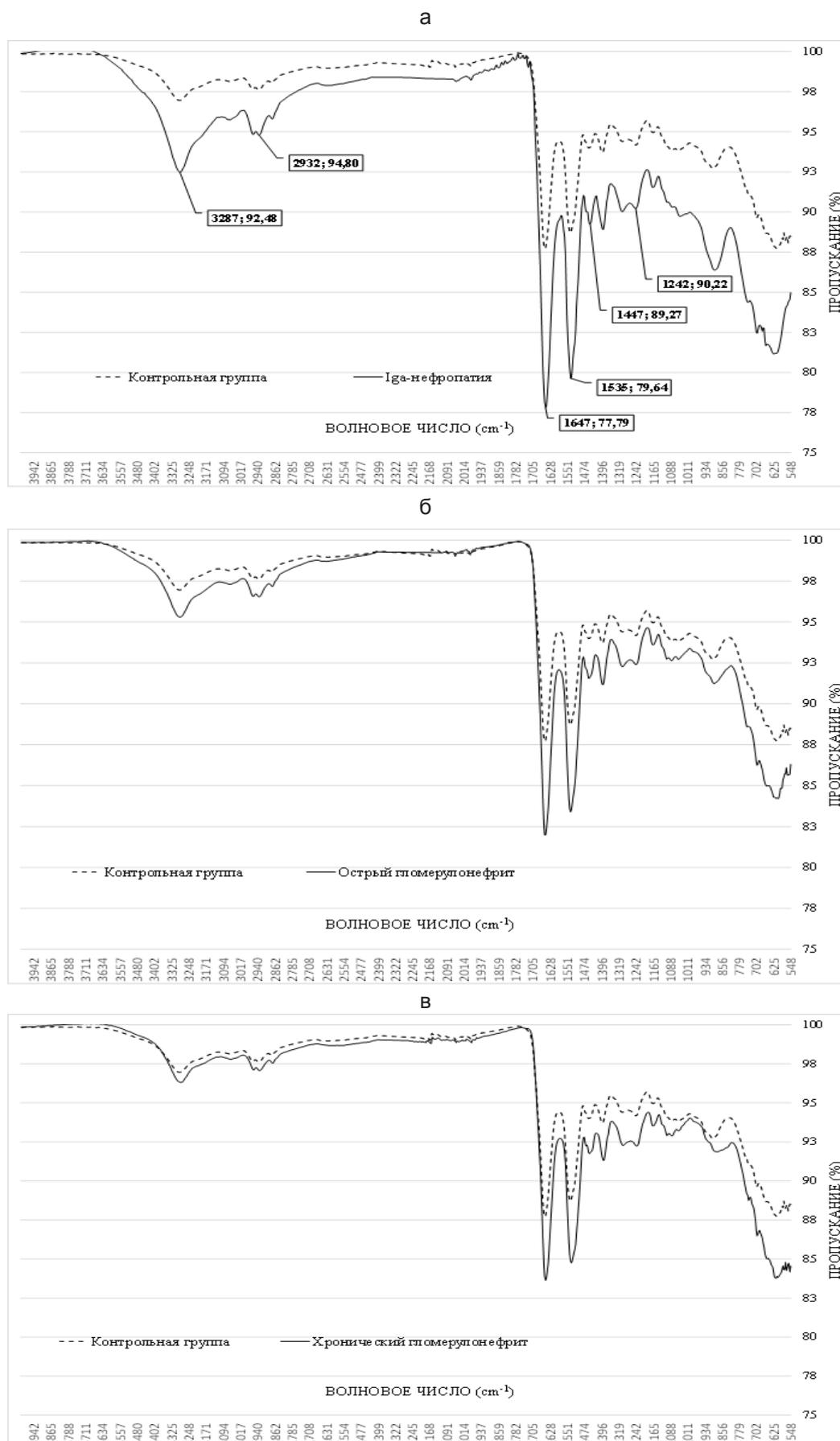


Рис.1. ИК-спектры при IgA нефропатии (а), остром (б) и хроническом (в) гломерулонефрите (сплошная линия) и контроль (прерывистая)

метра, работающего на основе инфракрасного (ИК) излучения, т.е. методом ИК-спектроскопии [3, 4, 10]. Следует отметить, что полученные данные спектроскопии можно оценивать уже через 3-5 мин, что является немаловажным фактором для своевременной постановки диагноза.

Результаты исследования. Впервые была проведена ИК-спектроскопия мазков крови детей и подростков с синдромом макрогематурии при хроническом гломерулонефрите (n=5), остром гломерулонефрите (n=5) и IgA-нефропатии (n=5).

Анализ полученных нами данных интенсивностей ИК-спектров показал, что их существенные различия (на рис.1-2 представлены усредненные кривые групп сравнения) наблюдаются в диапазоне волновых чисел от 3600 см⁻¹ до 2700 см⁻¹, которым соответствуют валентные колебания (N-H) первичных аминов и амидов и (≡C-H) монозамещенных ацетиленов, а также в области волновых чисел от 1700 см⁻¹ до 900 см⁻¹, основные пики которых показывают наличие валентных колебаний -C=C-, валентных колебаний C=N и C=C – связей.

Как видно из представленных усредненных линий ИК-спектров (рис.1, а,б,в), по форме и пикам они одинаковые, т.е. показывают наличие тех же химических соединений. Однако пики интенсивностей больных детей выше, чем в контрольной группе. Существенные различия пиков интенсивностей по сравнению с контрольной группой наблюдаются у детей с IgA-нефропатией. В большей степени различие выявлено в диапазоне больших волновых чисел 3330-2800 см⁻¹, например в пике 3286 см⁻¹ различие по сравнению с контрольной группой выше в 2 раза (рис.2). Установлено, что

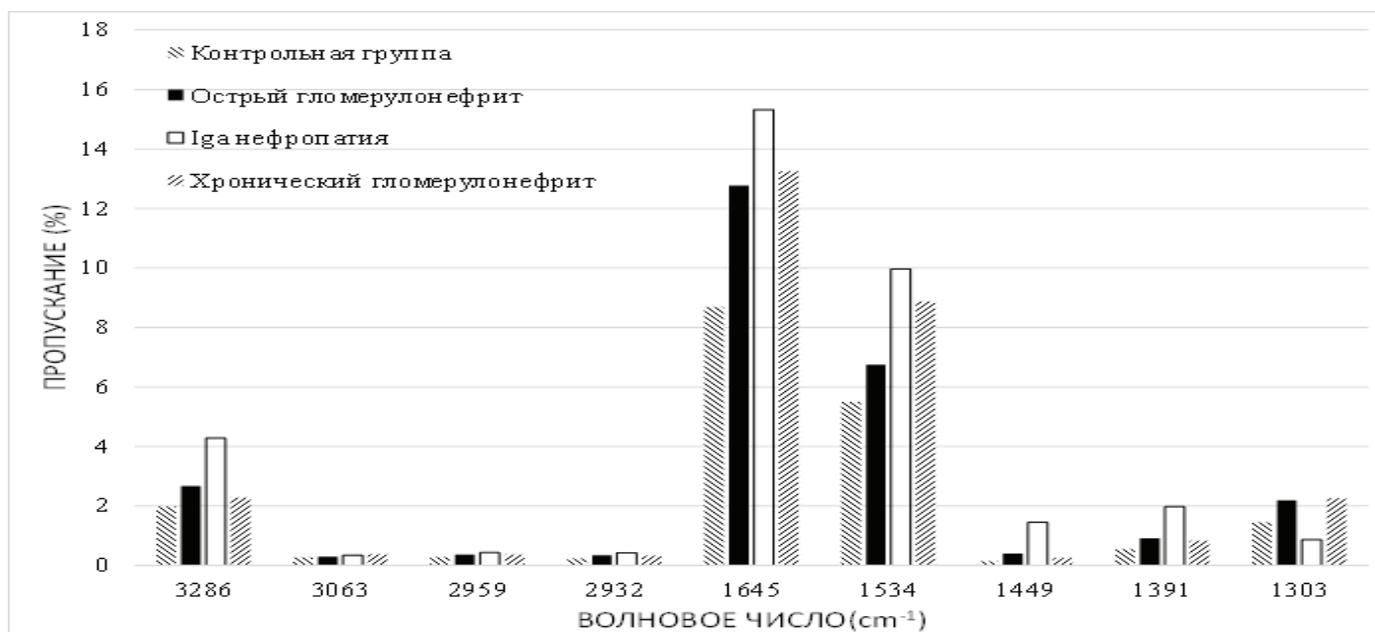


Рис.2. Гистограмма сравнения пиков интенсивностей спектров при различных видах нефропатий с синдромом гематурии с контрольной группой

при интенсивности поглощения, соответствующей волновому числу 1645 см⁻¹ у детей с IgA-нефропатией интенсивность пика пропускания в 1,8 раза, при остром гломерулонефрите – в 1,2 и при хроническом гломерулонефрите в 1,15 раза выше по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, анализ предварительных результатов исследования свидетельствует о существенном расхождении пиков интенсивностей ИК-спектров в зависимости от форм гломерулонефрита, что требует более детального изучения ИК-спектроскопии с целью разработки менее затратного, простого и неинвазивного метода для дифференцирования диагноза и мониторинга при данной патологии.

Литература

1. Аткинс Р.Ж. Гломерулонефриты / Р.Ж. Аткинс // Нефрология и диализ. – 2000. – №2 (4). – С. 225–229.

Atkins R.Zh. Glomerulonephritis / R.Zh. Atkins // Nephrology and Dialysis. – 2000. – №2 (4). – P.225-229.

2. Об уточнении клиникоморфологической классификации хронического гломерулонефрита / В.А. Варшавский, Е.Л. Проскурнева, А.Л. Гасанов [и др.] // Нефрология и диализ. – 1999. – № 1 (2–3). – С. 100–106.

On the clarification of clinic-morphological classification of chronic glomerulonephritis / V.A. Varshavsky, E.L. Proskurneva, A.L. Hasanov [et al.] // Nephrology and Dialysis. – 1999. – №1 (2-3). – P. 100-106.

3. Измерение морфологии эритроцитов методом электронной микроскопии для диагностики гематурии / Г.В. Максимов, С.Н. Мамаева, С.Р. Антонов [и др.] // Измерительная техника: ежекварт. прил. Метрология. – 2016. – №1. – С.47-52.

Measurement of erythrocyte morphology by electron microscopy for the diagnosis of hematuria / G.V. Maksimov, S.N. Mamaeva, S.R. Antonov [et al.] // Measuring annex: Quarterly equipment Metrology. – 2016. – №1. – P.47-52.

4. Исследование эритроцитов крови методом растровой электронной микроскопии / С.Н. Мамаева, Я.А. Мунхалова, И.В. Кононова [и др.] // Вестник Мордовского университета. – 2016. – Т. 26. – № 3. – С. 381–390.

Study of blood erythrocytes by scanning electron microscopy / S.N. Mamaeva, Ya.A. Munkhalova, I.V. Kononova [et al.] // Bulletin of the Mordovian University. – 2016. – V.26. – №3. – P.381-390.

5. Мунхалова Я.А. Особенности гломерулонефрита ассоциированного с герпес-вирусной инфекцией / Я.А.Мунхалова, Н.М. Захарова, А.В. Горохова // Экология и здоровье человека на Севере: сб. трудов IV конгресса с межд. участием (Якутск, 2013 г.). – Киров: МЦНИП, 2013. – С. 405–409.

Munkhalova Ya.A. Features of glomerulonephritis associated with herpes-viral infection / Ya.A. Munkhalova, N.M. Zakharova, A.V. Gorokhova // Ecology and human health in the North: proceedings of the V Congress with int. participation (Yakutsk, 2013). – Kirov, 2013. – P.405-409.

6. Папаян А.В. IgA нефропатия (болезнь Берге у детей): лекция / А.В. Папаян, А.А. Соловьев, И.С. Стяжкина. СПб.: изд. ГПМА – 2001. – 34 с.

Papayan A.V. IgA nephropathy (Berger's disease in children): lecture / A.V. Papayan, A.A. Soloviev, I.S. Styazhkina. - SPb.: 2001. - 34 p.

7. Feehally J. IgA Nephropathy: Progress Before and Since Berger/ J. Feehally, J.S. Cameron // American Journal of Kidney Diseases. – 2011. – №. 58(2). – P. 310–319.

8. Enhanced Expression of the CD71 Mesangial IgA Receptor in Berger Disease and Henoch Schonlein Nephritis: Association between CD71 Expression and IgA Deposits / E. Haddad, I.C. Moura, M.A. Fajardo [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology. – 2003. – №14. – P. 327–337.

9. Race/ethnicity and disease severity in IgA nephropathy / Y.N. Hall, E.F. Fuentes, G.M. Chertow [et al.] // BMC Nephrology. – 2004. – 5:10.

10. Measuring Erythrocyte Morphology by Electron Microscopy to Diagnose Hematuria / G.V. Maksimov, S.N. Mamaeva, S.R. Antonov [et al.] //Measurement Techniques. – 2016. – №59 (3). – P. 327-330.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

С.М. Тарабукина, С.В. Лопатина, Е.Б. Афанасьева
МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ДОСТУПНОСТИ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.11

УДК 615 (571.56-37)

Обоснована методика оценки доступности обезболивающей терапии на региональном уровне с помощью расчета индекса доступности на основе интеграции отобранных логическим путем показателей. Установлена взаимосвязь данного индекса с уровнем заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в районах республики. Выявлены муниципальные районы с очень низким уровнем доступности обезболивающей терапии. Низкие показатели ассортимента обезболивающей терапии установлены также в этих муниципальных районах.

Ключевые слова: ассортимент, лекарственное обеспечение, наркотические средства и психотропные вещества, арктические и северные районы.

The method for assessing the accessibility of analgesic therapy at the regional level with the calculation of the accessibility index based on the integration of logically selected indicators is substantiated. The correlation of this index with the level of morbidity and mortality from malignant neoplasms in the regions of the republic was established. Municipal areas with very low availability of analgesic therapy were identified. Low values of the assortment of analgesic therapy are established in these municipal districts.

Keywords: assortment, drug provision, narcotic drugs and psychotropic substances, Arctic and northern regions.

Введение. Обеспечение доступности лекарственной помощи, независимо от места проживания гражданина, является одним из приоритетных направлений политики в социальной сфере.

Комплексный анализ системы лекарственного обеспечения в Республике Саха (Якутия) показал, что проблема организации доступности лекарственной помощи жителям арктических северных улусов является особенно актуальной. На доступность лекарственной помощи в этих районах влияют такие факторы, как отдаленность большинства малых населенных пунктов от районных центров с их инфраструктурой, низкий уровень доходов населения, сложное и затратное транспортное обеспечение, повышенные издержки на содержание инфраструктуры, крайне низкая укомплектованность фармацевтическими кадрами [1].

В номенклатуре лекарственных средств наркотические средства и психотропные вещества (далее – НС и ПВ) занимают особое место, в их отношении устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и междуна-

родными договорами Российской Федерации [2]. Поэтому показатель доступности НС и ПВ для применения в медицинской практике может служить индикатором для оценки организации доступности лекарственного обеспечения в отдельно взятом регионе или административном районе, имеющем отдаленные, труднодоступные населенные пункты.

Для повышения доступности обеспечения НС и ПВ утвержден план основных мероприятий («дорожная карта»), направленных на совершенствование механизмов государственного регулирования оборота наркотических средств и психотропных лекарственных препаратов и обеспечения граждан современными наркотическими и психотропными лекарственными препаратами при оказании помощи в стационарных и амбулаторных условиях.

Одним из контрольных показателей «дорожной карты» является обеспечение необходимого уровня ассортимента НС и ПВ [3].

Материалы и методы исследования. В проведении анализа были использованы отчетные данные аптечных и медицинских организаций за 2014-2016 гг., Министерства здравоохранения Республики Саха (Якутия) за 2014-2016 гг., статистические данные о демографической ситуации в Республике Саха (Якутия), структуре заболеваемости, результаты экспертной оценки.

Результаты и обсуждение. Для обоснования методических подходов к оценке доступности НС и ПВ изучены факторы: совокупность признаков, характеризующих уровень оказания населению медицинской и лекарственной помощи, позволяющих ранжировать муниципальные районы на группы; специфика применения НС и ПВ при оказании первичной медико-санитарной и специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи; показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований; ассортимент используемых НС и ПВ в разрезе муниципальных районов.

Для расчета обобщенного индекса доступности НС и ПВ, показывающего уровень доступности НС и ПВ для применения в медицинских целях, логическим путем отобраны признаки: демографические показатели; площадь территории субъекта исследования; численность медицинского персонала; численность фармацевтического персонала; специализация и профиль коечного фонда.

Индекс I, показывающий уровень доступности НС и ПВ, определяется как среднее значение индексов отдельных блоков показателей:

$$I = \frac{\sqrt{\sum_{i=1}^n k_i}}{n}$$

где k_i – показатели, характеризующие вышеуказанные блоки признаков, n – количество показателей.

МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **ТАРАБУКИНА Сардана Макаровна** – к.фарм.н., доцент, tcmx@mail.ru, **АФАНАСЬЕВА Елена Борисовна** – ассистент кафедры, E.Cassi@yandex.ru; **ЛОПАТИНА Саргы Владимировна** – аспирант ИМИ СВФУ, lopatinasv_1208@mail.ru.

На основе разработанной методики был рассчитан индекс уровня доступности НС и ПВ в разрезе муниципальных районов Республики Саха (Якутия) и проведена их группировка (таблица). Как было установлено, наименьший индекс доступности имеют Оленекский (0,005), Жиганский (0,005), Аллаиховский, Анабарский районы (по 0,00814).

Ранжирование территорий позволяет определить сходство муниципальных образований по уровню доступности обезболивающей терапии для населения, что дает возможность обосновать общие подходы для решения имеющихся проблем в обеспечении доступности независимо от места проживания.

Для проведения анализа факторов, оказывающих значительное влияние на ассортимент и номенклатуру НС и ПВ в муниципальных образованиях Республики Саха (Якутия), был выбран социологический метод, основанный на очный и заочный сбор мнений специалистов с фармацевтическим образованием.

Для оценки факторов были отобраны основные показатели, по нашему мнению, влияющие на состояние доступности обезболивающей терапии в республике.

Отобранные факторы были разделены на 5 блоков. Первый блок состоял из факторов, характеризующих демографические показатели территории (района): численность населения, средняя продолжительность жизни. Второй блок состоял из факторов, характеризующих данные о структуре

Ранжирование территорий по уровню доступности обезболивающей терапии для населения

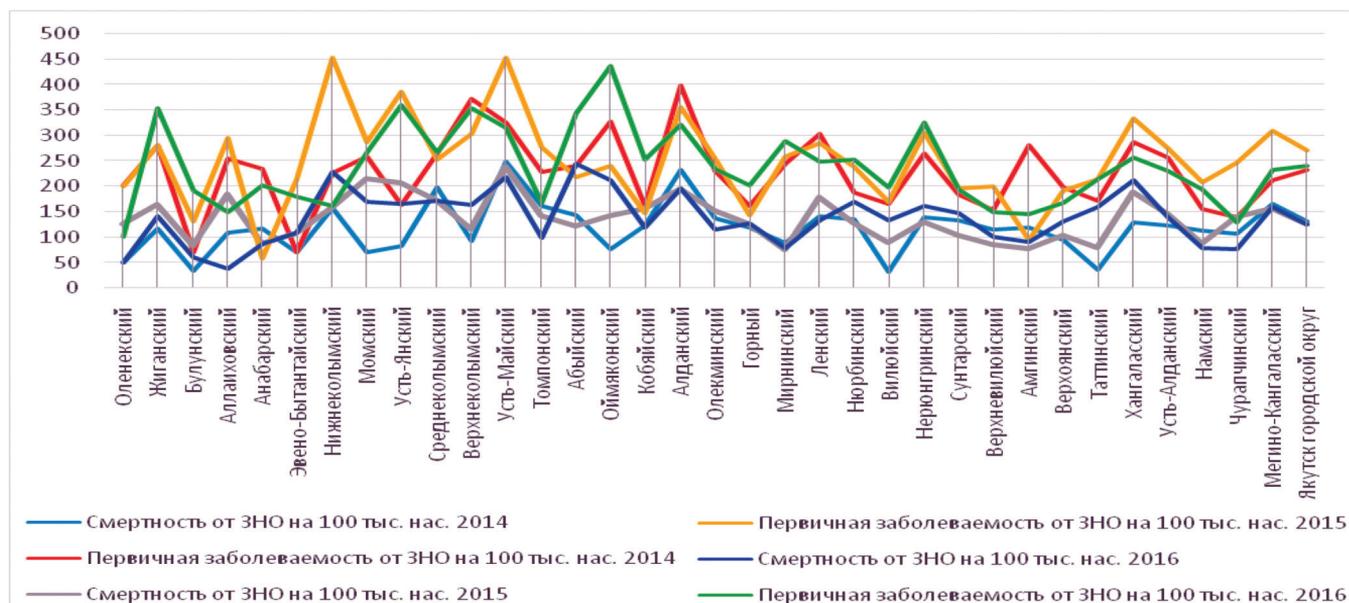
Индекс, определяющий уровень доступности НС и ПВ для применения в медицинской практике	Уровень	Муниципальные районы
0,005 – 0,04	Очень низкий уровень – 4-я группа	Аллаиховский, Анабарский, Булунский, Жиганский, Момский, Нижнеколымский, Оленекский, Среднеколымский, Усть-Янский, Эвено-Бытантайский
0,04 – 0,10	Низкий уровень – 3-я группа	Верхнеколымский, Усть-Майский, Томпонский, Абыйский, Оймяконский, Кобяйский, Алданский, Олекминский,
0,10 – 0,50	Средний уровень – 2-я группа	Горный, Мирнинский, Ленский, Нюрбинский, Вилюйский, Нерюнгринский, Сунтарский, Верхневиллюйский, Амгинский, Верхоянский, Таттинский, Хангаласский
0,50 – 1,00	Высокий уровень – 1-я группа	Усть-Алданский, Намский, Чурапчинский, Мегино-Кангаласский, Якутский городской округ

заболеваемости злокачественными новообразованиями (первичной заболеваемости, смертности от злокачественных заболеваний). Третий блок включал следующие факторы: показатели включал следующие факторы: наличие паллиативных отделений. Четвертый блок состоял из таких факторов, как: наличие в штате прикрепленного лечебно-профилактического учреждения врачей онкологов, численность коечного фонда ЛПУ. В пятом блоке было предложено привести и оценить другие значимые, по мнению респондентов, факторы.

Наибольшее влияние на доступность обезболивающей терапии в Республике Саха (Якутия), по мнению респондентов, имеют: первичная заболеваемость злокачественными но-

вообразованиями – 29%, смертность от злокачественных новообразований – 22%. Данные факторы по сумме баллов, оцененных респондентами в 9 и 8 баллов, имеют лидирующее положение.

Выделенные по индексу доступности НС и ПВ группы муниципальных районов имеют существенные различия по показателям первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями населения и смертности от заболеваний злокачественными новообразованиями (ЗНО) на 100 тыс. населения в динамике за последние 3 года. На рисунке на горизонтальной оси размещены муниципальные районы Республики Саха (Якутия) в порядке групповой принадлежности, начиная с самого маленького значения.



Взаимосвязь между заболеваемостью и смертностью от ЗНО и индексом доступности НС и ПВ за 2014-2016 гг.

Самые большие значения первичной заболеваемости и смертности от заболеваний злокачественными новообразованиями находятся в зоне 4-й группы с очень низким значением индекса.

В исследуемый период ассортимент НС, относящихся к перечню II, по республике составляет 66,6% от номенклатуры зарегистрированных лекарственных препаратов по международному непатентованному наименованию.

В районах республики, отнесенных к кластеру с низким уровнем индекса доступности НС и ПВ, ассортимент НС по международному непатентованному наименованию составил 55,5%, по торговому наименованию – 31,6% от номенклатуры зарегистрированных лекарственных препаратов.

Наименьший ассортимент НС представлен в районах с очень низким уровнем индекса доступности НС и ПВ – 55,5% от номенклатуры зарегистрированных лекарственных препаратов по международному непатентованному наименованию и 26,3% по торговому наименованию.

Анализ полноты ассортимента НС и ПВ в медицинских и аптечных организациях Республики Саха (Якутия) показал, что существуют значитель-

ные различия в ассортименте НС и ПВ, представленном в муниципальных районах республики. Ряд показателей, характеризующих состояние ассортимента НС и ПВ, несмотря на наличие нормативной основы в системе организации деятельности, связанной с обеспечением НС и ПВ, имеет выраженный диапазон различий по муниципальным районам республики. Наименьшее значение показателей при анализе ассортимента НС и ПВ отмечено в муниципальных районах республики с очень низким уровнем индекса доступности НС и ПВ.

Показатели первичной заболеваемости и смертности от заболеваний злокачественными новообразованиями за 2014-2016 гг. в муниципальных районах, отнесенных к группе с очень низким индексом доступности НС и ПВ, позволяют сделать вывод, что существующая потребность в НС и ПВ значительно выше, чем фактический расход НС и ПВ за последние три года.

Таким образом, необходим комплекс мероприятий государственного регулирования по выравниванию доступности обезболивающей терапии для населения и медицинских организаций. Ранжирование муниципальных районов по группам обеспеченности

лекарственными препаратами для обезболивающей терапии создает условия для разработки концептуальных документов с комплексом мер по повышению доступности НС и ПВ на уровне субъекта Российской Федерации.

Литература

1. Тарабукина С.М. Методические подходы к формированию региональной стратегии лекарственного обеспечения населения на примере Республики Саха (Якутия): автореф. ... дис. к.м.н. / С.М. Тарабукина. – М., 2011.

Tarabukina S.M. Methodical approaches to the formation of the regional strategy of medicinal provision of the population on the example of the Re-public of Sakha: avtoreferat [abstract] / S.M. Tarabukina. – 2011.

2. О наркотических средствах и психотропных веществах: Федер. закон от 8 января 1998 г. № 3.

On narcotic drugs and psychotropic substances: Federal law of January 8 №3.

3. План мероприятий («дорожная карта») «Повышение доступности наркотических средств и психотропных веществ для использования в медицинских целях: Распоряжение Правительства РФ от 1 июля 2016 г. №1403-р.

Action plan (road map) «Increasing the availability of narcotic drugs and psychotropic substances for medical use»: Order of the Government of the Russian Federation of 1 July 2016 No. 1403-r.

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

Л.П. Шадрина, А.А. Стрекаловская, П.Г. Петрова,
Т.А. Андросова, Д.В. Босиков

ВЛИЯНИЕ ГЕОМАГНИТНЫХ БУРЬ НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ (на примере жителей г. Якутска)

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.12

УДК 525.24, 616-092(571.56)

Проведено сопоставление данных обращаемости на станцию скорой помощи по поводу гипертонических кризов жителей г. Якутска с геомагнитным полем в максимуме (2013 г.) и минимуме (2017 г.) XXIV солнечного цикла. Показано, что в годы высокой солнечной активности эффекты геомагнитных бурь проявляются в возрастании количества обращений за скорой медицинской помощью с предварительным диагнозом гипертонический криз. При этом большинство составляют лица пожилого и старческого возраста, у которых, как известно, сердечно-сосудистая система более подвержена влиянию геофизических возмущений. Увеличение количества больных с гипертоническим кризом наблюдается не только в день максимального понижения Dst-индекса (0-й день бури), но также в интервале с -2-го до 2-го дня бури. Выявлены различия во времени реакции в зависимости от типа геомагнитной бури: во время спорадических бурь максимум вызовов чаще приходится на -1-й день, а для рекуррентных – на 0-й.

Ключевые слова: гипертонический криз, сердечно-сосудистые заболевания, геомагнитные бури, геофизическая активность.

ШАДРИНА Людмила Панкратьевна – к.ф.-м.н., вед.н.с. АН РС(Я); МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **СТРЕКАЛОВСКАЯ Алёна Анатольевна** – к.м.н., доцент, a_strekalovskaya@mail.ru, **ПЕТРОВА Пальмира Георгиевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой; ГБУ РС(Я) «Станция скорой медицинской помощи»: **АНДРОСОВА Татьяна Антоновна** – гл. врач, **БОСИКОВ Дмитрий Владиславович** – зам. гл. врача.

The data of appeal to the ambulance station with hypertensive crises of residents of Yakutsk with a geomagnetic field at the maximum (2013) and a minimum (2017) of the XXIV solar cycle was compared. It is shown that in the years of high solar activity, the effects of geomagnetic storms are manifested in the increase in the number of calls for emergency medical care with a preliminary diagnosis of the hypertensive crisis. At the same time, the majority are elderly and senile people, who are believed, to have a cardiovascular system more susceptible to the influence of geophysical perturbations. An increase in the number of patients with hypertensive crisis is observed not only on the day of the maximum decrease of the Dst-index (the 0th day of the storm), but also in the interval from the -2th to the 2nd day of the storm. Differences in the reaction time are revealed depending on the type of geomagnetic storm: during sporadic storms, the maximum of calls is most often on the -1st day, and for recurrent ones – on the 0th day.

Keywords: hypertensive crisis, cardiovascular diseases, geomagnetic storms, geophysical activity.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (далее ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ. Одним из видов сердечно-сосудистых осложнений является гипертонический криз (далее ГК) – неадекватный и биологически нецелесообразный (неадаптивный) ответ организма на действие различных факторов, в том числе факторов внешней среды [5].

В патологии человека гипертонические, или гипертензивные, состояния играют большую роль, что связано, с одной стороны, с их высокой распространенностью, а с другой – с их участием в патогенетических механизмах ССЗ и их осложнений, часто приводящих к снижению работоспособности населения.

Гипертонический криз (ГК) – это патологическая реакция, характеризующаяся внезапным повышением систолического и диастолического артериального давления у больного, страдающего гипертонической болезнью или симптоматической (вторичной) артериальной гипертензией. Как и любая другая патологическая реакция, ГК – это результат нарушения реактивности организма в целом либо реактивных свойств тканей, органов и их систем, он сопровождается нарушением коронарного или мозгового кровообращения. Резкие внезапные подъемы артериального давления могут создавать угрозу жизни больного и требуют безотлагательного вмешательства.

Факторы, связанные с повышенным риском развития ССЗ, можно разделить на две группы: те, которые человек не может изменить, и те, которые поддаются изменению. К первой группе можно отнести наследственность, процесс старения и другие эндогенные факторы. Во вторую группу входят такие показатели, как повышенное содержание липидов крови (холестерина и триглицеридов), гипертензия, курение, отсутствие физической активности, избыточная масса тела, диабет, стрессы и другие факторы [5].

В последние годы ученые все чаще обращают внимание на такие объективные факторы, как метеорологические и геофизические. К первым относят погодные условия – температуру, ветер, атмосферное давление, осадки, геофизическим – изменения магнитного поля Земли, уровень солнечной активности, рентгеновские и другие виды излучений, вызванные

активными процессами на Солнце. По величине воздействия на сердечно-сосудистую систему эти факторы значительно уступают перечисленным выше, но их учет может существенно улучшить качество жизни человека. Особенно это касается жителей высокоширотной, арктической зоны, где вариации геофизической активности гораздо более сильные, чем в средне- и низкоширотной зоне, а следовательно, человек находится под воздействием более интенсивных полей. Отмечается, что магнитные бури опасны в первую очередь для тех, кто страдает артериальной гипертензией и гипотонией, болезнями сердца. В дни геомагнитных возмущений число инфарктов, инсультов и гипертонических кризов увеличивается в среднем на 15% [1, 3, 8].

Целью данной работы является изучение роли геомагнитных бурь в развитии ГК у жителей г. Якутска, определение конкретных параметров геомагнитной возмущенности и возможных механизмов их воздействия на сердечно-сосудистую систему.

Материалы и методы исследования. Проведена статистическая обработка данных электронной базы вызовов на дом скорой медицинской помощи по поводу ГК за 2013 г. и за первое полугодие (6 мес.) 2017 г. Медицинские данные сопоставлены с Dst-индексом геомагнитного поля. Во время геомагнитных бурь Dst-индекс имеет характерную вариацию: сначала он увеличивается на 5-10 нТ в течение 2-5 ч (начальная фаза бури), затем резко, за 7-16 ч, падает на десятки сотни нТ (главная фаза) и далее медленно, в течение 3-6 сут, возвращается к спокойному уровню (фаза восстановления). Удобство использования этого индекса состоит в том, что его значения в режиме online представлены в свободном доступе в сети Интернет на сайте Центра геомагнетизма и космического магнетизма университета Киото (Япония) [12]. За 0-й день бури принимается день главной фазы бури – максимального понижения Dst-индекса.

Результаты и обсуждение. Для детального исследования были выбраны геофизические данные 2013 г. и первой половины 2017 г. Эти годы

приходится соответственно на максимум и минимум XXIV солнечного цикла (с 1978 г. по настоящее время). По сравнению с предыдущими, этот 11-летний цикл оказался значительно слабее (рис. 1). Если в XXI (1976-1986 гг.) и XXII (1986-1996 гг.) циклах количество солнечных пятен (числа Вольфа, W) в максимуме достигало значений W=155 и W=157 (соответственно в 1979 и 1989 гг.), а в XXIII цикле (1996-2008 гг.) – W=120 (2000 г.), то в XXIV цикле максимум в феврале 2014 г. составил лишь W=71. Среднегодовое число солнечных пятен в 2014 г. составило W=75, в 2013 г. было немного меньше – W=61. В первом полугодии 2017 г. среднее число Вольфа было около W=15, что характерно для минимума солнечной активности.

На рис. 1 наряду с солнечной активностью (W) пунктиром приведены среднегодовые значения модуля геомагнитного Dst-индекса. Как видно, геомагнитная активность (ГА) тоже меняется в течение солнечного цикла: обычно имеет несколько максимумов – один на фазе роста солнечного цикла и 1-2 на фазе спада. В XXIV солнечном цикле ГА тоже была меньше, чем в предыдущие циклы. Первый максимум наблюдался на фазе роста солнечной активности в 2012-2013 гг. (модуль среднегодового $|Dst| = 8,0$ нТ в 2012 г. и 7,9 нТ в 2013 г.), второй – на фазе спада в 2015 г. (модуль среднегодового Dst = 15,5 нТ), причем первый максимум значительно слабее второго. Таким образом, исследуемый 2013 г. приходится на фазу роста солнечной активности и на первый максимум ГА, а в 2017 г. ГА находится на спаде после второго максимума в 2015 г.

Количество геомагнитных бурь: в 2013 г. было 43 бури, в том числе 3 большие, 19 умеренных и 21 слабая. Согласно принятой классификации, слабыми считаются бури с Dst-индексом в главную фазу 30 нТ < $|Dst|$ < 50 нТ, умеренными – 51 нТ < $|Dst|$ < 99

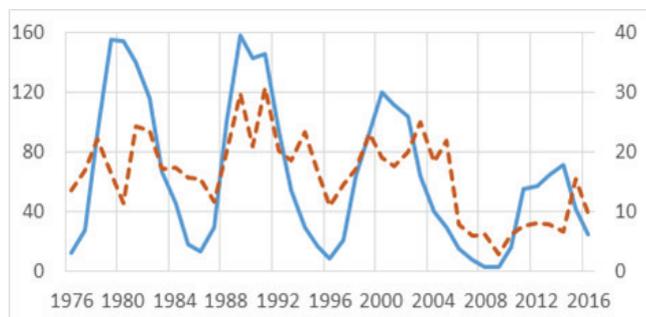


Рис.1. Среднегодовые числа солнечных пятен (числа Вольфа W) (сплошная кривая, левая шкала) и геомагнитный Dst-индекс (пунктир, правая шкала) в XXI-XXIV солнечных циклах

Таблица 1

Распределение вызовов скорой помощи по поводу ГК по возрасту и полу

Год	Nhc, всего	Старше 50 лет (%)	Женщины			Мужчины		
			Nhc / %	старше 50 лет	молодые	Nhc / %	старше 50 лет	молодые
2013	2647	2346/88,6	2073/78,3	1896/91,5	177/8,5	574/21,9	450/78,4	124/21,6
2013-1	1006	887/88,2	786/78,1	721/91,7	65/8,3	220/21,9	166/75,5	54/24,5
2017-1	456	403/88,4	339/74,3	312/92,0	27/8,0	117/25,6	91/77,8	26/22,2
2013 и 2017	3103	2749/88,6	2749/77,7	2208/91,5	204/8,5	691/22,3	541/78,3	150/21,7

Примечание. Во всех столбцах, кроме первого, приведено количество вызовов Nhc / процент.

нТ и большими – $|Dst| > 100$ нТ. В первом полугодии 2017 г. зарегистрировано 25 бурь, 1 большая, 7 умеренных и 17 слабых. Для сравнения – за тот же интервал времени в 2013 г. было 24 бури – 3 большие, 8 умеренных и 13 слабых, т.е. при примерно равном общем количестве геомагнитных бурь в первом полугодии 2013 г. было больше интенсивных бурь, чем в 2017 г.

Всего за исследованный период (2013 г. и первое полугодие 2017 г.) было 3103 вызова скорой помощи по поводу ГК (Nhc), из них 2647 в 2013 г. и 456 в 2017 г. (табл. 1). Отметим, что в первом полугодии 2017 г. Nhc = 456, что в 2,2 раза меньше, чем за тот же период 2013 г. (1006).

В преобладающем большинстве случаев (2749 из 3103, или 88,6%) ГК наблюдался у людей старше 50 лет, что вполне логично, так как патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК у лиц пожилого и старческого возраста, являются высокое содержание циркулирующего в крови ангиотензина II, недостаточность кининогена, простагландинов, повреждение эндотелия сосудов и снижение выделения вазодилатирующих веществ. При этом в сосудах происходят нарушения кровообращения по типу ишемии, стазов или тромбозов, отека ткани, диапедезного кровотечения. На то, что этот показатель является объективным, указывает его стабильность: этот процент почти не меняется как для данных 2013 г., так и для первого полугодия 2013 и 2017 гг., и суммарно для всех зарегистрированных случаев (табл.1). Процент молодых заболевших (возраст моложе 50 лет) достаточно низкий и составляет 11,4%.

Кроме возрастного критерия, в развитии ГК и других сердечно-сосудистых осложнений важным определяющим моментом является пол больных [7]. По нашим данным, в 2013 г. из 2647 вызовов скорой помощи по поводу ГК женщины составляют 78,3% (2073 из 2647). В 2017 г. этот показатель снижается незначительно, до 74,3% (339 из 456). Следует обратить внимание на то, что среди молодых пациентов преобладают мужчины (в 2013 г. 124 из 574, или 21,6%; в 2017 г. 26 из 117 или 22,2%). Для женщин этот показатель также стабилен и составляет в 2013 г. 177 из 2073 (8,5%) и в 2017 г. 27 из 339 (8,0%). Частота развития ГК у женщин в возрасте 50 лет и старше, наоборот, в несколько раз выше, чем у мужчин: 1896 против 450 в 2013 г. (в 4, 2 раза) и 312 против 91 в 2017 г. (в 3,4 раза). Это может быть объяснено снижением

адаптивных механизмов у женщин в период менопаузы, что сопровождается дефицитом эстрогенов за счет естественного угасания функции яич-

ников и, по-видимому, увеличивает их чувствительность к геофизическим факторам [2, 6, 7].

На рис. 2 приведены среднесуточ-

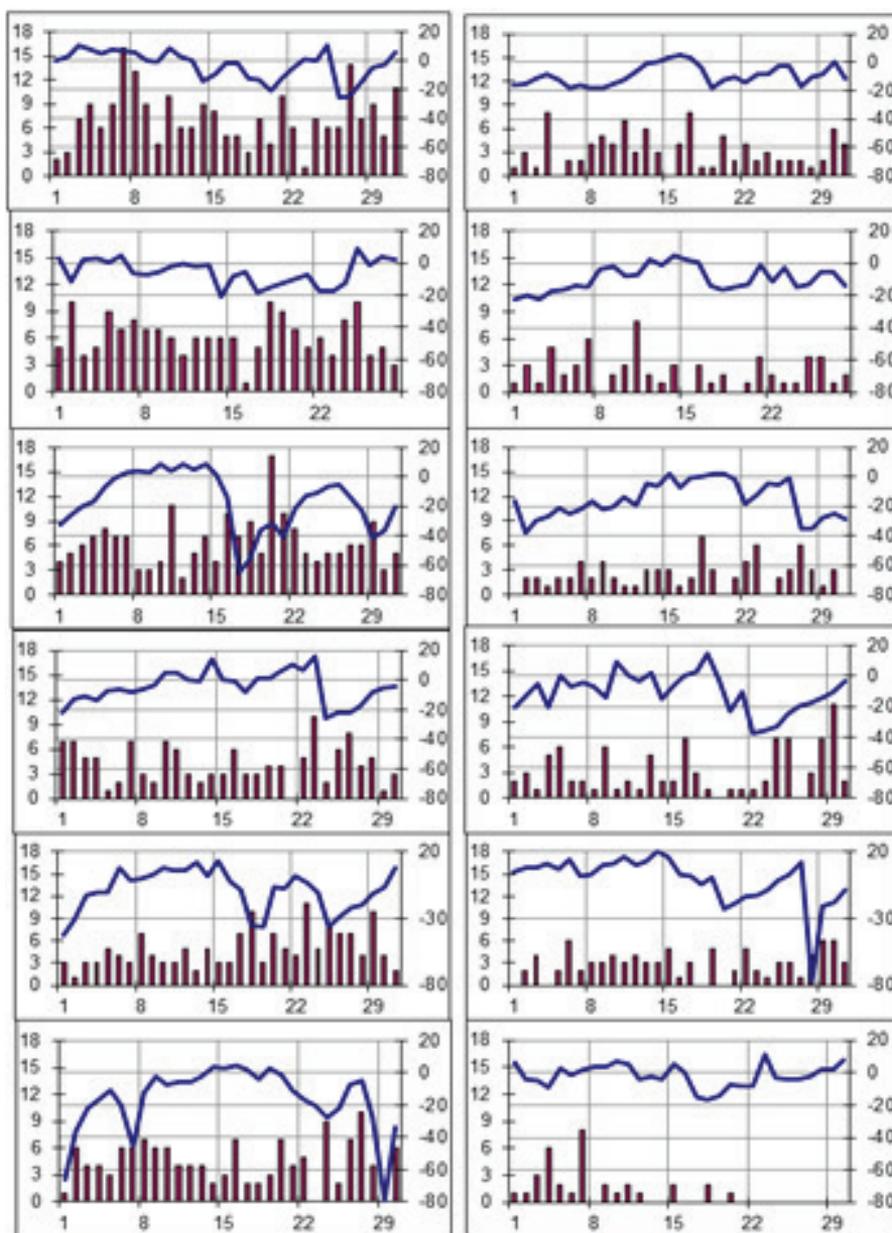


Рис.2. Среднесуточные значения Dst-индекса (кривая, правая шкала) и количество больных с гипертоническим кризом (гистограммы, левая шкала) с января по июнь (сверху вниз) 2013 г. (слева) и 2017 г. (справа)

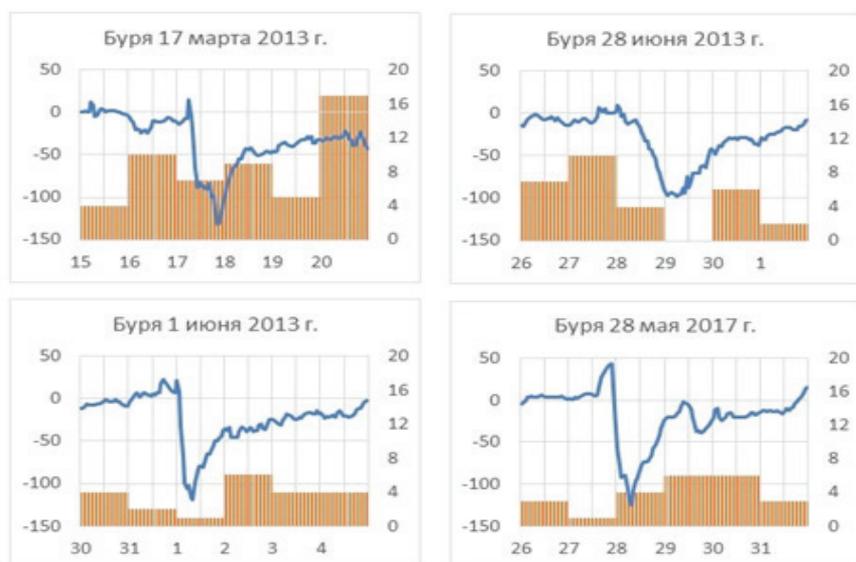


Рис.3. Dst-индекс во время больших геомагнитных бурь – рекуррентных (верхний ряд) и спорадических (нижний ряд) – и количество больных с гипертоническим кризом (столбцы, правая шкала)

ные значения Dst-индекса и количество случаев ГК в первом полугодии 2013 г. и 2017 г. Как видно, в первом полугодии 2013 г. количество вызовов скорой помощи по поводу ГК (Nhc) значительно больше, чем за такой же интервал времени 2017 г. (в числовом выражении соответственно 1005 и 455).

Как известно, геомагнитные бури по своей природе делятся на два типа – спорадические и рекуррентные.

На Земле это отражается в морфологических характеристиках бурь – спорадические чаще бывают с резким началом, более интенсивными, рекуррентные начинаются более плавно, во время главной фазы наблюдается несколько интенсификаций (усилений), и длительность их значительно превос-

ходит длительность спорадических. Отличия этих двух типов геомагнитных бурь обусловлены различием их солнечных источников – в первом случае это вспышки и связанные с ними корональные выбросы масс (СМЕ), во втором – долгоживущие корональные дыры и коротирующие высокоскоростные потоки (CIR) [4].

В работах [9,10] отмечено, что имеются отличия в реакции сердечно-сосудистой системы на эти два типа бури. Тип бури определялся согласно методике [11]. На рис. 3 приведены данные по 4 большим бурям: двум рекуррентным 17 марта (-132 нТ) и 28 июня (-97 нТ) 2013 г., и двум спорадическим 1 июня 2013 г. (-119 нТ) и 28 мая 2017 г. (-125 нТ). Видно, что во время рекуррентных бурь (верхний

ряд) Nhc увеличилось за сутки перед началом бури (в -1-й день). Увеличение Nhc в 3-й день после начала бури 21 марта 2013 г., скорее всего, не связано с геомагнитной активностью и может быть обусловлено возрастной или индивидуальной реактивностью больных на внешние раздражители либо метеорологическими факторами. Во время спорадических бурь (нижний ряд) Nhc увеличивается в 1-й день после начала бури.

В работах [3,7,9,10] показано, что изменения в сердечно-сосудистой системе наблюдаются не только в день максимального понижения Dst-индекса (0-й день бури), но также в интервале с -2-го до 2-го дня бури. Для проверки, как это проявляется в ГК, подсчитали Nhc (количество вызовов скорой помощи по поводу ГК) в 5-дневном буревом интервале (табл.2). Было подсчитано количество бурь, во время которых максимум Nhc наблюдался соответственно в -2-й, -1-й, 0-й, 1-й или 2-й дни бури. В 2013 г., в максимуме солнечного цикла, количество спорадических бурь было меньше почти в 2 раза, чем рекуррентных (15 и 28), а в 2017 г. – в 1,5 раза (10 и 15).

Оказалось (табл. 2), что в течение большинства геомагнитных бурь наблюдается увеличение Nhc: в 2013 г. это справедливо для 42 из 43 бурь, а в 2017 г. не было заметного увеличения Nhc в 7 случаях из 25, во время слабых бурь. Конечно, не все случаи увеличения Nhc связаны с понижением геомагнитного поля (рис. 2), к тому же, нет амплитудного соответствия: во время больших бурь увеличение Nhc может быть меньше, чем во время умеренных бурь, а иногда даже во время слабых бурь наблюдается значительный рост Nhc. Значит, рост количества обращений за скорой медицинской помощью по поводу ГК часто связан с бурями, но напрямую не зависит от интенсивности бури.

Как видно из табл. 2, для спорадических бурь в 2013 г. рост Nhc чаще был в -2-й и -1-й дни (выделено красным), для 2017 г. этого не проявилось. Для рекуррентных бурь рост Nhc чаще наблюдался в день начала бури (0-й день) – это хорошо видно в 2013 г., а в 2017 г. это менее выражено. Суммарно для 25 спорадических и 43 рекуррентных буревых событий 2013 и 2017 гг. (последние 3 строки в табл. 2) рост Nhc в 1-й день для спорадических и в 0-й день для рекуррентных бурь выражен достаточно уверенно. Соответственно, для всех 68 бурь максимальное количество Nhc приходится

Таблица 2

Количество бурь с максимумом Nhc в 5-дневном буревом интервале (от -2-го дня перед бурей до 2-го дня после начала бури)

Тип бури	Кол-во бурь Nhc	-2	-1	0	1	2	Нет
2013 г.							
Спорадическая	15	4	4	3	3	1	0
Рекуррентная	28	6	6	8	5	2	1
Все	43	10	10	11	8	3	0
2017 г.							
Спорадическая	10	1	2	1	2	0	4
Рекуррентная	15	0	3	3	2	4	3
Все	25	1	5	4	4	4	7
Суммарно 2013 и 2017 гг.							
Спорадическая	25	5	6	4	5	1	4
Рекуррентная	43	6	9	11	7	6	4
Все	68	11	15	15	12	7	8

Примечание. В последней колонке – количество бурь, когда не было возрастных Nhc в буревой период.

на два дня – за день до начала бури (-1-й день) и в день максимального понижения Dst-индекса (0-й день). То есть обнаруживается тенденция дифференцированного по времени реакции на спорадические и рекуррентные геомагнитные бури роста количества обращений за медицинской помощью по поводу ГК (Ngc) в пятидневном буревом интервале. Эти выводы согласуются с полученными ранее [2, 6, 7, 9, 10] другими данными.

Заключение. Анализ представленных в исследовании данных показывает наличие непростой, неоднозначной связи количества обращений за медицинской помощью по поводу ГК (Nhc) с геомагнитной активностью. Тем не менее изученные данные согласуются с предыдущими результатами [9, 10] и позволяют утверждать, что такая связь есть.

1. Эффекты геомагнитной активности проявляются в увеличении количества обращений за скорой медицинской помощью по поводу ГК в годы высокой солнечной активности по сравнению с низкой.

2. 88,6% всех обращений за скорой медицинской помощью по поводу ГК приходится на лиц пожилого и старческого возраста, у которых сердечно-сосудистая система сильнее реагирует на второстепенный по сравнению с другими фактор – воздействие геофизической активности.

3. Рост Nhc напрямую не зависит от интенсивности бури, но обнаружена тенденция дифференцированного возрастания числа вызовов по поводу ГК во время спорадических и рекуррентных бурь.

Благодарность. Эта работа была выполнена в рамках проекта Программы комплексных научных исследований в Республике Саха (Якутия) на 2019-2020 гг. и частично поддержана грантами РФФИ № 15-45-

05090-р_Восток_а и № 15-42-05085-р_Восток_а.

Литература

1. Гаджиев Г.Д. Экологические аспекты воздействия солнечной и геомагнитной активности на состояние здоровья сотрудников ИИЦ СО РАН / Г.Д. Гаджиев, Р.А. Рахматуллин, А.Н. Дорохова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра. – Иркутск, 2010. – № 6 (76). Ч. 1. – С. 132-138.
2. Gadzhiev G.D. Ecological aspects of the effect of solar and geomagnetic activity on the health of employees of the INC SB RAS / G.D. Gadzhiev, R.A. Rakhmatullin, A.N. Dorokhova // Bulletin of the East Siberian Scientific Center. – Irkutsk. 2010. – № 6 (76). Part 1. – P. 132-138.
3. Геомагнитные возмущения и осложнения сердечно-сосудистых заболеваний / А.А. Стрекаловская, П.Г. Петрова, С.Н. Самсонов [и др.] // Научно-теоретический журнал «Успехи современного естествознания». – 2004. – С. 73-74.
4. Geomagnetic storms and complications of cardiovascular diseases / A.A. Strekalovskaya, P.G. Petrova, Samsonov S.N. [et al.] // Scientific and theoretical journal «Successes of modern natural science». – 2004. – P.73-74
5. Гурфинкель Ю.И. Ишемическая болезнь сердца и солнечная активность / Ю.И. Гурфинкель. – М.: Изд-во «Эльф-3», 2004. – 168 с.
6. Gurfinkel Yu.I. Ischemic heart disease and solar activity / Yu.I. Gurfinkel. – M.: Izd-vo Elf-3, 2004. – 168 p.
7. Ермолаев Ю.И. Солнечные и межпланетные источники геомагнитных бурь: аспекты космической погоды / Ю.И. Ермолаев, М.Ю. Ермолаев // Геофизические процессы и биосфера. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 5-35
8. Ermolaev Yu.I. Solar and interplanetary sources of geomagnetic storms: aspects of space weather / Yu.I. Ermolaev, M.Yu. Ermolaev // Geophysical processes and the biosphere. – 2009. – V. 8, №1. – P. 5-35.
9. Задионченко В.С. Гипертонические кризы / В.С. Задионченко, Е.В. Горбачева // РМЖ. – 2001. – №15. – С. 628-633.
10. Zadionchenko V.S. Hypertensive crises / V.S.Zadionchenko, E.V. Gorbacheva // RMJ. – 2001. – № 15. – P. 628-633.
11. Петрова П.Г. Реакция организма человека на внешние возмущения / П.Г. Петрова, А.А. Стрекаловская, К.В. Комзин // Биотропное воздействие космической погоды; под ред. М.В. Рагульской. – М.: ИЗМИРАН, 2010. – С.312.
12. Petrova P.G.. The reaction of the human body

to external perturbations / P.G. Petrova, A.A. Strekalovskaya, K.V. Komzin // Biotropic impact of space weather; ed. M.V. Ragulskaya. – M.: IZMIRAN, 2010. – P. 312.

7. Самсонов С.Н. О связи обострения сердечно-сосудистых заболеваний с геофизической возмущенностью / С.Н. Самсонов, В.Д. Соколов, А.А. Стрекаловская, П.Г. Петрова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт № 14. – М., 2005. – С.18-22

Samsonov S.N. On the connection between exacerbation of cardiovascular diseases and geophysical indignation / S.N. Samsonov, V.D. Sokolov, A.A. Strekalovskaya, P.G. Petrova // S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Stroke №14. – M., 2005. – P. 18-22.

8. Солнечно-земные связи и здоровье человека / И. Стоилова, С. Димитрова, Т. Бреус [и др.] // Солнечно-земная физика. – 2008. – Вып. 12. – Т.2. – С. 336-339.

Solar-terrestrial connections and human health / I. Stoilova, S. Dimitrova, T. Breus, T. Zenchenko, T. Yanev // Solar-terrestrial physics. – 2008, Issue 12. – V.2. – P. 336-339.

9. Шадрина Л.П. Сравнение изменений в кардиограмме человека во время спорадических и рекуррентных бурь (на примере жителей г. Якутска) / Л.П. Шадрина, П.Г. Петрова, С.Н. Самсонов, В.И. Манькина // Якутский медицинский журнал. – 2013. – №3. – С. 108-111.

Shadrina L.P. Comparison of changes in a human cardiogram during sporadic and recurrent storms (by the example of residents of Yakutsk) / L.P. Shadrina, P.G. Petrova, S.N. Samsonov, V.I. Manykina // Yakut Medical Journal. – 2013. – №3. – P. 108-111.

10. Шадрина Л.П. Воздействие космической погоды на здоровье жителей г. Якутска / Л.П. Шадрина // Прикладная экология города Якутска. Сб. трудов. – Новосибирск: Наука, 2017. – С.177-187.

Shadrina L.P. The effect of space weather on the health of residents of Yakutsk/ L.P. Shadrina // Applied ecology of Yakutsk. Coll. works. – Novosibirsk: Science, 2017. – P.177-187.

11. Шадрина Л.П. Численный параметр для определения класса геомагнитных бурь / Л.П. Шадрина, В.Г. Васильева // Иссл. по геомагнетизму, аэронауке и физике Солнца. Вып. 112. – 2001. – С. 163-167.

Shadrina L.P. Numerical parameter for determining the class of geomagnetic storms / L.P. Shadrina, V.G. Vasilyeva // Researches on geomagnetism, aeronomy and physics of the Sun. – Issue 112, 2001. – P. 163-167.

12. http://wdc.kugi.kyoto-u.ac.jp/dst_realtime/presentmonth/index.html

О.Н. Иванова, А.С. Гольдерова

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ НАЗОФАРИНГИТОМ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.13

УДК 616.2

Изучен иммунный статус у детей с хроническим назофарингитом. Выявлено, что у детей с хроническим назофарингитом снижено содержание IgA, CD25+ лимфоцитов, CD4+. Всем обследованным детям была проведена терапия препаратом ликопид 1 мг в сутки в течение 10 дней, повторный курс был проведен через 1 мес. Выявлено, что терапия препаратом ликопид больных хроническим назофарингитом приводит к нормализации сниженных показателей иммунного статуса: повышению содержания CD3+ и CD25+, увеличению концентрации IgA.

Ключевые слова: хронический, назофарингит, дети, иммунитет, иммунокорректор.

Immune status was studied in children with chronic nasopharyngitis. It was revealed that in children with chronic nasopharyngitis the content of IgA, CD25 + lymphocytes, CD4 + was reduced. All examined children underwent therapy with lycopid 1 mg per day for 10 days; a second course was performed after 1 month. It was revealed that lycopid therapy in patients with chronic nasopharyngitis lead to normalization of decreased immune status indicators: an increase in CD3 + and CD25 + content, an increase in IgA concentration.

Keywords: chronic nasopharyngitis, children, immunity, immunocorrector.

Хронический назофарингит – это воспалительное заболевание слизистых оболочек и фарингита. До 80% случаев заболевания ОРВИ сопровождаются назофарингитом [1,2].

Выделяют гипертрофическую и атрофическую формы хронического назофарингита. Патоморфологические изменения при гипертрофической форме характеризуются утолщением и отеком слизистого и подслизистого слоев носоглотки, поэтому в клинической картине наблюдаются повышенное выделение из носа светлой прозрачной жидкости, ощущение першения в горле, повышенное слезоотделение и щекотание в носу. Больной постоянно покашливает, отхаркивается и чихает, особенно по утрам. Атрофический назофарингит характеризуется истончением слизистой оболочки, так как пораженный слой заменяется соединительно-тканными волокнами. Соответственно клиника носит иной характер и проявляется сухостью в глотке, затруднением глотания и неприятным запахом изо рта. У ребенка раннего возраста частота появления ОРВИ с назофарингитом обусловлена дисфункцией иммунной системы, повышенной аллергизацией организма, наличием хронического аденоидита [1,2].

Цель исследования – изучить особенности иммунитета у детей с хроническим назофарингитом и эффективность проводимой терапии препаратом ликопид.

Материалы и методы исследования

ИВАНОВА Ольга Николаевна – д.м.н., проф. МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, olgadoctor, @list.ru; **ГОЛЬДЕРОВА Айталина Семеновна** – д.м.н., гл.н.с.-руковод. отдела ЯНЦ КМП.

Была обследована группа детей (n=30) в возрасте от 3 до 5 лет с хроническим назофарингитом: частыми ринитами, першением в горле, выделениями из носа. Также была обследована группа здоровых детей (n=20), сравниваемые группы детей сопоставимы по возрасту. Всем детям проведено обследование иммунного статуса (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+, IgA, IgG, IgM, IgE) на базе РБ №1-Национального центра медицины РС(Я).

Сравнение средних величин проводили однофакторным дисперсионным анализом с помощью Т-критерия Стьюдента для оценки равенства средних F-критерия Фишера. Связь между параметрами оценивали с помощью коэффициентов линейной и ранговой корреляции.

Результаты исследования. У всех обследованных детей с хроническим назофарингитом (n=30) отмечались частые ОРВИ, выделения из носа, повышенная потливость, утомляемость, аденоидиты. Отмечен сниженный уровень IgA (табл. 1). Также отмечено снижение содержания CD25+ лимфоцитов, то есть активированных Т-клеток, Т-хелперов (CD4+).

В лечении хронического назофарингита применялся курс иммуномодулятора ликопид в дозе 1 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки 10 дней, повторный курс проводился через месяц. По окончании второго курса всем пролеченным детям проводились иммунологические исследования (табл. 2).

Терапия препаратом ликопид привела к нормализации ряда показателей клеточного и гуморального иммунитета: повышению содержания CD3+ и CD25+, увеличению концентрации IgA.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у детей в РС (Я) с хроническим назофарингитом и здоровых детей

Показатель	Дети с хроническим назофарингитом (n = 30), M ± m	Здоровые дети (n = 20), M ± m
CD3+	26,4 ± 1,0	27,2±1,04
CD4+	10,1 ± 0,2*	21,3±0,6
CD8+	11,2 ± 0,5	12,1±2,5
CD16+	12,4 ± 1,4	11,0±1,01
ИРИ	0,8 ± 0,5	1,08±0,02
IgA	1,6 ± 0,1*	2,9±0,6
IgG	18,1 ± 0,2	17,1±0,09
IgM	2,6 ± 0,02	2,2±0,09
CD25+	12,2 ± 1,2*	24,6±0,7
ЦИК	75,1 ± 1,5	70±0,07

Примечание. В табл. 1-2 *p < 0,05 между нормативами и полученными показателями в каждой группе.

Таблица 2

Показатели иммунного статуса у детей РС (Я) с хроническим назофарингитом до и после терапии препаратом ликопид

Показатель	Дети с хроническим назофарингитом (n = 30), M ± m	Дети с хроническим назофарингитом после терапии (n = 30), M ± m
CD3+	26,4 ± 1,0	28,9±0,08
CD4+	10,1 ± 0,2*	25,3±0,07*
CD8+	11,2 ± 0,5	21,8±2,5
CD16+	12,4 ± 1,4	12,4±0,09
ИРИ	0,8 ± 0,5	1,2±0,02
IgA	1,6 ± 0,1*	3,0±0,6*
IgG	18,1 ± 0,2	20,1±0,05
IgM	2,6 ± 0,02	2,5±0,8
CD25+	12,2 ± 1,2*	22,4±0,4
ЦИК	75,1 ± 1,5	45±0,07*

Выводы:

1. У всех детей с хроническим назофарингитом, включенных в исследование, выявлена иммунная дисфункция или недостаточность, затрагивающая клеточный и гуморальный иммунитет (снижение IgA, снижение CD25+ лимфоцитов, уменьшение CD4+).

2. Терапия препаратом липоид больных хроническим назофарингитом приводит к нормализации сни-

женных показателей иммунного статуса: повышению содержания CD3+ и CD25+, увеличению концентрации IgA.

Литература

1. Ратникова Л.И. Новый подход к терапии острых респираторных вирусных инфекций и гриппа/ Л.И. Ратникова, Е.А. Стенько // Поликлиника. – 2009. – № 2. – С. 70–72.

Ratnikova L.I. New approach to treatment of

acute respiratory viral infections and influenza/ L.I. Ratnikova, E.A. Sten'ko // Poliklinika. - 2009. - № 2. - P. 70–72.

2. Острые респираторные заболевания у детей: пособие для врачей / С.О. Ключников, О.В. Зайцева, И.М. Османов [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 3. – С. 1–36.

Acute respiratory infections in children: manual for doctors/ S.O. Klyuchnikov, O.V. Zajceva, I.M. Osmanov [et al.] // Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. - 2008. - № 3. - P. 1–36.

АРКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Р.Н. Захарова, А.И. Федоров, С.С. Слепцова, И.И. Подойницына, А.В. Михайлова, М.Е. Балтахинова

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ВОСТОЧНОЙ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЗОНЫ ЯКУТИИ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.14

УДК 614.253:613.626: 656 (571.6) 06.036

Изучено качество жизни (КЖ) трудоспособного населения Восточной экономической зоны (ВЭЗ) Республики Саха (Якутия) с помощью стандартизованного опросника SF-36. Исследование показало, что средние значения шкал КЖ населения зоны находятся на уровне ниже 50%. Мужское население ВЭЗ имело лучшие показатели КЖ по всем шкалам опросника SF-36 по сравнению с женским. Динамика показателей КЖ населения ВЭЗ РС(Я) сопоставима с общими закономерностями изменения КЖ с возрастом, полученными в других исследованиях.

Ключевые слова: качество жизни, физический и психологический компонент, Восточная экономическая зона Якутии, популяционное исследование.

The quality of life (QL) of an able-bodied population of East economic zone (EEZ) of the Sakha (Yakutia) Republic by means of the standardized questionnaire of SF-36 was studied. Researches showed that mean values of scales of the population QL in the zone were at the level lower than 50%. The male population in EEZ had the best indicators of QL on all scales of the questionnaire of SF-36 in comparison with women's. Dynamics of QL indexes of the population of EEZ of the RS (Ya) is comparable to the common regularities of change of QL with age received in other researches.

Keywords: quality of life, physical and psychological component, East economic zone of Yakutia, population research.

Введение. В современной научной литературе широкое распространение получил термин «качество жизни, связанное со здоровьем» – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективной оценке физического здоровья. Субъективная оценка физического здоровья самим индивидуумом может быть предиктором скрытых функциональных нарушений систем и органов, свидетельствовать

о дизадаптационных процессах в организме человека, которые не могут быть идентифицированы другим методом. Поэтому исследование качества жизни (КЖ) является ранним, надежным и эффективным методом оценки общего благополучия человека. Метод позволяет дать количественную оценку компонентом жизнедеятельности человека – его физического, психологического и социального функционирования, – являющихся определяющими факторами для людей трудоспособного возраста [6, 7].

Таким образом, только здоровый человек может быть конкурентоспособным и успешным в условиях современных рыночных отношений, и одним из методов раннего выявления функциональных нарушений в организме, оценки психологического благополучия может служить методика оценки качества жизни человека.

Цель работы – изучить современный уровень качества жизни трудоспособного населения Восточной экономической зоны Якутии

Материал и методы исследования. Протокол популяционного исследования КЖ был разработан в соответствии с рекомендациями Международного проекта изучения качества жизни [1, 2, 9]. В исследование были включены представители различных социальных групп обоего пола старше 15 лет, проживающие в Восточной экономической зоне Республики Саха (Якутия). Сбор данных проводился в Томпонском (94 респондента), Оймяконском (87) и Усть-Майском (69) районах путем анкетирования респондентов методом прямого опроса. Всего в регионе исследования опрошено 250 жителей, из которых 53% составили женщины, 47% – мужчины. Выборочные совокупности были составлены д-ром соц. н. Подойницыной И.И.

В качестве инструмента для сбора данных использовали опросник оценки КЖ SF-36 и социо-демографическую карту. Опросник SF-36 содержит восемь шкал (концепций) здоровья, которые наиболее часто используют в популяционных исследованиях [2, 4, 9,

НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова: **ЗАХАРОВА Раиса Николаевна** – к.м.н., вед.н.с., prn.inst@mail.ru, **ФЕДОРОВ Афанасий Иванович** – к.б.н., с.н.с., fedorow@yandex.ru, **БАЛТАХИНОВА Марина Егоровна** – н.с., bmeg@ Rambler.ru; **СЛЕПЦОВА Снежана Спиридоновна** – д.м.н., доцент, зав. кафедрой МИ СВФУ, sssleptsova@yandex.ru; **ПОДОЙНИЦЫНА Ирина Ивановна** – д-р социол. наук, проф. ФЭИ СВФУ, ii.podoinitsyna@s-vfu.ru; **МИХАЙЛОВА Анна Викторовна** – к.э.н., зав. кафедрой ФЭИ СВФУ им. М.К. Аммосова, av.mikhailova@s-vfu.ru.

10]. Числовые значения шкал анкеты выражены в долях от эталонных величин, т.е. в процентах. Показатели КЖ были стандартизованы по генеральной совокупности США в соответствии с рекомендациями разработчиков [8-10]. Данный опросник подходит для самостоятельного заполнения респондентом, проведения компьютерного опроса или заполнения его обученным интервьюером при личном контакте или по телефону. Он применим в возрасте от 14 лет и старше. Социо-демографическая карта состоит из 14 вопросов, включает демографические характеристики (пол, возраст, занятость, образование, семейный статус) и вопросы содержательного характера, дающие информацию об уровне доходов, условиях жизни, состоянии здоровья.

Результаты и обсуждение. Анкетный опрос показал, что средние значения шкал качества жизни населения в регионе исследования находятся на уровне ниже 50%. Единственным показателем, превышающим 50%-ный уровень, является шкала «жизненная активность». Это свидетельствует о том, что значительная часть населения Восточной экономической зоны чувствует в себе силы и энергию. С другой стороны, на основании анализа полученных данных нами выявлено, что респонденты очень часто дают низкую

оценку состоянию своего здоровья в настоящий момент и скептически относятся к перспективам лечения, чему соответствуют самые низкие средние значения шкалы «общее состояние здоровья».

Проведён сравнительный анализ показателей КЖ населения ВЭЗ с популяционными показателями по Республике Саха (Якутия) (рисунок, а) [3]. Результаты анализа установили близость сравниваемых показателей. Обращает внимание, что социальная активность населения ВЭЗ (общение, проведение времени с друзьями, соседями, в коллективе) была значительно выше среднереспубликанского показателя. Средние значения шкалы психологического благополучия респондентов ВЭЗ также превышали таковые по республике в целом.

У женщин отмечались тенденции к снижению физической активности, объема повседневной физической нагрузки и эмоционального состояния, что негативно отражается на их общей оценке своего здоровья. Показатели качества жизни мужчин были статистически значимо выше, чем у женщин по всем шкалам опросника (рисунок, б).

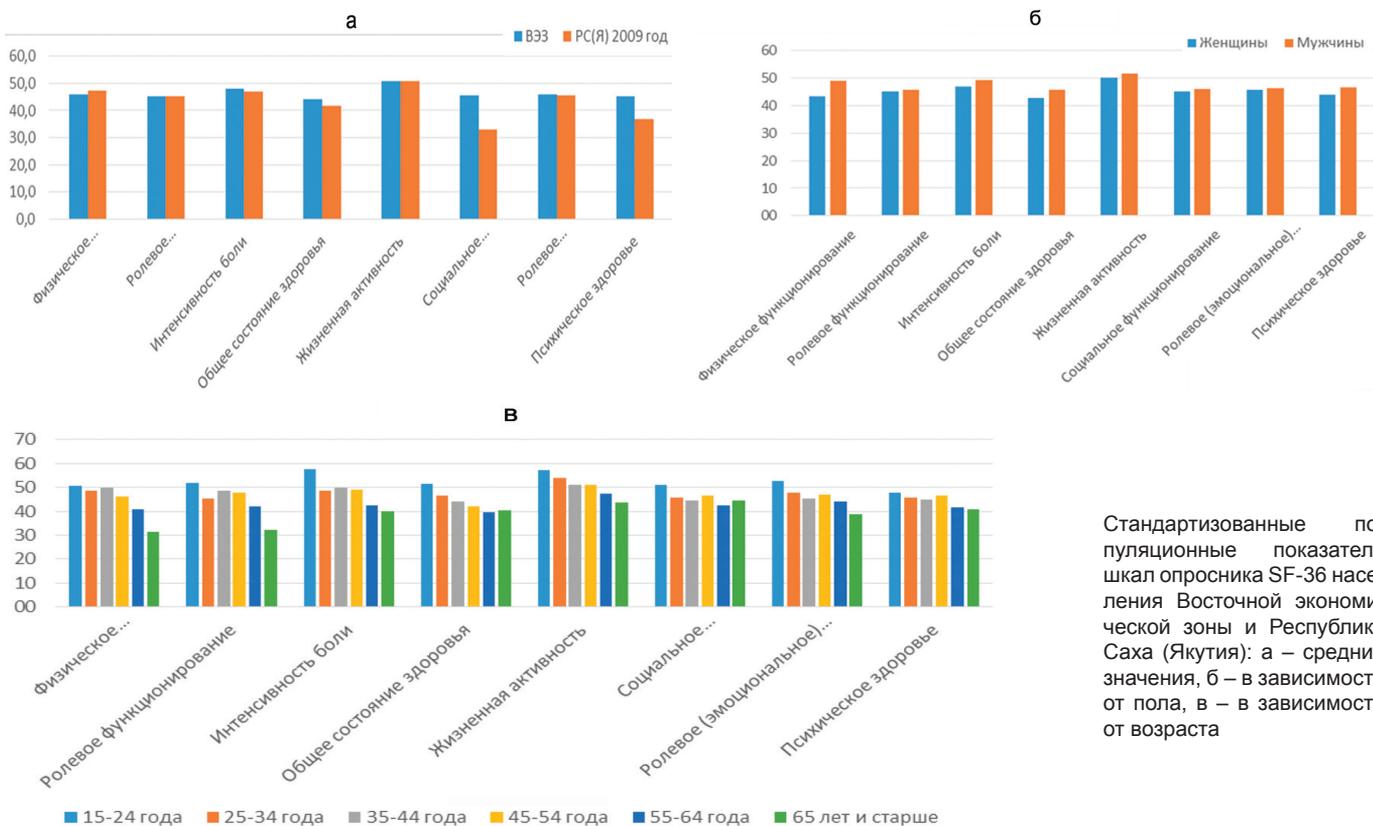
Все респонденты в зависимости от возраста были разделены на 6 групп: 18-24 года, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65 лет и старше (рисунок, в). Исследование показало, что с возрастом, на-

чиная с 45-54 лет, происходит снижение объема повседневной физической нагрузки. Ограничение физической нагрузки обусловлено ухудшением состояния здоровья в более старших возрастных группах, что сопоставимо с литературными данными [1, 5].

Тенденция возрастной зависимости прослеживалась и по шкале ролевого физического функционирования. У респондентов до 25 лет болевой синдром не оказывал существенного влияния на КЖ ($p=0,03$). Уровень болевого синдрома нарастает в возрастных группах старше 25 лет и существенно влияет на самооценку здоровья и жизнедеятельности респондентов. Пиковые значения болевых ощущений отмечаются в группах респондентов старше 55 лет ($p=0,04$).

Респонденты в возрасте до 25 лет общее состояние своего здоровья оценивали выше среднего уровня ($p=0,004$), а с 25 до 44 лет давали среднюю оценку. Население старше 45 лет обладает меньшей сопротивляемостью к болезням и общее состояние здоровья оценивает ниже среднего уровня.

Жизненная активность респондентов в возрасте до 55 лет сохранялась на более высоком уровне, несмотря на снижение физического самочувствия. Низкие баллы шкалы жизнедеятельности в старших возрастных группах со-



Стандартизованные популяционные показатели шкал опросника SF-36 населения Восточной экономической зоны и Республики Саха (Якутия): а – средние значения, б – в зависимости от пола, в – в зависимости от возраста

ответствовали нарастанию утомления исследуемых, снижению их жизненной активности.

Показатели шкал социальной активности, ролевого эмоционального функционирования и психологического здоровья респондентов сохранялись, независимо от возраста, на относительно высоком уровне. По достижении 65 лет происходит значительное сокращение объемов и качества общения с друзьями и родственниками в связи с ухудшением состояния здоровья ($p=0,01$). Мужчины во всех возрастных группах обладали более широкими социальными связями по сравнению с женщинами. Состояние психологического здоровья мужчин было заметно лучше по сравнению с женщинами во всех возрастных группах ($p=0,02$). Возрастные изменения эмоционального состояния респондентов не установлены.

Заключение. Анализ стандартизованных показателей КЖ населения трех районов ВЭЗ РС(Я) показал низкое качество жизни населения, которое ниже 50%-ного уровня от 100% идеального здоровья.

При сопоставлении с региональными показателями КЖ взрослого населения РС (Я), разработанными в 2010 г., некоторые параметры КЖ по опроснику SF-36 оказались выше популяционных показателей, в частности по шкалам оценки общего состояния здоровья, социального функционирования и психологического здоровья. Мужское население в ВЭЗ имело лучшие показатели КЖ по всем шкалам опросника SF-36 по сравнению с женским.

Возрастная динамика показателей КЖ населения ВЭЗ Республики Саха (Якутия) сопоставима с общими закономерностями изменения КЖ с возрастом, полученными в других ис-

следованиях [4,5]. Однако следует отметить, что снижение параметров качества жизни в основном происходит за счет ухудшения физического здоровья. Психологический же компонент КЖ практически не зависит от возраста.

Таким образом, анализ стандартизованных показателей КЖ взрослого населения в Восточной экономической зоне Республики Саха (Якутия) показал, что физический и психологический компоненты качества жизни по опроснику SF-36 не являются взаимосвязанными, т.е. при плохом физическом здоровье респондентов психологический компонент остается высоким, что не согласовывается с результатами исследований качества жизни населения в европейских странах и США [6, 7, 8] и требует дальнейших междисциплинарных исследований.

Работа выполнена в рамках НИР: «Оценка состояния, анализ основных тенденций изменения природного и социально-экономического состояния, человеческого потенциала Восточной экономической зоны Республики Саха (Якутия)», проводимой в рамках комплексных научных исследований в Республике Саха (Якутия), направленных на развитие производительных сил и социальной сферы на 2016-2020 годы по государственному контракту № 5329 от 02.08.2017.

Литература

1. Кожокеева В.А. Разработка протокола популяционного исследования качества жизни взрослого населения г. Бишкек с использованием общего опросника SF-36. / В.А. Кожокеева // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 15-16. – С. 91-96.
2. Kojokeeva V.A. Development of a protocol for the population-based study of quality of life of the adult population in Bishkek using the general SF-36 questionnaire / V.A. Kojokeeva // Scientific and Practical Rheumatology. – 2010. – №15-16. – P.91-96.

2. Новик А.А. Концепция исследования качества жизни в медицине / Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. – СПб.: «ЭЛБИ», 1999. – С.30-45.

Novik A.A. The concept of quality of life research in medicine / A.A. Novik, T.I. Ionova, P. Kind // «ELBI», – SPb.– 1999. –P.30-45.

3. Популяционные показатели качества жизни у населения Республики Саха (Якутия) / Захарова Р.Н., Михайлова А.Е., Ионова Т.И. [и др.] // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. – 2012. – №19-20. – С.16-32.

Population quality indicators in the population of the Republic Sakha (Yakutia) / R.N. Zakharova, A.E. Mikhailova, T.I. Ionova [et al.] // Bulletin of the Interethnic Center for the study of quality of life. – 2012. – №19-20. – P.16-32.

4. Санникова Е.С. Оценка качества жизни населения на основе развития промышленного комплекса региона: автореф. дисс. ... канд. эконом. наук / Е.С. Санникова. – Красноярск, 1997. – 25 с.

Sannikova E.S. An estimation of quality of a life of the population on the basis of development of the industrial complex of region: PhD (Economics) thesis / E.S. Sannikova. – Krasnoyarsk, 1997.

5. Фёдорова Н.М. Качество жизни населения города в период социально-экономических трансформаций: автореф. дисс. ... канд. эконом. наук / Н.М. Фёдорова – СПб, 2002. – 22 с.

Fedorova N.M. Quality of life of the population in the period of socioeconomic transformations: PhD (Economics) thesis / N.M. Fedorova. –SPb., 2002.

6. Bone M.R. International efforts to measure health expectancy / M.R. Bone // Journal of Epidemiology and Community Health. –1992. – Vol.46. – P. 555– 558.

7. Measuring quality of life in the frail elderly / G.H. Guyatt, D.J. Eagle, B. Sackett [et al.] // Journal of Clinical Epidemiology. – 1993. – Vol. 46. – P. 1433-1444.

8. Forth Annual Conference of the International Society for Quality of Life Research: Abstracts // Quality of Life Research. –1997.– Vol. 7.– № 8.– P. 613-747.

9. Ware J.E. Methods for testing data quality, scaling assumptions and reliability: The IQOLA Project Approach / J.E. Ware, B. Gandek // J. Clin. Epidemiol. – 1998. – Vol. 51, № 11. – P. 945-952.

10. Ware J.E. Overview of the SF-36 Health Survey and the IQOLA Project / J.E. Ware, B. Gandek // J. Clin. Epidemiol. – 1998.м– Vol. 51. – №11.– P. 903-912.

Л.Ф. Тимофеев, П.Г. Петрова, Н.В. Борисова, Л.К. Туркебаева, А.Л. Тимофеев

МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЗОНЕ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

Проведен анализ медико-демографической ситуации в Центральной экономической зоне (ЦЭЗ) Республики Саха (Якутия), куда вошли такие районы/улусы, как Амгинский, Горный, Кобяйский, Мегино-Кангаласский, Намский, Таттинский, Усть-Алданский, Хангаласский и Чурапчинский, а также столица республики г. Якутск. Были проанализированы следующие медико-демографические показатели: рождаемость, смертность, естественный прирост, младенческая смертность, брачность и разводимость. При этом показатели естественного движения населения рассматривали в зависимости от отнесения к городскому или сельскому населению. Выяснено, что медико-демографическая ситуация в ЦЭЗ в целом благоприятная. Большинство улусов и г. Якутск характеризуются относительно

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.15

УДК 61:314.144 (571.56)

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **ТИМОФЕЕВ Леонид Федорович** – д.м.н., проф., tfnauka@mail.ru, **ПЕТРОВА Пальмира Георгиевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, mira44@mail.ru, **БОРИСОВА Наталья Владимировна** – д.м.н., проф., borinat@yandex.ru, **ТУРКЕБАЕВА Лена Кирилловна** – к.б.н., доцент, **ТИМОФЕЕВ Артем Леонидович** – аспирант, su-uol@mail.ru.

высокой рождаемостью и низкой смертностью, что обуславливает положительную картину по естественному приросту. Особого беспокойства не вызывает младенческая смертность. И только по коэффициентам брачности у ряда улусов имеются негативные показатели.

Ключевые слова: медико-демографическая ситуация, рождаемость, смертность, умершие по причинам смерти, естественный прирост, естественное движение населения, младенческая смертность, брачность, разводимость.

The analysis of the medical and demographic situation has been conducted in the Central Economic Zone (CEZ) of the Sakha Republic (Yakutia). CEZ includes such districts, as Amginsky, Gorny, Kobyaysky, Megino-Kangalassky, Namsky, Tattinsky, Ust-Aldansky, Khangalassky, Churapchinsky and Yakutsk – the capital of the republic. The following medical and demographic indicators: fertility, mortality, natural increase, infant mortality, nuptiality and divorce rate were analyzed. At the same time, the indicators of the natural movement of the population were considered depending on the attribution to the urban or rural population. The medical and demographic situation in the CEZ was revealed as generally favorable. Yakutsk and most of the districts are characterized by a relatively high fertility and low mortality, that offers a positive picture of natural increase. Infant mortality does not raise any particular concern. There are negative indicators of nuptiality in a number of districts.

Keywords: medical and demographic situation, fertility, mortality, causes of death, natural increase, natural movement of the population, infant mortality, nuptiality, divorce rate.

Введение. Вопросы охраны здоровья населения и развития здравоохранения всегда были в числе приоритетных в деятельности государственных органов Якутии. Так, в Стратегии социально-экономического развития Республики Саха (Якутия) до 2030 г. с определением основных направлений до 2050 г. имеются разделы, непосредственно или косвенно затрагивающие сферу здравоохранения: демографическая и семейная политика, инновационное развитие здравоохранения, физическая культура и спорт, социальная защита населения. В разделе «Развитие территориального планирования» вся территория республики поделена на 5 экономических зон: Арктическая, Западная, Центральная, Восточная и Южная.

Поскольку запланированы индикаторные значения ожидаемых результатов к 2030 г., имеется необходимость оценки тех или иных характеристик общественного здоровья населения на сегодняшнем этапе, в том числе по медико-демографическим показателям. В настоящей статье будет проанализирована медико-демографическая ситуация в Центральной экономической зоне.

Материалы и методы исследования. Медико-демографическую ситуацию в Центральной экономической зоне (ЦЭЗ) Республики Саха (Якутия) за 2000-2016 гг. рассмотрели по данным официальной статистики Федеральной службы государственной статистики (ФСГС или Росстата) и Якутского территориального органа ФСГС [1, 2].

Для анализа медико-демографических показателей применили перцентильный (центильный) метод, согласно которому районы с показателями до 10-й персентиля относились к территориям с низким уровнем того или иного показателя, от 10-й до 25-й персентиля – с уровнем ниже среднего, от 75-й до 90-й – выше среднего и свыше 90-й персентиля – с высоким

уровнем. Очевидно, что с показателями, лежащими в пределах от 25-й до 75-й персентиля, районы относились к группе со средними значениями. Затем были сгруппированы 9 районов и г. Якутск для дальнейшего анализа уже в пределах Центральной экономической зоны.

Результаты и обсуждение.

Рождаемость. Общие коэффициенты рождаемости в 9 районах (улусах) и г. Якутске, входящих в ЦЭЗ, представлены в табл.1. Ситуацию по рождаемости в этой экономической зоне можно оценить в целом как благоприятную, особенно в Амгинском,

Таблица 1

Общие коэффициенты рождаемости

	Число родившихся на 1000 населения											
	2000	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Все население												
РС (Я)	13,7	14,2	15,9	16,0	16,7	16,8	17,1	17,8	17,5	17,8	17,1	16,0
Амгинский	17,1	15,5	19,9	20,6	19,2	20,4	20,7	20,2	21,9	22,4	23,0	19,6
Горный	12,7	19,0	21,4	19,0	18,9	19,5	24,8	22,8	26,1	26,7	24,4	19,6
Кобяйский	17,1	13,8	15,0	15,8	17,8	15,5	19,4	18,1	20,4	19,9	20,6	15,5
М-Кангаласский	17,6	16,0	19,7	18,6	18,8	17,1	20,5	20,5	24,2	25,4	21,4	21,5
Намский	17,1	15,5	20,0	19,6	19,7	19,2	19,0	22,9	22,9	23,8	19,3	17,3
Таттинский	17,4	16,0	16,7	16,7	18,4	21,8	19,8	22,3	22,9	23,6	21,6	18,7
Усть-Алданский	18,5	16,2	20,2	17,5	16,7	17,8	20,6	19,8	22,6	22,4	20,5	17,0
Хангаласский	12,7	13,3	15,5	16,6	15,6	16,7	16,9	17,0	18,9	19,9	17,5	15,2
Чурапчинский	20,3	16,7	20,4	17,7	20,4	20,6	22,6	23,1	24,0	22,7	21,0	17,7
Якутск	13,2	16,0	16,8	17,9	18,8	18,8	16,7	18,2	16,7	16,1	17,0	17,0
Городское население												
РС (Я)	12,3	13,8	15,1	16,0	16,7	16,5	15,6	16,6	15,5	15,3	15,8	15,3
Кобяйский	15,0	16,0	19,6	22,6	26,6	24,0	18,9	15,6	18,7	15,3	16,7	12,3
М-Кангаласский	11,0	13,6	13,1	13,1	17,2	12,3	20,5	27,5	28,6	30,4	17,3	22,2
Хангаласский	10,6	13,4	15,5	18,0	17,9	20,9	14,7	16,2	15,9	17,8	16,7	15,1
Якутск	13,5	16,3	17,2	19,0	19,6	19,1	16,8	18,7	16,8	16,1	17,2	17,2
Сельское население												
РС (Я)	16,1	15,0	17,5	16,0	16,7	17,4	19,9	19,9	21,1	22,4	19,4	17,3
Амгинский	17,1	15,5	19,9	20,6	19,2	20,4	20,7	20,2	21,9	22,4	23,0	19,6
Горный	12,7	19,0	21,4	19,0	18,9	19,5	24,8	22,8	26,1	26,7	24,4	19,6
Кобяйский	18,3	12,8	12,8	12,6	13,6	11,5	19,7	19,3	21,1	22,0	22,4	16,9
М-Кангаласский	18,3	16,3	20,5	19,3	19,0	17,7	27,8	19,6	23,7	24,7	21,9	21,4
Намский	17,1	15,5	20,0	19,6	19,7	19,2	19,0	22,9	22,9	23,8	19,3	17,3
Таттинский	17,4	16,0	16,7	16,7	18,4	21,8	19,8	22,3	22,9	23,6	21,6	18,7
Усть-Алданский	18,5	16,2	20,2	17,5	16,7	17,8	20,6	19,8	22,6	22,4	20,5	17,0
Хангаласский	14,7	13,2	15,5	15,2	13,6	12,9	18,8	17,8	21,6	21,8	18,2	15,3
Чурапчинский	20,3	16,7	20,4	17,7	20,4	20,6	22,6	23,1	24,0	22,7	21,0	17,7
Якутск	5,2	10,6	10,7	0,6	5,2	13,7	16,6	9,2	15,6	17,5	12,8	13,0

Условные обозначения к табл.1–7:

	уровень низкий для рождаемости, ЕП, брачности и высокий – для смертности, МЛС, разводимости
	уровень ниже среднего для рождаемости, ЕП, брачности и выше среднего – для смертности, МЛС, разводимости
	уровень выше среднего для рождаемости, ЕП, брачности и ниже среднего – для смертности, МЛС, разводимости
	уровень низкий для смертности, МЛС, разводимости и высокий – для рождаемости, ЕП, брачности

Таблица 2

Общие коэффициенты смертности

	Число умерших на 1000 населения											
	2000	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Все население												
РС (Я)	9,7	10,2	9,6	10,0	9,8	9,8	9,4	9,3	8,7	8,6	8,5	8,4
Амгинский	7,7	9,9	10,1	8,5	11,0	9,3	8,1	9,2	8,2	9,1	8,3	7,8
Горный	9,5	8,7	7,3	7,8	7,5	6,5	7,7	8,0	7,4	8,0	8,0	7,3
Кобяйский	11,8	10,3	10,8	11,5	10,4	10,8	11,2	11,1	9,4	9,9	9,1	10,4
М-Кангаласский	9,1	9,3	10,5	10,5	9,2	9,5	9,1	10,0	9,4	9,4	9,1	9,0
Намский	9,3	10,0	8,4	8,8	8,5	7,2	8,3	6,8	7,0	7,8	6,1	7,3
Таттинский	9,5	9,1	10,1	9,6	9,8	8,4	9,7	10,0	8,6	7,8	8,7	7,8
Усть-Алданский	9,0	9,0	9,9	9,5	8,1	8,9	7,7	9,7	9,4	8,4	8,0	9,4
Хангаласский	10,6	10,4	9,7	10,1	10,2	10,2	9,7	9,0	10,1	9,0	10,9	9,6
Чурапчинский	9,1	10,5	9,7	8,9	8,7	10,4	9,9	8,2	7,8	7,4	8,3	6,4
Якутск	9,9	9,5	8,1	8,4	8,1	8,4	7,3	7,4	7,1	7,0	7,0	6,7
Городское население												
РС (Я)	9,8	10,1	9,4	10,0	9,9	9,9	9,2	9,2	8,4	8,1	8,3	8,1
Кобяйский	18,1	15,3	14,9	16,7	16,6	17,6	22,2	15,1	14,0	13,6	10,0	9,7
М-Кангаласский	11,3	10,6	12,8	6,7	7,8	8,6	10,0	9,5	9,4	7,5	8,9	8,1
Хангаласский	10,9	11,5	10,1	10,3	11,9	12,1	11,3	9,2	10,0	8,7	10,1	11,1
Якутск	9,9	9,5	8,2	8,8	8,3	8,4	7,2	7,7	7,0	6,9	6,8	6,6
Сельское население												
РС (Я)	9,5	10,2	9,9	9,9	9,5	9,7	9,8	9,7	9,3	9,4	9,0	8,9
Амгинский	7,7	9,9	10,1	8,5	11,0	9,3	8,1	9,2	8,2	9,1	8,3	7,8
Горный	9,5	8,7	7,3	7,8	7,5	6,5	7,7	8,0	7,4	8,0	8,0	7,3
Кобяйский	8,4	7,8	8,9	8,9	7,4	7,7	6,1	9,3	7,3	8,3	8,6	10,6
М-Кангаласский	8,8	9,1	10,3	11,0	9,4	9,7	12,2	10,0	9,3	9,7	9,1	9,1
Намский	9,3	10,0	8,4	8,8	8,5	7,2	8,3	6,8	7,0	7,8	6,1	7,3
Таттинский	9,5	9,1	10,1	9,6	9,8	8,4	9,7	10,0	8,6	7,8	8,7	7,8
Усть-Алданский	9,0	9,0	9,9	9,5	8,1	8,9	7,7	9,7	9,4	8,4	8,0	9,4
Хангаласский	10,3	9,3	9,4	9,9	8,7	8,4	8,3	8,8	10,1	9,3	11,7	8,3
Чурапчинский	9,1	10,5	9,7	8,9	8,7	10,4	9,9	8,2	7,8	7,4	8,3	6,4
Якутск	11,0	10,1	6,2	1,4	3,4	8,0	9,8	3,7	8,9	9,0	10,2	9,2

Таблица 3

Умершие по основным классам причин смерти в 2016 г., на 100 тыс. населения

	Все причины	Класс I (инфекц. болезни)	Класс II (новообразования)	Класс IX (БСК)	Класс X (БОД)	Класс XI (БОП)	Класс XX (Внешние причины)
РС (Я)	837,8	15,0	134,6	368,7	26,8	38,1	135,4
Амгинский	784,6	18,0	89,8	293,5	12,0	41,9	203,6
Горный	730,0	8,4	142,6	402,8	8,4	25,2	117,5
Кобяйский	1035,2	0,0	118,5	450,4	15,8	23,7	237,1
М-Кангаласский	900,7	16,3	162,6	357,7	32,5	13,0	185,3
Намский	732,0	16,4	78,1	263,2	32,9	12,3	156,3
Таттинский	776,9	6,1	165,2	354,8	30,6	30,6	146,8
Усть-Алданский	936,2	23,9	138,5	339,1	38,2	23,9	210,2
Хангаласский	961,1	21,6	213,2	333,8	46,4	27,8	148,3
Чурапчинский	635,2	9,6	76,4	296,1	14,3	28,7	157,6
Якутск	669,8	16,9	127,5	294,8	25,6	21,1	102,5

Горном, Мегино-Кангаласском, Намском и Чурапчинском улусах. Особенно стоят Кобяйский, Хангаласский районы и г. Якутск, однако в основном со средними значениями этого показателя.

Среди городского населения в 3 районах и г. Якутске картина также благо-

приятная: высокий уровень рождаемости в течение ряда лет характерен для Кобяйского и Мегино-Кангаласского районов, выше среднего – для г. Якутска, в Хангаласском улусе отмечались в основном средние значения. Все сельские улусы вошли в число территорий с уровнями рождаемости высо-

ким и выше среднего. Неблагоприятна ситуация с рождаемостью сельского населения в Кобяйском районе и г. Якутске, особенно в сельских поселениях столицы республики.

Смертность. Общие коэффициенты смертности указанных территорий также характеризуются положительно (табл. 2). Только в Кобяйском районе не отмечаются низкий и ниже среднего уровни смертности всего и городского населения. А среди сельского населения в этом районе картина более благоприятная: чаще встречаются низкие и ниже среднего уровни смертности. Среди сельского населения уровень выше среднего встретился лишь один раз в Хангаласском улусе (2015 г.).

Данные о числе умерших по основным классам причин смерти в 2016 г. представлены в табл.3. К примеру, от инфекционных болезней чаще всего умирают в Усть-Алданском и Хангаласском улусах, при этом смертность от них не зарегистрирована в Кобяйском районе. Высокая смертность от новообразований наблюдается в Хангаласском улусе, низкая – в Чурапчинском, ниже среднего – в Амгинском и Намском улусах. Низкая смертность от болезни системы кровообращения (БСК) характерна также для Амгинского и Намского улусов, ниже среднего – для Чурапчинского улуса и г. Якутска. От болезней органов дыхания (БОД) относительно много умирают в Хангаласском и Усть-Алданском улусах, меньше – в Горном, а также в Амгинском и Чурапчинском. По смертным случаям от болезней органов пищеварения (БОП) более-менее благоприятная картина отмечается в Мегино-Кангаласском и Намском улусах. От внешних причин низкий уровень смертности характерен для г. Якутска, а ниже среднего – для Горного улуса; однако в Кобяйском районе смертность оказалась выше среднего.

Естественный прирост. Общие коэффициенты естественного прироста (ЕП) в ЦЭЗ указывают в целом на неплохую ситуацию по этому показателю (табл.4). Только для Кобяйского и Хангаласского улусов характерны средние значения коэффициентов. И только в Хангаласском улусе в 2000 г. единственный раз был зарегистрирован уровень ЕП ниже среднего.

Среди городского и сельского населения картина по ЕП в целом благоприятная, за исключением Кобяйского района (городское) и г. Якутска (сельское). Так, в Кобяйском районе отмечались годы с низким уровнем

Таблица 4

Общие коэффициенты естественного прироста (на 1000 населения)

	2000	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Все население												
РС (Я)	4,0	4,0	6,3	6,0	6,9	7,0	7,7	8,5	8,8	9,2	8,6	7,6
Амгинский	9,4	5,6	9,9	12,0	8,3	11,1	12,6	11,0	13,7	13,3	14,7	11,8
Горный	3,2	10,3	14,1	11,3	11,4	12,9	17,1	14,8	18,7	18,7	16,4	12,3
Кобяйский	5,3	3,6	4,2	4,4	7,4	4,7	8,2	7,0	11,0	10,0	11,5	5,1
М-Кангаласский	8,5	6,7	9,1	8,0	9,5	7,6	11,4	10,5	14,8	16,0	12,3	12,5
Намский	7,8	5,4	11,6	10,8	11,2	12,0	10,7	16,1	15,9	16,0	13,2	10,0
Таттинский	7,9	6,9	6,6	7,1	8,6	13,4	10,1	12,3	14,3	15,8	12,9	10,9
Усть-Алданский	9,5	7,2	10,4	8,0	8,6	8,9	12,9	10,1	13,2	14,0	12,5	7,6
Хангаласский	2,1	2,9	5,8	6,5	5,4	6,5	7,2	8,0	8,8	10,9	6,6	5,6
Чурапчинский	11,2	6,2	10,7	8,8	11,7	10,2	12,7	14,9	16,2	15,3	12,7	11,3
Якутск	3,3	6,5	8,7	9,6	10,8	10,4	9,4	10,8	9,6	9,1	10,0	10,3
Городское население												
РС (Я)	2,5	3,7	5,7	6,0	6,8	6,6	6,4	7,4	7,1	7,2	7,5	7,2
Кобяйский	-3,1	0,7	4,7	5,9	10,0	6,4	-3,3	0,5	4,7	1,7	6,7	2,6
М-Кангаласский	-0,3	2,9	0,3	6,4	9,5	3,7	10,5	18,0	19,2	22,9	8,4	14,1
Хангаласский	-0,4	1,9	5,5	7,7	6,0	8,8	3,4	7,0	5,9	9,1	6,6	4,0
Якутск	3,6	6,9	9,0	10,2	11,3	10,7	9,6	11,0	9,8	9,2	10,4	10,6
Сельское население												
РС (Я)	6,6	4,8	7,6	6,1	7,2	7,7	10,1	10,2	11,8	13,0	10,4	8,4
Амгинский	9,4	5,6	9,9	12,0	8,3	11,1	12,6	11,0	13,7	13,3	14,7	11,8
Горный	3,2	10,3	14,1	11,3	11,4	12,9	17,1	14,8	18,7	18,7	16,4	12,3
Кобяйский	9,9	5,0	4,0	3,7	6,2	3,9	13,6	10,0	13,8	13,7	13,7	6,3
М-Кангаласский	9,5	7,1	10,2	8,3	9,6	8,0	15,6	9,6	14,4	15,0	12,8	12,3
Намский	7,8	5,4	11,6	10,8	11,2	12,0	10,7	16,1	15,9	16,0	13,2	10,0
Таттинский	7,9	6,9	6,6	7,1	8,6	13,4	10,1	12,3	14,3	15,8	12,9	10,9
Усть-Алданский	9,5	7,2	10,4	8,0	8,6	8,9	12,9	10,1	13,2	14,0	12,5	7,6
Хангаласский	4,4	3,8	6,1	5,3	4,9	4,5	10,5	9,0	11,5	12,5	6,5	7,0
Чурапчинский	11,2	6,2	10,7	8,8	11,7	10,2	12,7	14,9	16,2	15,3	12,7	11,3
Якутск	-5,8	0,5	4,4	-0,7	1,8	5,7	6,8	5,5	6,7	8,5	2,6	3,8

Таблица 5

Показатели младенческой смертности
(умершие в возрасте до 1 года на 1000 родившихся живыми)

	2000	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
РС (Я)	17,6	10,6	10,4	9,1	8,9	7,2	6,3	9,6	9,6	8,0	7,6	7,2
Амгинский	13,8	7,5	15,1	11,5	15,0	8,6	2,8	14,6	5,4	2,7	10,4	5,7
Горный	6,8	9,1	4,1	4,1	4,6	9,0	10,3	7,5	6,6	9,8	6,7	0,0
Кобяйский	8,0	15,3	19,5	0,0	21,1	9,4	11,5	12,6	7,6	7,8	23,0	5,1
М-Кангаласский	17,5	13,3	8,5	6,9	6,8	14,8	8,5	7,9	12,1	6,6	6,1	7,6
Намский	8,5	8,9	11,8	6,8	6,8	13,6	9,1	7,9	11,2	0,0	4,3	6,9
Таттинский	20,9	0,0	21,0	3,5	12,8	2,7	0,0	13,5	5,3	10,4	8,5	0,0
Усть-Алданский	21,7	14,0	16,7	12,6	5,4	12,7	2,2	7,0	12,6	2,1	2,1	7,9
Хангаласский	15,9	8,3	9,3	1,8	7,3	8,8	10,6	8,9	9,7	9,3	11,9	6,1
Чурапчинский	21,3	3,0	5,8	8,1	7,3	9,6	7,0	8,4	2,0	2,1	2,3	2,3
Якутск	17,0	9,0	6,9	7,9	5,9	5,1	5,1	8,4	12,0	11,3	6,5	6,6

Таблица 6

Коэффициенты МЛС по основным классам причин смерти в 2016 г.
(на 1000 родившихся живыми)

	Все причины	Класс I (инфекц. болезни)	Класс X (БОД)	Класс XVI (перинатальные причины)	Класс XVII (врожденные аномалии)	Класс XVIII (неточно обозначенные состояния)	Класс XX (внешние причины)
РС (Я)	72,3	1,9	7,1	37,4	12,3	3,9	4,5
Амгинский	56,7	-	28,3	28,3	-	-	-
Горный	0,0	-	-	-	-	-	-
Кобяйский	51,0	-	-	51,0	-	-	-
М-Кангаласский	76,0	-	-	45,6	15,2	15,2	-
Намский	69,1	23,0	-	46,1	-	-	-
Таттинский	0,0	-	-	-	-	-	-
Усть-Алданский	79,4	-	-	-	52,9	-	26,5
Хангаласский	61,1	-	-	61,1	-	-	-
Чурапчинский	23,0	-	-	23,0	-	-	-
Якутск	65,8	-	10,7	40,9	8,9	-	1,8

ЕП (2000 г.) и ниже среднего (2011 и 2014 гг.), а в г. Якутске – соответственно в 2000, 2008 гг. и в 2005, 2009, 2012, 2014, 2016 гг.

Младенческая смертность. По младенческой смертности (МЛС) в ЦЭЗ выводы неоднозначные: более или менее благоприятные показатели отмечаются только в Горном и Чурапчинском улусах, в 5 муниципальных образованиях (Амгинский, Мегино-Кангаласский, Намский, Хангаласский улусы и г. Якутск) уровень МЛС, хоть однажды, но превышал средний уровень (табл.5). Дважды был превышен средний уровень в Усть-Алданском улусе, но справедливости ради необходимо отметить, что были годы и с уровнем МЛС ниже среднего (2009, 2011 и 2015). Высокий уровень МЛС по одному разу встречался в Кобяйском (2015) и Таттинском (2007) улусах.

Коэффициенты МЛС по основным классам причин смерти в 2016 г. указывают либо на высокие и средние значения, либо на отсутствие смертности по этим причинам (табл. 6). Например, в Горном и Таттинском улусах МЛС не была зарегистрирована.

Брачность и разводимость. По числу браков на 1000 населения лидирующие позиции занимали г. Якутск (высокий уровень за 2005-2013 гг.), Хангаласский (2011, 2013 и 2014 гг.), Мегино-Кангаласский (2014 г.) и Чурапчинский (2008 г.) улусы (табл. 7). В течение ряда лет на этих территориях были отмечены коэффициенты брачности выше среднего уровня. Таттинский улус отметился средними значениями брачности в течение всего рассматриваемого периода. А в остальных улусах встречался низкий уровень этого коэффициента: больше остальных в Усть-Алданском (5 раз), Горном (3) и Намском (2) улусах.

Большим числом разводов отличались г. Якутск (7 раз разводимость была на уровне выше среднего) и Хангаласский улус (2). На остальных территориях картина благоприятная, так как хоть однажды, но были годы с низким уровнем коэффициентов разводимости или ниже среднего.

Заключение. Таким образом, медико-демографическая ситуация в ЦЭЗ в целом благоприятная. Большинство улусов и г. Якутск характеризуют относительно высокая рождаемость и низкая смертность, что обуславливает положительную картину по естественному приросту. Особого беспокойства не вызывает младенческая смертность. И только по коэффициентам

Таблица 7

Общие коэффициенты брачности и разводимости

	2000	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Число браков на 1000 населения												
РС (Я)	6,1	7,4	8,3	7,7	8,4	8,7	9,4	8,2	8,6	8,3	8,0	6,5
Амгинский	4,1	6,0	7,2	7,0	8,0	7,2	7,0	7,5	7,6	7,4	6,9	5,9
Горный	3,9	6,1	6,9	6,1	5,8	7,7	7,9	5,4	7,3	9,2	9,0	5,3
Кобяйский	7,1	5,2	5,5	6,6	6,1	6,8	6,6	6,5	5,9	8,1	6,2	5,6
М-Кангаласский	5,4	7,0	8,1	7,8	7,8	7,7	9,1	6,3	7,2	9,7	8,4	6,6
Намский	4,9	5,1	7,1	6,5	6,3	6,7	7,4	5,8	6,5	6,6	5,8	4,7
Таттинский	6,2	6,8	7,2	6,3	8,2	7,5	7,8	6,8	7,0	8,0	7,1	6,5
Усть-Алданский	5,9	5,5	8,0	7,0	5,2	5,2	6,0	5,2	5,9	7,2	6,0	4,7
Хангаласский	5,8	7,2	6,7	6,5	7,1	8,9	9,6	8,5	10,7	10,1	8,2	7,2
Чурапчинский	6,4	7,3	7,9	8,4	8,7	9,0	8,7	7,1	7,1	7,8	7,5	5,9
Якутск	6,2	8,5	10,1	9,1	9,7	10,4	11,5	10,0	10,0	8,0	8,7	6,7
Число разводов на 1000 населения												
РС (Я)	4,2	3,9	4,4	4,7	4,9	4,7	5,0	4,5	4,8	4,7	4,3	4,3
Амгинский	1,3	2,3	2,0	3,3	3,6	3,6	2,9	3,0	2,6	3,2	3,5	2,8
Горный	1,7	2,1	2,0	3,1	2,2	3,5	3,6	2,7	3,5	3,4	3,4	3,1
Кобяйский	3,6	2,8	2,2	2,9	2,6	2,6	3,8	3,6	3,2	3,6	2,3	4,0
М-Кангаласский	2,0	2,0	2,4	2,3	3,8	3,3	4,0	3,8	4,2	4,2	3,6	3,5
Намский	2,2	2,7	2,6	2,9	3,2	2,9	2,8	3,3	3,4	2,7	3,4	3,7
Таттинский	1,8	1,8	3,2	2,7	3,9	3,2	3,2	2,9	4,2	3,3	3,0	2,9
Усть-Алданский	2,0	1,8	1,8	3,2	2,5	2,4	2,2	2,7	2,1	2,2	2,4	2,3
Хангаласский	2,2	2,8	2,7	3,4	3,8	3,7	4,7	3,9	4,7	4,2	4,2	4,6
Чурапчинский	2,4	2,5	2,4	3,2	4,3	3,7	3,4	2,8	4,1	3,7	2,9	3,2
Якутск	4,5	4,0	4,9	5,2	5,0	4,9	5,6	4,6	5,1	4,8	4,3	4,1

брачности у ряда улусов имеются негативные показатели.

Работа подготовлена по результатам проекта «Оценка, основные тенденции изменения природного и социально-экономического состояния, человеческого потенциала Центральной экономической зоны Республики Саха (Якутия)» Программы комплексных научных исследований в Республике Саха (Якутия), направленных на развитие ее производительных сил и социальной сферы на 2016-2020 гг.

Литература

1. Естественное движение населения Республики Саха (Якутия) за 2016 год: Стат. сборник № 5/261. – Т. 2. – Якутск, 2017. – 92 с.

Natural movement of the population of the Republic Sakha (Yakutia) for 2016: Stat. Collection №5/261. – V.2. – Yakutsk, 2017. – 92 p.

2. Статистические ежегодники ТО ФСГС по Республике Саха (Якутия) за 2000 г. и 2006 г. [Электронные ресурсы].

Statistical yearbooks of TO FSSS for the Republic Sakha (Yakutia) for 2000 and 2006 [Electronic resources].

А.А. Иванова, А.Ф. Потапов, Е.П. Какорина

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ СМЕРТНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) ОТ ВНЕШНИХ ПРИЧИН

DOI 10.25789/UMJ.2018.61.16

УДК314.48 (571.56)

С целью изучения уровня и структуры смертности населения Республики Саха (Якутия) проведен ретроспективный анализ официальных статистических данных за 1990-2016 гг. Установлено, что особенностью медико-демографической ситуации в Республике Саха (Якутия) в течение последних 25 лет является высокий уровень рождаемости и высокая смертность населения в молодых возрастных группах от предотвратимых причин.

Ключевые слова: преждевременная смертность населения, внешние причины, регион Крайнего Севера.

A retrospective analysis of the official statistics for the period 1990-2016 was conducted in order to study the level and structure of mortality in the Sakha Republic (Yakutia). It was established that the medical and demographic situation in the Sakha Republic (Yakutia) over the past 25 years was characterized by the high birth rate and high mortality in the young age groups from preventable causes.

Keywords: premature mortality, external causes, Far North region.

Введение. Одним из основных показателей, характеризующих уровень социально-экономического развития и благополучия территорий, состояние здоровья населения, доступность и качество предоставляемой медицинской помощи, является смертность насе-

ления. Регионы Российской Федерации характеризуются разнообразными природно-климатическими, экономическими, социальными, экологическими условиями, возрастным составом и выраженными территориальными особенностями уровня смертности населения [1, 3, 5]. Изучение и выявление устранимых причин смерти в отдельных регионах может способствовать снижению смертности, послужить основой при формировании целевых региональных программ с воздействием на наиболее важные факторы, определяющие уровень смертности населения региона от конкретных причин.

Комплексный анализ состояния здоровья населения Республики Саха

(Якутия), его динамики в течение 1990-2016 гг., изучение тенденций и прогнозных оценок будущего республики позволили выявить и схожесть происходящих процессов по сравнению с другими регионами страны (высокий уровень смертности, заболеваемости, хронизации патологии, инвалидизации; низкая ожидаемая продолжительность предстоящей жизни), и определенные закономерности формирования патологии на Крайнем Севере, связанные прежде всего с социально-экономическими и климатогеографическими условиями проживания населения.

В течение 1990-2016 гг. можно выделить 2 периода повышения по-

Медицинский институт ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К. Аммосова»: **ИВАНОВА Альбина Аммосовна** – д.м.н., проф., iaa_60@mail.ru, **ПОТАПОВ Александр Филиппович** – д.м.н., зав. кафедрой; **КАКОРИНА Екатерина Петровна** – д.м.н., директор Департамента мониторинга и стратегического развития здравоохранения МЗ РФ, проф. ННИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко (Москва).

казателей смертности населения в республике: первый – 1990-1995 гг. (темпы прироста составил 46%, с 6,7 до 9,8‰), второй – 2000-2005 гг. (темпы прироста 5%, с 9,7 до 10,2‰). В дальнейшем после периода стабилизации показателя на уровне 9,3-9,8‰ с 2013 г. наблюдается его снижение до 8,4‰ в 2016 г. (рис. 1, а).

Одной из отличительных особенностей смертности населения Республики Саха (Якутия) является высокий уровень преждевременной смертности в молодых возрастных группах от внешних причин. Доля человеческих потерь по причине травм и отравлений имеет лидирующее значение в структуре смертности детей и трудоспособных лиц и составляет 65% в возрастной категории от 1 до 14 лет, 91% – в возрасте 15-17 лет, 37% – в трудоспособном возрасте [2].

Цель исследования – изучение уровня и динамики насильственной смертности и смертности населения от воздействия низкой природной температуры в Республике Саха (Якутия).

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ статистических данных по смертности населения Якутии в период 1990-2016 гг. В качестве источников информации использованы данные Территориального отделения ФСГС в Республике Саха (Якутия), медицинские свидетельства о смерти (ф.№ 106/у-02), протоколы судебно-медицинских экспертиз, акты о смерти Управления ЗАГС Республики Саха (Якутия). Исследование проведено с применением статистического, аналитического, математического методов, а также методов сравнительного анализа.

Результаты и обсуждение. В динамике основных причин смертности населения республики внешние причины устойчиво занимали 2-е ранговое место после болезней системы кровообращения в течение 1990-2014 гг., в 2015-2016 гг. отошли на третье место после новообразований. Но статистические данные свидетельствуют о сохраняющемся неблагоприятном положении по уровню человеческих потерь в республике от внешних причин. В 1990 г. смертность населения от данного класса причин составляла 166,3 случая на 100 тыс. населения, в 1995 г. достигала максимального значения – 257,7, в дальнейшем последовало ее постепенное снижение до 132,0 в 2016 г. (на 48,8%), но этот уровень все еще остается достаточно высоким

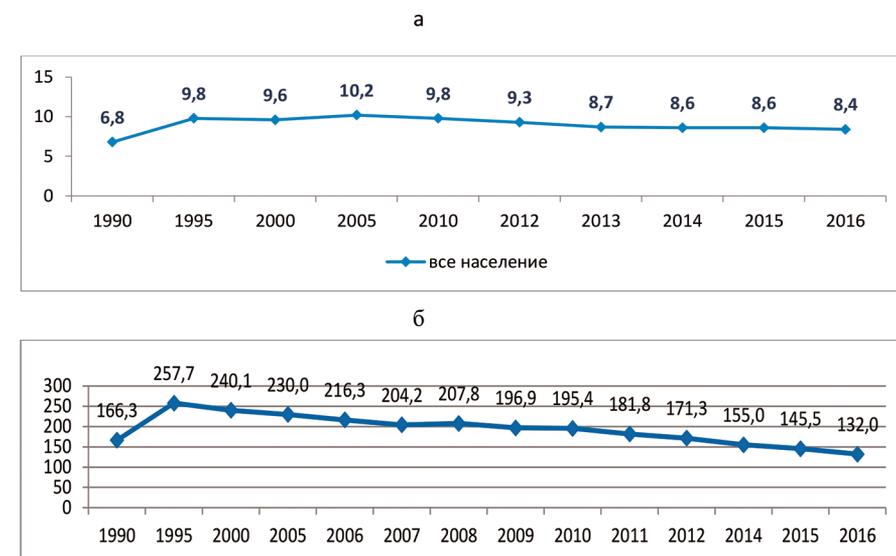


Рис.1. Динамика смертности населения Республики Саха (Якутия) в 1990-2016 гг., на 100 тыс. населения: а – в целом, б – от внешних причин



Рис.2. Динамика показателей насильственной смертности в Республике Саха (Якутия), 1990-2016 гг., на 100 тыс. населения

соким и на 21% превышает среднероссийский показатель (104,8 на 100 тыс. населения) (рис.1, б).

По данным Росстата, в структуре внешних причин смерти в Якутии преобладают самоубийства (22,7% в 2016 г.), убийства (15,3%) и случайные утопления (8,7%). В динамике показателей насильственной смертности в 1990-2016 гг. особо неблагоприятными были 2000-2005 гг., когда показатели самоубийств и убийств достигли наивысших значений, почти вдвое превышая показатели 1990-1994 гг., а уровень суицидов более чем в 2,5 раза превышал предельно критические параметры, определенные экспертами ВОЗ (20 самоубийств на 100 тыс. населения) (рис.2).

Практически на всем протяжении исследуемого периода показатели насильственной смертности по республике значительно превышали аналогичные показатели по Российской Федерации и Дальневосточному федеральному округу (табл.1). Несмотря на существенное улучшение показателей в 2016 г. по отношению к данным

2000 г. (снижение смертности от суицидов на 38,0%, убийств – на 62,0%), ситуация все еще остается неблагоприятной. В 2016 г. коэффициент смертности от самоубийств (30,0 на 100 тыс. населения) на 48% превышал средний показатель по России (15,6) и на 34% – показатель ДФО (19,7). Показатель смертности от убийств в Якутии (20,1 на 100 тыс. населения) почти в 3 раза выше, чем в среднем по России (7,0) и на 28% выше, чем по ДФО (21,7).

Следует также отметить, что темпы снижения смертности населения Якутии от суицидов с 2000 г. по 2016 г. был значительно ниже, чем на сравнимых территориях: 39,0% против 60,0% в РФ и ДФО. Коэффициенты самоубийств превышают аналогичные показатели РФ и ДФО во всех основных возрастных группах (табл. 2).

Представленные данные свидетельствуют о наличии выраженных нарушений психоэмоционального здоровья населения, что является объективным отражением социального неблагополучия общества.

Общепризнанной является связь

Таблица 1

Смертность населения от самоубийств и убийств в Российской Федерации, Дальневосточном федеральном округе и Республике Саха (Якутия) в 2000-2016 гг., на 100 тыс. населения

	2000	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2015	2016
Смертность от самоубийств											
РФ	38,8	32,2	30,1	29,1	27,1	26,5	23,4	21,8	20,8	17,5	15,6
ДФО	49,9	42,7	40,2	40,4	38,2	35,4	34,0	31,8	30,8	24,9	19,7
РС(Я)	48,4	48,3	46,6	48,3	48,5	46,9	40,8	39,7	40,1	35,1	30,0
Смертность от убийств											
РФ	28,0	24,9	20,2	17,9	16,7	15,1	13,3	11,7	10,8	8,0	7,0
ДФО	45,2	44,0	35,9	33,4	31,5	28,4	25,6	23,6	21,7	16,2	14,4
РС(Я)	52,8	52,8	44,2	42,0	39,1	33,5	34,3	27,9	28,0	20,7	20,1

между распространением алкоголизма среди населения и уровнем насильственной смертности. Алкоголь присутствует в крови у каждого второго самоубийцы, у 2 из 3 убитых и у 3 из 4 убийц [4]. По данным Министерства внутренних дел Якутии, 90% убийств и 42% самоубийств в регионе совершаются в состоянии алкогольного опьянения.

По детской смертности в возрасте от 0 до 17 лет в целом в большинстве регионов ДФО наблюдается неблагоприятное, что определяет показатели, значительно превышающие средние показатели по Российской Федерации. По смертности детей среди регионов ДФО Якутия занимает 4-е место после Сахалинской, Магаданской и Амурской областей. Для обоих полов смертность детей Якутии в возрасте 0-17 лет в 2014 г. составляла 108,6 на 100 тыс. населения соответствующего возраста и на 20,5% превышала показатель Российской Федерации (86,0), в том числе смертность среди мальчиков была выше на 32%, чем в целом по России (139,0; РФ –105,2).

Среди причин смертности детей в возрасте от 0 до 17 лет устойчиво лидируют травмы и отравления, причем показатель смерти мальчиков в 2,1 раза превышает таковой у девочек. Несчастные случаи занимают первое место в структуре причин смерти детей от 1 до 14 лет (65%) и в возрасте 15-17 лет (91%).

Смертность мальчиков в Якутии от внешних причин (48,4 на 100 тыс. населения) на 44% выше, чем в РФ (26,9), и на 20% выше, чем в ДФО (38,7). Смертность девочек (20,0) соответственно выше на 23,5 и 1,5% (15,3 и 19,7 на 100 тыс. населения). Особое беспокойство вызывает также крайне высокий уровень смертности детей и подростков от самоубийств, показатель которой (9,9 на 100 тыс. насе-

ления соответствующего возраста) в 4 раза превышает среднероссийский (2,4). В структуре причин смерти подростков 51,7% приходится на долю суицидов. Проблема подростковой аутоагрессии острее стоит в сельской местности республики, где в большей степени наблюдается безработица, невысокий уровень материальной обеспеченности семьи, бытовое пьянство, что чаще приводит к неблагоприятному психологическому климату в семьях. Коэффициент смертности детей имеет высокие значения в арктической груп-

пе районов, где он на 29% выше, чем в сельских, и на 24%, чем в промышленных районах (109,0) (рис.3).

Другой важной проблемой смертности населения в регионах Крайнего Севера является холодная травма. В условиях природно-климатических особенностей Якутии, где холодное время года в регионе составляет 7 мес. в году со средней зимней температурой 35-40°C, смертность в результате воздействия низкой природной температуры (холодовой травмы) должна привлекать серьезное внимание. В официальной статистике причин смертности населения холодная травма учитывается в числе «прочих» причин, в связи с чем истинная картина масштабов бедствия, во всяком случае для Якутии, остается скрытой.

Проведенный анализ статистических данных выявил, что ежегодно в Якутии от воздействия низкой природной температуры умирает людей больше, чем в дорожно-транспортных происшествиях (табл.3).

По данным Росстата, в результате дорожно-транспортных происшествий в республике в течение 2011-2015 гг. погибло 662 чел., а вследствие воз-



Рис.3. Показатель смертности детей в возрасте 0-17 лет в разных группах районов Республики Саха (Якутия), на 100 тыс. населения соответствующего возраста

Таблица 2

Смертность населения от самоубийств по основным возрастным группам в Российской Федерации, Дальневосточном федеральном округе и Республике Саха (Якутия), количество умерших на 100 тыс. населения соответствующего возраста

Субъекты Российской Федерации	В возрасте 0-17 лет	В трудоспособном возрасте	Старше трудоспособного возраста
РФ	2,4	26,1	20,6
ДФО	5,5	40,4	25,4
РС (Я)	9,9	54,4	31,4

Таблица 3

Количество погибших в результате дорожно-транспортных происшествий и воздействия низкой природной температуры в 2011-2015 гг., абс. число/на 100 тыс. населения

Причина смерти	2011	2012	2013	2014	2015					
Дорожно-транспортные происшествия	157	16,4	134	14,0	156	16,3	140	14,6	75	7,8
Воздействие низкой природной температуры	195	20,4	164	17,6	150	15,7	158	16,5	145	15,1

действия чрезмерно низкой природной температуры – на 18,5% больше (812). В 2015 г. коэффициент смертности от холодовой травмы составил 15,1 на 100 тыс. населения, в то время как показатель смертности в результате ДТП – 7,8 на 100 тыс. населения.

Превосходящую долю среди погибших (более 80%) составляют лица трудоспособного населения, в том числе 78% – мужчины в возрасте 16-60 лет, 22% – женщины в возрасте 16-54 лет (табл. 4).

Среди основных возрастных групп наиболее высокий коэффициент смертности от общего переохлаждения и отморожений наблюдается в группе старше трудоспособного возраста (22,0 на 100 тыс. населения) (табл. 5).

Таким образом, резерв реального снижения предотвратимой смертности населения региона определяется, прежде всего, уменьшением потерь от внешних причин. Необходимо учитывать основные факторы, определяющие высокий уровень предотвратимой смертности населения: низкая занятость и низкий доход населения, условия проживания, не отвечающие современным санитарно-гигиеническим требованиям, маломощная сеть лечебных учреждений на селе, отсутствие самосохранительного поведения у граждан, что негативно отражается на качестве жизни. Высокий уровень смертности от причин, связанных с нарушением психоземotionalного здоровья населения, является объективным отражением социально-гигиенического неблагополучия населения, особо остро этот вопрос стоит в арктических и сельских районах, характеризующихся невысоким уровнем социально-экономического развития.

Заключение. Полученные результаты позволяют считать, что особенностью смертности населения Якутии является высокая доля потерь от внешних причин в молодых возрастных группах. В структуре внешних причин смертности особое место занимают насильственная смертность и смертность от холодовой травмы.

Уровень суицидальной смертности в РС(Я), общий коэффициент которой в 2 раза выше, чем в Российской Федерации, и в 1,5 раза, чем в Дальневосточном федеральном округе (2016 г.), следует продолжать считать критическим. Кроме того, он почти в 1,5 раза выше предельного уровня (20 самоубийств на 100 тыс. населения), опре-

Количество умерших в результате воздействия низкой природной температуры в 2011-2015 гг. по основным возрастным группам

Возрастная группа	2011		2012		2013		2014		2015		Все-го	Уд. вес, %
	муж.	жен.										
Моложе трудоспособного возраста	4	1	0	1	2	0	2	0	0	0	10	1,3
В трудоспособном возрасте	108	34	113	24	85	28	91	25	80	35	623	80,3
Старше трудоспособного возраста	21	14	12	8	17	11	20	12	18	10	143	18,4
Всего	133	49	125	33	104	39	113	37	98	45	776	-
Возраст не указан	13		5	1	6	1	6	2	2		36	-
Итого	146	49	130	34	110	40	119	39	100	45	812	

Примечание. В табл. 4 и 5 моложе трудоспособного возраста – 0-15 лет, трудоспособный возраст – мужчины 16-59 лет, женщины – 16-54 лет, старше трудоспособного возраста – мужчины 60 лет и старше, женщины – 55 лет и старше.

Таблица 5

Коэффициент смертности в результате воздействия низкой природной температуры в основных возрастных группах, на 100 тыс. населения

Возрастной интервал	2011	2012	2013	2014	2015	Всего
Моложе трудоспособного возраста	2,2	0,4	0,9	0,9	0	1,1
В трудоспособном возрасте	23,2	22,7	19,0	19,8	19,9	21,2
Старше трудоспособного возраста	28,5	15,6	21,1	23,1	19,4	22,0

деленного экспертами ВОЗ как угроза депопуляции.

Отдельного изучения требует смертность населения от воздействия низкой природной температуры, поскольку имеющиеся в доступности данные не позволяют установить достоверные причины (производственный травматизм и т.д.) и степень ее обусловленности употреблением алкоголя.

Представленные данные свидетельствуют о высокой степени предотвратимости причин преждевременной смертности населения в республике и наличии резервов для реального ее сокращения. Для снижения смертности от этих причин необходимы, прежде всего, борьба с бедностью, снижение криминальной напряженности, продуманная и взвешенная антиалкогольная политика, пропаганда и мотивация здорового образа жизни.

Статья подготовлена по результатам проекта «Многофакторное исследование состояния здоровья коренного и пришлого населения РС (Я) с целью оптимизации региональных программ по улучшению качества жизни жителей республики с учетом территориальных, этнических особенностей в условиях современного социально-экономического развития»

«Программы комплексных научных исследований в Республике Саха (Якутия), направленных на развитие ее производительных сил и социальной сферы на 2016-2020 годы».

Литература

1. Быковская Т.Ю. Региональные особенности смертности мужчин трудоспособного возраста в современных условиях / Т.Ю. Быковская, Т.Е. Пиктушанская // Медицина труда и промышленная экология. – 2011. – № 2. – С. 28-33.

Bykovskaia T.Yu. The regional trends in the working-age men mortality under the modern conditions / T.Yu. Bykovskaia, T.E. Piktushanskaia // Occupational Health and Industrial Ecology. – 2011. – № 2. – P. 28-33.

2. Иванова А.А. Региональные особенности преждевременной смертности населения республики Саха (Якутия) и оценка экономического ущерба: дис. ... д-ра мед.наук: 14.02.03 / Иванова Альбина Аммосовна; НИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко. – М., 2016. – 324 с.

Ivanova A.A. The regional trends in premature mortality of the population in the Sakha Republic (Yakutia) and the assessment of the economic damage: MD dissertation: 14.02.03 / Ivanova Al'bina Ammosovna; N.A. Semashko National Research Institute of Public Health. – M., 2016. – 324 p.

3. Иванова А.Е. Смертность в регионах Центрального округа России / А.Е. Иванова, В.Г. Семенова, О.И. Антонова // Демографическое развитие Центрального федерального

округа /Под ред. Рыбаковского Л.Л., Юрьева Е.Л. – М.: Экон-Информ, 2008. – С. 86–198.

Ivanova A.E. Mortality in the regions of the Central Federal District of Russia / A.E. Ivanova, V.G. Semenova, O.I. Antonova // Demographic development of the Central Federal District / Ed. Rybakovskii L.L., Iur'eva E.L. – М.: Экон-Информ, 2008. – P. 86–198.

4. Немцов А.В. Алкогольный урон регионов России / А.В. Немцов. – М.: Nalex, 2003. – 136 с.

Nemtsov A.V. Alcohol-related damage in the Russian regions / A.V. Nemtsov. – М.: Nalex, 2003. – 136 p.

5. Роговина А.Г. Гендерная и поселенческая дифференциация смертности россиян в 2005-2012 гг. / А.Г. Роговина // Бюл. НИИИ об-

щественного здоровья РАМН. – 2014. – Вып. 1. – С.258-261.

Rogovina A.G. Gender and settlement differentiation of mortality in Russia in 2005-2012 / A.G. Rogovina // Journal of the Research Institute of Public Health, Russian Academy of Medical Sciences. – 2014. – Issue 1. – P.258-261.

**В.А. Постоев, Л.И. Меньшикова, А.А. Усынина,
А.М. Гржибовский, Й.О. Одланд**

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И СТРУКТУРЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2012-2014 ГГ. ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА РОДОВ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.17

УДК 616.12-007.2-053.1-053.2

Целью исследования стал медико-статистический анализ выявляемости и регистрации врожденных пороков развития (ВПР) в медицинском Регистре родов Архангельской области.

Проведено ретроспективное когортное исследование с использованием данных популяционного регистра родов, включающего сведения о всех исходах беременности в сроке 22 недели и более, особенностях течения беременности, родов и заболеваниях новорожденных за 2012-2014 гг. Рассчитана общая распространенность ВПР и нозологических форм ВПР, подлежащих обязательному мониторингу.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, распространенность, мониторинг, популяционные регистры родов.

The purpose of this study was the medical and statistical analysis of the detection and registration of congenital abnormalities (CA) in the Medical Registry of Childbirth in the Arkhangelsk region.

A retrospective cohort study was performed using data from the population register of births, including information on all pregnancy outcomes at 22 weeks or more, the features of pregnancy, childbirth and neonatal diseases in 2012-2014. The overall prevalence of CA and its nosological forms, subject to mandatory monitoring, were calculated.

Keywords: congenital abnormalities, prevalence, monitoring, population registers of childbirth.

Введение. Врожденные пороки развития (ВПР) являются непосредственной причиной значительного числа смертей среди детей первого года жизни, могут приводить к инвалидизации и снижению качества жизни [19]. В 2015 г. в Российской Федерации (РФ) у 130451 ребенка первого года жизни были диагностированы различные формы ВПР, у 93788 детей они стали причиной установления инвалидности, а в 2707 случаях ВПР были причиной смерти детей в возрасте до одного года [6].

В соответствии с резолюцией Генеральной ассамблеи ВОЗ, одной из основных мер по профилактике ВПР является создание действенных национальных и международных систем мониторинга и эпидемиологического наблюдения. При этом адекватный мониторинг ВПР должен обеспечивать возможность отслеживать изменения распространенности ВПР с течением времени, выявлять кластеры ВПР, позволять оценивать эффективность как популяционного пренатального скрининга, так и профилактических программ, а также предоставлять достаточные данные для проведения эпидемиологического изучения факторов риска [19].

Международные мониторинговые системы как инструмент систематического эпидемиологического наблюдения за ВПР существуют в мире с середины 70-х гг. прошлого столетия. Наиболее известными из них являются Международная система наблюдения за врожденными аномалиями (ICBDMS), объединяющая более 30 региональных регистров из Америки, Азии и Европы и регистрирующая данные о распространенности наиболее

тяжелых и легко визуализируемых 39 формах ВПР [12], и Европейская сеть регистров для эпидемиологического наблюдения за врожденными аномалиями (EUROCAT), которая охватывает почти треть всех новорожденных в Европейском союзе и собирает данные о более чем 80 нозологических формах ВПР [11].

Определения используемых в мировой практике терминов «врожденные пороки развития» («birth defects») и «врожденные аномалии» («congenital anomalies») являются тождественными и обозначают структурные и функциональные аномалии развития, возникающие в процессе внутриутробного развития и имеющиеся при рождении [19]. Малые аномалии развития, в соответствии с рекомендациями EUROCAT, – это разнородная группа изолированных аномалий, имеющих «незначимый структурный, функциональный или косметический эффект». Малые аномалии развития не учитываются EUROCAT при расчете распространенности ВПР [9].

Существующая в РФ система мониторинга ВПР несколько отличается от международных регистров по числу

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет», г. Архангельск: **ПОСТОЕВ Виталий Александрович** – PhD, ассистент кафедры, зав. Архангельской междунар. школой обществ. здоровья, vipostoev@yandex.ru, **МЕНЬШИКОВА Лариса Ивановна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, menshikova1807@gmail.com, **УСЫНИНА Анна Александровна** – к.м.н., доцент, perinat@mail.ru; **ГРЖИБОВСКИЙ Андрей Мечиславович** – PhD, проф., зав. Центральной науч.-исслед. лаб. СВФУ им. М.К. Аммосова, andrej.grjibovskii@gmail.com; **ОДЛАНД Йон Ойвинд** – PhD, проф., Арктический ун-т Норвегии, г. Тромсё, Норвегия, jon.ovind.odland@uit.no.

учитываемых аномалий и возрастным ограничениям. Обязательному мониторингу подлежат 21 нозологическая форма ВПР и множественные ВПР, а сбор данных организован региональными организациями на уровне субъекта РФ [2]. При этом в каждом случае рождения ребенка с ВПР собирается крайне ограниченный объем информации (возраст и адрес матери, паритет, пол и масса тела ребенка). Общая распространенность всех нозологических форм ВПР также является объектом мониторинга, однако отсутствие единых критериев регистрации ведет к тому, что показатели общей распространенности ВПР существенно различаются между субъектами РФ. Так, в 2012 г. общая распространенность всех ВПР в России варьировала от 9,8 на 1000 рождений в Ставропольском крае до 75,4 на 1000 рождений в Северной Осетии-Алании при среднем общероссийском показателе 24,9 [2].

Неполная регистрация ВПР, отсутствие индивидуальных данных о пренатальных факторах риска наряду с ограниченными возможностями по изучению динамики распространенности ВПР определяют необходимость совершенствования существующей системы мониторинга ВПР, что позволило бы выявлять факторы, влияющие на их возникновение.

Одним из способов эпидемиологического наблюдения за ВПР и исследования факторов их риска, позволяющим унифицировать сбор данных как о неблагоприятных перинатальных исходах, так и о воздействиях на плод во время внутриутробного развития, является популяционный регистр родов [13, 14]. Осуществляющие сплошной проспективный сбор данных как о воздействиях во время беременности, так и о случаях ВПР, регистры родов позволяют снизить вероятность ошибок отбора и информационных ошибок [4, 5].

Целью данной работы был медико-статистический анализ выявляемости и регистрации ВПР в Регистре родов Архангельской области в 2012-2014 гг. с оценкой нозологической структуры, общей распространенности при рождении, распространенности по блокам ВПР и по нозологическим формам, подлежащим обязательной регистрации.

Материалы и методы исследования. Регистр родов Архангельской области (РРАО), в который вносятся данные о всех исходах беременности со сроком гестации 22 недели и более, функционирует на базе ГБУЗ АО «Медицинский информационно-аналити-

ческий центр» (г. Архангельск) с 2012 г. при поддержке Норвежского института общественного здоровья (г. Осло) и Арктического университета Норвегии (г. Тромсе). Регистр содержит информацию о родителях (возраст, место жительства и род занятий); здоровье и образе жизни матери (курение до и во время беременности, употребление алкоголя или медикаментов во время беременности, хронические заболевания матери до беременности); предыдущих беременностях и их исходах, осложнениях данной беременности; результатах пренатального скрининга. Кроме того в РРАО содержится информация о родах, их осложнениях и исходах. Сведения о новорожденном включают в себя его статус (живо- или мертворожденный), оценку по шкале Апгар, антропометрические данные, а также выявленную патологию, в том числе ВПР. Ведение РРАО регламентировано распоряжением Министерства здравоохранения Архангельской области; данные в электронную базу регистра заносятся на основании карт, заполняемых сотрудниками родовспомогательных отделений/учреждений путем выкопировки данных из первичной медицинской документации [5].

Ретроспективное когортное исследование [7] с использованием данных РРАО за 2012-2014 гг. было проведено с целью определения частоты встречаемости ВПР в Архангельской области. В связи с невозможностью включения в анализ частоты ВПР всех спонтанных прерываний беременности на ранних сроках, ряд авторов рекомендует использовать распространенность в определенный период времени (например, при рождении) в качестве меры частоты встречаемости данной патологии [15]. Нами рассчитана распространенность ВПР при рождении. В период с 01.01.2012 по 21.12.2014 г. в РРАО внесены данные о 43327 родах и 43446 рождениях (живо- и мертворождениях), при этом информация о наличии или отсутствии ВПР не была указана в 365 случаях, а информация о статусе при рождении – в 76. Таким образом, для расчета использованы данные о наличии или отсутствии ВПР у 43019 живо- и мертворожденных.

Анализ распространенности ВПР проведен по блокам аномалий согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10). Проведен расчет распространенности нозологических форм ВПР, подлежащих обязательной регистрации в РФ. Новорожденные, имевшие более одной нозологической формы пороков развития, включались в анализ общей

распространенности один раз, однако при расчете стратифицированной по блокам распространенности учитывались все ВПР, диагностированные у новорожденного. Кроме того, произведен расчет распространенности ВПР после исключения малых аномалий согласно рекомендациям EUROCAT [10]. Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS 23.0. Данные о распространенности представлены в виде долей на 1000 рождений (живо- и мертворождений) с 95%-ными доверительными интервалами (ДИ), определенными по методу Уайльда [1].

Результаты и обсуждение. В период с 01.01.2012 по 31.12.2014 г. в РРАО зарегистрировано 43446 живо- и мертворождений; у 1718 родившихся было выявлено 1870 различных форм ВПР. Распространенность составила 39,9 на 1000 рождений (95%ДИ = 39,0-40,9). Из всех родившихся живыми и мертвыми с установленными диагнозами ВПР 14 (0,8%) были мертворожденными и еще 11 (0,6%) умерли в течение первых 168 ч жизни. Среди блоков ВПР по МКБ-10 наиболее часто встречались ВПР мочевыделительной, нервной систем, половых органов, системы кровообращения, а также костно-мышечной системы (табл.1). После исключения из расчета малых аномалий согласно рекомендациям EUROCAT, большую часть которых составили малые аномалии системы кровообращения (n=260), костно-мышечной (n=147) и нервной (n=137) систем, общая распространенность составила 28,9 на 1000 рождений (95% ДИ = 28,1-29,7). Среди наиболее часто встречающихся нозологических форм малых аномалий можно выделить следующие: незаращенное или сохранившееся овальное отверстие (Q 21,1), одиночная церебральная киста (Q 04,6), варусная/приведенная стопа (Q 66,2).

При расчете распространенности ВПР, подлежащих обязательной регистрации и учету на территории РФ (n=274), было установлено, что их распространенность в АО составляет 6,4 на 1000 рождений. Среди данной группы ВПР наиболее часто встречались такие аномалии, как гипоспадия, расщелины губы и/или неба и множественные ВПР (табл.2).

Проведенное нами изучение распространенности ВПР в Архангельской области – это вторая попытка использования регистра родов для изучения эпидемиологии ВПР; ранее подобный анализ был проведен в Мурманской

Таблица 1

Распространенность врожденных дефектов у новорожденных, по данным Регистра родов Архангельской области в 2012-2014 гг., на 1000 рождений

Блок врожденных дефектов по МКБ-10	Общая распространенность		Распространенность, исключая малые аномалии	
	абс. число	распространенность (95%ДИ)	абс. число	распространенность (95%ДИ)
Врожденные аномалии развития нервной системы	217	5,0 (4,4-5,7)	80	1,9 (1,5-2,3)
Врожденные аномалии глаза, уха, лица и шеи	32	0,7 (0,5-1,0)	24	0,6 (0,4-0,8)
Врожденные аномалии системы кровообращения	544	12,6 (11,6-13,6)	284	6,6 (5,9-7,4)
Врожденные аномалии органов дыхания	24	0,6 (0,4-0,8)	14	0,3 (0,2-0,5)
Расщелина губы и неба	70	1,6 (1,3-2,0)	70	1,6 (1,3-2,0)
Другие врожденные аномалии органов пищеварения	76	1,7 (1,4-2,1)	57	1,3 (1,0-1,7)
Врожденные аномалии половых органов	195	4,5 (3,9-5,2)	184	4,3 (3,6-4,9)
Врожденные аномалии мочевыделительной системы	277	6,4 (5,7-7,3)	270	6,3 (5,6-7,1)
Врожденные аномалии и деформации костно-мышечной системы	306	7,1 (6,3-7,9)	159	3,7 (3,1-4,3)
Другие врожденные аномалии	79	1,8 (1,4-2,3)	51	1,2 (0,9-1,5)
Хромосомные нарушения, не классифицированные в других рубриках	50	1,2 (0,9-1,5)	50	1,2 (0,9-1,5)

Таблица 2

Распространенность нозологических форм ВПР, подлежащих обязательной регистрации, в Архангельской области в 2012-2014 гг.

Форма ВПР	Абс. число	Распространенность, на 1000 рождений (95% ДИ)
Анэнцефалия	-	-
Спинаномозговая грыжа	18	0,41 (0,31-0,51)
Энцефалоцеле	1	0,02 (0,00-0,04)
Гидроцефалия врожденная	29	0,67 (0,55-0,79)
Аногия, микрогия,	-	-
Анофтальмия, микрофтальмия	3	0,07 (0,03-0,11)
Транспозиция крупных сосудов	1	0,02 (0,00-0,04)
Гипоплазия левого сердца	4	0,09 (0,04-0,13)
Расщелина неба	34	0,78 (0,65-0,91)
Расщелина губы и/или расщелина неба	28	0,64 (0,52-0,76)
Атрезия пищевода	8	0,18 (0,12-0,24)
Атрезия ануса	6	0,14 (0,08-0,20)
Гипоспадия	64	1,47 (1,29-1,65)
Агенезия или дисгенезия почек	-	-
Эписпадия	2	0,05 (0,02-0,08)
Экстрофия мочевого пузыря	-	-
Редукционные пороки конечностей	12	0,28 (0,20-0,36)
Диафрагмальная грыжа	2	0,05 (0,02-0,08)
Омфалоцеле	2	0,05 (0,02-0,08)
Гастрошизис	2	0,05 (0,02-0,08)
Синдром Дауна	9	0,21 (0,14-0,28)
Множественные врожденные пороки развития	46	1,06 (0,90-1,22)
Всего	273	6,40 (6,01-6,79)

области [17]. Полученные данные об общей распространенности ВПР значительно превосходят показатели, представленные по АО по результатам федерального мониторинга за 2006-2012 гг. (10,1 на 1000 рождений) [2], что может быть объяснено, с одной стороны, более полной регистрацией

диагнозов при сплошной регистрации исходов беременности, с другой – возможной гипердиагностикой ВПР в раннем неонатальном периоде. В целом полученные нами данные об общей распространенности более соответствуют международным оценкам. Согласно экспертным оценкам

EUROCAT, распространенность ВПР ниже 20,0 случаев на 1000 рождений может свидетельствовать о неполном выявлении и некачественной регистрации ВПР [15].

Распространенность ВПР в Архангельской области, рассчитанная после исключения малых аномалий, несколько выше данных EUROCAT за 2012-2014 гг. (28,9/1000 против 25,8/1000), при этом данные EUROCAT включают прерывания беременности, составляющие около 20% [10], не учитываемые нами в проведенном анализе. В структуре ВПР по блокам наши данные в целом сопоставимы с европейскими (EUROCAT), за исключением значительно более высокой распространенности пороков половых органов (4,3/1000 против 2,2/1000) и мочевыделительной системы (6,3/1000 против 3,4/1000), а также значимо более низкой частоте хромосомных аномалий (1,2/1000 против 4,2/1000) в Архангельской области [10]. Описанные различия в первую очередь могут быть объяснены возможной гипердиагностикой некоторых форм ВПР, таких как гипоспадия, гидронефроз, на неонатальном этапе, и наоборот, недостаточным уровнем пренатальной и отсроченной постнатальной диагностики хромосомных аномалий или их неверной классификацией по блокам МКБ-10. В сравнении с исследованием, проведенным в Мончегорске (Мурманская область) [18], стоит отметить гораздо более полную выявляемость ВПР сердечно-сосудистой системы учреждениями родовспоможения в Архангельской области, что наиболее вероятно связано с улучшением качества ультразвуковой диагностики с течением времени (данные по Мончегорску датированы 2006 – 2011 гг.).

При сравнении с данными других популяционных регистров родов, которые являются инструментом мониторинга ВПР, можно заметить, что общая распространенность ВПР на 1000 рождений в 2011 г. варьировала от 52,8 в Финляндии до 27,4 и 22,2 в Норвегии и Швеции соответственно [10, 12, 13]. Указанные различия могут быть объяснены большим временным порогом для регистрации ВПР; так, в Финляндии регистрация заканчивается в возрасте ребенка 1 год, в то время как в Швеции и Норвегии в регистр вносятся только диагнозы, установленные за время пребывания новорожденных в родильных домах [14].

Стоит также отметить значительную долю малых аномалий в общей структуре ВПР (33,5%), что сопоставимо с

результатами, полученными в Мончегорске. В настоящем исследовании такие малые аномалии развития сердечно-сосудистой системы, как открытое овальное отверстие, дополнительные хорды в полости левого желудочка, гипоплазия пупочной артерии составляли более 40% в структуре всех малых аномалий развития.

Значительная частота встречаемости малых аномалий сердца и сосудов в Архангельской области была продемонстрирована ранее [3], что, по нашему мнению, обусловлено высоким качеством диагностики, в частности сонографической.

Выявленная нами распространенность ВПР, подлежащих обязательной регистрации и учету на территории РФ, несколько ниже данных федерального мониторинга за 2012 г. (6,40 на 1000 рождений против 7,07 соответственно) [2], однако проведение статистического сравнения показателей невозможно из-за отсутствия данных об абсолютном числе новорожденных с ВПР, учтенных федеральным мониторингом. Несмотря на различия в распространенности отдельных нозологий, частота большинства форм ВПР соответствует общероссийским данным. Установлено, что распространенность таких ВПР, как врожденная гидроцефалия, расщелина неба и гипоспадия, в Архангельской области выше, чем в РФ, вместе с тем распространенность синдрома Дауна в АО оказалась значительно ниже данных федерального мониторинга.

Использование популяционного регистра родов – один из способов мониторинга ВПР. Использование сходной с международными регистрами методологии наряду с регистрацией полного спектра ВПР предоставляет возможность для сравнений. Основным преимуществом использования регистра родов является возможность регистрации изучаемого заболевания на индивидуальном уровне, у каждого ребенка, при этом исследователям всегда точно известен знаменатель для расчета интенсивных показателей. Как уже было ранее отмечено Демикова Н.С и соавт., неточность определения общего числа родов в ряде регионов РФ является одной из основных причин искажения частоты ВПР [2]. Регистрация в РРАО 99,6% от общего количества родов за исследуемый период [5] практически исключает вероятность ошибки отбора.

В то же время в нашем исследовании, как и в любом исследовании, основанном на данных регистра, име-

ется ряд ограничений, которые могут влиять на полученные показатели распространенности. Основные из них – неполные данные о ВПР и регистрация в РРАО только тех ВПР, которые выявлены в период нахождения ребенка в родовспомогательном учреждении. Оба ограничения, наиболее вероятно, могут вести к недооценке показателя истинной распространенности.

Заключение. Согласно полученным данным, общая распространенность ВПР в Архангельской области по методике EUROCAT составила 28,6 на 1000 рождений. В структуре ВПР преобладали аномалии сердечно-сосудистой системы, что сопоставимо с данными EUROCAT и свидетельствует о корректной выявляемости ВПР при рождении. Регистр родов позволяет не только более точно оценить распространенность ВПР по сравнению с действующим федеральным мониторингом, но и рассчитать распространенность ВПР, не подлежащих обязательной регистрации.

Литература

1. Гржибовский А. М. Доверительные интервалы для частот и долей // *Экология человека*. – 2008. – №5. – С. 57-60.
2. Grijbovski A. M. Confidence intervals for proportions // *Human Ecology*. – 2008. – №5. – С. 57-60.
3. Демикова Н.С. Динамика частоты врожденных пороков развития в РФ (по данным федеральной базы мониторинга ВПР за 2006–2012 гг.) / Н.С. Демикова, А.С. Лапина, М.А. Подольная, Б.А. Кобринский // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2015. – №2. – С. 72-77.
4. Demikova N.S. Temporal trends in birth defects in Russian Federation (data of Federal monitoring of birth defects in 2012-2014) / N.S. Demikova, A.S. Lapina, M.A. Podolnaja, B.A. Kobriniskij // *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. – 2015. – № 2. – P. 72-77.
5. Меньшикова Л.И. Малые аномалии развития сердца в генезе кардиоваскулярной патологии у детей / Л.И. Меньшикова, В.И. Макарова, О.В. Сурова // *Там же*. – 2001. – №2. – Т.4 – С. 24-26.
6. Menshikova L.I. Minor anomalies of heart in the development of cardiovascular pathology in children / L.I. Menshikova, V.I. Makarova, O.V. Surova // *Ibid.* – 2001. – №2.(4). – P. 24-26.
7. Постоев В.А. Популяционные медицинские регистры родов как инструмент мониторинга распространенности врожденных пороков развития и изучения их факторов риска / В.А. Постоев, А.М. Гржибовский, И.О. Одланд // *Экология человека*. – 2017. – №1. – С.52-62.
8. Postoev V.A. Population-based medical birth registries as a tool for birth defects surveillance and investigation of their risk factors / V.A. Postoev, A.M. Grijbovskij, J.O. Odland // *Human Ecology*. – 2017. – № 1. – P. 52-62.
9. Регистр родов Архангельской области как важный информационный ресурс для науки и практического здравоохранения / А.А. Усынина, И.О. Одланд, Ж.А. Пылаева [и др.] // *Там же*. – 2017. – № 2. – С. 58-64.
10. A birth registry of Arkhangelsk region as a source of information for science and health care system / Usynina A.A, Odland J.O., Pylaeva Zh.A. [et al.] // *Ibid.* – 2017. – № 2. – P. 58-64.
11. Федеральная служба государственной статистики. Данные о смертности детей до 1 года в 2015 году по причинам смерти / URL: http://www.gks.ru/free_doc/2015/demo/t4_3.xls (дата обращения 25.06.2017)
12. Federal state statistical service. Data on infant mortality in 2015 stratified on cause of death / URL: http://www.gks.ru/free_doc/2015/demo/t4_3.xls (access date: 25.06.2017)
13. Холматова К.К. Особенности применения когортных исследований в медицине и общественном здравоохранении / К.К. Холматова, О.А. Харьковская, А.М. Гржибовский // *Экология человека*. – 2016. – № 4. – С. 56-64.
14. Kholmatova K.K. Use of cohort studies in medicine and public health / K.K. Kholmatova, O.A. Kharkovskaya, A.M. Grijbovskij // *Human Ecology*. – 2016. – № 4. – P.56-64.
15. Dolk H. EUROCAT: 25 years of European surveillance of congenital anomalies // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* – 2005. – V. 90. – №5. – С. 355-358.
16. EUROCAT. Minor malformations for exclusion. EUROCAT guide 1.4, section 3.2. URL: <http://www.eurocat-network.eu/content/EUROCAT-Guide-1.4-Section-3.2.pdf>. (дата обращения 20.12.2017)
17. EUROCAT. Prevalence tables 2017. URL: <http://www.eurocat-network.eu/AccessPrevalenceData/PrevalenceTables> (дата обращения: 28.04.2017).
18. EUROCAT. History and funding. URL: <http://www.eurocat-network.eu/aboutus/whatiseurocat/whatiseurocat> (дата обращения: 20.01.2016).
19. International clearinghouse for birth defects surveillance and research. Annual report – Rome, 2012. URL: <http://www.icbdsr.org/filebank/documents/ar2005/Report2012.pdf>.
20. Källén B. SpringerLink (Online service). Epidemiology of Human Congenital Malformations / B. Källén. – IX, 170 p. 32 illus. in color.
21. The Nordic medical birth registers – a potential goldmine for clinical research / J. Langhoff Roos, L. Krebs, K. Klungsoyr [et al.] // *Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica*. 2014. T.93. № 2. – P. 132-137.
22. Paper 3: EUROCAT data quality indicators for population-based registries of congenital anomalies / M. Loane, H. Dolk, E. Garne [et al.] // *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*. 2011. T. 91 Suppl 1. – P.S23-30.
23. Mason C.A. Prevalence is the preferred measure of frequency of birth defects / C.A. Mason, R.S. Kirby, L.E. Sever, P.H. Langlois // *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2005. – T.73. – № 10. – С. 690-692.
24. Postoev V.A. Prevalence of birth defects in an Arctic Russian setting from 1973 to 2011: a register-based study / V.A. Postoev, E. Nieboer, A.M. Grijbovskij, J.O. Odland // *Reproductive Health*. – 2015. – № 12:3.
25. Postoev V.A. Epidemiology of Cardiovascular Malformations among Newborns in Monchegorsk (North-West Russia): a Register-Based Study / V.A. Postoev, L.V. Talykova, A. Vaktiskjold // *Journal of Public Health Research*. 2014. T. 3. № 2:70
26. Sixty Third World Health Assembly Report. Birth defects. Geneva: WHO, 2010.

К.А. Шаповалов, Л.А. Шаповалова, М.В. Забоева,
Т.А. Калинина, О.Е. Торопова

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ СРЕДИ КОНТИНГЕНТА ГОРОДСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА СУБАРКТИЧЕСКОЙ ТЕРРИТОРИИ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.18

УДК 324.26:470.13:658.1

С целью формирования показателей инвалидности детей городской детской поликлиники регионального центра субарктической территории для оценки результатов повседневной практической работы педиатра проведён анализ инвалидности детей в 2011-2015 гг. на основании медицинской документации Сыктывкарской городской поликлиники №3.

Ключевые слова: показатели, дети, инвалидность, городская детская поликлиника, региональный центр, субарктическая территория.

The analysis of the disability of children in 2011-2015 on the basis of the medical documentation of the Syktyvkar city children's polyclinics №3 was carried out. The objective was to form indicators of disability of children of a city children's polyclinic of the regional center of subarctic territory for an estimation of results of daily practical work of the pediatricist.

Keywords: indicators, children, disability, city children's polyclinic, regional center, subarctic territory.

Введение. Региональные закономерности формирования детской инвалидности определяют не только основные показатели общественного здоровья населения, но и перспективы развития государства в целом. Так, в промышленных городах с высокой техногенной нагрузкой и в сельских населенных пунктах среди причин общей и первичной детской инвалидности 1-е ранговое место занимают врожденные аномалии (Q00-Q99), 2-е – болезни нервной системы (G00-G99), 3-е – расстройства психики и поведения (F00-F59), 4-е место – болезни глаза и придаточного аппарата (H00-H59). Имеет свои особенности и инвалидность у детей субарктических территорий, занимающих значительную часть Российской Федерации, которые до настоящего времени остаются малоизученными [2, 3].

Формирование показателей инвалидности детей городской детской поликлиники регионального центра субарктической территории продиктовано необходимостью использования повседневного статистического ин-

струмента, который:

1) раскрывает роль показателей инвалидности детей для оценки и анализа состояния здоровья детского населения;

2) способствует корректированию медико-социальных программ, направленных на улучшение здоровья детского населения;

3) оценивает перспективу конечных результатов работы педиатрического звена системы здравоохранения;

4) позволяет предвидеть как основные тенденции заболеваемости и инвалидности взрослого населения, так и факторы, их определяющие;

5) стимулирует принятие управленческих решений.

Цель работы состояла в формировании показателей инвалидности детей городской детской поликлиники регионального центра субарктической территории, которые должны стать исходным статистическим инструментом для сопоставления и объективизации подобных явлений.

Материал и методы исследования. Проведён анализ инвалидности 901 ребёнка (в том числе первичной инвалидности 112 детей) в 2011-2015 гг. на основании медицинской документации ГБУЗ РК «СДП №3»: журнал регистрации направлений на МСЭ; направления на медико-социальную экспертизу организацией, оказывающей лечебно-профилактическую помощь (форма №088/у-06), и обратные талоны ФКУ «ГБ МСЭ по Республике Коми» Минтруда России Бюро медико-социальной экспертизы №4.

Исследуемый контингент не включает детей с психическими расстройства-

ми, которые направляются в специализированную МЭК и проходят реабилитацию в психоневрологическом диспансере, и, таким образом, не фигурируют в отчётах учреждения.

При работе над материалом использовались методические подходы: системный, комплексный, интеграционный, функциональный, динамический, процессный, нормативный, количественный, административный и ситуационный. Методы анализа включали: исторический, аналитический и сравнения. Для анализа применялись приёмы: группировки, абсолютных и относительных величин, средних величин, динамических рядов, сплошных и выборочных наблюдений, детализации и обобщения.

Формирование стандарта заболеваний, обусловивших возникновение и определение инвалидности детям городской поликлиники регионального центра субарктической территории, включает анализ показателей за пять лет: определение абсолютных чисел, ранговых мест каждого класса заболеваний, удельного веса в общей структуре и коэффициента частоты на 10 000 прикрепленного контингента детей. Для этого вычислены средние ежегодные показатели и проведён анализ статистической значимости различий.

Исследование проводилось в ГБУЗ Республики Коми «Сыктывкарская детская поликлиника №3» (ГБУЗ РК «СДП №3»), которая является базовой, специализированной поликлиникой города рассчитанной на 600 посещений в смену. В настоящее время поликлиника обслуживает более

ГОУ ДО «Коми республиканский институт развития образования»: **ШАПОВАЛОВ Константин Альбертович** – д.м.н., проф., зав. метод. кабинетом ГБУЗ РК «СДП №3», stampdu@gambler.ru, **ШАПОВАЛОВА Лариса Анатольевна** – врач высшей квалиф. категории; ГБУЗ РК «Сыктывкарская детская поликлиника №3»: **ЗАБОЕВА Марина Васильевна** – врач педиатр, зав. реабилитацион. центром, **КАЛИНИНА Татьяна Альбертовна** – врач педиатр первой квалиф. категории, **ТОРОПОВА Ольга Евгеньевна** – врач невролог.

Первичная и общая инвалидность детей в ГБУЗ РК «Сыктывкарская детская поликлиника №3» в 2011-2015 гг. (в абсолютных числах, ранговых местах, % и частоте на 10 000 контингента детей)

Причины инвалидности	Первичная инвалидность						Общая инвалидность					
	2011-2015 гг.			Ежегодно			2011-2015 гг.			Ежегодно		
	абс. число	ранг	%	к.ч.*	абс. число	ранг	%	к.ч.	абс. число	ранг	%	к.ч.
Всего	112	I-XIII	100,00	15,05	22,40	I-XIII	100,00	15,05	901	I-XIII	100,00	121,08
Инфекционные и паразитарные заболевания	1	IX-XIII	0,89	0,13	0,20	IX-XIII	0,89±2,03	0,13±0,30	0	--	--	--
Новообразования	12	III	10,71	1,61	2,40	III	10,71±6,68	1,61±1,01	65	V	7,21	8,74
Болезни крови и иммунной системы	4	VI-VII	3,58	0,54	0,80	VI-VII	3,58±4,02	0,54±0,61	14	VIII	1,55	1,88
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	11	IV	9,82	1,48	2,20	IV	9,82±6,43	1,48±0,97	76	IV	8,44	10,21
Психические расстройства	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Болезни нервной системы	34	I	30,35	4,57	6,80	I	30,35±9,93	4,57±1,50	313	I	34,74	42,06
Болезни глаз и его придаточного аппарата	4	VI-VII	3,58	0,54	0,80	VI-VII	3,58±4,02	0,54±0,61	38	VII	4,22	5,11
Болезни уха и сосцевидного отростка	1	IX-XIII	0,89	0,13	0,20	IX-XIII	0,89±2,03	0,13±0,30	89	III	9,88	11,96
Болезни системы кровообращения	1	IX-XIII	0,89	0,13	0,20	IX-XIII	0,89±2,03	0,13±0,30	13	IX-X	1,44	1,75
Болезни органов дыхания	--	--	--	--	--	--	--	--	9	XI	1,00	1,21
Болезни органов пищеварения	1	IX-XIII	0,89	0,13	0,20	IX-XIII	0,89±2,03	0,13±0,30	2	XIII	0,23	0,27
Болезни кожи и подкожной клетчатки	--	--	--	--	--	--	--	--	0	0	--	--
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	7	V	6,25	0,94	1,40	V	6,25±5,23	0,94±0,79	45	VI	4,99	6,05
Болезни мочеполовой системы	1	IX-XIII	0,89	0,13	0,20	IX-XIII	0,89±2,03	0,13±0,30	4	XII	0,44	0,54
Беременность, роды и послеродовый период	--	--	--	--	--	--	--	--	0	0	--	--
Отдельные состояния перинатального периода	--	--	--	--	--	--	--	--	0	0	--	--
Врожденные аномалии, хромосомные нарушения	33	II	29,46	4,43	6,60	II	29,46±9,85	4,43±1,48	220	II	24,42	29,57
Симптомы, признаки, выявленные при обследовании	--	--	--	--	--	--	--	--	0	0	--	--
Травмы, отравления и другие воздействия внешней среды	2	VIII	1,80	0,27	0,40	VIII	1,80±2,87	0,27±0,43	13	IX-X	1,44	1,57

*Коэффициент частоты.

16 000 детей и подростков, оказывает помощь: профилактическую, лечебно-консультативную, организационно-методическую, социально-правовую. СДП №3 имеет в своем составе Городской реабилитационный центр, Межмуниципальный диагностический центр, Центр здоровья для детей и подростков. ГБУЗ РК «СДП №3» – обладатель с 2002 г. высокого звания ВОЗ/ЮНИСЕФ «Поликлиника доброжелательного отношения к ребенку». В 2004-2006 гг. поликлиника работала в Международном проекте «Мать и дитя».

Результаты. Прикрепленное детское население ГБУЗ РК «СДП №3» за 5 лет выросло на 2 107 чел. – с 13 986 в 2011 г. до 16 093 в 2015 г., составляя ежегодно 14 882,20 детей. Число инвалидов в эти годы ежегодно колебалось от 166 в 2011 г. до 198 в 2015 г. (таблица).

Из числа контингента пациентов ГБУЗ РК «СДП №3» в 2011 г. инвалидность была определена 166 детям. Распределение ранговых мест среди классов болезней как причин определения инвалидности у детей было следующим: на I месте – болезни нервной системы, II – занимали врожденные аномалии, хромосомные нарушения, III – болезни уха и сосцевидного отростка, IV – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, V – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Доля этих классов заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности у детей, составила: болезни нервной системы – 31,33%, врожденные аномалии, хромосомные нарушения – 24,10, болезни уха и сосцевидного отростка – 10,84, эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – 9,04, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани – 8,43%. На долю этих пяти классов заболеваний приходится более чем каждые четыре инвалидности из пяти (83,74%). Остальные 7 классов составляли меньшинство: новообразования – 4,22%, болезни глаз и его придаточного аппарата – 3,61, системы кровообращения и травмы, отравления и другие воздействия внешней среды – по 2,41%, болезни органов дыхания – 1,81,

крови и иммунной системы – 1,2, болезни мочеполовой системы – 0,60%.

Частота инвалидности на 10 тыс. детского населения в районе обслуживания по классам заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности, была высокой: болезни нервной системы – 37,18, врождённые аномалии, хромосомные нарушения – 28,60, болезни уха и сосцевидного отростка – 12,87, эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – 10,73, костно-мышечной системы и соединительной ткани – 10,01. Частота остальных классов не превышала: новообразования – 5,01, болезни глаз и его придаточного аппарата – 4,29, системы кровообращения и травмы, отравления и другие воздействия внешней среды – по 2,86, болезни органов дыхания – 2,15, крови и иммунной системы – 1,43, болезни мочеполовой системы – 0,72.

Число детей инвалидов в 2012 г. достигло 169. Абсолютный прирост детей-инвалидов в 2012 г. составил +3 чел. с темпом прироста +1,81% и темпом роста 101,81%.

Если последовательность ранговых мест заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности у детей, практически не изменилась, то их удельный вес в структуре заболеваемости изменился существенно. Произошёл рост числа новообразований + 2,88%, болезней нервной системы +1,80, крови и иммунной системы + 0,58, глаз и его придаточного аппарата +0,53, врождённых аномалий, хромосомных нарушений +0,16%. Доля остальных классов уменьшилась от 1,96% (болезни уха и сосцевидного отростка) до 0,04% (травмы, отравления и другие воздействия внешней среды).

Коэффициент частоты определения инвалидности у детей в 2012 г. вырос на +2,15 ед. с темпом прироста +1,81% и темпом роста 101,81%.

Частота инвалидности детей при этом выросла: при новообразованиях – в 1,72 раза, болезнях крови и иммунной системы – в 1,50, глаз и его придаточного аппарата – в 1,17, нервной системы – в 1,08 и при врождённых аномалиях, хромосомных нарушениях в 1,03 раза. При травмах, отравлениях и других воздействиях внешней среды осталась без динамики, в остальных классах снизилась от 1,51 при болезнях органов дыхания до 1,07 раза при болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушении обмена веществ.

Число детей-инвалидов в 2013 г. выросло на 10 чел. и составило 179. Абсолютный прирост детей-инвалидов в

2013 г. составил +10 чел. с темпом прироста +5,92% и темпом роста 105,92%.

Существенных изменений в распределении ранговых мест заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности, у контингента детей не произошло. Лидирующие позиции сохранили: болезни нервной системы (+9 чел.), врождённые аномалии, хромосомные нарушения; болезни эндокринной системы (+4), уха и сосцевидного отростка (+2) и новообразования (+2).

Структурные изменения коснулись всех классов заболеваний как причин инвалидности. Дальнейший рост и, соответственно, увеличение доли в общей структуре произошли в классах: болезни нервной системы – 36,30%, врождённые аномалии, хромосомные нарушения – 24,58, болезни уха и сосцевидного отростка – 9,5, новообразования – 7,82, болезни глаз и его придаточного аппарата – 4,47%. Доля этих растущих классов заболеваний в общей структуре составила 82,67%. Удельный вес остальных классов снизился от 2,07% (болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани) до незначительных 0,46% (болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушение обмена веществ).

Коэффициент частоты определения инвалидности у детей в 2013 г. вырос на +0,07 ед. с темпом прироста +0,06% и темпом роста 100,06%.

Частота заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности, незначительно, но всё же выросла в классах: болезни нервной системы и новообразования – в 1,10 раза, уха и сосцевидного отростка – в 1,07 и болезни глаз и его придаточного аппарата – в 1,06 раза. В других классах данный показатель снизился.

При росте общего количества детей обслуживаемого контингента в 2014 г. на 739 чел. число детей-инвалидов увеличилось до 189.

Абсолютный прирост детей-инвалидов в 2014 г. составил +10 чел. с темпом прироста +5,59% и темпом роста 105,59%.

Необходимо отметить, что в течение трёх лет формировалась устойчивая ежегодная положительная динамика прироста числа детей-инвалидов среди обслуживаемого контингента в количестве 10 чел.

Абсолютное увеличение произошло в следующих классах заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности у детей: врождённые аномалии, хромосомные нарушения; болезни эндокринной системы (+4), нервной

системы (+3), уха и сосцевидного отростка (+2), новообразования (+1), болезни крови и иммунной системы (+1), эндокринной системы, расстройства питания и нарушение обмена веществ (+1), болезни органов пищеварения (+1). В двух классах абсолютный прирост был отрицательным: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (-2) и травмы, отравления и другие воздействия внешней среды (-1). Абсолютные показатели заболеваний как причин возникновения инвалидности у детей остались на уровне 2013 г. в трёх классах болезней: системы кровообращения, органов дыхания, мочеполовой системы. Такое распределение абсолютного прироста инвалидности не отразилось на порядке ранговых мест первых пяти классов заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности у детей. Они остались прежними. Во второй половине списка некоторые классы поменялись местами, но не более чем на ± одну позицию.

Указанный рост абсолютных показателей внес изменения и в структуру инвалидности. При этом рост удельного веса отдельных классов в случае положительного роста не колебался от +0,12% (новообразования и болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушение обмена веществ) до +0,82% (врождённые аномалии, хромосомные нарушения; болезни эндокринной системы). При отрицательной динамике он снижался от -0,03% (болезни органов дыхания и болезни мочеполовой системы) до -1,33% (болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани).

Коэффициент частоты определения инвалидности у детей в 2014 г. вырос на +0,69 ед. с темпом прироста +0,57% и темпом роста 100,57%.

Интенсивный показатель частоты заболеваний, обусловивших инвалидность детей, в случае роста в 2014 г. не превышал +1,04-1,43%, а при снижении достигал -1,00-2,11%.

Заключительный, 2015-й год рассматриваемого периода характеризовался продолжающимся устойчивым абсолютным ростом числа детей с инвалидностью. Абсолютный прирост детей-инвалидов в 2015 г. составил +9 чел. с темпом прироста +4,76% и темпом роста 104,76%.

Классы заболеваний, ставшие причиной инвалидности и давшие увеличение показателей, включали: болезни нервной системы (+4 чел.), эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (+3), новообразования (+2), болезни крови и

иммунной системы (+1), глаз и его придаточного аппарата (+1), уха и сосцевидного отростка (+1), органов дыхания (+1), травмы, отравления и другие воздействия внешней среды (+1). Так же, как и в 2014 г., только в двух классах абсолютный прирост был отрицательным: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (-4) и врождённые аномалии, хромосомные нарушения; болезни эндокринной системы (-1). При этом класс болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани за два года подряд даёт существенное снижение с 9 до 3 пациентов, то есть в 3 раза.

В общей структуре заболеваний как причин инвалидности произошли незначительные изменения, как в сторону увеличения, так и уменьшения их долей. Показатели дали положительный рост в классах: болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (+1,15%), новообразования (+0,65), травмы, отравления и другие воздействия внешней среды (+0,48), болезни крови и иммунной системы (+0,43), нервной системы (+0,38), глаз и его придаточного аппарата (+0,32) и уха и сосцевидного отростка (+0,05%). Удельный вес остальных классов снизился: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (-2,18%), врождённые аномалии, хромосомные нарушения; болезни эндокринной системы (-1,67%), системы кровообращения (-0,05), органов пищеварения (-0,02) и болезни мочеполовой системы (-0,02%).

Коэффициент частоты определения инвалидности у детей в 2015 г. вырос на +1,43 ед. с темпом прироста +1,18% и темпом роста 101,18%.

Частота заболеваний как причина инвалидности детей в 2015 г. по сравнению с 2011 г. претерпела значительные изменения. Она выросла в 2,11 раза при новообразованиях, в 1,74 – при болезнях крови и иммунной системы, в 3 – при болезнях глаз и его придаточного аппарата, в 1,2 – при болезнях нервной системы, в 1,04 – при болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ и в 1,02 раза – при врождённых аномалиях, хромосомных нарушениях. Снижение показателей частоты в остальных классах было более значительным. Так, она уменьшилась в 5,38 раза при болезнях костно-мышечной системы и соединительной ткани, в 2,3 – при болезнях системы кровообращения и травмах, отравлениях и других воздействиях внешней среды, в 1,73 – при болезнях органов

дыхания, в 1,16 – при болезнях мочеполовой системы и в 1,04 раза – при болезнях уха и сосцевидного отростка.

Обсуждение. Слабым местом исследования является суммарное число пациентов, которым определялась инвалидность, – 901 ребёнок. Эта цифра не совсем объективна, так как отражает итоговое число наблюдаемых детей-инвалидов в соответствии с ежегодными годовыми отчётами, в том числе по форме №19 (Приказ Росстата от 25.12.2014 г №723). Но при этом она не учитывает, что большая часть из них – это повторные инвалиды. Для объективизации исследования в таблице приведены показатели первичной инвалидности за те же годы.

В городской поликлинике регионального центра субарктической территории ежегодно проходят реабилитацию 180 детей-инвалидов. В 2014-2015 гг. их число устойчиво растёт. Это обусловлено увеличением обслуживаемого контингента, как за счёт повышения рождаемости, так и миграции населения, в том числе и детского [4, 5]. Абсолютный прирост детей-инвалидов ежегодно составляет +8 чел. с темпом прироста +4,52% и темпом роста 104,52%.

На I ранговом месте находятся болезни нервной системы (62,60), II – врождённые аномалии, хромосомные нарушения (44,00), III – болезни уха и его придаточного аппарата (17,80), IV – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (15,20), V – новообразования – (13,00). На VI–XIII местах: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (9,00), глаз и его придаточного аппарата (7,60), крови и иммунной системы (2,80), системы кровообращения (2,60), травмы, отравления и другие воздействия внешней среды (2,60), болезни органов дыхания (1,80), мочеполовой системы (0,80) и болезни органов пищеварения (0,40).

В структуре причин инвалидности преобладают: болезни нервной системы – 34,74±3,55% (p<0,001), врождённые аномалии, хромосомные нарушения – 29,46±9,63 (p<0,001), болезни уха и его придаточного аппарата – 9,88±2,22 (p<0,001), эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – 8,44±2,07 (p<0,001) и новообразования – 7,21±1,93% (p<0,001). Доля этих пяти классов болезней составляет 84,69% общей структуры. Удельный вес оставшихся классов болезней, обусловивших возникновение инвалидности у детей, составлял: болезни костно-мы-

шечной системы и соединительной ткани – 4,99±1,62% (p<0,001), глаз и его придаточного аппарата – 4,22±1,50 (p=2,813), крови и иммунной системы – 1,55±0,92 (p=1,685), системы кровообращения – 1,44±0,89 (p=1,617), травмы, отравления и другие воздействия внешней среды – 1,44±0,89 (p=1,617), болезни органов дыхания – 1,00±0,74 (p=1,351), мочеполовой системы – 0,44 и болезни органов пищеварения – 0,23%. В двух последних классах различия показателей были статистически незначимы. Коэффициент частоты определения инвалидности у детей ежегодно растёт на +1,09 ед. с темпом прироста +0,91% и темпом роста 100,91%.

Частота инвалидности при заболеваниях, обусловивших её возникновение у детей, была самой высокой в тех же 5 классах: болезни нервной системы – 42,06±4,29 (p<0,001), врождённые аномалии, хромосомные нарушения – 29,57±3,88 (p<0,001), болезни уха и его придаточного аппарата – 11,96±2,69 (p<0,001), болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – 10,21±2,51 (p<0,001) и новообразования – 8,74±2,33 (p<0,001). Они значительно превышали частоту в оставшихся классах: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани – 6,05±1,97 (p<0,001), глаз и его придаточного аппарата – 5,11±1,83 (p=2,792), крови и иммунной системы – 1,88±1,12 (p=1,679), болезни системы кровообращения – 1,75±1,08 (p=1,620), травмы, отравления и другие воздействия внешней среды – 1,57±1,02 (p=1,539), болезни органов дыхания – 1,21±0,88 (p=1,375), мочеполовой системы – 0,54 и органов пищеварения – 0,27 на 10 000 контингента детей. В двух последних классах различия показателей были статистически незначимы.

Как причины выхода детей на инвалидность в ГБУЗ РК «СДП №3» в течение 5 лет не устанавливались: болезни кожи и подкожной клетчатки, беременность, роды и послеродовый период, отдельные состояния перинатального периода, симптомы, признаки, выявленные при обследовании.

В решении проблем профилактики детской инвалидности следует отдавать приоритет развитию служб планирования деторождения, совершенствованию антенатальной и перинатальной помощи, профилактической работе со здоровыми, но имеющими отклонения в развитии детьми, развитию медико-генетической службы,

внедрению скринирующих программ на разные виды патологии [1].

Выводы. Сформированные показатели инвалидности детей Сыктывкарской городской детской поликлиники, регионального центра субарктической территории, являются статистическим инструментом повседневного использования.

В структуре причин инвалидности преобладают: болезни нервной системы, врождённые аномалии, хромосомные нарушения, болезни уха и его придаточного аппарата, болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, и новообразования. Доля этих пяти классов болезней составляет 84,69% общей структуры.

Коэффициент частоты определения инвалидности у детей ежегодно растёт на +1,09 ед. с темпом прироста +0,91% и темпом роста 100,91%.

Частота заболеваний, обусловивших возникновение инвалидности у детей, была самой высокой в тех же пяти классах.

Устойчивый ежегодный темп прироста детей инвалидов в 4,52% даёт основание предполагать, что процесс будет продолжаться и в дальнейшем.

Комплексное лечение, проводимое в рамках индивидуальных программ реабилитации/абилитации детей-инвалидов, позволило полностью восстановить здоровье у 43 детей (4,77%), улучшить состояние у 52 (5,77), стабилизировать патологический процесс у 90,24%. Утяжеление состояния наступило у 4 чел. (0,44%) в связи с прогрессированием болезни.

Авторы заявляют, что отсутствуют любые источники финансирования данной статьи.

Авторы заявляют, что отсутствуют конфликты интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи.

Авторы выражают искреннюю любовь своим родителям. Авторы благодарят Пиккель М.В., Трубину А.М., Анисимову Л.К., Левитину Т.П., Кудрявцева В.А., Кучеренко В.З., Журавлёва С.М., Забина Ю.Л., Новикова П.Е., Добродееву Л.К., Удалову Л.С., Клепикову Р.А., Банникову Р.В., Каленюко А.Ф., Севастьянова А.Н., Слуцкого С.И., Князеву Н.П., Каракозову Н.Г., Петрову И.В., Каневу Л.Н., Смирнову Т.В., Черницыну И.Ю., Каторкина В.И., Арзубову И.Н., а также всех анонимных рецензентов за поддержку, полезные советы и комментарии.

Литература

1. Баранов А.А. Некоторые факторы риска формирования инвалидности у детей / А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова, Р.Н. Терлецкая, Е.В. Антонова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2017. – №2 (20). – С. 60-64.

Baranov A.A. Some risk factors for the formation of disabilities in children / A.A. Baranov, L.S. Namazova-Baranova, R.N. Terletskaia, E.V. Antonova // Mediko-sotsialnaya ekspertiza i reabilitatsiya. – 2017. – №2 (20). – P. 60-64.

2. Капранов С.В. Характеристика инвалидности детей промышленного района / С.В. Ка-

пранов // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2013. – №3. – С. 54-61.

Kapranov S.V. Characteristics of the disability of children in the industrial region / S.V. Kapranov // Voprosy shkolnoy i universitetskoy meditsiny i zdorovia. – 2013. – №3. – P. 54-61.

3. Салдан И.П. Региональные факторы, определяющие формирование инвалидности детей в Алтайском крае / И.П. Салдан, А.А. Ушаков, А.С. Катунина // Гигиена и санитария. – 2014. – Т. 93, №2. – С. 73-76.

Saldan I.P. Regional factors determining the development of disability of children in the Altai Territory / I.P. Saldan, A.A. Ushakov, A.S. Katunina // Gigiyena i sanitariya. – 2014. – V. 93, №2. – P. 73-76.

4. Shapovalov K.A. P208 Standard of primary disability for city children's clinic of regional centre of subarctic territory / K.A. Shapovalov, L.A. Shapovalova // Archives of Disease in Childhood (The Journal of the Royal College of Paediatrics and Child Health) 8th Europaediatrics Congress jointly held with The 13th National Congress of Romanian Pediatrics Society 7-10 June 2017, Palace of Parliament, Bucharest, Romania. Paediatrics building bridges across Europe. 2017 June;102 (Suppl 2):A114. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313273.296 [URL: http://adc.bmj.com/content/102/Suppl_2/A114.1 (дата посещения 27.06.2017)]

5. Shapovalov K.A. P209 Control over execution of individual program of rehabilitation and (or) habilitation of children with disabilities. Experience of city children's clinic of regional centre of subarctic territory / K.A. Shapovalov, L.A. Shapovalova // Archives of Disease in Childhood (The Journal of the Royal College of Paediatrics and Child Health) 8th Europaediatrics Congress jointly held with The 13th National Congress of Romanian Pediatrics Society 7-10 June 2017, Palace of Parliament, Bucharest, Romania. Paediatrics building bridges across Europe. 2017 June; 102 (Suppl 2):A114-A115. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313273.297. [URL: http://adc.bmj.com/content/102/Suppl_2/A114.2 (дата посещения 27.06.2017)]

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

DOI 10.25789/UMJ.2018.61.19

УДК 618.396

Н.И. Дуглас, Н.С. Баишева, Т.Е. Бурцева, Т.Ю. Павлова, С.А. Евсеева

ДИНАМИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

В статье представлены результаты анализа частоты преждевременных и очень ранних преждевременных родов в структуре всех родов в Республике Саха (Якутия), а также анализа перинатальной смертности и ее составляющих.

Ключевые слова: преждевременные роды, очень ранние преждевременные роды, перинатальная смертность, мертворождаемость.

The article presents the analysis of the frequency of preterm birth and very early preterm birth in the structure of all births in the Republic Sakha (Yakutia), and also analyzes perinatal mortality and its components.

Keywords: preterm labor, premature birth, perinatal mortality, stillbirths.

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **ДУГЛАС Наталья Ивановна** – д.м.н., зав. кафедрой, nduglas@yandex.ru, **БАИШЕВА Нюргяна Семеновна** – врач акушер-гинеколог ГБУ РС(Я) ЯГКБ, ст. препод., kosmos80-80@mail.ru, **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – д.м.н., проф., зав. лаб. ЯНЦ КМП, bourtsevat@yandex.ru; **ПАВЛОВА Татьяна Юрьевна** – к.м.н., гл. акушер-гинеколог МЗ РС(Я), tatyanaupavl@mail.ru; **ЕВСЕЕВА Сардана Анатольевна** – с.н.с. ЯНЦ КМП, sarda79@mail.ru.

Введение. Здоровье женщин и детей является важнейшим показателем социально-экономического развития

государства. Снижение показателя материнской и младенческой смертности включено в основные цели раз-

вития тысячелетия, которые определила ООН [2]. Почти во всех странах, располагающих достоверной информацией, как в богатых, так и в менее богатых, показатели преждевременных родов (ПР) постоянно растут [1]. В 2012 г. Россия согласно Приказу Минздравсоцразвития России №1687н от 27 декабря 2011 г. «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке ее выдачи» (зарегистрирован в Минюсте РФ 15 марта 2012 г. №23490) перешла на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения. Впервые в истории отечественной медицины установлен срок рождения 22 недели гестации и более; масса тела ребенка при рождении 500 г и более (или менее 500 г при многоплодных родах); длина тела ребенка при рождении 25 см и более (в случае, если масса тела ребенка при рождении неизвестна). Согласно градации стационаров, оказывающих акушерско-гинекологическую помощь в России, уровни оказания помощи соответствуют степени риска для матери и плода. В 2012 г. в Республике Саха (Якутия) создана трехуровневая система оказания медицинской помощи новорожденным и женщинам в период беременности и родов. Из 37 медицинских учреждений первый уровень представляют 30 маломощных родильных отделений при центральных районных больницах, второй уровень – это 6 городских родильных отделений, и третий уровень – это Перинатальный центр ГАУ РС(Я) «РБ №1-Национальный центр медицины» в г. Якутске. Приказом МЗ РФ от 17.12.2013 г. №15-4-10/2-9480 внедрен в работу клинический протокол «Преждевременные роды». Также впоследствии разработан и рекомендован к внедрению клинический протокол «Организация медицинской эвакуации при преждевременных родах» от 31.09.2015 г. В каждом субъекте Российской Федерации ведется ежемесячный мониторинг исполнения данных клинических протоколов.

Цель исследования – проанализировать частоту преждевременных и очень ранних преждевременных родов в структуре всех родов в Республике Саха (Якутия), а также перинатальную смертность и ее составляющие.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ структуры родов и перинатальной смертности по данным официальной медицинской статистики Государственного учреждения «Якутский республиканский медицинский информационно-аналитический центр Министерства здраво-

охранения Республики Саха (Якутия)» за 2011-2016 гг.

Результаты и обсуждение. По результатам анализа показано, что до принятия новых критериев живорождения доля преждевременных родов в общей структуре родов в РС(Я) составляла 5,4% в 2011 г., в 2012 г. этот показатель повысился до 6,9%. Из них 1,5% приходятся на очень ранние преждевременные роды (ОРПР), регистрировавшиеся раньше в структуре поздних выкидышей в сроке до 28 недель. В последующие годы удельный вес ОРПР остается на одном уровне (табл.1).

Частота преждевременных родов в РС (Я) в 2016г. составила 6,9% в структуре всех родов, сверхранных преждевременных родов – 0,5%, что выше показателей в РФ за 2016 г. – 5,8 и 0,4% соответственно (табл. 1).

С целью сравнения особенностей течения беременности и родов в зависимости от климатогеографических и социально-экономических условий в республике, нами представлена модель из четырех улусов (районов), это арктические Верхоянский и Эвено-Бытантайский, центральный район Таттинский и из виллюйской группы улусов Верхневиллюйский.

В Эвено-Бытантайском улусе в 2011 г. было всего 6 родов и все они преждевременные, в последующие годы количество родов малое и все они произошли в срок. Хочется отме-

тить, что в Верхоянском улусе меньше всего преждевременных родов, намного ниже российских показателей. За весь период не допущены очень ранние преждевременные роды. В Верхневиллюйском улусе в 2011 г. произошло 14 преждевременных родов, в 2012 г., как и повсеместно, произошло увеличение – 16 из 338 случаев и 1 случай очень ранних преждевременных родов. В 2013 и 2014 гг. показатель ПР – практически на одном уровне, в 2015-2016 гг. доля преждевременных родов снизилась.

После введения в 2016 г. клинического протокола о маршрутизации беременных с угрожающими преждевременными родами в Перинатальный центр РБ №1-НЦМ РС(Я) транспортировано 117 беременных с угрожающими преждевременными родами. Из медицинских учреждений второго уровня – 58 женщин, или 49,57%, первого уровня – 59 женщин, или 50,42%. Благодаря своевременной маршрутизации, удельный вес преждевременных родов, принятых в Перинатальном центре РБ №1-НЦМ, ежегодно повышается: в 2012 г. – 28,5%, в 2014 г. – 41,5, в 2015 г. – 47, в 2016 г. – 49,3% (табл.2).

Анализируя структуру очень ранних преждевременных родов, мы можем отметить следующую динамику: в 2016 г. заметно повысилась их доля в числе родов, принятых в Перинатальном центре РБ №1-НЦМ: 2012 г. – 23%, 2013 г. – 23,7, 2014 г. –

Таблица 1

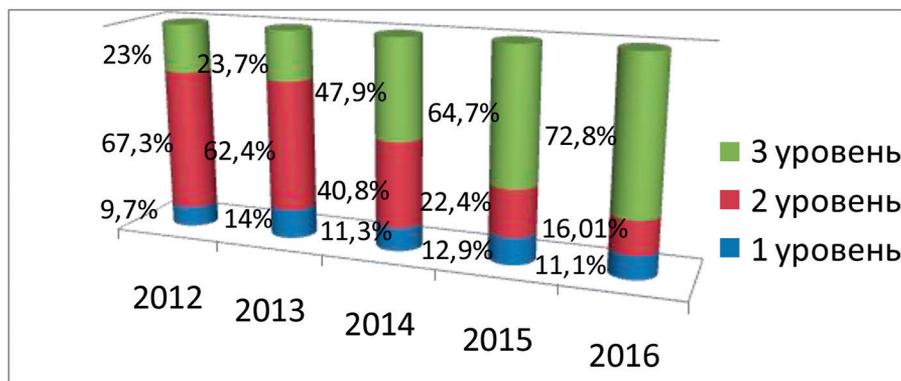
Преждевременные роды в структуре всех родов в улусах, РС(Я) и в РФ за 2011-2016 гг., абс. число (%)

Роды	РС (Я)						РФ
	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2016
Всего	16193	16922	16578	16948	16379	15425	1838559
ПР	884 (5,4)	1160 (6,9)	1078 (6,5)	1172 (6,9)	1159 (7,1)	1075 (6,9)	105995 (5,8)
ОРПР	-	112 (0,6)	93 (0,5)	71 (0,4)	86 (0,5)	84 (0,5)	8542 (0,4)
Верхневиллюйский улус							
Всего	378	338	299	266	245	201	1706656 (92,3)
ПР	14 (3,7)	16 (5)	10 (4)	10 (3,76)	4 (1,6)	4 (2)	105995 (5,8)
ОРПР	-	1 (0,26)	0	0	2 (0,8)	1 (0,5)	8542 (0,4)
Верхоянский улус							
Всего	148	161	140	156	133	115	1838559
ПР	3 (2,02)	10 (0,62)	7 (5)	4 (2,56)	4 (3)	3 (2,6)	105995 (5,8)
ОРПР	-	0	0	0	0	0	8542 (0,4)
Таттинский улус							
Всего	262	263	236	224	205	182	1838559
ПР	8 (3)	5 (1,9)	5 (2,11)	11 (4,9)	11 (5,36)	4 (2,2)	105995 (5,8)
ОРПР	-	1	1	3	0	0	8542 (0,4)
Эвено-Бытантайский улус							
Всего	6	8	2	1	3	3	1838559
ПР	6 (100)	0	0	0	0	0	105995 (5,8)
ОРПР	-	0	0	0	0	0	8542 (0,4)

Таблица 2

Частота преждевременных родов в РС (Я) за 2011-2016 гг. по уровням медицинских учреждений, абс. число (%)

Уровень мед. учрежд.	2012	2013	2014	2015	2016
3-й	331 (28,5)	411 (38,1)	487 (41,5)	545 (47)	530 (49,3)
2-й	616 (53,1)	514 (47,7)	528 (45,1)	467 (40,3)	451 (41,9)
1-й	213 (18,4)	153 (14,2)	157 (13,4)	147 (12,7)	94 (8,7)
Всего ОРП	1160	1078	1172	1159	1075



Частота ОРП в РС (Я) за 2011-2016гг. по уровням медицинских организаций

Таблица 3

Структура перинатальной смертности в улусах РС (Я) и в РФ в 2011-2016 гг., ‰

Наименование	РС(Я)								РФ
	2006	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
Мертворождение	6,3	5,2	5,4	8,4	5,22	6,4	6,5	6,4	5,73
Ранняя неонатальная смертность	5,2	2,9	3,0	4,6	4,5	3,2	3,4	2,5	2,8
Перинатальная смертность	11,5	8,1	8,4	13,0	10,8	10,0	10,6	9,6	7,9
Верхневилуйский улус									
Мертворождение	3,2	0	5,2	0	6,7	3,8	16,3	5,0	5,73
Ранняя неонатальная смертность	3,2	2,6	7,9	3,0	6,7	3,8	4,1	0	2,8
Перинатальная смертность	6,4	2,6	13,1	3,0	13,4	7,5	20,3	5,0	7,9
Верхоянский улус									
Мертворождение	0	18,6	0	24,8	7,0	12,8	0	0	5,73
Ранняя неонатальная смертность	0	4,7	6,8	0	14,2	0	7,5	0	2,8
Перинатальная смертность	0	23,3	6,8	24,8	21,1	12,8	7,5	0	7,9
Таттинский улус									
Мертворождение	8,0	6,9	3,8	7,6	0	0	9,7	5,5	5,73
Ранняя неонатальная смертность	12,1	3,5	3,8	3,8	0	0	9,8	0	2,8
Перинатальная смертность	20,0	10,3	0	11,4	0	0	19,4	5,5	7,9
Эвено-Бытантайский улус									
Мертворождение	0	0	0	0	0	0	0	3,3	5,73
Ранняя неонатальная смертность	0	0	0	0	0	0	0	0	2,8
Перинатальная смертность	0	0	0	0	0	0	0	3,3	7,9

47,9, 2015 г. – 64,7, 2016 г. – 72,8%. Повышение данного показателя произошло за счет своевременной эвакуации беременных с угрожающими ОРП из медучреждений второго уровня, в то время как для первого уровня эти показатели практически не снижаются (рисунок).

Недоношенные новорожденные с «экстремально низкой массой тела» стали причиной резкого повышения

показателя перинатальной смертности в РС(Я) с 8,4‰ в 2011 г. до 13,0‰ в 2012 г. Это произошло за счет повышения показателя ранней неонатальной смертности в 2011 г. – 3,0‰, 2012 г. – 4,6‰, свидетельствующего об отсутствии своевременной маршрутизации пациенток с угрожающими преждевременными родами в стационар третьего уровня и о неготовности отделений реанимации к приему и

выхаживанию глубоко недоношенных новорожденных. В дальнейшем отмечается снижение показателя ранней неонатальной смертности (табл.3), за счет чего, в свою очередь, произошло снижение перинатальной смертности в республике. Тем не менее показатель перинатальной смертности в РС(Я) в 2016 г. на 1,7‰ выше, чем в РФ (табл.3). По исследуемым улусам наблюдается аналогичная картина.

В рост показателя перинатальной смертности вносит свой вклад мертворождаемость, это не только антенатальные и интранатальные потери плодов, но и прерывание беременности в сроке более 22 недель по поводу врожденных пороков развития (ВПР) плода. Ежегодно этот показатель имеет немалую часть в структуре мертворождаемости (2013 г. – 1,08‰, 2014 г. – 0,4, 2015 г. – 0,7, 2016 г. – 0,7‰). Отчасти это происходит по причине несвоевременного проведения пренатальной диагностики ВПР плода. На сегодняшний день показатель мертворождаемости в РС(Я) не имеет тенденции к снижению и составил в 2011 г. – 5,4‰, 2012 г. – 8,4, 2013 г. – 6,3, 2014 г. – 6,8, 2015 г. – 7,2, 2016 г. – 7,1‰.

Таким образом, наш анализ показывает, что только своевременное проведение таких мероприятий, как прегравидарная подготовка, полное обследование беременной при постановке на диспансерный учет, четкое соблюдение сроков при комбинированном скрининге первого триместра и пренатальной ультразвуковой диагностике (сертификаты FMF), могут снизить показатель преждевременных родов и мертворождения за счет своевременного выявления и прерывания беременности с тяжелым врожденным пороком плода. Также настороженность врача, четкое соблюдение клинических рекомендаций (протоколов лечения) при преждевременных родах и маршрутизация беременных с угрожающими преждевременными родами позволят избежать преждевременных родов в медучреждениях первого уровня, что является одной из главных задач, стоящих перед акушерско-гинекологической службой РС (Я).

Статья подготовлена по результатам проекта «Многофакторное исследование состояния здоровья коренного и пришлого населения РС (Я) с целью оптимизации региональных программ по улучшению качества жизни жителей республики с учетом территориальных, этнических особенностей в условиях современного

социально-экономического развития» программы комплексных научных исследований в Республике Саха (Якутия), направленных на развитие ее производительных сил и социальной сферы на 2016-2020 годы».

Литература

1. Айламазян Э.К. Дискуссионные вопросы преждевременных родов / Э.К. Айламазян, Т.У. Кузьминых // Журнал акушерства и женских болезней. – 2013. – №4. – С. 97 – 105.
Ailamazyan E.K. Discussion issues of prema-

ture delivery / E.K. Ailamazyan, T.U. Kuzminykh // Journal of Obstetrics and Women's Diseases. – 2013. – №4. – P.97-105.

2. Кулаков В.Н. Акушерство и гинекология / В.Н. Кулаков // Клинические рекомендации. – 2006. – С.15.
Kulakov V.N. Obstetrics and gynecology / V.N. Kulakov // Clinical recommendations. – 2006. – P.15.

П.М. Иванов, А.Ф. Абрамов, Л.Н. Афанасьева, Ф.Г. Иванова, А.С. Гольдерова, А.Н. Романова, Н.С. Киприянова, Т.И. Николаева, Т.Н. Жарникова, С.А. Мыреева

СОСТОЯНИЕ ГИДРОСФЕРЫ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ В ЯКУТИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.20

УДК 502:616-006(571.56)

Проведен анализ гидрохимических факторов окружающей среды с целью выяснения степени влияния их на заболеваемость злокачественными новообразованиями населения, проживающего в экстремальных условиях Крайнего Севера.

Ключевые слова: новообразования, гидрохимические факторы среды, заболеваемость.

The analysis of hydrochemical factors of the environment with the purpose of finding out the degree of their influence on the incidence of malignant neoplasms of the population living in extreme conditions of the Far North has been carried out.

Keywords: neoplasms, hydrochemical factors of the environment, morbidity.

Введение. Ежегодно в мире выявляется около 10 млн. новых случаев заболевания злокачественными новообразованиями (ЗН) и более 6 млн. случаев смерти от них [6,7]. В России общий показатель заболеваемости всеми формами ЗН у мужчин за 2001-2015 гг. вырос на 26,8% (с 313,9⁰/₀₀₀₀ в 2001 г. до 398,1⁰/₀₀₀₀ в 2015 г.), у женщин – на 32,6% (с 306,5 до 406,4⁰/₀₀₀₀), а на конец 2015 г. в специализированных онкологических учреждениях страны состояли на учете более 3,4 млн. больных с установленным диагнозом ЗН, что на 36,5% (более 1,24 млн. чел.) превышает показатели за 2001 г. (2,16 млн. чел.) [4].

В РС(Я) в 2015 г. взято на учет 2528 чел., или на 651(25,7%) чел. больше по сравнению с 2001 г. (1877 чел.). За этот период времени число лиц муж-

ского пола с впервые в жизни установленным диагнозом ЗН выросло на 22,8%, а у женщин – на 28,4%. Рост числа больных сопровождался ростом доли лиц старших возрастных групп, как у мужчин, так и у женщин. Следовательно, в Якутии начало третьего тысячелетия характеризуется довольно высоким среднегодовым темпом прироста (2,15%) числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЗН, который сформировался в основном за счет относительно высоких показателей прироста заболеваемости у женщин (2,25%), чем у мужчин (1,75%). Между тем за анализируемый период, по данным Госкомитета РС(Я) по статистике, в показателях народонаселения наблюдалось отрицательное сальдо среднегодовой численности населения (мужчин на 0,30, а женщин на 0,05%). Рост числа заболевших на фоне отрицательной динамики демографической ситуации свидетельствует об истинном характере роста показателей онкологической заболеваемости в республике [3]. По данным Комитета ВОЗ по профилактике рака, 90% опухолей связано с воздействием внешних причин и 10% зависят от генетических факторов [7].

Обзор литературы, посвященный микроэлементному составу почв и растений на территории республики, позволяет отметить, что в целом для Якутии характерна недостаточность Mo, Se, B, при относительно высоком содержании Fe, Cu. В почвах естественных кормовых угодий (76%) и в пахотных (91%) преобладают щелоч-

ная и сильнощелочная среды. В долинах рек Амга, Алдан, Вилюй, Лена распространены хлоридно-сульфатный, а на аласных землях – хлоридно-сульфатно-гидрокарбонатный типы засоления. Следовательно, по физико-микроэлементному составу почв и растений, крайне важных для благополучного развития живого организма, территорию Республики Саха можно отнести в разряд аномальных геохимических провинций страны [5].

Цель исследования – оценка степени влияния гидрохимических факторов окружающей среды на показатели заболеваемости ЗН населения, проживающего в экстремальных условиях Севера на территории интенсивного промышленного освоения.

Материалы и методы исследования. Анализированы материалы отчетности Якутского республиканского онкологического диспансера за период с 2001 по 2015 г. Использованы материалы о химическом составе поверхностных вод, представленные Якутским и Тиксинским территориальными управлениями по гидрометеорологии и контролю природной среды, за период с 1979 по 1985 г. Математическому анализу подвергнуто 71,8 тыс. проб по каждому из 28 ингредиентов, взятых из 82 пунктов наблюдений за 1979-1985 гг., расположенных по всей территории республики. Статистические данные обработаны по общепринятой методике, с использованием пакета прикладных программ «Statistical» (табл. 1)

Результаты и обсуждение. Анализ онкологической заболеваемости насе-

ИВАНОВ Петр Михайлович – д.м.н., проф., зав. лаб. ЯНЦ КМП, зав. курсом онкологии Медицинского института ГБОУ СВФУ им. М.К. Аммосова, petr_ivanov38@mail.ru; **АБРАМОВ Алексей Федорович** – д.б.н., проф., н.с. ФГБНУ ЯНИИИСХ РАСХН; Сотрудники ЯРОД: **АФАНАСЬЕВА Лена Николаевна** – к.м.н., гл. врач, **ИВАНОВА Федосия Гаврильевна** – к.м.н., зав. отделением, гл. онколог МЗ РС(Я), **НИКОЛАЕВА Татьяна Ивановна** – к.м.н., зам. гл. врача, **ЖАРНИКОВА Татьяна Николаевна** – к.м.н., зав. отд., **МЫРРЕЕВА Светлана Анатольевна** – к.м.н., гинеколог-онколог; ФГБНУ ЯНЦ КМП: **РОМАНОВА Анна Николаевна** – д.м.н., директор, **ГОЛЬДЕРОВА Айталиа Семеновна** – д.м.н., зав. отд.; **КИПРИЯНОВА Надежда Сидоровна** – д.м.н., проф. ФПОВ МИ СВФУ.

Таблица 1

Динамика и ранг показателей заболеваемости населения РС(Я) ЗН за 2001 и 2015 гг. (Распределение по рейтингу среднегодового темпа прироста) *

Локализация (МКБ-X)	Заболеваемость на 100000 нас.		Место по уровню заболеваемости		Прирост, %	Среднегодовой темп прироста, %	Занимаемое по величине прироста место
	2001	2015	2001	2015			
Мужчины							
Все ЗНО (C00-97)	253,7	265,9	-	-	104,8	0,30	-
Предстательная железа (C61)	5,2	32,2	13	2	619,2	12,95	1
Меланома кожи (C43)	0,5	1,4	20	18	280,0	7,10	2
Др. НО кожи (C44, 46.0)	6,0	16,2	12	5	270,0	6,85	3
Мягкие ткани (C46-49)	1,8	3,1	17	15	172,2	3,70	4
ЦНС (C71, 72)	3,6	5,5	14	13	152,8	2,85	5
Почки (C64)	8,0	12,2	10	9	152,5	2,85	6
Прямая кишка, анус (C19-21)	8,9	13,3	7	7	149,4	2,70	7
Поджелудочная железа (C25)	8,4	11,6	9	10	138,1	2,20	8
Кости и хрящи (C40, 41)	2,0	2,4	15	16	120,0	1,25	9
Гемобластозы (C81-96)	11,1	12,9	6	8	116,2	1,00	10
Мочевой пузырь (C67)	8,8	9,6	8	11	109,1	0,60	11
Ободочная кишка (C18)	14,3	14,4	5	6	100,7	0,50	12
Яичко (C62)	2,0	2,0	16	17	100,0	0,05	13
Печень (C22)	22,4	20,8	4	4	92,9	-0,50	14
Щитовидная железа (C73)	1,5	1,3	18	19	86,7	-0,95	15
Легкое (C33, 34)	59,5	49,4	1	1	83,0	-1,25	16
Губа (C00)	1,3	1,0	19	20	76,9	-1,75	17
Гортань (C32)	6,9	4,6	11	14	66,7	-2,65	18
Желудок (C16)	37,5	24,3	2	3	64,8	-2,85	19
Пищевод (C15)	30,1	7,5	3	12	24,9	-8,85	20
Женщины							
Все ЗНО (C00-97)	191,6	203,6	-	-	106,3	0,40	-
Мягкие ткани (C46.1-49)	0,6	2,5	20	18	416,7	10,0	1
Мочевой пузырь (C67)	0,8	2,6	21	17	325,0	8,20	2
Почки (C64)	6,0	9,3	14	8	155,0	2,95	3
ЦНС (C71, 72)	3,2	4,9	16	15	153,1	2,90	4
Тело матки (C54)	5,6	8,5	15	9	151,8	2,80	5
Шейка матки (C53)	13,7	19,2	4	2	140,1	2,25	6
Молочная железа (C50)	29,4	38,2	1	1	129,9	1,70	7
Ободочная кишка (C18)	9,9	12,6	6	4	127,3	1,65	8
Яичники (C56)	9,5	11,2	7	7	117,9	1,10	9
Прямая кишка (C19-21)	6,8	7,5	12	11	110,3	0,65	10
Щитовидная железа (C73)	7,3	6,9	11	12	94,5	-0,40	11
Печень (C22)	12,5	11,5	5	6	92,0	-0,70	12
Гемобластозы (C81-96)	9,2	8,0	8	10	87,0	-0,90	13
Др. НО кожи (C44, 46.0)	6,6	5,7	13	14	86,4	-0,95	14
Желудок (C16)	15,1	11,9	3	5	78,8	-1,60	15
Плацента (C58)	1,4	1,1	19	21	78,6	-1,60	16
Поджелудочная железа (C25)	7,9	5,9	9	13	74,7	-1,95	17
Меланома кожи (C43)	1,6	1,1	18	20	68,8	-2,45	18
Легкое (C33, 34)	25,2	14,0	2	3	55,6	-3,85	19
Кости и хрящи (C40, 41)	2,2	1,2	17	19	54,5	-3,95	20
Пищевод (C15)	7,3	3,5	10	16	47,9	-4,80	21

* Мировой стандарт

ления РС(Я) за 2001-2015 гг. позволяет отметить, что Якутия по-прежнему остается территорией онкологического риска в РФ как регион, характеризующий в динамике положительную тенденцию показателей заболеваемости ЗН. Так, у мужчин средний годовой темп прироста суммарных показателей заболеваемости ЗН составил 0,30%, а у женщин – 0,40%. Максимальные показатели прироста у мужчин манифе-

стировались при раке предстательной железы (12,9%), меланоме кожи (7,1), кожи (6,8), мягких тканей (3,7). Далее относительно высокий среднегодовой темп прироста выявлен при ЗН: ЦНС (2,85%), гемобластозах (2,8), почки (2,8), прямой кишки (2,7) и поджелудочной железы (2,2%) (табл.1).

У женщин высокими среднегодовыми темпами прироста отличаются ЗН мягких тканей (10,0%), мочевого пу-

зыря (8,20), почки (2,95), ЦНС (2,90), ЗН тела (2,80) и шейки матки (2,25%). Последующие ранговые места по показателям среднегодового темпа прироста занимают: рак молочной железы (2,8%), ободочной кишки (3,6), яичников (1,10) и прямой кишки (0,65%). Динамика ежегодной заболеваемости ЗН по пятилетиям населения РС(Я) в зависимости от причастности места их проживания к бассейнам крупных рек за 2001-2015 гг. представлена в табл.2.

Для выделения медико-географических зон учтены административно-территориальные единицы и причастность их территории к бассейну крупных рек Якутии [3].

Выделены следующие зоны: I – Анабаро-Оленекская (реки Анабар, Оленек), II – Приленская (р. Лена), III – Янская (р. Яна), IV – Индигирская (р. Индигирка), V – Колымо-Алазейская (бассейн рек Колыма, Алазея), VI – Вилюйская (р. Вилюй) и VII – Алдано-Амгинская (реки Алдан и Амга). В Приленской зоне (основного течения) выделены подзоны: Верхнеленская, в состав которой входят Ленский, Олекминский улусы, Среднеленская – Кобяйский, Горный, Намский, Якутский, Хангаласский, Мегино-Кангаласский, и Нижнеленская – Жиганский, Булунский улусы. В Алдано-Амгинской зоне соответственно: Амгинская (сельскохозяйственная) в составе Алексеевского, Амгинского, Усть-Алданского, Чурапчинского улусов (основным занятием населения является сельское хозяйство, 96,3% составляет коренное население), и Алданская подзона, в состав которой входят Алданский, Нерюнгринский, Усть-Майский, Томпонский улусы (некоренное население 92,3%). В Вилюйской зоне выделены две подзоны: верхнего течения (промышленная) – к ней относится Мирнинский улус, в котором 97,6% жителей приезжие, основное занятие – работа в алмазодобывающей промышленности, и нижнего течения (сельскохозяйственная) в составе Сунтарского, Нюрбинского, Верхневилуйского, Вилюйского улусов, 95% населения составляют люди коренной национальности, основное занятие – сельское хозяйство.

Вполне вероятно, что рост уровня заболеваемости ЗН может быть следствием наличия тесной сопряженности с негативными для гомеостаза факторами окружающей среды (ОС), вредными бытовыми привычками, характером питания, обеспеченностью организма важными для него витаминами, с социально-экономическими условиями жизни и, наконец, с из-

Таблица 2

Динамика заболеваемости ЗН (С00-97) населения территорий РС(Я), причастных к бассейнам крупных рек, за 2001-2015 гг., на 100000 населения

Зона (подзона)	Район	Все население			Мужчины			Женщины			
		2001-2005	2006-2010	2011-2015	2001-2005	2006-2010	2011-2015	2001-2005	2006-2010	2011-2015	
I Анабаро-Оленекская	Анабарский	154,9	117,5	158,6	150,4	118,3	189,4	159,4	117,5	128,3	
	Оленекский	156,3	204,6	209,6	214,0	182,6	182,7	98,1	204,6	235,8	
II Приленская	ПА-Нижне-ленская	Булунский	168,5	160,6	135,4	136,0	140,1	100,7	203,7	160,6	173,5
		Жиганский	201,8	206,2	248,4	163,3	210,3	286,8	238,6	206,2	211,4
	ПБ Средне-ленская	Кобяйский	198,1	189,8	177,4	208,2	206,1	168,0	188,2	189,8	186,3
		Намский	145,7	139,3	176,0	158,5	158,1	179,4	133,8	139,3	172,9
		Якутский	214,5	184,8	243,5	215,9	175,7	234,4	213,3	184,8	251,8
		Горный	147,2	139,8	146,7	150,3	113,0	158,9	144,3	139,8	135,1
		М-Кангаласский	175,6	144,9	278,1	168,2	204,4	273,3	183,6	144,9	283,1
		Хангаласский	189,1	221,8	227,7	215,3	237,7	253,7	164,1	221,8	202,6
ПВ Верхне-ленская	Олекминский	243,6	289,8	265,0	276,0	287,7	279,5	211,8	289,8	250,7	
	Ленский	252,9	191,3	207,6	260,6	182,6	187,2	245,1	191,3	228,0	
III Янская	Усть-Янский	156,1	190,3	227,8	160,4	182,4	236,0	151,6	190,3	219,7	
	Верхоянский	168,8	168,7	209,2	192,7	195,8	226,7	144,9	168,7	192,3	
	Эв-Бытангайский	144,7	143,0	157,3	143,7	146,3	160,9	145,7	143,0	153,9	
IV Индигирская	Аллаиховский	286,7	277,4	320,1	315,5	325,0	354,6	258,7	277,4	288,1	
	Момский	191,4	265,7	247,1	164,8	261,8	261,8	217,1	265,7	233,5	
	Абыйский	229,7	202,3	258,8	190,4	243,4	272,6	267,8	202,3	245,8	
	Оймяконский	146,6	218,5	251,3	141,7	216,6	269,7	152,2	218,5	230,1	
V Колымо-Алазейская	Нижнеколымский	223,0	252,5	315,7	267,1	284,2	350,6	179,6	252,5	284,0	
	Среднеколымский	168,6	204,9	231,2	172,1	224,0	278,7	165,2	204,9	187,2	
	Верхнеколымский	260,3	452,5	365,6	273,7	441,6	303,6	246,7	452,5	426,9	
VI Вилюйская	VI-A-Верхневилуйская	Мирнинский	191,4	221,5	238,8	187,9	213,9	213,9	194,9	221,5	263,4
		Сунтарский	170,8	176,7	182,5	176,5	178,7	189,0	165,4	176,7	176,5
	VI-B-Нижневилуйская	Нюрбинский	171,5	180,5	205,7	188,1	200,6	222,3	155,6	180,5	189,9
		Верхневилуйский	145,5	180,0	183,8	173,3	160,9	176,5	118,5	180,0	190,8
	Вилуйский	192,0	166,8	168,4	189,3	189,7	161,1	194,6	166,8	175,2	
VII Алдано-Амгинская	VII-A-Лено-Амгинская	Амгинский	155,1	157,5	179,0	177,0	214,5	179,6	134,3	157,5	178,4
		Таттинский	192,1	156,6	232,4	189,0	166,9	269,1	195,1	156,6	197,0
		Усть-Алданский	168,5	187,7	229,5	171,4	201,5	221,0	165,9	187,7	237,4
		Чурапчинский	190,1	249,7	174,9	204,9	208,5	176,7	175,6	249,7	173,1
	VII-B-Алданская	Алданский	256,8	353,5	395,0	269,6	345,5	461,9	243,9	353,5	328,2
		Нерюнгринский	212,0	281,7	287,2	211,7	264,1	274,1	212,2	281,7	299,2
		Томпонский	187,2	267,7	247,3	206,4	285,4	238,3	168,4	267,7	256,1
Усть-Майский		197,3	279,2	353,5	198,2	288,2	389,4	196,3	279,2	316,8	
По РС(Я)		200,5	210,9	241,3	205,7	212,8	241,1	195,5	210,9	241,6	

менением численности и возрастной структуры населения. Кроме того, нельзя исключить возможность существования на обширной территории республики провинций, аномальных в отношении важнейших для человека микроэлементов (Са, Mg, Zn, Cu, Mo, Se и др.), которые, в соответствии с литературными данными, могут оказать существенное влияние на показатели раковой болезни. В частности установлено, что в почвах естественных кормовых угодий Центральной и Южной Якутии преобладает щелочная (53%) активная реакция среды [1]. В долинах рек Лена, Вилюй, Алдан, Амга распространен хлоридно-сульфатный тип засоления, а на аласных пашнях

преобладает хлоридно-, сульфатно-гидрокарбонатное засоление.

По данным А.Д. Егорова и др. [2], в почве Центральной Якутии, несмотря на достаточное содержание валовых запасов N, P, K, подвижных форм N и P мало, K, Ca и Mn достаточно. Частые засухи являются причиной образования высокоминерализованных озер, солонцов. В Лено-Вилюйском междуречье (Горный улус) в лугопастбищных местностях содержание Mo, Cu, B – низкое, а Fe, Mn – высокое. На территории Нюрбинского улуса Co, Fe, Cu – в пределах нормы, Mn – пониженное количество, а B – недостаточное. В северо-восточных таежных межгорных речных впадинах и Колымским низмен-

ности содержание B – низкое, Mo – пониженное, Cu, Zn – в норме, Co – повышенное, Fe, Mn, I – высокое.

Установлено, что в формировании химического состава вод рек Лена и Амга значительную роль играет их питание высокоминерализованными подземными водами. Воды рек Лена (в особенности в подзонах верхнего и среднего ее течения), Вилюй, Амга отличаются очень высоким среднегодовым содержанием органических веществ и биогенных компонентов. Следует отметить, что гидрохимический состав поверхностных вод значительно варьировал в зависимости от времени года (зима-лето) и имел достаточно широкую мозаичность в их содержании по отдельным рекам (табл.3).

В связи с тем, что основная часть населения республики по сей день использует источники открытых водоемов как источник питьевой воды, определенный интерес представляет выяснение связи суммарных показателей заболеваемости ЗН органов и систем с компонентами химического состава естественных водоемов в зависимости от сезона года.

По результатам корреляции, заслуживающими внимания ингредиентами из 28 учтенных веществ поверхностных вод могут быть в летнее время года 10, в зимнее – 15. Срок экспозиции – 20 лет.

В летнее время года выявлено наличие корреляционной связи между показателями общей онкологической заболеваемости и химическим составом поверхностных вод выделенных нами территорий: прямой средней силы – с содержанием нитридного азота (0,65), нефтепродуктами (0,50), и прямой низкой – с содержанием минерального фосфора (0,36), хлора (0,26) нитратного азота (0,14), СПАВ (0,13) и цинка (0,02). Выявлено наличие низкой обратной связи общей заболеваемости ЗН с Fe (0,39), Mg (0,17) и общей минерализацией (0,15).

В зимнее время года число коррелируемых ингредиентов воды с ЗН увеличивается в 1,5 раза. В частности, выявлено наличие более существенной прямой связи общего показателя заболеваемости ЗН с нитридным азотом (0,62), нефтью (0,56), нитратным азотом (0,38), хлором (0,34) и СПАВ (0,30). В то же время с остальными компонентами воды эта связь была менее существенной, но разной степени выраженности. Так, относительно низкие показатели манифестировались с цинком (0,28), минеральным

Таблица 3

Гидрохимические характеристики поверхностных вод рек, озер
в зависимости от времени года в РС Я [5]

Гидрохимическая характеристика	К-во проб	В течение года	В том числе по сезонам	
			лето	зима
<i>Физические свойства</i>				
Взвешенные вещества, мг/л	653	21,4±1,36	29,0±2,23*	13,4±1,39*
Прозрачность, см	636	64,1±1,66	55,8±2,21*	76,3± 2,30*
Реакция среды (РН)	756	7,00±0,54	6,90±0,03	7,07±0,02
<i>Газовый состав</i>				
Углекислый газ CO ₂ , мг/л	624	9,9±0,27	7,88±0,26*	12,9±0,47*
Кислород O ₂ , мг/л	734	10,1±0,07	9,90±0,09	10,4±0,12
<i>Органические вещества, в т.ч. загрязняющие</i>				
Биохроматная окисляемость, мг/л	721	29,2± 0,85	28,0±1,06	30, 5± 1,36
БПК ₅ , мг/л	671	1,89±0,04	1,63±0,06*	2,17±0,06*
Цветность в град. Р-СО шкалы	625	41,9±1,27	43,1±1,38	40, 2± 2,41
Нефтепродукты, мг/л	4203	0,208±0,004	0,250±0,005*	0,138±0,0064*
Фенолы летучие, мг/л	3070	0,006±0,0005	0,005±0,0001	0,008±0,0017
СПАВ, мг/л	3798	0,039±0,001	0,036±0,01*	0,045±0,0016
<i>Биогенные компоненты и загрязняющие неорганические вещества, мг/л</i>				
Азот аммонийный	4028	0,12±0,004	0,10±0,003*	0,173±0,0085*
Азот нитридный	3904	0,043±0,002	0,024±0,0016*	0,082±0,0039*
Азот нитратный	4019	0,01±0,001	0,009±0,0008	0,021±0,0019
Азот общий	2235	0,23±0,005	0,195±0,0064*	0,280±0,0095*
Фосфор минеральный	4373	0,015±0,0027	0,037±0,0030*	0,021±0,0070
Фосфор общий	4368	0,036±0,0033	0,228±0,0060*	0,032±0,0060
Железо Fe	3910	0,20±0,004	0,23±0,035*	0,14±0,01*
Кремний Si	4364	2,4±0,03	2,3±0,03	2,7±0,07*
Медь Si	3564	2,5±0,04	2,7±0,05*	2,3±0,07*
Цинк Zn	3585	10,3±0,19	9,6±0,22*	11,7±0,35*
<i>Главные ионы, мг/л</i>				
Карбонат HCO ₃ ⁻	619	50, 6± 1,67	39,6± 1,63*	65, 5± 3,03*
Сульфат SO ₄ ⁺	571	17,2±0,86	12,7±0,53*	24, 5± 1,98*
Хлор Cl ⁻	3744	21,82±0,77	11,01±0,52*	44,44±1,96*
Кальций Ca ₂ ⁺	4328	19,81±0,73	15,79±0,71*	31,06± 1,78*
Магний Mg ₂ ⁺	3635	5,38±0,11	3,89±0,10*	8,65±0,24*
Минерализация, мг/л	3459	137,7±3,00	94,71±2,31*	233,94± 7,49*
Общая жесткость, ммоль/л	572	1,16±0,04	0,90±0,04*	1,54±0,09*

* Разность статистически достоверна по сравнению со среднегодовыми значениями.

фосфором (0,26), сульфатами (0,26), общим азотом (0,17), фенолом (0,16), и общим фосфором (0,04). Обратная существенная связь отмечена с растворимым в воде кислородом (0,63) и содержанием железа (0,17).

В Якутии злокачественные опухоли органов пищеварения по величине суммарных показателей заболеваемости по-прежнему остаются ведущими локализациями среди прочих форм ЗН органов и систем. Установлено наличие в разной степени выраженности коэффициентов прямой корреляционной связи с загрязняющими гидросферу веществами: нитридным азотом (r=0,59), минеральным фосфором (0,33), нефтепродуктами (0,21), нитратным азотом (0,13), СПАВ (0,10), хлором (0,09), и выявлена обратная

средней силы связь с содержанием железа (0,59).

В условиях Севера продолжительность экспозиции негативно воздействующих на организм человека загрязняющих ингредиентов воды, особенно в зимнее время (8 мес.), существенно возрастает, как в количественном, так и качественном отношении, чем в летнее (4 мес.) время. По результатам корреляционного анализа, показатели заболеваемости ЗН органов пищеварения имели прямую связь с нитратным азотом (r=0,61), цинком (0,23), нитридным азотом (0,19), сульфатами (0,19), минеральным фосфором (0,17), СПАВ (0,15), общим фосфором (0,11), хлором (0,08) и общим азотом (0,02). Существенной была связь обратной направленности с растворимым в воде

кислородом (r = 0,56) и содержанием железа (0,55).

Среди органов и систем органы дыхания по частоте заболеваемости ЗН у обеих групп населения занимают второе место после органов пищеварения. В этом определенную роль играют выявленные ингредиенты, считающиеся загрязняющими веществами поверхностных вод и имеющие прямую корреляционную связь с показателями заболеваемости. Прежде всего с нитридным (r = 0,71) и нитратным азотом (0,52), минеральным фосфором (0,14), нефтью (0,49), при недостаточности железа (0,49) и магния (0,43) и малой минерализации (0,39). В зимнее время большое значение имеет продолжительное использование для бытовых нужд природной воды с высоким содержанием нитратного (0,58) и нитридного азота (0,16) на фоне пониженных показателей, указывающих на недостаточность водорастворимого железа (r = 0,65), магния (0,35) и кислорода (0,25).

В Якутии рак молочной железы (РМЖ) по частоте заболеваемости у женского населения на протяжении многих лет неизменно занимает первое место. Согласно анализу, показатели заболеваемости независимо от времени года имеют прямую сильную корреляционную связь с нитридным азотом (r = 0,75 летом и 0,68 зимой) и прямую средней силы – с продуктами нефти (соответственно r = 0,45 и 0,48). Кроме того, в летнее время отмечается наличие прямой, но слабой степени связи с минеральным фосфором (0,23), нитратным азотом (0,14), хлором (0,12), в зимнее время с цинком (0,23), нитратным азотом (0,20), хлором (0,19), фенолом (0,09), сульфатами (0,05) и СПАВ (0,03). Летом с содержанием магния (0,55), минерализацией (0,54), Fe (0,35) и зимой с водорастворимым кислородом (0,67) магнием (0,50) выявлена существенная обратной направленности корреляционная связь.

Интерес представляют результаты корреляционного анализа, направленного на выяснение силы связи коэффициентов заболеваемости репродуктивных органов у женщин с негативно влияющими факторами гидросферы в зависимости от сезона. В частности, установлено наличие в летнее время года прямой средней силы связи с содержанием нефтепродуктов (r = 0,55), нитратным азотом (0,41) и хлором (0,30), прямой слабой – с минеральным фосфором (r = 0,14), цинком (0,13), нитратным азотом (0,09) и противоположной направленности – с

магний (0,37), показателями минерализации (0,34) и железа (0,03). Необходимо отметить, что зимой степень влияния нефти (0,82), нитратного азота (0,77), хлора (0,41), фенола летучего (0,40), железа (0,34) значительно усиливается. Отмечается прямая слабая корреляционная связь между показателями заболеваемости ЗН органов гениталий и уровнем загрязненности поверхностных вод: СПАВ ($r = 0,23$), общим азотом (0,16), минеральным фосфором (0,16), сульфатами (0,15), цинком (0,14), аммонийным фосфором (0,12). В зимнее время у женщин недостаточность кислорода (0,35) и магния (0,20) способствует росту показателей заболеваемости ЗН репродуктивных органов.

Начало третьего тысячелетия (2001-2015 гг.) в РС(Я) характеризуется ростом показателей заболеваемости гемобластозами со среднегодовым темпом прироста 1,0%, что позволяет считать обоснованным проведение работ, направленных на выяснение роли загрязняющих факторов ОС (прежде всего гидросферы), возможных этиологических моментов данного феномена. По данным корреляционного анализа, выявлено наличие (с сезонными колебаниями) прямой средней силы связи с содержанием: нефти ($r = 0,61$ летом и 0,67 зимой), хлора (0,49 и 0,57 соответственно), СПАВ (0,40 и 0,57), нитридного азота (0,32 и 0,55), минерального фосфора (0,26 и 0,49) и

нитратного азота (0,16 и 0,51). Согласно анализу, для роста заболеваемости ЗН кроветворных органов и лимфатических тканей существенное значение имело недостаточное содержание железа в воде ($r = 0,4$ летом и 0,21 зимой). В зимнее время выявлена более сильная прямая связь заболеваемости гемобластозами с содержанием фенола (0,53), сульфатов (0,46), общего (0,45) и аммонийного (0,42) азота и общего фосфора (0,38) и более слабая прямая связь с содержанием цинка (0,03) и недостаточностью кислорода (0,19).

В заключение отметим, что онкогигиеническая профилактика, являясь одним из важнейших направлений первичной профилактики рака, призвана решить задачу по выявлению и устранению возможности воздействия на человека канцерогенных факторов окружающей среды. С целью достижения позитивных результатов в работе, направленной на улучшение онкоэпидемиологической ситуации в РС(Я), следует обратить особое внимание на вопросы своевременного выявления факторов риска, связанных с загрязнением окружающей среды, в том числе гидросферы, способствующих росту показателей заболеваемости ЗН.

Литература

1. Еловская Л.Г. Питательные элементы, активная реакция среды, засоленность и солонцеватость мерзлотных почв / Л.Г. Елов-

ская, И.А. Иванов // Атлас сельского хозяйства ЯАССР. – М., 1989. – С.96-97.

Elovskaya L.G. Nutrients, active reaction of the environment, salinity and salty content of permafrost soils / L.G. Elovskaya, I.A. Ivanov // Atlas of agriculture of the YaSSR. - M., 1989. - P.96-97.

2. Егоров А.Д. Микроэлементы в почвах и лугопастбищных растениях мерзлотных ландшафтов Якутии / А.Д. Егоров, Д.В. Григорьева, Т.Г. Курилюк, Н.Н. Сазонов. – Якутск, 1970. – 287 с.

Egorov A.D. Microelements in soils and grassland plants of permafrost landscapes of Yakutia / A.D. Egorov, D.V. Grigoryeva, T.G. Kurilyuk, N.N. Sazonov. - Yakutsk, 1970. - 287 p.

3. Злокачественные новообразования в Якутии (заболеваемость и смертность) / Под ред. П.М. Иванова, Л.Н. Афанасьевой, С.А. Мыреевой. – Якутск: Сфера, 2018. – 180 с.

Malignant neoplasms in Yakutia (morbidity and mortality) / Ed. P.M. Ivanov, L.N. Afanasyeva, S.A. Mireeva. -Yakutsk: Sphera, 2018. – 180 p.

4. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М., 2017. –250 с.

Malignant neoplasms in Russia in 2015 (morbidity and mortality), Ed. A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, G.V. Petrova //M., 2017. -250 p.

5. Иванов П.М. Рак пищевода и желудка как краевая патология на Севере / П.М. Иванов – Якутск: Бичик, 1999. 197с.

Ivanov P.M. Esophageal and gastric cancer as a regional pathology in the North /P.M. Ivanov. - Yakutsk: Bichik, 1999. -197 p.

6. Рак в мире: факты и цифры / Garcia M.B. и [др.]. – Атланта, 2007. – 85 с.

Cancer in the world: facts and figures / M.B. Garcia [et al.]. - Atlanta, 2007. – 85 p.

7. Estimates of the global burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008/ J. Ferlay, H.R. Bray, D. Forman, C. Mathers, M.D. Parkin // Int. J. Cancer. - 2010.-№127.-P. 2893-2917.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.21

УДК 616.5 – 006.38

ЯНЦ КМП: **НЕУСТРОЕВА Лена Михайловна** – м.н.с., Nlm31@mail.ru, **ПАВЛОВА Надежда Ивановна** – к.б.н., вед.н.с. – руковод. лаб., solnishko_84@inbox.ru, **СОЛОВЬЕВА Наталья Алексеевна** – к.м.н., вед.н.с. – руковод. лаб., sonata608@yandex.ru, **ДЪЯКОНОВА Александра Тимофеевна** – м.н.с., dyakonova@bk.ru, **ВАРЛАМОВА Марина Алексеевна** – м.н.с., varlamova.m@yandex.ru, **ФИЛИПОВА Наталья Павловна** – к.б.н., с.н.с., inniah1970@list.ru, **ДОДОХОВ Владимир Владимирович** – к.б.н., н.с., dodoxv@mail.ru, **КУРТАНОВ Харитон Алексеевич** – к.м.н., гл.н.с. – руковод. от-дела, hariton_kurtanov@mail.ru.

Л.М. Неустроева, Н.И. Павлова, Н.А. Соловьева, А.Т. Дьяконова, М.А. Варламова, Н.П. Филиппова, В.В. Додохов, Х.А. Куртанов

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ I ТИПА: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Болезнь Реклингхаузена, или нейрофиброматоз I типа (НФ1) – одно из наиболее распространенных моногенных заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования, относящееся к факоматозам. Факоматозы (греч. phakos – пятно) – группа наследственных заболеваний, объединенных общими звеньями патогенеза, которые характеризуются сочетанным поражением нервной системы, кожи, глаз и внутренних органов. Термин «факоматоз» впервые ввел в 1920 г. Jan van Der Neve, описавший изменения на глазном дне в виде пятен [4].

Нейрофиброматоз I типа (НФ1) в 1882 г. впервые был описан немецким врачом Frederick von Recklinghausen. Тип наследования – аутосомно-доминантный (АД) [3, 9]. При наличии НФ1 у одного из родителей риск наследования ребенком мутантного гена составляет 50%, у обоих – 66,7% [6].

В данной статье рассмотрены причины, патогенетические механизмы развития заболевания, его осложнения, молекулярно-генетические методы исследования.

Распространенность НФ1. По данным литературы, частота встречаемо-

сти нейрофиброматоза I типа в разных странах составляет 1:3000-5000 в общей популяции, в России – 1:2800 – 3300 [5]. В частности, в Республике Саха (Якутия) среди болезней с АД наследованием болезнь Реклингхаузена занимает третье место. По данным Республиканского генетического регистра наследственной и врожденной патологии РС(Я), с 1 ноября 2008 г. по 31 декабря 2013 г. (в 2008 г. – 78, 2013 г. – 136) наблюдается тенденция к увеличению количества больных НФ1 [1].

Этиология и патогенез. Заболевание характеризуется высокой пенетрантностью и возникновением новых мутаций – почти 50% мутации *de novo*. Причиной НФ1 являются гетерозиготные мутации в гене *NF1*. Ген кодирует белок нейрофибромин, который является онкосупрессором и регулирует RAS-систему. Протяженность и сложная организация гена *NF1* является причиной высокой частоты спонтанных мутаций [3]. Ген *NF1* локализован на 17q11.2 и имеет 62 экзона. Скорость возникновения мутаций в гене *NF1* в 2 раза выше, чем в других локусах, и составляет 10-4 на ген [7].

Для болезни Реклингхаузена характерен геномный импринтинг, и 90% мутаций имеют отцовское происхождение. Болезнь протекает с более выраженной клиникой при наследовании мутантного аллеля по материнской линии [7].

У больных НФ1 описано более 500 различных мутаций гена, локализованных на 17q. Характер мутаций достаточно специфичен: более 80% из них ведут к синтезу нефункционального «усеченного» белка либо к полному отсутствию транскрипта (нонсенс-мутации, мутации в сайтах сплайсинга, делеции и вставки со сдвигом «рамки», крупные делеции, охватывающие весь ген или его значительную часть). Остальные мутации представляют собой внутренние делеции без сдвига «рамки» и миссенс-мутации, затрагивающие функционально важные участки нейрофиброминина [3].

Белок нейрофибромин продуцируют нервные клетки, а также специализированные клетки нейроглии (олигодендроциты, шванновские клетки). Нейрофибромин содержит в своем составе домен белков-активаторов ГТФазы. Посредством этого домена белок нейрофибромин у здоровых людей взаимодействует с продуктом проонкогена RAS, ингибирует его функцию и реализует супрессию клеточной про-

лиферации [10].

Нейрофибромин многофункционален, кроме опухолевой супрессии, запускает другие сигнальные пути и клеточные процессы. Нейрофибромин повсеместно экспрессируется во время эмбрионального развития и участвует в дифференцировке скелетных, сердечно-сосудистой и нервной систем [14]. По данным различных исследований выявлено, что нейрофибромин посредством взаимодействия с множеством белков участвует в дифференциации нейронов, влияет на процессы клеточной пролиферации и адгезии, вовлечен в процесс заживления ран, пролиферации фибробластов и осаждении коллагена [7].

В основе патогенеза нейрофиброматоза I типа лежит нарушение регуляции проведения внутриклеточного сигнала по RAS-пути. Этот путь является одним из решающих в развитии клетки и организма в целом, так как регулирует такие важные процессы, как клеточный цикл, рост и дифференциация клетки. Большинство мутаций генов, которые кодируют компоненты RAS-пути, приводят к чрезмерной неконтролируемой активности. В связи с вышеизложенным RAS-патии относят к заболеваниям с повышенным риском онкологических нарушений [10].

Клинические проявления заболевания характеризуются сочетанными поражениями нервной системы (периферической и центральной), кожи, подкожной клетчатки, часто с нарушениями во внутренних органах, эндокринной системе и костных деформациях, радужной оболочке глаз [9].

Нейрофибромы – доброкачественные образования, производные нервной оболочки периферических нервов, состоящие из разных видов клеток: шванновских клеток, фибробластов, тучных клеток, эндотелиальных клеток, коллагеновых волокон [2]. Установлено, что гормоны влияют на рост нейрофибром [11]. Первые нейрофибромы появляются в период препубертата или пубертата. Нейрофибромы обычно плотные наощупь, диаметром 1-2 см и более, безболезненны, но если вовлечены периферические нервы, то появляется болезненность и нарушение чувствительности [10]. Характерным симптомом является проваливание пальца при легком надавливании (феномен «кнопка звонка»). Локализуются нейрофибромы на туловище и конечностях, у женщин обычно встречаются на ореолах молочной железы [12].

Кожные проявления являются са-

мыми доступными диагностическими критериями и в большинстве случаев бывают первыми симптомами болезни. Так, пигментные пятна «кофе с молоком» (франц. *cafe-et-lait*) – первый и постоянный признак нейрофиброматоза I типа, встречающийся в 95% случаев. Пятна увеличиваются в размере по мере роста ребенка [2]. При гистологическом анализе пигментных пятен обнаруживают диффузные отложения в сосочковом слое дермы меланобластов и меланоцитов с включением меланина в цитоплазме [11]. Веснушки (синдром Кроува) – пигментированные пятна светло-коричневого цвета, размером 1-3 мм, локализованные в подмышечных и паховых областях, под молочными железами, выявляются в большинстве случаев на 2-м году жизни. Кожные проявления могут сопровождаться зудом, который встречается при 20% случаев и снижает качество жизни больных [2].

Плексиформные нейрофибромы считаются патогномоническим признаком болезни. Гистологически они представляют собой многочисленные удлинённые инкапсулированные нейрофибромы, часто смешанные с диффузной нейрофибромой, которая включает дерму и подкожный жировой слой. При пальпации характерное ощущение «мешка с червями» [12]. Плексиформные нейрофибромы могут вызывать обезображивание и могут нарушать функции или даже подвергать опасности жизнь [17].

Примерно у 20% больных встречаются глазные симптомы [11], которые появляются с рождения или в первые годы жизни ребенка. При осмотре глазного дна в области диска зрительного нерва или по периферии глазного дна выявляют опухолеподобные бугристые желтые образования [4]. Практически у всех больных старше 20 лет на радужной оболочке глаза отмечаются узелки Лиша, которые представляют собой небольшие белесоватые пятна (гамартумы) [11]. Прогрессирование патологии глаз приводит к ухудшению или полной потере зрения [4].

Довольно часто, в 25-50% случаев, болезнь Реклингхаузена сопровождается костными деформациями в виде кифозколиозов, характеризующимися ранней манифестацией и быстрым прогрессированием, которые ведут к необратимым сердечно-легочным и неврологическим нарушениям. Предотвратить их может только своевременное хирургическое вмешательство. В области сколиолитической деформации отмечается нарушение

температурно-болевого чувствительности, проявляющееся гипестезией и термоанестезией [8].

Особенность заболевания характеризуется специфической последовательностью проявления клинических признаков. Так, с рождения или раннего возраста появляются пигментные пятна, плексиформные нейрофибромы, скелетные дисплазии, а другие симптомы могут проявляться позднее, к 5–15 годам. При этом отмечается высокая вариабельность клинических проявлений, течения и скорости прогрессирования нейрофиброматоза I типа [4]. Одним из факторов такой вариабельности проявлений заболевания могут быть индивидуальные особенности иммунной системы [7].

Нейрофиброматоз I типа также имеет дополнительные клинические проявления: эндокринные расстройства (феохромоцитомы, нарушение роста и полового созревания); изменения скелета (сколиоз — до 15%, деформация грудной клетки, спондилолистез, незаращение дужек позвонков, краниовертебральные аномалии, асимметрия черепа, псевдоартроз) и др. [4].

Помимо характерных признаков заболевания, больные нейрофиброматозом I типа подвержены повышенному риску развития злокачественных опухолей. Так, неврологические опухоли состоят из глиомы зрительного нерва, астроцитомы и шванномы. Внутричерепные опухоли могут вызывать судороги. Другими злокачественными новообразованиями, которые, как сообщается, связаны с этим заболеванием, являются опухоль Вильмса, рабдомиосаркома, лейкемия, ретинобластома и злокачественная меланома [12].

S. Fdil с соавт. описали случай редкого и прогностически серьезного осложнения при нейрофиброматозе I типа – спонтанный гемоторакс – и рекомендовали привлечь внимание к высокому геморрагическому риску у пациентов с нейрофиброматозом [16]. В.А. Филонов, Т.А. Захарычева и соавт. в своем наблюдении описали историю болезни 10-летнего мальчика с диагнозом нейрофиброматоз I типа, осложненный кишечным кровотечением. Данный случай показывает необходимость дополнительного обследования пищеварительного тракта [6]. Пациенты с нейрофиброматозом I типа особенно восприимчивы к внутренним аневризмам яремной вены из-за аномалий сосудистой стенки, которые также следует учитывать при НФ1. Так, по данным K. Delvecchio и

соавт. был описан случай внутренней аневризмы яремной вены размером 6,9 см × 3,8 см × 6,5 см у 63-летней больной с нейрофиброматозом I типа [15].

Согласно ретроспективным реестровым исследованиям по врожденным аномалиям среди пациентов с NF1 в популяции Финляндии, проведенным J. Leppävirta, R.A. Kallionpää и соавт., выявили, что люди с НФ1 имеют повышенный риск серьезных врожденных аномалий. Их исследование продемонстрировало результаты, показывающие, что аномалии системы кровообращения, мочевой системы и аномалии в области глаз, уха, лица и шеи более распространены среди детей с НФ1 [14].

На основании проведенного J. Leppävirta, R.A. Kallionpää и соавт. ретроспективного анализа течения беременности женщин с НФ1 выявлены: повышение риска кесарева сечения, преждевременных родов, осложнения течения беременности, включая отслойку плаценты, преэклампсию [15].

Диагностика. Критерии диагностики разработаны Международным комитетом экспертов по нейрофиброматозу в 1988 г. Диагноз нейрофиброматоз I типа может быть выставлен при наличии у больного минимум 2 из этих признаков [2]:

1. Наличие 5 и более пигментных пятен цвета «кофе с молоком» размером более 5 мм допубертатного периода и не менее 6 пятен диаметром более 15мм в постпубертатном возрасте.
2. Веснушчатость в подмышечных и/или паховых складках.
3. Не менее 2 нейрофибром любого типа или 1 плексиформная нейрофиброма.
4. Дисплазия крыла клиновидной кости или врожденное истончение кортикального слоя длинных костей с псевдоартрозом или без него.
5. Глиома зрительного нерва.
6. 2 узелка Лиша (гамартомы) и более на радужке глаз, выявляемых при исследовании с помощью щелевой лампы.
7. Наличие НФ1 у родственников первой линии родства.

Эти клинические критерии являются высокоспецифичными у взрослых с НФ1 и детей 8-9 лет. У детей раннего возраста установление диагноза может быть более проблематичным.

Молекулярно-генетическое тестирование для идентификации мутаций в гене *NF1* помогает клиницистам при уточнении диагноза пациентам, у которых есть подозрение на нейрофибро-

матоз I типа, но которые не соответствуют диагностическим критериям, с атипичным течением заболевания. Молекулярно-генетическое тестирование может быть полезно для ребенка с опухолью (например, оптической глиомы), у которого подтверждение диагноза НФ1 может повлиять на дальнейшее ведение и выбор тактики лечения. Молекулярно-генетическое тестирование взрослого человека с НФ1 необходимо, если ожидается предродовая или преимплантационная генетическая диагностика при беременности или планировании беременности [17].

Принимая во внимание, что большинство мутаций в гене *NF1* приводит к синтезу «усеченного» нейрофибромина, мутационный анализ проводится в первую очередь, на РНК/белковом уровне РТТ-методом. Данный метод может дополняться рядом других традиционных технологий мутационного скрининга, таких как: SSCP (анализ конформационного полиморфизма однонитевых ДНК), гетеродуплексный анализ, градиентный денатурирующий гель-электрофорез, блот-гибридизация, прямое секвенирование отдельных экзонов гена, а также (с учетом вероятности хромосомных перестроек) флуорисцентная гибридизация *in situ* и цитогенетический анализ. Использование различных комбинаций перечисленных методов позволяет выявить мутации в гене *NF1* в 47 – 95% случаев [7].

Наблюдение и лечение. Лечение в основном симптоматическое и зависит от проявлений нейрофиброматоза I типа.

Хирургическое лечение показано при резкой болезненности и увеличении размера опухоли, изъязвления, сдавления или смещения жизненно важных органов.

Эпилептические приступы следует тщательно исследовать, поскольку нейрохирургическое вмешательство иногда очень полезно для пациента [12].

При осложнениях, проявляющихся малигнизацией опухоли, показана терапия цитостатическими препаратами и лучевая терапия.

Необходимо ежегодное медицинское обследование, ежегодное офтальмологическое обследование, особенно у детей, регулярная оценка развития детей, регулярный мониторинг АД, МРТ для наблюдения за клинически подозрительными внутричерепными опухолями и опухолями другой локализации, медико-генетическая консультация [17].

Диагностика позвоночника является критерием выбора для оценки сколиотической кривой с углами Кобба в первую очередь. КТ позволяет провести полную трехмерную оценку позвоночного столба и ребер. МРТ – дополнительное исследование, особенно для оценки корневых, предverteбральных и параспинальных мягких тканей [13].

Вывод. В заключение надо отметить, что в связи с высокой распространенностью болезни Реклингхаузена и высоким риском развития злокачественных опухолей раннее выявление на уровне детской службы определяет тактику ведения, наблюдения больного, обследования членов семьи и выявления носителей мутантного гена. Важна профессиональная подготовка и настороженность врачей первичного звена. Преимущество между специалистами разного профиля имеет решающее значение в прогнозе и качестве жизни больного. Главным аспектом медицинской помощи является медико-генетическое консультирование членов семьи для снижения риска рождения больных с тяжелыми формами нейрофиброматоза I типа.

Поскольку повышенная частота врожденных аномалий может также отражать повышенный риск возникновения серьезных аномалий, требуется тщательное наблюдение во время беременности и неонатального периода, если мать или отец имеют НФ1. Особое внимание следует уделять выявлению любых признаков аномалий в сердечно-сосудистых или мочевых системах, для проведения исследований и определения тактики лечения и последующего наблюдения.

Литература

1. Кожные проявления болезни Реклингхаузена / М.А. Уфимцева, Ю.М. Бочкарев, А.М. Гальперин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – №6.

Skin manifestations of Recklinghausen's

disease / M.A. Ufimtseva, Yu.M. Bochkaev, A.M. Galperin [et al.] // Modern problems of science and education. – 2016. – №6.

2. Мустафин Р.Н. Болезнь Реклингхаузена в Республике Башкортостан, результаты и перспективы исследований / Р.Н. Мустафин, М.А. Бермишева, Э.К. Хуснутдинова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – №2 (62).

Mustafin R.N. Recklinghausen's disease in the Republic of Bashkortostan, results and prospects of research / R.N. Mustafin, M.A. Bermisheva, E.K. Khusnutdinova // Medical bulletin of Bashkortostan. – 2016. – №2 (62).

3. Мустафин Р.Н. Особенности нейрофиброматоза I типа / Р.Н. Мустафин, М.А. Бермишева, Э.К. Хуснутдинова // Медицинская генетика. – 2012. – №3. – С3-9.

Mustafin R.N. Features of type 1 neurofibromatosis / R.N. Mustafin, M.A. Bermisheva, E.K. Khusnutdinova // Medical Genetics. – 2012. – №3. – P. 3-9.

4. Нейрофиброматоз у ребенка, осложненный кишечным кровотечением / В.А. Филонов, Т.А. Захарычева, А.С. Захарычева [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – №3. – С.63-65.

Neurofibromatosis in the child complicated by intestinal bleeding / V.A. Filonov, T.A. Zakharycheva, A.S. Zakharycheva [et al.] // Far Eastern Medical Journal. – 2011. – №3. – P.63-65.

5. Особенности состояния мягких тканей на вершине деформации у больных кифосколиозом на фоне нейрофиброматоза I типа / Е.Н. Щурова, Е.Н. Горбач, Г.Н. Филимонова [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2017. – №1.

Features of the state of soft tissues at the apex of deformation in patients with kyphoscoliosis against the background of type 1 neurofibromatosis / E.N. Shchurova, E.N. Gorbach, G.N. Filimonova [et al.] // Neuromuscular diseases. – 2017. – №1.

6. Пузырев В.П. Генетическое исследование населения Якутии / В.П. Пузырев, М.И. Томский. – Якутск, 2014. – 336 ст.

Puzyrev V.P. Genetic studies of the population of Yakutia / V.P. Puzyrev, M.I. Tomskey. – Yakutsk, 2014. – 336 p.

7. Распространенность нейрофиброматоза I типа и значение мероприятий для его раннего выявления / Д.К. Пахомова, Р.С. Дундукова, Д.Т. Кузина [и др.] // International Scientific and Practical Conference «WORLD SCIENCE». – May 2017 – № 5(21).

Prevalence of neurofibromatosis type 1 and significance of measures for its early detection / D.K. Pakhomova, R.S. Dundukova, D.T. Kuzhina [et al.] // International Scientific and Practical Conference «WORLD SCIENCE». – May 2017. – №5 (21).

8. Садыкова Д.И. Поздняя диагностика нейрофиброматоза I типа у 14-летнего юноши

/ Д.И. Садыкова, Л.З. Сафина, Р.А. Кадырметов // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2017. – №4. – С.88-92.

Sadykova D.I. Late diagnosis of neurofibromatosis type 1 in a 14-year-old young man / D.I. Sadykova, L.Z. Safina, R.A. Kadirmetov // Rus. Vest. of perinatology and pediatrics. – 2017. – №4. – P.88-92.

9. Фаассен М.В. RAS-патии: синдром Нунан и другие родственные заболевания. Обзор литературы / М. В. Фаассен // Проблемы эндокринологии. – 2014. – №6. – С.45-51.

Faassen M.V. RAS-pathologies: Noonan's syndrome and other related diseases. Review of literature / M.V. Faassen // Problems of endocrinology. – 2014. – №6. – P. 45-51.

10. Цырендоржиева В.Б. Нейрофиброматоз I-типа / В.Б. Цырендоржиева Д.Ц. Нимаева, Л.П. Малежик // Забайкальский медицинский журнал. – 2016. – №1.

Tsyrendorzhieva V.B. Neurofibromatosis type 1 / V.B. Tsyrendorzhieva, D.Ts. Nimaeva, L.P. Malezhik // Transbaikal Medical Journal. – 2016. – №1.

11. Шнайдер Н.А. Нейрофиброматоз первого типа (болезнь Реклингхаузена) / Н.А. Шнайдер, А.И. Горелов // Сибирское медицинское обозрение. – 2007. – №3.

Schneider N.A. Neurofibromatosis type 1 (Recklinghausen's disease) / N.A. Schneider, A.I. Gorelov // Siberian Medical Review. – 2007. – №3.

12. Adil A. Neurofibromatosis Type 1 (Von Recklinghausen) / A. Adil, A.K. Singh // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun.-2017 Oct 19.

13. Chen A.M. Rib head dislocation causing spinal canal stenosis in a child with neurofibromatosis, type 1 / A.M. Chen, J.B. Neustadt, J.N. Kucera // J Radiol Case Rep. 2017 Aug 31;11(8):8-15. doi: 10.3941/jrcr.v11i8.3113. eCollection 2017 Aug.

14. Leppävirta J. Congenital anomalies in neurofibromatosis 1: a retrospective register-based total population study / J. Leppävirta, R.A. Kallionpää, E. Uusitalo [et al.] // Orphanet J Rare Dis. 2018 Jan 15; 13(1):5.

15. Delvecchio K. Surgical resection of rare internal jugular vein aneurysm in neurofibromatosis type 1 / K. Delvecchio, F. Moghul, B. Patel, S. Seman // World J Clin Cases. 2017 Dec 16; 5(12):419-422. doi: 10.12998/wjcc.v5.i12.419.

16. Fdil S. Spontaneous hemothorax: a rare complication of neurofibromatosis type 1 / S. Fdil, S. Bouchikhi, J.E. Bourkadi // Pan Afr Med J. 2017 Sep 27; 28:85. doi: 10.11604/pamj.2017.28.85.13820. eCollection 2017. French.

17. Friedman J.M. Neurofibromatosis 1 // GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2018. 1998 Oct 2 [updated 2018 Jan 11].

Т.Е. Бурцева, Т.И. Нелунова, В.Г. Часнык, С.А. Евсева,
Я.А. Мунхалова

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ВНЕШНЕСРЕДОВЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.22

УДК 616.12-007.2-053.1-053.2

В статье представлен обзор литературы об основных факторах риска развития врожденных пороков сердца у детей – генетических и внешнесредовых.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, дети, факторы риска, генетика, среда, поллютанты.

The article presents a literature review of main risk factors of the development of congenital heart defects in children - genetic and environmental ones.

Keywords: congenital heart disease, children, risk factors, genetics, environment, pollutants.

Генетические факторы риска развития врожденных пороков сердца у детей. К генетически обусловленным механизмам формирования врожденных аномалий у плода относятся нарушения созревания мужских и женских гамет, а также патология внутриутробного развития. Разнообразные мутации (хромосомные перестройки типа транслокаций, инверсий) повреждают конъюгации хромосом в мейозе и приводят к гибели созревающих половых клеток на стадии мейоза. Лица с хромосомными болезнями (болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера) имеют выраженные нарушения сперматогенеза, связанные с поражением комплекса генов локуса AZF, локализованного в длинном плече «мужской» Y-хромосомы, мутациями в гене *CFTR* или гене андрогенного рецептора (*AR*) [6, 3].

Яйцеклетка женского организма является еще более чувствительной к различным экзо- и эндогенным факторам на протяжении нескольких десятилетий, что связано со сложностью и большой продолжительностью гормональной регуляции процессов оогенеза [1, 21]. Поэтому профилактика наследственно обусловленной врожденной патологии, в первую очередь, должна быть направлена на сохранение женского здоровья.

Формирование врожденных анома-

лий развития может быть обусловлено воздействием повреждающих факторов различной природы в периоды презембрионального развития (20 дней от момента зачатия), эмбрионального (вплоть до 12-й нед. беременности) и плодного развития [23]. Критическими периодами на этом этапе служат процессы имплантации и плацентации, когда происходит селекция поврежденных зародышей [1].

Аномалии развития плода, согласно результатам некоторых исследований, связаны с полиморфизмом генов фолатного обмена, так как мутантные гены могут обуславливать гипергомоцистеинемию, оказывающую эмбриотоксический эффект. Кроме того, дефицит метильных групп при этом способен изменять процессы пролиферации и дифференцировки клеток, затруднять расхождение хромосом в процессе оогенеза [25]. Исследование полиморфизма генов фолатного цикла (гены *MTHFR*, *MTRR*) в семьях, в которых наблюдалось рождение детей с врожденными пороками сердца (ВПС), показало существенное увеличение частоты носительства аллеля *MTHFR* 677T у женщин и аллеля *MTRR* 66G у мужчин. Авторы объясняют негативное влияние указанных аллелей на эмбриогенез патологическим изменением процессов деления и дифференцировки клеток плода при нарушении метилирования [12].

Подобные результаты были получены в другом исследовании связи полиморфизма *MTHFR* 677T и риска развития ВПС. Относительный риск при фетальном анализе составил 1,26 без четких доказательств гетерогенности и 1,52 при анализе матерей с существенной гетерогенностью результатов [18].

В генезе развития врожденных пороков сердца большое значение име-

ет состояние соединительной ткани в процессе онтогенеза, поскольку именно она участвует в построении каркаса сердца. Влияние различных повреждающих факторов, а также генетическая обусловленность могут привести к дисплазии соединительной ткани и нарушению формирования сердца. В структуре ВПС, связанных с дисплазией соединительной ткани, преобладают атипично расположенные хорды левого желудочка, пролапс митрального и трикуспидального клапанов, аневризма межпредсердной перегородки [11].

Наследственный генез врожденных аномалий развития подтверждается тем фактом, что риск развития ВПС значительно возрастает при близнецовых монохорионических беременностях [20] и близкородственных браках [27].

Генетические и эпидемиологические исследования в последние десятилетия внесли свой вклад в выяснение связи распространенности многих заболеваний с этнической принадлежностью популяции. При изучении наследственно-обусловленных заболеваний выявлено, что различия в показателях заболеваемости, клинической картины и исходов заболевания связаны с частотой аллелей генов, отвечающих за развитие болезни, в этнических группах [24]. Установлено, что мутации аллелей, выявляемые с частотой меньше 2%, являются, как правило, специфичными для отдельных этнических групп. Для населения этнических групп РФ также характерны значительные различия адаптационных реакций, физиологических и морфологических показателей [4, 13]. В современных условиях в силу межнациональных браков наблюдается внедрение европеоидного компонента в генофонд этнических групп северных народов, что может изменять функцио-

БУРЦЕВА Татьяна Егоровна – д.м.н., проф., зав. лаб. ЯНЦ КМП, bourtsevat@yandex.ru; **НЕЛУНОВА Туяра Ивановна** – врач кардиолог ПЦ РБ№1-НЦМ, аспирант СПбГПМУ, nelunova-ti@mail.ru; **ЧАСНЫК Вячеслав Григорьевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой СПбГПМУ, chasnyk@gmail.com; **ЕВСЕЕВА Сардана Анатольевна** – м.н.с. ЯНЦ КМП, sarda79@mail.ru; **МУНХАЛОВА Яна Афанасьевна** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, tokmacheva@mail.ru.

нирование физиологических систем и предрасположенность к различным классам заболеваний [17, 9].

Внешнесредовые факторы риска развития врожденных пороков сердца у детей. Развитие хозяйственной деятельности во всем мире в настоящее время привело к масштабному загрязнению окружающей среды отходами производства. Токсические вещества по экологической цепочке попадают в организм человека, оказывая различные неблагоприятные эффекты, в том числе тератогенный. Наиболее уязвимыми для их воздействия являются организмы беременных женщин и детей. Вопрос о влиянии токсических веществ окружающей среды и других антропогенных факторов риска на сердечно-сосудистую систему эмбриона и плода до сих пор остается не до конца изученным, что связано с трудностями установления порогового воздействия и дозовой зависимости формирования ВПС [22].

Наиболее выраженный тератогенный эффект в отношении кардиоваскулярной системы установлен для ионизирующей радиации. В основе наследственных нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию, лежат хромосомные, геномные и доминантные генные мутации как в соматических, так и в половых клетках. Мутационные изменения в соматических клетках вызывают дестабилизацию генома, снижение функциональных и репаративных возможностей ДНК, иммунологической резистентности организма. Формирование пороков развития вызвано генетическими изменениями в половых клетках. Так, исследования, проведенные на выборках, включающих потомков первого поколения ликвидаторов Чернобыльской аварии, показали высокую распространенность среди них врожденных аномалий и пороков развития – в 2,5 раза выше, чем в российской популяции в целом. Среди населения, проживающего на радиационно-загрязненных территориях, этот показатель превышал общероссийский в 2,8 раза. У 46,1% детей ликвидаторов аварии с выявленными хромосомными aberrациями были установлены аномалии развития, включая ВПС [8].

Промышленные выбросы в атмосферный воздух вследствие работы промышленных предприятий химической и нефтехимической отраслей также отражаются на увеличении показателей распространенности ВПС среди населения, проживающего на загрязненных территориях. Так, в исследо-

вании, проведенном в промышленных районах Республики Татарстан, установлена прямая корреляционная связь между ростом заболеваемости ВПС и суммарным выбросом токсических веществ промышленного характера, описанная уравнением регрессии: $VPC = 0,469 + 0,003 \times CB$ [14].

Влияние токсических промышленных выбросов в патогенезе развития ВПС можно объяснить мутагенезом половых клеток родителей или соматических клеток их потомков, расстройством митотических процессов, повреждением энергетических процессов и клеточных мембран в организме плода, что в итоге приводит к нарушениям развития сердца на различных этапах формирования органа [10].

В Республике Саха (Якутия) в последние годы отмечен рост антропогенного загрязнения атмосферного воздуха твердыми, жидкими и газообразными продуктами промышленного производства, в структуре которых преобладают твердые вещества, оксид углерода, оксид азота, диоксид серы и углеводороды. В промышленно развитых регионах республики установлен статистически значимый прирост показателей заболеваемости врожденными аномалиями, деформациями и хромосомными нарушениями, в том числе ВПС [2]. Эти данные соответствуют результатам исследования, проведенного в г. Белгороде. Наиболее высокая частота распространенности ВПС наблюдалась в неблагополучных по экологическому состоянию воздушного бассейна районах с высоким содержанием поллютантов, таких как двуокись азота, неорганическая пыль, окись углерода, с нагрузкой в пересчете на одного новорожденного 12,0 т в год [5].

В регионах развитого сельского хозяйства производств Ставропольского края РФ наблюдается загрязнение земель медью, кадмием, никелем, пестицидами, а также высокое содержание нитритов и нитратов в питьевой воде. При этом результаты медико-гигиенического мониторинга свидетельствуют о неуклонном повышении показателей распространенности врожденных пороков развития у новорожденных и детей, треть из которых приходится на ВПС [7].

Китайскими исследователями установлена прямая связь между экспозицией беременных женщин озонем и углекислым газом в первый триместр беременности и развитием дефектов межжелудочковой перегородки и тетрадой Фалло у новорожденных [26].

Данные двенадцати эпидемиологи-

ческих исследований свидетельствуют о том, что риск развития ВПС у новорожденных увеличивается в 5-6 раз при воздействии промышленного растворителя трихлорэтилена на организм матери во время беременности [19]. Риск врожденных пороков сердца повышался также при профессиональном воздействии никеля на организм отцов ($OR=1,28$) [15].

Исследование этиологической связи между влиянием антропогенных и профессиональных факторов на организм родителей и развитием врожденных аномалий системы кровообращения у их потомков имеет значение не только для изучения патогенетических особенностей тератогенеза, но и для разработки и внедрения профилактических программ на экологически неблагоприятных территориях.

Таким образом, на основании литературных данных можно заключить, что генетические и внешнесредовые факторы риска развития ВПС являются одними из основных, имеют большое значение при оценке и прогнозировании причин, оказывающих негативное влияние на репродуктивное здоровье населения и повышающих риск развития врожденных пороков сердца у детей.

Литература

1. Айламазян Э.К. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / Э.К. Айламазян, В.С. Баранов. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 415 с.
2. Ajjamazjan E.K. Prenatal diagnosis of hereditary and congenital structural disease / E.K. Ajjamazjan, V.S. Baranov. – М.: Medpress-inform, 2005. – 415 p.
3. Астафьев В.А. Загрязнение атмосферного воздуха и заболеваемость населения Республики Саха (Якутия) / В.А. Астафьев, О.А. Ушкарева, Н.П. Семенова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – Т. 94, №6. – С. 92-96.
4. Astafiev V.A. Air pollution and morbidity of the population of the Republic of Sakha (Yakutia) / V.A. Astafiev, O.A. Ushkareva, N.P. Semenova // The Bulletin of East Siberian scientific center SB RAMS. – 2013. – V. 94, № 6, P. 92-96.
5. Баранов А.А. О резервах снижения смертности детского населения / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, А.Г. Ильин // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, № 5. – С. 5-7.
6. Baranov A.A. The reserves of the reduction of mortality of children population / A.A. Baranov, V.Y. Albitskiy, A.G. Il'in // Issues of modern pediatrics. – 2006. – Vol. 5, №5. – P. 5-7.
7. Бойко Е.Р. Физиолого-биохимические основы жизнедеятельности человека на Севере / Е.Р. Бойко. – Екатеринбург: УрО РАН, 2005. – 210 с.
8. Boiko E.R. Physiological and biochemical basis of human life in the North / E.R. Boiko. – Ekaterinburg: UrO RAS, 2005. – 210 p.
9. Верзиллина И.Н. Распространенность и структура врожденных аномалий развития у новорожденных детей г. Белгорода / И.Н. Вер-

зилина, Н.М. Агарков, М.И. Чурносов // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, №2. – С. 151-154.

Verzilina I.N. The incidence and structure of congenital malformations in newborns of Belgorod / I.N. Verzilina, N.M. Agarkov, M.I. Churnosov // Pediatrics. – 2009. – V. 87, №2. – P. 151-154.

6. Гинтер Е.К. Медицинская генетика / Е.К. Гинтер. – М.: Медицина, 2003. – 448 с.

Ginter E.K. Medical genetics / E.K. Ginter. – M.: Medicine, 2003. – 448 p.

7. Дементьева Д.М. Проблема врожденных пороков развития у детей в регионе с неоднозначной экологической ситуацией / Д.М. Дементьева, С.М. Безроднова // Гигиена и санитария. – 2013, №1. – С. 61-64.

Dementieva D.M. Problem of congenital malformations in children in the region with an ambiguous ecological situation / D.M. Dementieva, S.M. Bezrodnova // Hygiene and sanitation. – 2013, №1. – P. 61-64.

8. Ибрагимова А.И. Клинические данные о генотоксическом действии ионизирующей радиации / А.И. Ибрагимова // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2003, № 6. – С. 51-55.

Ibragimova A.I. Clinical data on genotoxic effects of ionizing radiation / A.I. Ibragimova // Russian vestn. perinat. and pediatrics. – 2003, №6. – P. 51-55.

9. Кривова Н.А. Антиоксидантная активность плазмы крови у аборигенов низкогогорья и среднегорья Южного Алтая / Н.А. Кривова, Е.А. Чанчаева // Физиология человека. – 2011. – № 2. – С. 60–65.

9. Krivova N.A. Antioxidant activity of blood plasma, aborigines of the lowlands and Midlands of southern Altai / N.A. Krivova, A.E. Chanchaeva // Human Physiology. – 2011, № 2. – P. 60-65.

10. Куценко С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко. – СПб.: ООО Изд-во «Фолиант», 2004. – 720 с.

Kutsenko S.A. Basics of toxicology / S. A. Kutsenko // SPb.: OOO Publishing house «Foliant», 2004. – 720 p.

11. Меньшикова Л.И. Дисплазия соединительной ткани сердца в генезе кардиоваскулярной патологии у детей / Л.И. Меньшикова, О.В. Сурова, В.И. Макарова // Вестник аритмологии. – 2000. – №19. – С. 54-56.

Menshikova L.I. Connective tissue dysplasia of heart in the genesis of cardiovascular disease in children / L.I. Menshikova, O.V. Surova, V.I. Makarov // Bulletin of arrhythmology. – 2000, №19. – P. 54-56.

12. Полиморфизм генов фолатного цикла в семьях с привычным невынашиванием

беременности, пороками развития плода и анэмбрионией / И.Н. Фетисова, Л.П. Перетятко, Ж.А. Дюжев [и др.] // Вестник РУДН, серия Медицина. – 2009. – № 6. – С. 11-18.

Polymorphism of genes of folate cycle in families with recurrent pregnancy loss, fetal malformations and anembryonic / I.N. Fetisov, L.P. Peretiakko, J.A. Dyuzhev [et al.] // Bulletin of RPFU, series Medicine, 2009, № 6. – P. 11-18.

13. Про- и антиоксидантный статус у подростков-тофов и европеоидов // Известия Самарского НЦ РАН / Л.И. Колесникова, М.А. Даренская, В.В. Долгих [и др.] – 2010. – Т. 12, № 1–7. – С. 1687–1691.

Pro- and antioxidant status in adolescents-Tofs and Caucasians // Proceedings of the Samara scientific center RAS / L.I. Kolesnikova, M.A. Darenskaya, V.V. Dolgikh [et al.]. – 2010. – Vol. 12, No. 1-7. – P. 1687-1691.

14. Региональная заболеваемость врожденными пороками сердца в связи с загрязнением атмосферного воздуха промышленными выбросами / К.И. Насырова, Л.М. Миролюбов, Ю.Б. Калиничева [и др.] // Практическая медицина. – 2008. – Т.28, №4. – С. 72-74.

Regional incidence of congenital heart diseases in connection with pollution of atmospheric air of industrial emissions / K.I. Nasyrova, L.M. Mirolubov, Y.B. Kalinicheva [et al.] // Practical medicine. – 2008. – V. 28, №4. – P.72-74.

15. Роль производственных факторов риска в формировании репродуктивных эффектов у работников никелевых предприятий крайнего севера / А.Н. Никанов, Л.В. Талыкова, И.И. Рочева [и др.] // Экология человека. – 2009, №6. – С. 44-46.

The role of occupational risk factors in formation of reproductive effects in workers of Nickel enterprises in the Far North / A.N. Nikanov, L.V. Talykova, I.I. Rocheva [et al.] // Human ecology. – 2009, №6. – P. 44-46.

16. Сипягина А.Е. Особенности формирования врожденных пороков развития у детей из семей ликвидаторов радиационной аварии / А.Е. Сипягина // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2005, № 2. – С. 53-56.

Sipyagina A.E. Peculiarities of formation of congenital malformations in children from families of liquidators of radiation accidents / A.E. Sipyagina // Russian vestn. perinat. and pediatrics. – 2005, № 2. – P. 53-56.

17. Фефелова В.В. Вопросы происхождения монголоидов Сибири и влияние отдаленных последствий аутбридинга на предрасположенность этих популяций к заболеваниям / В.В.

Фефелова // The Bulletin of the Siberian branch of the Russian Academy of the Medical Sciences: Thesis of the 13th international congress on circumpolar health. – Novosibirsk, 2006. – P.88–89.

17. Fefelova V.V. Questions of the origin of the Mongoloids of Siberia and the influence of long-term effects of outbreeding the propensity of these populations to diseases / V.V. Fefelova // The Bulletin of the Siberian branch of the Russian Academy of the Medical Sciences: Thesis of the 13th international congress on circumpolar health. – Novosibirsk, 2006. – P. 88-89.

18. Association between MTHFR C677T polymorphism and congenital heart disease. A family-based meta-analysis / Z. Li, Y. Jun, R. Zhong-Bao [et al.] // Herz. – 2015. – Vol. 40. – Suppl 2. – P. 160-167.

19. Bukowski J. Critical review of the epidemiologic literature regarding the association between congenital heart defects and exposure to trichloroethylene / J. Bukowski // Crit Rev Toxicol. – 2014. – Vol.44, №7. – P.581-589.

20. Campbell K.H. Congenital heart defects in twin gestations / K. Campbell, J. Copel, M. Ozan Bahtiyar // Minerva Ginecol. – 2009. – Vol. 61, №3. – P.239-244.

21. Golubovsky M. D. Oocytes physically and genetically link three generations: genetic / demographic implications / M.D. Golubovsky, K. Manton // Environment and perinatal medicine. – SPb., 2003. – P. 354–356.

22. Human exposure to environmental contaminants and congenital anomalies: a critical review / W.G. Foster, J.A. Evans, J. Little [et al.] // Crit Rev Toxicol. – 2016, №11. – P.1-26.

23. Impact of prenatal risk factors on congenital heart disease in the current era / A. Fung, C. Manlihot, S. Naik [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2013. – Vol.31, №2. – P. e000064.

24. Kaufman J.S. Considerations for use of racial / ethnic classification in etiologic research / J.S. Kaufman, R.S. Cooper // Am. J. Epidemiol. – 2001. – Vol. 154. – P. 291–298.

25. Martinelli M. C677T variant form at the MTHFR gene and CL / P: a risk factor for mothers? / M. Martinelli, L. Scapoli, F. Pezzetti // Am. J. Med. Genet. – 2001. – Vol.98. – P.357-360.

26. Ozone and Other Air Pollutants and the Risk of Congenital Heart Defects / B. Zhang, J. Zhao, R. Yang [et al.] // Sci Rep. – 2016, №6. – P.348-352.

27. Shieh J.T. Consanguinity and the risk of congenital heart disease / J.T. Shieh, A.H. Bittles, L. Hudgins // Am J Med Genet A. – 2012. – Vol.158A(5). – P.1236-1241.

А.В. Ларинская, А.В. Юркевич, И.Д. Ушницкий, Т.Е. Круглов

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОГЕРМЕТИКОВ

За последнее десятилетие было предложено большое количество новых материалов для корневых каналов. Обзор литературы охватывает попытки создания новых герметиков, новые техники их применения, которые будут оказывать позитивное действие к проведению более предсказуемого и надежного лечения осложнений кариеса, расширяя спектр клинических показаний к сохранению зубов.

Ключевые слова: осложнение кариеса зубов, эндодонтия, пломбировочные материалы, obturation корневых каналов, бактерицидное действие, биосовместимость.

For the last decade a large amount of new materials for root channels was offered. There are still attempts of creation of new germetics, new technologies are being developed, which will have positive effect to more predictable and reliable treatment of caries complications, promoting teeth conservation.

Keywords: complications of caries, endodontics, sealing materials, obturation of root channels, bactericidal action, biocompatibility.

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.23

УДК 616.314.163-08

ДВГМУ: **ЮРКЕВИЧ Александр Владимирович** – д.м.н., декан стоматологич. фак., зав. кафедрой, dokdent@mail.ru, **ЛАРИНСКАЯ Анна Викторовна** – аспирант, nuga.lar@mail.ru, **КРУГЛОВ Тарас Евгеньевич** – клинический ординатор, kroogli95@yandex.ru; **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, incadim@mail.ru.

Проводимые в России эпидемиологические исследования показывают, что распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения не уменьшаются, а число рецидивов кариозного процесса, его осложнений и связанных с этим эндодонтических вмешательств существенно превышает таковое в развитых странах мира [1, 3, 10, 12, 13]. Распространенность осложненных форм кариеса, по данным литературы, составляет от 60,83 до 93,18%, в связи с этим проблема повышения эффективности эндодонтического лечения остается актуальной и на сегодняшний день [8, 15-17].

Имеется прямая взаимосвязь между выбором пломбировочного материала, методом obturации канала корня и благоприятным прогнозом после лечения. В настоящее время около 60% случаев неэффективности эндодонтического лечения вызваны неадекватной obturацией системы корневых каналов [4, 14]. При этом целью obturации корневого канала является сохранение его наиболее биологически инертного состояния и предотвращение повторного инфицирования [14, 28].

В целом успех лечения во многом зависит от качества подготовки и obturации корневого канала зуба, однако до сих пор в зарубежной и отечественной литературе идет дискуссия о клинической эффективности и биологической совместимости широко распространенных сегодня в стоматологической практике эндогерметиков [4, 28]. Нет четкой и достоверной градации в показателях к использованию силеров в различных клинических ситуациях и степени вовлеченности в патологический процесс периапикальных тканей зуба [2, 4, 11]. Противоречивы данные о возможных осложнениях, возникающих в процессе непосредственного контакта эндогерметика с интактным периодонтом, а именно, сила и характере ответного потенциала. Выявляются новые факты сомнительной результативности и безопасности для окружающих тканей зуба применения отдельных представителей пломбировочных материалов [9, 11, 28].

В практической эндодонтии существует множество техник obturации корневого канала, каждая из которых имеет свои преимущества и недостатки. Наиболее актуальным среди эндодонтистов на сегодняшний день остается метод obturации корневого канала гуттаперчевыми штифтами и эндогерметиком [5, 11]. По мнению многих ведущих исследователей, идеальный силер не должен раздражать ткани периодонта, плотно obturиро-

вать корневой канал в латеральном и вертикальном направлениях, не давать усадки в корневом канале, обязательно обладать бактерицидным действием, быть гидрофобным, биосовместимым, нетоксичным, рентгеноконтрастным и не изменять цвет зуба, при этом быстро полимеризоваться, отлично адгезировать к дентину и к гуттаперчи (obturiрующему материалу). Однако ни один из применяемых в клинической эндодонтии силеров не обладает всеми этими свойствами [5, 6, 18]. Так, цинк-оксидэвгеноловые пасты представляют собой цементы, модифицированные для эндодонтического использования. Основные свойства их и бактерицидный эффект связывают главным образом с эвгеноловым компонентом [19, 33]. Эти пасты пластичны, легко вводятся и удаляются из корневого канала, обладают удовлетворительной адгезией к стенкам канала, не дают усадки, но нарушают полимеризацию композитов, оказывают сильный цитотоксический эффект на культуры фибробластов. Эвгенол может ингибировать функцию макрофагов и оказывать влияние на воспалительные реакции в периапикальных тканях [29, 31, 33].

Силеры, содержащие гидроокись кальция, обладают антимикробной активностью, остеогенным эффектом. Несколько силеров, например Sealapex («Kerr», USA), CRCS («Hygenic», USA) и Apexit Plus («Vivadent Schaan», Liechtenstein), были выпущены на рынок с заявлением о выгодах биологических эффектов от добавления $\text{Ca}(\text{OH})_2$ [1, 11, 26]. Для того, чтобы оказывать лечебное воздействие, гидроокись кальция должна диссоциировать на ионы Ca^{2+} и OH^- . Следовательно, для того чтобы добиться терапевтического эффекта, эндогерметик на основе гидроокиси кальция должен выделять ионы Ca^{2+} и OH^- , что может повредить структурную целостность силера и поставить под вопрос долгосрочную герметизацию. В исследованиях *in vivo* было продемонстрировано, что эти силеры легко распадаются в тканях и могут стать причиной хронического воспаления [20, 21, 26]. Силеры на основе гидроокиси кальция в основном характеризуются как обладающие хорошей цито- и гистосовместимостью. Следует отметить, что гидроокись кальция отрицательно влияет на состояние периапикальных тканей при выходе материала за верхушку корня. При пломбировании корневых каналов, закаливающимся у анатомического отверстия, неблагоприятных эффектов

обнаружено не было. Эти наблюдения показывают, что механическое стимулирование периапикальных тканей может влиять на совместимость пломбы корневого канала *in vivo* [1, 25, 27, 30].

Силеры, содержащие формальдегид, – это большая группа цементов, включающая часто применяемые Endomethasone («Septodont», Франция), пасту Riebler's («Amubarut», Wera Karl, Германия) и N2 («IndragAgsa», Швейцария) и содержащая в своем составе немалую долю параформальдегида [25, 30].

В исследованиях *in vitro* обнаружено, что эти материалы обладают высокой токсичностью. Коагуляционный некроз обычно наблюдается в течение очень короткого периода времени и достигает максимума менее чем за 3 дня. После того, как ткань пропитается формальдегидом, заживление некроза представляет собой медленный процесс, часто занимающий месяцы. Как только формальдегид вымывается из некротической ткани, следует или бактериальная инвазия, или, если ткань хорошо снабжается кровью, восстановление. В клинических условиях эта неблагоприятная реакция ткани может выглядеть как локализованные воспалительные реакции в периапикальной ткани [19].

Силеры данной группы способны к глубокой диффузии, импрегнации структур зуба, обладают антисептическим действием, не рассасываются и поэтому часто применяются для пломбирования каналов с неполной экстирпацией пульпы. Доказано их цитотоксическое и канцерогенное действие [7].

Большинство современных силеров на рынке – это полимеры. Они включают в себя материалы на основе эпоксидной смолы, например AH26 и AH Plus («DeTrey Dentsply», Германия), силеры на основе метакрилата, например, Polyhydroxyethylmethacrylate («Hydron», «NPD Dental Systems Inc.», США), силеры на поливиниловой основе («DiaketA», «ESPEPremier», США) и полидиметилсилоксаны («RoekoSeal», Германия) [11, 24]. Преимущества данной группы силеров – это хорошие манипуляционные свойства, адгезия, они не растворяются под действием тканевой жидкости, обладают размерной стабильностью, индифферентны по отношению к периодонту. Наиболее популярный среди силеров AH26 («Dentsply», Германия) очень токсичен при свежем приготовлении, что связано с выделением небольшого количества формальдегида, как результат химических процессов.

Эндогерметик AN Plus («Dentsply», Германия) оценивают в разнообразных исследованиях, включающих различные тесты, как умеренно или слаботоксичные вещества. AN Plus проявил более низкий потенциал цитотоксичности по сравнению с AN26. В длительном исследовании специфической гистосовместимости обнаружили, что AN26 стал причиной тяжелого периапикального воспаления спустя 17 дней. Однако через 23 года AN26 вызывал только легкое раздражение. Исследование *in vivo* на премолярах собаки продемонстрировало уплотнение ткани более апикально по отношению к AN Plus, в 14 из 16 проанализированных корней. Клетки воспаления и области некроза не были связаны с AN Plus [22, 24]. Было обнаружено, что AN Plus обладает избирательной антимикробной активностью, особенно против *Porphyromonas endodontalis*, этот эффект связывают с выделением формальдегида в первоначальный период после замешивания. За последнее десятилетие было предложено большое количество новых материалов для корневых каналов. И все же постоянно ведутся попытки создания новых герметиков, разрабатываются новые техники их применения. Одним из таких материалов, недавно появившимся в отечественной стоматологической практике, является Real Seal System (Epirhany) композитная адгезивная obtурационная система производителя «Sybronendo» [11, 22, 32].

По результатам проведенных лабораторных исследований установлено, что пломбирование корневых каналов зубов гуттаперчей с силером AN Plus обеспечивает достаточную плотность obtурации, но значительно меньшую по сравнению с системой Real Seal с технологией «Resilon» [22, 32].

Анализ данных исследования плотности obtурации корневых каналов с помощью сканирующего акустического и оптического микроскопа показал, что синтетический полимер Real Seal/Resilon удовлетворяет всем характеристикам, необходимым для адекватной obtурации корневых каналов, поскольку его плотность ($2,0 \text{ г/см}^3$) по показателям значительно ближе к плотности дентина ($2,2 \text{ г/см}^3$), чем гуттаперчи ($1,8 \text{ г/см}^3$) [5, 6].

Заключение. Таким образом, на сегодняшний день важность и роль obtурации корневого канала – одна из дискуссионных тем в эндодонтии. Нет сомнений, что разработка и внедрение в клиническую практику новых технологий в эндодонтии, в частности раз-

личных методов и способов obtурации системы корневого канала, позволят осуществлять более предсказуемое и надежное лечение осложнений кариеса, расширяя показания к сохранению зубов.

Литература

1. Боровский Е.В. Состояние эндодонтии в цифрах и фактах / Е.В. Боровский // Клиническая стоматология. – 2003. – №1. – С.38-40.
Borovsky E.V. Endodontics state in numbers and facts / E.V. Borovsky // Clinical odontology. – 2003. – №1. – P.38-40.
2. Горылев А.А. Лабораторно-клиническое исследование эффективности пломбирования корневых каналов материалом на основе синтетического полимера: автореф. дисс. ...канд. мед.наук / А.А. Горылев. – М., 2009. – 21 с.
Gorylev A.A. Laboratory clinical trial of root channels sealing efficiency on the basis of synthetic polymer: dissertation abstract. ... candidate of medical sciences / A.A. Gorylev. – M., 2009. – 21 p.
3. Дыбов Д.А. Изучение частоты возникновения рецидивирующего и вторичного кариеса у жителей Амурской области / Д.А. Дыбов, Т.Е. Круглов // Стоматология – наука и практика, перспективы развития: мат-лы науч.практич. конф., посв. 90-летию со дня рождения Л.П. Иванова. – Волгоград, 2017. – С.47-50.
Dybov D.A. Studying of frequency of developing of recurrent and secondary caries among residents of the Amur region / D.A. Dybov, T.E. Kruglov // Stomatology – science and practice, the prospects of development: materials of the scientific and practical conference devoted to the 90th anniversary of L.P. Ivanov. – Volgograd, 2017. – P. 47-50.
4. Луцкая И.К. Обоснование выбора эндодонтического лечения / И.К. Луцкая // Новое в стоматологии. – 2001. – №2. – С.28–30.
Lutskaia I. K. Choice of the endodontic treatment / I.K. Lutskaia // New in odontology. – 2001. – №2. – P. 28-30.
5. Македонова Ю.А. Сравнительная характеристика эффективности материалов при пломбировании каналов корней зубов с интактным периодонтом: автореф. дисс. ... канд. мед.наук / Ю.А. Македонова. – Волгоград, 2012. – 23 с.
Makedonova Yu.A. The comparative characteristic of efficiency of materials for root channels sealing with intact periodontium: thesis abstract... candidate of medical sciences / Yu.A. Makedonova. – Volgograd, 2012. – 23 p.
6. Македонова Ю.А. Герметизирующая способность нового obtурационного материала для корневых каналов «REAL SEAL» с технологией «RESILON» / Ю.А. Македонова, И.В. Фирсова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – №1. – С.111-113.
Makedonova Yu.A. The germetic ability of new obturative material for root channels «REAL SEAL» with RESILON technology / Yu.A. Makedonova, I.V. Firsova // Saratov scientific and medical magazine. – 2012. – №1. – P. 111-113.
7. Малютина Н.Н. Патофизиологические и клинические аспекты воздействия метанола и формальдегида на организм человека / Н.Н. Малютина, Л.А. Тараненко // Современные

проблемы науки и образования. – 2014. – №2. – С.36-37.

Malyutina N.N. Pathophysiological and clinical aspects of impact of methanol and formic aldehyde on the human body / N.N. Malyutina, L.A. Taranenko // Modern problems of science and education. – 2014. – №2. – P.36-37.

8. Потребность в лечении осложнённого кариеса временных зубов у детей / Т.Ю. Ширяк, Р.А. Салеев, Р.З. Уразова [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 4. – Т.93. – С.634-637.

The need for treatment of the complicated caries of temporary teeth at children / T.Yu. Shiryak, R.A. Saleev, R.Z. Urazova [et al.] // Kazan medical magazine. – 2012. – № 4. – V.93. – P. 634-637.

9. Фирсова И.В. Роль герметизирующей способности силеров в успехе эндодонтического лечения / И.В. Фирсова, Ю.А. Македонова, Н.Н. Тригонос [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №1; URL: www.scienceeducation.ru/11511915 (дата обращения: 06.10.2017).

A role of the germetic ability of sealers in successful endodontic treatment / I.V. Firsova, Yu.A. Makedonova, N.N. Trigolos [et al.] // Modern problems of science and education. – 2014. – №1; URL: www.scienceeducation.ru/11511915 (date of the address: 06.10.2017).

10. Стоматологический статус и социально-гигиеническая оценка коренных жителей Долгано-Ненецкого муниципального района Красноярского края и Республики Саха (Якутия) / А.Л. Багинский, Ю.В. Чижов, И.Д. Ушницкий [и др.] // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: сб. статей межрегион. науч.-практич. конф., посв. 95-летию стоматологич.службы Республики Саха (Якутия). – 2015. – С. 100-107.

The dental status and socialhygienic assessment of aboriginals of the DolganNenets municipal district of Krasnoyarsk Krai and Republic of Sakha (Yakutia) / A.L. Baginsky, Yu.V. Chizhov, I.D. Ushnitsky [et al.] // Current problems and prospects of odontology development in the North conditions: the collection of articles of the transregional scientific and practical conference devoted to the 95 anniversary of dental service of the Republic of Sakha (Yakutia). – 2015. – P.100-107.

11. Сравнительная характеристика современных силеров и предпочтения врачей стоматологов / А.С. Косилова, Д.А. Осолкова, Т.О. Плешакова [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2012. – №5. – С.26-30.

Comparative characteristic of modern sealers and preference of dentists/ A.S. Kosilova, D.A. Oskolkova, T.O. Pleshakova [et al.] // Odontology Problems. – 2012. – №5. – P. 26-30.

12. Современные аспекты внутриканальной дезинфекции при лечении осложненных форм кариеса / А.В. Ларинская, А.В. Юркевич, В.Ф. Михальченко [и др.] // Клиническая стоматология. – 2017. – № 3. – Т.83. – С.13-16.

Modern aspects of intra channel disinfection at treatment of the complicated caries / A.V. Larinskaya, A.V. Yurkevitch, V.F. Mikhailchenko [et al.] // Clinical odontology. – 2017. – №3. – V.83. – P. 13-16.

13. Стоматологический статус населения Дальневосточного региона / Г.И. Осольский, И.Д. Ушницкий, Е.Б. Загородная [и др.] // Эндодонтия Today. – 2012. – №3. – С.10-14.

Dental status of the population of the Far East region / G. I. Oskolsky, I.D. Ushnitsky, E.B. Zagorodnyaya [et al.] // Endodontics today. – 2012. – №3. – P. 10-14.

14. Северина Т.В. Исследование качества присоединения силеров к стенке корневого канала и гуттаперчевым штифтам / Т.В. Северина // Междунар. ж-л приклад. и фундамент. исслед. – 2014. – №2. – С.154-158.

Severina T.V. Research of quality of sealers accession to the wall of the root channel and guttapercha points / T. V. Severina // International magazine of applied and basic researches. – 2014. – №2. – P.154-158.

15. Семенов А.Д. Стоматологический статус жителей промышленных районов Республики Саха (Якутия) / А.Д. Семенов, И.Д. Ушницкий, Р.И. Егоров // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: сб. статей межрегион. науч.-практич. конф., посв. 95-летию стоматологич. службы Республики Саха (Якутия). – 2015. – С.86-90.

Semenov A.D. The dental status of inhabitants of industrial regions of the Sakha Republic (Yakutia) / A.D. Semenov, I.D. Ushnitsky, R.I. Egorov // Current problems and the prospects of odontology development in the North conditions: the collection of articles of the transregional scientific and practical conference devoted to the 95 anniversary of dental service of the Sakha Republic (Yakutia). – 2015. – P. 86-90.

16. Сувырина М.Б. Оценка распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов у взрослого населения (на примере Амурской области) / М.Б. Сувырина, А.В. Юркевич // Вестн. Волгоградского гос. мед. ун-та. – 2017. – Т.64. – №4. – С.96-98.

Suvyrina M.B. Assessment of prevalence of noncarious lesions of firm tissues of teeth among adult population (on the example of the Amur region) / M.B. Suvyrina, A.V. Yurkevitch // Bulletin of the Volgograd state medical university. – 2017. – V.64. – №4. – P.96-98.

17. Ушницкий И.Д. Показатели пораженности кариесом зубов у населения Южной

Якутии // Дальневосточ. медицинский журнал. – 2000. – №2. – С.55-56.

Ushnitsky I.D. Prevalence indicators of teeth caries among the population of South Yakutia / I.D. Ushnitsky // Far East medical magazine. – 2000. – №2. – P.55-56.

18. Холодович О.В. Применение эндогерметиков на основе полидиметилсилоксана в комплексном лечении больных с хроническими формами пульпита: автореф. дисс. ... канд.мед.наук / О.В. Холодович. – Воронеж, 2011. – 23 с.

Holodovitch O.V. Use of endosealers on the basis of polydimethylsiloxane in complex treatment of patients with chronic forms of pulpitis: thesis abstract... candidate of medical sciences / O.V. Holodovitch. – Voronezh, 2011. – 23 p.

19. Araki K. Indirect longitudinal cytotoxicity of root canal sealers on L929 cells and human periodontal ligament fibroblasts / K. Araki, H. Suda, L.S. Spangberg // Journal of Endodontics. – 1994. – №20. – P.67-70.

20. Cytotoxic and mutagenic potencies of various rootcanalfilling materials in eukaryotic and prokaryotic cells in vitro / H. Ersev, G. Schmalz, G. Bayirli [et.al] // Journal of Endodontics. – 1999. – № 25. – P.359-363.

21. Cytotoxicity of four root canal sealers in permanent 3T3 cells and primary human periodontal ligament fibroblast cultures / W. Geurtsen, F. Leinenbach, T. Krage [et.al] // Orals Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. – 1998. – №85. – P.592-597.

22. Cytotoxicity of resin, zinc oxideeugenol, and calcium hydroxide-based root canal sealers on human periodontal ligament cells and permanent V79 cells / F.M. Huang, K.W. Tai, M.Y. Chou [et.al] // International Endodontic Journal. – 2002. – №35. – P.153-158.

23. Excretion of 14Cformaldehyde distributed systemically through root canal following pulpectomy / K. Araki, H. Isaka, T.Ishii [et. al] //

Endodontics and Dental Traumatology. – 1993. – №9. – P. 234-239.

24. Evaluation of the release of formaldehyde for three endodontic filling materials / B.I. Cohen, M.K. Pagnillo, B.L. Musikant [et. al] // Oral Health. – 1998. – №88. – P.37-39.

25. Evaluation of the cytotoxicity of calcium phosphate root canal sealers by MTT assay / C. Telli, A. Serper, A.L. Dogan [et.al] // Journal of Endodontics. – 1999. – №25. – P.811-813.

26. Beltes P. In vitro evaluation of the cytotoxicity of calcium hydroxidebased root canal sealers / P. Beltes, E. Koulaouzidou, V.Kotouala [et. al] // Endodontics and Dental Traumatology. – 1995. – №11. – P.245-249.

27. Formaldehyde release from rootcanal sealers: influence of method / M.J. Koch // International Endodontic Journal. – 1999. – №32. – P.10-16.

28. Lin L. M. A histopatologic and hislobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical of specimens / L.M. Lin, P. Gagler, K. Langelan // J. Endod. – 2006. – Vol.3. – №8. – P.58-60.

29. Mickel A.K. Growth inhibition of Streptococcus anginosus (milleri) by three calcium hydroxide sealers and one zinc oxideeugenol sealer / A.K. Mickel, E.R. Wright // Journal of Endodontics. – 1999. – №25. – P.34-37.

30. Osorio R.M. Cytotoxicity of endodontic materials / R.M. Osorio, A. Hefti, F.J. Vertucci // Journal of Endodontics. – 1998. – №24. – P.91-96.

31. Segura J.J. Effect of eugenol on macrophage adhesion in vitro to plastic surfaces / J.J. Segura, A.JmenezRubio // Endodontics and Dental Traumatology. – 1998. – №14. – P.72-74.

32. Spangberg L.Sw. AH26 releases formaldehyde / L.Sw. Spangberg, S.V. Barbosa, G.D. Lavigne // Journal of Endodontics. – 1993. – №19. – P.596-598.

33. The antimicrobial effect of various endodontic sealers. / Z.Z. Alkhatib, R.H. Baum, D.R. Morse [et. al] // Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. – 1990. – №70. – P.784-790.

Н.В. Стрельникова, А.А. Антонова, Е.Л. Старовойтова, О.Л. Шевченко, И.П. Кольцов, В.Б. Туркутюков, М.И. Елистратова, Т.О. Мартилова

КАРИЕС ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ КАК СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.24

УДК 616.314-002-053.4:616.9-053

ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России (г. Хабаровск): **СТРЕЛЬНИКОВА Наталья Викторовна** – к.м.н., доцент, зав. бакт. лаб. КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева», jrdom@mail.ru, **АНТОНОВА Александра Анатольевна** – д.м.н., зав. кафедрой, проф., alex.antonova@ Rambler.ru, **СТАРОВОЙТОВА Елена Леонидовна** – ассистент кафедры, doc-el@mail.ru, **ШЕВЧЕНКО Ольга Леонидовна** – ассистент кафедры, olgash.1985@mail.ru, **КОЛЬЦОВ Игорь Петрович** – к.м.н., зав. кафедрой, koltcov-55@mail.ru, **ТУРКУТЮКОВ Вячеслав Борисович** – д.м.н., зав. кафедрой, проф., uach12593@mail.ru, **ЕЛИСТРАТОВА Марина Ильинична** – к.м.н., доцент, m_elistratova@ Rambler.ru, **МАРТИЛОВА Татьяна Олеговна** – студентка, MartilovaTanushka5800@mail.ru.

Проведён углублённый анализ литературы, дающий основание обозначить кариес временных зубов у детей как инфекционный процесс, при благоприятных условиях переходящий в инфекционное заболевание со свойственными только ему особенностями эпидемиологии, этиопатогенеза, патоморфологии, клинических проявлений, осложнений, иммунологических сдвигов, возможностью специфической и неспецифической профилактики, что придаёт кариесу, как глобально распространённой инфекции, высокую социальную значимость.

Ключевые слова: кариес временных зубов, дети, кариозный процесс, инфекционная болезнь, оппортунистическая инфекция, кариесогенные бактерии, биоплёнки.

The article contains the analysis of literature, giving the ground to identify the caries of children's temporary teeth as infectious process. Under favorable conditions, it can turn into an infectious disease with natural features of epidemiology, etiology, pathogenesis, pathomorphology, clinical manifestations, complications, immunological changes, with the possibility of specific and nonspecific prevention. Caries is viewed as the globally common infection with high social value.

Keywords: caries of temporary teeth, children, carious process, infectious disease, opportunistic infection, cariogenic bacteria, biofilms.

Эпидемия кариозной болезни среди населения увеличилась от единичных случаев в древние времена до 100 % к настоящему времени [1]. По данным

ВОЗ, распространённость кариеса в разных странах варьирует от 17 до 94%, что является проблемой общественного здоровья в целом [14], а по данным [27], кариес зубов – одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний с самым дорогостоящим лечением в мире. Увеличивается тяжесть поражения кариесом зубов и его осложнениями в раннем возрасте [14], их распространённость у детей 1 года составляет 15%, к 3 годам этот показатель достигает 46%, к 6 годам – 96% [6, 7, 11, 16].

Термины кариес-статус, Caries Status (CS), дети без кариеса, Caries Free (CF) children, ранний детский кариес (РДК), Early Childhood Caries (ECC), тяжёлая форма раннего детского кариеса, Severe Early Childhood Caries (S-ECC) часто применяются; ECC характеризуется наличием одной или более кариозной, удалённой по поводу осложнённого кариеса или запломбированной поверхности в любом временном зубе у детей в возрасте 71 мес. и ранее [34]. ECC давно признан клиническим синдромом, был описан Beltrami в 1930-е гг. как «Les dents noires de tout-petits» (чёрные зубы самых маленьких) [19]. Восприимчивость эмали к воздействию кислот в период незавершённой минерализации является наибольшей, первые 2-3 года после прорезывания отмечается высокая распространённость очаговой деминерализации, вероятность возникновения которой возрастает при недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта и потреблении большого количества углеводов [4, 6, 20]. Зубы в это время особенно нуждаются в бережном и эффективном уходе [4]. Возрастает роль родителей в проведении профилактики стоматологического здоровья ребёнка, важна их собственная санологическая культура, активная позиция в обеспечении здорового образа жизни, однако не менее важны локальные общегигиенические и социально-экономические аспекты [12].

Тревожным является факт высокой распространённости кариеса зубов S-ECC среди детей раннего возраста, приводящий к медицинским и медико-социальным последствиям, существенно влияющий на состояние физического и психического здоровья ребёнка, а также на благосостояние семьи в целом [6]. Взаимосвязь между РДК и ненадлежащим уходом за детьми описана в [21]. Авторы [35] отнесли нелечённый/запущенный кариес к основанию преступления – жестокое обращение с детьми. У большинства маленьких детей РДК связан с низким

экономическим уровнем в стране проживания и характеризуется снижением веса из-за невозможности полноценного питания: дети в возрасте 3 лет с ранним кариесом весили на 1 кг меньше, чем дети в контрольной группе, так как зубная боль затрудняет приём пищи, способствует нарушению сна, замедляя обменные процессы [28].

Агрессивное течение кариеса приводит к осложнениям, очаги хронической инфекции и их дальнейшая сенсбилизация влияют на функциональные свойства организма и рост ребёнка, определяя его психоэмоциональное состояние [13, 18].

Современные социально-значимые инфекции, имеющие официальный статус: ВИЧ, гепатиты В, С, Д, туберкулёз и др., в ряде случаев приводят к смертельному исходу, и их социальная значимость очевидна и признана. Инфекционное заболевание кариес зубов – тихая пандемия, не угрожает жизни, но значительно снижает её качество, ведёт к глобальным социально-экономическим последствиям – до 5% расходов на медицинскую помощь в мире, до 70% рабочего времени стоматологов [18], и может уверенно претендовать на признание социально-значимой инфекцией 21-го века.

Классификации кариеса построены на основании клинических и морфологических особенностей поражения зубов. По классификации МКБ-10 кариес относится к классу XI: Болезни органов пищеварения, разделу 1.1. Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей: K02 Кариес зубов. Также кариес различают по глубине поражения: начальный, поверхностный, средний и глубокий. Данные классификации позволяют судить о кариозном поражении отдельного зуба, однако главная задача – это лечение ребёнка с кариесом зубов, а не одного зуба, поэтому в детской стоматологии важно дополнительно использовать классификацию Т.Ф. Виноградовой по степени активности заболевания: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная форма [4]. Понятийный аппарат инфектологии успешно применяется в кариесологии: по клиническому течению как острейший, острый и хронический кариес, лёгкая, средняя, тяжёлая форма, понятия неосложнённый и осложнённый кариес.

Кариес – это локализованный, трансмиссивный/передающийся патологический инфекционный процесс [25]. Органом-мишенью кариозной инфекции являются твёрдый дентин и цемент зубов, в то время как при других инфекционных заболеваниях, по-

ражаются мягкие органы и ткани. Авторы разных эпох определяют кариес в первую очередь как инфекционную болезнь, а уже потом как прогрессирующую деструкцию тканей зуба [8]. Признание кариеса инфекционной болезнью открывает перспективы интеграции кариесологии с общей медициной, а инфекционная природа акцентирует внимание специалиста на устранение микробного налёта на зубах и уменьшение влияния факторов риска, способствующих кислотному растворению минерального субстрата [7].

Лечебно-профилактические мероприятия при кариесе зубов базируются на химико-паразитарной теории Миллера, однако существуют «белые пятна» в этиологии и патогенезе «болезни цивилизации», есть бесспорные данные о взаимосвязи эпидемии кариеса с климатогеографическими и медико-социальными факторами [7]. Наиболее обоснованной считается концепция экологии микробного зубного налёта, согласно которой патологический процесс развивается при взаимодействии двух главных кариесогенных факторов – субстрат в течение определённого времени и кислотообразующие бактерии [13]. Наиболее значимыми и признанными являются кариесогенные бактерии, грамположительные кокки отдела Firmicutes, видов *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, царства Bacteria, класса Bacillaceae, семейства Streptococcaceae, рода *Streptococcus*.

Гипотеза о роли стрептококков в развитии кариеса была принята в США для практического руководства с 1960 г. после исследований, проводившихся в стране с 40-х гг. XX века [29]. Стрептококки составляют значительную долю микрофлоры зубной бляшки, до 80% от общего количества микроорганизмов полости рта [5], и встречаются в различных количественных соотношениях, которые зависят от диеты, индивидуальной гигиены, состава и свойств слюны и других факторов [20]. Изучается роль *S. gordonii*, *S. sanguinis* и других зеленящих стрептококков, резидентов оральной микробиоты, при этом 7 индигенных видов отнесены по современной классификации к экологической группе *mutans*: *S. cricetus*, *S. rattus*, *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. downei*, *S. massacae*, *S. ferus*. В зубной бляшке обнаруживается вид *S. sanguinis*, который взаимодействует на поверхности эмали зуба с *S. mutans*, делая среду для него менее «гостеприимной», что важно для кариес-статуса ребёнка [9].

Streptococcus mutans – ключевой

этиологический агент, инициирующий инфекционный кариесогенный процесс, классифицируется на серотипы с, е, f и k, последние часто обнаруживаются у лиц с инфекционным эндокардитом [31]. Специфические вирулентные варианты *S. mutans* имеют уникальные адгезивные белки SpaP и Spm, которые способствуют их устойчивости к антибактериальным свойствам слюны, и у детей развивается «безудержный» или «необузданный» кариес, в связи с возросшей адгезивной способностью *S. mutans* [9]. Это ещё одна разработка научного доказательства инфекционной теории, имеющая большое практическое значение.

Таким образом, кариес – это неспецифический полиэтиологический инфекционный процесс, который при определённых условиях перерастает в хроническое инфекционное заболевание, интаппаратное (скрытое, бессимптомное, латентное), имеющее характер оппортунистической инфекции, которая развивается и прогрессирует при благоприятных условиях внешней и внутренней среды для возбудителей кариеса, убиквитарных бактерий, зелениющих оральных стрептококков группы *mutans*, наиболее вирулентных из них *S. mutans*, *S. sobrinus*, постоянно обитающих в полости рта человека от момента первичного заражения и далее в течение всей жизни, условно-патогенных представителей аутохтонной микробиоты полости рта.

Наиболее важным фактором вирулентности *Streptococcus mutans* является их процветание в кислой среде [9, 22]. В отличие от большинства микроорганизмов полости рта, у таких зелениющих стрептококков, как *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, чей обмен веществ значительно замедляется низкой pH, метаболизм *S. mutans* и *Lactobacillus* spp. только улучшается, что делает их доминирующими бактериями в патогенезе кариеса [22]. Эти свойства позволяют стрептококкам первыми заселять различные биотопы полости рта ребёнка [5]. Ранее считали, что инфицирование ребёнка *Streptococcus mutans* происходит между 19-м и 31-м месяцами, в так называемое дискретное окно инфекции [23]. Но в настоящее время доказано, что инфицирование кариесогенными видами *S. mutans* и их колонизация в бороздках языка, возможны ещё до прорезывания зубов [20], что подтверждает путь их передачи от матери к ребёнку [4]. В то же время Tanzer пишет, что для колонизации *Streptococcus mutans* необходимы твёрдые поверхности, о чём свидетельствует их быстрое появление

у младенцев до прорезывания зубов, когда для исправления заячьей губы используются obturatory [32].

Исследования показали, что у 119 афроамериканских детей раннего возраста обнаружено 315 генотипов штаммов *S. mutans*, от одного ребёнка выделяли одновременно от 1 до 9 генотипов, обычно более одного генотипа, у 33% – только один высоко трансмиссивный генотип, не связанный с генотипом стрептококка матери или членов семьи, хотя бы один генотип идентичен материнскому или одному из членов семьи. Это показывает высокую трансмиссивность/способность передачи штаммов: дети, посещающие один детский сад, имеют идентичные штаммы бактерий в слюне, и дети, которые находятся на домашнем воспитании, имеют идентичные штаммы стрептококков и их титр с матерью и отцом [20], при этом генотипы штаммов отличаются, в том числе и по их количеству [30]. При трансмиссии реализуется контактно-бытовой механизм передачи – прямой при близком непосредственном контакте или не прямой, при использовании общих игрушек, посуды, пробы пищи, обсеменённых рук.

Чем раньше происходит заселение полости рта *S. mutans*, тем выше распространённость кариеса к 4 годам жизни ребёнка. Дети, чьи матери имеют высокий уровень обсеменённости *Streptococcus mutans*, имеют больший риск получения микробов, чем дети матерей с низким уровнем [18]. И если в пище высокое содержание легкоферментируемых углеводов, то *S. mutans*, находясь в симбиотическом взаимодействии с *Lactobacillus* spp., синтезирует внеклеточные полисахариды, благоприятствующие увеличению стабильности матрикса зубной бляшки [34].

Триггерным механизмом признаю частое употребление сахаров: в этиопатогенезе кариеса подчёркивается клиническая важность, но при этом вторичность микроорганизмов. Первичным же является поступление основного материала, прежде всего, сахарозы – единственного сахара, который использует *S. mutans*, чтобы произвести липкий внеклеточный полисахарид на основе декстрана, который позволяет им связываться между собой, формируя зубной налёт. *S. mutans* производит декстран при помощи фермента декстрансахаразы, разлагая сахар: n молекул сахарозы \rightarrow (глюкоза) n + n фруктоза [31]. Сахароза является наиболее значимым агрессивным фактором, так как преобразует некариесогенные/ anticariogenic

продукты в кариесогенные и вызывает в полости рта «метаболический взрыв», способствует увеличению пропорции *Streptococcus mutans* и лактобактерий, при этом снижается уровень *Streptococcus sanguini* [24, 33]. Всё это в совокупности приводит к кариесогенной ситуации – кислая среда способствует деминерализации высокоминерализованной зубной эмали, она испещряется, становится уязвимой для разрушения [4].

Streptococcus mutans снабжён специализированными рецепторами для адгезии к поверхности зубов. Используя ферменты, производящие ключевые матрицы, глюкозилтрансферазы *S. mutans* Gtf – GtfB, GtfC, GtfD продуцируют липкие глюкозилглюкановые полимеры, которые облегчают прикрепление бактерий к поверхности зуба. Глюканы являются основным компонентом матрицы биоплёнки, которая защищает микробное сообщество от механических и окислительных стрессов и организует кариесогенные плёнки. Кроме того, они получают обильное количество молочной кислоты как побочный продукт потребления бактериями сахаров в сообществе зрелой биоплёнки, что в конечном итоге приводит к деминерализации поверхности зубов и кариогенезу. Таким образом, глюкозилтрансферазы B, C и D обеспечивают механизм формирования кариесогенных биоплёнок – ключевой фактор вирулентности *S. mutans* [31]. Образование на поверхности зубов налёта – биологических биоплёнок из микроорганизмов биоты ротовой полости – мешает физиологическому созреванию эмали временных зубов, препятствуя поступлению из слюны макро- и микроэлементов. Бактерии в биоплёнке всегда метаболически активны, вызывая колебания в pH слюны [17]. Согласно концептуальной модели зубной биоплёнки, по Jill S. Nield-Gehrig (2003), она состоит из бактерий: микробиоты, агрегатов микроколоний бактерий, экстрацеллюлярного полисахаридного матрикса EPS-субстанции, эпителиоцитов, компонентов слюны и пищи, клеток крови. Микробиологический портрет здоровой биоплёнки, ассоциируемой с состоянием здоровья зубов и пародонта / Health-associated dental plaque: *S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. salivarium*, *Veillonella* spp., *Actinomycetaceae*, *Haemophilus* spp., *Bacteroides* spp. Биоплёнка, ассоциируемая с кариесом, пародонтитом, периимплантитом / Disease-associated dental plaque, представлена с нарушением микробного гомеостаза: доминированием ацидогенных и аци-

дотолерантных *Streptococcus* spp. и *Lactobacillus* spp., при утрате доминантных позиций основной симбионтной и увеличении представительства транзитной микрофлоры [8]. Последнее получило специальное название: «социальное поведение микроорганизмов»-«quorum sensing» [3]. Важно заметить, что патогенные бактерии не проявляют агрессивности против организма хозяина до тех пор, пока их взаимозависимые величины – количество/критическая доза и степень вирулентности, не достигают необходимого уровня, чтобы эффективно преодолеть защиту хозяина, что также усиливает позиции инфекционной теории кариеса зубов.

Важная серия экспериментов, доказывающих взаимосвязь кариозного поражения с биоплёнкой, проведена в 1950-1960 гг. на гнотобионтах, когда у стерильных крыс, получавших кариесогенную диету, не обнаруживали кариес зубов, а у крыс, искусственно заражённых *S. mutans*, возникал и развивался кариес. О. Fejerskov, E. A. V. Kidd [7, 26] в 2004 г. доказали инфекционную теорию кариеса: патологический процесс инициируется деятельностью в рамках биоплёнки, проявляется в подлежащей эмали или дентине, поражение может быть активным или остановленным/арестованным, отражая деятельность биоплёнки [26].

Таким образом, кариес зубов у детей необходимо рассматривать как инфекционное заболевание, чаще хроническое, с проявляющимися в определённой последовательности типичными, свойственными данной инфекции признаками, имеющее характер оппортунистической инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи от источника инфекции здоровому ребёнку условно-патогенных умбиквитарных бактерий, резидентов полости рта. *S. mutans* и другие кариесогенные микроорганизмы первично заселяют полость рта ребёнка, начиная с периода новорожденности и позже, являются нормальными обитателями полости рта человека и проявляют свой патогенный потенциал только в условиях, способствующих их активизации и эндогенному распространению на твёрдые поверхности эмали зубов и далее в органы и ткани организма индивидуума.

Более того, кариозная инфекционная болезнь имеет собственные, свойственные только ей эпидемиологические особенности: протекает нециклически, не имеет чётко выраженного инкубационного периода, характеризуется доказанным этиологическим

фактором – возбудителем болезни *Streptococcus mutans*, развёртыванием клинических симптомов, присущих только кариесу, формированием патоморфологического субстрата в органе мишени – твёрдой ткани зуба – и выработкой специфических антител. Однако данная инфекция не заканчивается эрадикацией возбудителя из макроорганизма, резидентная флора полости рта гибнет вместе с организмом хозяина, согласно второй стратегии паразитизма, нециклическому инфекционному процессу – НИП [15]. НИП начинается с проникновения в организм человека патогенного микроорганизма, но не заканчивается в привычном временном интервале – неделя, месяц, год, а сохраняется до конца жизни человека. Микроорганизмы, вызывающие НИП, принадлежат к разным таксономическим группам, имеют разный механизм проникновения в клетки-мишени, болезнь проявляется разной клинической картиной. Принципиальное отличие НИП от циклического инфекционного монопроцесса заключается в том, что наступление клинического улучшения, как кажущееся выздоровление, не сопровождается выздоровлением биологическим. Это проявляется уменьшением или даже исчезновением клинических проявлений болезни, образованием и наличием высоких титров специфических антител в сыворотке крови, но удаление возбудителя болезни из организма не происходит. Наличие патогена в организме служит не только основой для обострений и рецидивов, а является свидетельством непрекращающегося инфекционного процесса, его длительность составляет продолжительность жизни человека. Определяющим фактором является неспособность Т- и В-клеток иммунной системы контролировать инфицированные возбудителем макрофаги и тем самым блокировать инфекционный процесс. К патогенам, вызывающим НИП, относятся все герпесвирусы, вирусы краснухи, гепатитов В, С и D, ВИЧ, Т-клеточного лейкоза, аденовирусы и др., ещё не открытые микроорганизмы [2].

Инфекционная теория возникновения кариеса не противоречит всем ранее существующим, включая нервно-трофическую, физико-химическую теорию Д.А. Энтина (1928), обменную, протеолизно-хелационную, фундаментальную химико-паразитарную теорию Миллера (1890) и др., более того, она их обогащает, дополняет и синтезирует. Инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, входящими в состав нормальной

микрофлоры организма, называются оппортунистическими. Условно-патогенные или потенциально патогенные, оппортунистические микроорганизмы вызывают заболевания при снижении защитных сил организма в неблагоприятных условиях окружающей среды. Заболевания могут вызывать более сотни видов условно-патогенных микроорганизмов и встречаются среди бактерий, включая род стрептококков, вирусов, грибов, простейших; бактерии: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., семейство Enterobacteriaceae, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp.; вирусы: HBV, HCV; ВПГ-1, 2; ЦМВ; паповавирусы; аденовирусы; вирусы Коксаки и ЕСНО и др.; грибы: *Candida*; *Histoplasma*; *Aspergillus* и др.; простейшие: *Pneumocystis*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium* и др. [2].

Учитывая особенности инфекционного процесса при кариесе как оппортунистического, классические подходы – вакцинация, применение антимикробных химиотерапевтических препаратов, антисептиков, ограничены и не дают ожидаемого эффекта в борьбе с пандемией кариеса. Например, работы по созданию длительно действующей вакцины ведутся уже более 30 лет. Сдерживание инфекционного заболевания – кариеса зубов у детей – возможно при условии использования вековых потенциалов эпидемиологии и инфектологии, направленных на разрыв эпидемической цепи контактно-бытового заражения, а при имеющемся инфицировании – на сдерживание механизмов эндогенной активации возбудителя путем воздействия непосредственно на сам этиологический фактор после глубокого изучения его микробиологических, молекулярно-генетических, иммунобиологических, иммунохимических свойств и на механизмы, контролирующие процветание в биологической нише кариесогенных стрептококков: их способность образовывать зубную бляшку на поверхности зуба, превращать легкоусвояемые углеводы в вызывающую повреждение дентина молочную кислоту, способность адаптироваться к внезапным изменениям среды в зубной пластинке [31].

Согласно заявлению генерального директора ВОЗ д-ра Тедроса Адханом Гебрейесуса, 10 декабря 2017 г.: «Обладание наивысшим достижимым уровнем здоровья является одним из основных прав всякого человека без различия расы, религии, политических убеждений, экономического или социального положения. Но когда люди

получают возможность быть активными участниками, а не пассивными получателями в процессе оказания им помощи, то результаты улучшаются, а системы здравоохранения становятся более эффективными».

28 сентября 2014 г. в г. Москве российские эксперты вступили в Международный альянс за будущее без кариеса – Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF), который призывает признать кариес как непрерывно протекающее заболевание – предотвратимое, а на ранних стадиях – обратимое, и разработать комплексные программы по профилактике и лечению [1]. Цели альянса и России: к 2020 г. интегрировать комплекс мер профилактики, отвечающих местным условиям, сформировать систему мониторинга заболевания на локальном уровне; каждый ребёнок, рожденный в 2026 г., не должен быть поражен кариесом на протяжении всей своей жизни. Это внушает надежду на снижение заболеваемости кариеса и его осложнений у детей раннего возраста [1, 10].

Таким образом, признав полиэтиологичность и оппортунистический характер кариозного инфекционного процесса, следует устранить благоприятные условия для формирования биоплёнки зубного налёта, развития инфекционной болезни и её осложнений. Положение о кариесе как инфекции позволит определить пути современной неспецифической и специфической профилактики инфекционного заболевания – кариеса временных зубов у детей, который при отсутствии эффективных вакцин имеет статус неуправляемой инфекции с пандемическим распространением. При условии придания инфекции статуса социально значимой станут возможными принятие государственных программ и разработка комплексных мероприятий по лечению и профилактике для управления факторами риска возникновения и развития кариеса, с привлечением специалистов различных профилей и организаторов общественного здравоохранения.

Литература

1. Аврамова О.Г. Альянс за будущее без кариеса / О.Г. Аврамова // *Стоматология сегодня*. – 2014. – № 8. – С. 68 – 69.
2. Avraamova O.G. Alliance for the future without caries / O.G. Avraamova // *Dentistry today*. – 2014. – № 8. – P. 68 – 69.
3. Богдельников И.В. Особенности течения инфекционных и эпидемических процессов в настоящее время / И. В. Богдельников, Г.И. Смирнов // *Актуальная инфектология*. – 2013. – № 1 (1). – С. 68 – 72.
4. Bogadelnikov I.V. Peculiarities of the infectious and epidemic processes course at present / I.V. Bogadelnikov, G.I. Smirnov // *Actual Infectology*. – 2013. – № 1 (1). – P. 68 – 72.
5. Гинцбург А.Л. «Quorum sensing» или социальное поведение бактерий / А. Л. Гинцбург, Т.С. Ильина, Ю.М. Романова // *ЖМЭИ*. – 2003. – № 5. – С. 86 – 93.
6. Gintsburg A.L. «Quorum sensing» or social behavior of bacteria / A.L. Gintsburg, T.S. Ilyina, Y. M. Romanova // *JMEI*. – 2003. – № 5. – P. 86 – 93.
7. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 952 с.
8. Children's therapeutic dentistry. national guide / Ed. by V.K. Leontiev, L.P. Kiselnikova. – 2nd ed. – M.: GEOTAR – Media, 2017. – 952 p.
9. Колонизация микроорганизмами полости рта: метод. рекомендации / В.С. Крамарь, Ю.А. Перов, О.Г. Крамарь [и др.]. – Волгоград, 1989. – 16 с.
10. The colonization by microorganisms of the oral cavity: a recommendation method / V.S. Kramar, Yu.A. Petrov, O.G. Kramar [et al.]. – Volgograd, 1989. – 16 p.
11. Корчагина В.В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В.В. Корчагина. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 186 с.
12. Korchagina V.V. Treatment of teeth caries at early age children / V.V. Korchagina // *M.: MeDpress-inform*, 2008. – 186 p.
13. Леус П.А. Реальны ли возможности искоренения кариозной болезни / П.А. Леус // *Современная стоматология*. – 2014. – № 2. – С.30 – 35.
14. Leus P.A. Whether possibilities of a carious disease eradication are real / P.A. Leus // *Modern Stomatology*. – 2014. – № 2. – P. 30 – 35.
15. Масис Г.И. Концепция целостного характера микробных популяций «Биоплёнка в окружающей среде и в организме человека» / Г. И. Масис // *Эндодонтия today*. – 2012. – №2. – С. 11 – 13.
16. Masis G.I. The concept of the holistic nature of microbial populations «Biofilm in the environment and in the human body» / G.I. Masis // *Endodontics today*. – 2012. – № 2. – P. 11 – 13.
17. Микробиота и болезни полости рта / Ю.А. Ипполитов, А.И. Хавкин, Е.О. Алёшина [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2015. – №6 (118). – С.78 -81.
18. Microbiota and oral cavity diseases / Yu.A. Ippolitov, A.I. Khavkin, E.O. Aleshina [et al.] // *Experimental and clinical gastroenterology*. – 2015. – № 6 (118). – P. 78 – 81.
19. Ожгихина Н. В. Реабилитация детей с активным кариесом зубов / Н. В. Ожгихина // *Всероссийский конгресс «Стоматология Большого Урала»*. III Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии. Сборник статей / Под ред. проф. О. П. Ковтун. – Екатеринбург: УГМУ, 2015. – 168 с.
20. Ozhgikhina N.V. Rehabilitation of children with active caries / N.V. Ozhgikhina // *Russian Congress «Dental Big Ural»*. III all-Russian workshop on fundamental dentistry problems. A collection of articles / ed. by prof. O. P. Kovtun – Yekaterinburg: USMU is conducted, 2015. – 168 p.
21. Особенности локализации кариозных поражений временных зубов у детей Дальневосточного региона / О.Л. Шевченко, М.И. Елистратова, В.И. Гермаш [и др.] // *Здоровье и образование в XXI веке*. – 2017. – Т. 19, № 12. – С. 228 – 233.
22. Features of localization of carious lesions of carious teeth in children of the Far East region / O.L. Shevchenko, M.I. Elistratova, V.I. Hermash [et al.] // *Health and education in XXI century*. – 2017. – Vol. 19, № 12. – P. 228 – 233.
23. Санологическая культура родителей как основа стоматологического здоровья детей / Е.Л. Старовойтова, А.А. Антонова, Н.В. Стрельникова [и др.] // *Здоровье и образование в XXI веке*. – 2017. – Т. 19, № 10. – С.157 – 162.
24. Sanology culture of parents as the basis of the children dental health / E.L. Starovoytova, A.A. Antonova, N.V. Strelnikova [et al.] // *Health and education in XXI century*. – 2017. – Vol. 19, №10. – P. 157 – 162.
25. Социальные факторы, влияющие на развитие раннего детского кариеса: результаты исследования в пяти странах / С. Кнайст, Е. Маслак, Р. Царе [и др.] // *Социология медицины*. – 2012. – № 1 (20). – С. 41 – 45.
26. Social factors influencing the development of early childhood caries: results of a study in five countries / S. Kneist, E. Maslak, R. Tsare [et al.] // *Sociology of medicine*. – 2012. – № 1(20). – P.41-45.
27. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твёрдых тканей зубов. Распространённость зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании / Под ред. проф. Э.М. Кузьминой. – М.: МГМСУ, 2009. – 236 с.
28. Dental morbidity of the Russia population. The status of hard teeth tissue. Prevalence of dentoalveolar anomalies. The need for prosthetics / ed. by professor E.M. Kuzmina. – M.: MSMSU, 2009. – 236 p.
29. Супотницкий М.В. К вопросу о месте ВИЧ-инфекции и ВИЧ/СПИД-пандемии среди других инфекционных, эпидемических и пандемических процессов. Внутриклеточные паразиты и симбионты многоклеточных организмов / М. В. Супотницкий // *Энвайронментальная эпидемиология*. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 183 – 258.
30. Supotnitsky M.V. To the question about the place of HIV infection and HIV/AIDS pandemic among other infectious, epidemic and pandemic processes. Intracellular parasites and symbionts of multicellular organisms / M.V. Supotnitsky // *Environmentally epidemiology*. – 2007. - Vol. 1. – № 2. – P. 183 – 258.
31. Шаковец Н.В. Результаты трёхлетней профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста / Н.В. Шаковец // *Вестник ВГМУ*. – 2016. – Т. 15, №2. – С. 93 – 101.
32. Shakovets N. V. The results of three – year dental caries prevention in early childhood / N.V. Shakovets // *Vestnik VGUMU*. – 2016. – V. 15, № 2. – P. 93 – 101.
33. Allais G. The biofilm of the oral cavity / G. Allais // *New in dentistry*. – 2006. – Т. 136, № 4. – P. 4 – 15.
34. American Academy of Pediatric Dentistry. Symposium on the prevention of oral disease in children and adolescents. Chicago, Ill, November 11 – 12, 2005: Conference papers. *Pediatr Dent*. – 2006. – № 28(2). – P. 196 – 198.
35. Beltrami G. [Black teeth in toddlers.] *Siècle Medical* 1932 Apr 4. Cited in Beltrami, G. La mélanodontie infantile [Infantile Melanodontia]. *Marseilles, France: Leconte Editeur; 1952. [Book in French].*
36. Berkowitz R.J. Cause, treatment and prevention of early childhood caries / R.J. Berkowitz // *J. Can Dent Assoc*. – 2003. – № 69. – P. 304 – 307.
37. Beyond the dmft: The human and economic cost of early childhood caries / P.S. Casa-

massimo, S. Thikkurissy, B.L. Edelstein [et al.] // J Am Dent Assoc. – 2009. – № 140. – P. 650-657.

22. Burt B. A. Sugar Consumption and Caries Risk: A Systematic Review / B.A. Burt, S. Pai // Journal of Dental Education. – 2001. – № 65. – P.1017 – 1023.

23. Caufield P.W. Initial a acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity / P.W. Caufield, G.R. Cutter, A.P. Dasanayake // J Dent Res. – 1993. – P. 37 – 45.

24. Douglass J.M. Response to Tinan off and Palmer: Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children / J.M. Douglass // J Public Health Dent . –2000. – № 60(3). – P. 207 – 209.

25. Harald H. Stardevants Art and Sciences of Operative Dentistry / H. Harald, E. Swift, R. Andre. – 6th ed., Mosby company, Elsevier, 2013. – 568 p.

26. Kidd E.A. What Constitutes Dental Caries?

Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms / E.A. Kidd, O. Fejerskov // J Dent Res. – 2004. – №83. – P. 35 – 38.

27. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P.D. Marsh // Microbiology. – 2003. – Vol. 149, № 2. – P. 279 – 294.

28. Petersen P.E. WHO Global Policy for improvement of oral health – WH Assembly 2007. Geneva: WHO. J Int Dent. – 2008. – №6. – P.115-121.

29. Shafer W.G. A textbook of oral pathology / W.G. Shafer, M.K. Hine, B. M. Levy // Saunders. – 1974. – 853 p.

30. Sharing of a bacterium related to tooth decay among children and their families / American Society for Microbiology // Science Daily. 20 June 2016. – Mode of access: www.sciencedaily.com/releases/2016/06/160620100329.htm.

31. Structure-Based Discovery of Small Molecule Inhibitors of Cariogenic Virulence /

Qiong Zhang, Bhavitavya Nijampatnam, Zhang Hua [et al.] // Scientific Reports. -2017. – № 7, Article number: 5974.

32. Tanzer J.M. The microbiology of primary dental caries in humans / J.M. Tanzer, J. Livingston, A.M. Thompson // J Dent. Edu. – 2001. – № 65. – 1028 – 1037.

33. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation – New Insight / L. Paes, H. Koo, C.M. Bellato [et al.] // J Dent Res. – 2006. – №85(10). – P. 878 – 887.

34. Tinanoff N. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children / N. Tinanoff, M.J. Kanellis, C.M. Vargas // Pediatr Dent. – 2002. – № 24. – P. 543 – 550.

35. Valencia – Rojas N. Prevalence of early childhood caries in a population of children with history of maltreatment / N. Valencia-Rojas, H.P. Lawrence, D. Goodman // J Public Health Dent. – 2008. – № 68. – P. 94 – 101.

И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, А.А. Иванова, А.В. Юркевич, Е.М. Сейдалова, А.А. Новогодин

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ХАРАКТЕРА

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.25

УДК 616.314.17.008.1

В статье представлен обзор литературы о клинико-эпидемиологических аспектах болезней пародонта. Патологические процессы тканей пародонта часто приводят к потере зубов, способствуя формированию и развитию нарушений функций зубочелюстной системы, создавая предпосылки проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта и т.д. По данным отечественных и зарубежных исследователей, на сегодняшний день распространённость болезней пародонта остаётся на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. У жителей Севера отмечают значительно высокие уровни распространённости болезней пародонта, которые часто могут быть связаны с суровыми природно-климатическими условиями, а также специфическими региональными средовыми и биологическими факторами риска.

Ключевые слова: болезни пародонта, распространённость, зубочелюстная система, лечение, профилактика.

The article presents a review of the literature on the clinical and epidemiological aspects of periodontal diseases. At the same time periodontium diseases often lead to teeth loss, contributing to formation and development of dentoalveolar system disorders and further digestive tract diseases. According to domestic and foreign researchers, for today the prevalence of periodontal diseases remains at a high level and does not tend to decrease. The North residents have significantly higher levels of periodontal disease, which can often be associated with severe natural and climatic conditions, as well as specific regional environmental and biological risk factors.

Keywords: periodontal diseases, prevalence, dentoalveolar system, treatment, prevention.

В настоящее время, несмотря на широкое изучение болезней пародонта, остаются нерешенными проблемы их лечения и профилактики [7, 11, 14, 37]. Широкий спектр этиологических и

патогенетических аспектов патологических процессов тканей пародонта, а также высокий уровень их распространённости среди различных возрастных групп населения оказывают определенные трудности в проведении лечебно-профилактических мероприятий [9,17, 19-21]. В связи с этим постоянно проводится поиск эффективных методов и средств комплексной терапии болезней пародонта, что является не только актуальной проблемой стоматологии, но и приоритетной государственной задачей, направленной на сохранение и укрепление здоровья населения [18,22].

По уровню распространённости болезни пародонта занимают второе место после кариеса и его осложне-

ний [14, 38, 40]. При этом различные патологические процессы тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера создают предпосылки возникновения хронической инфекции в полости рта, потери зубов, нарушения психоэмоционального состояния и трудоспособности больных, которые являются актуальной общемедицинской и социальной проблемой [42].

По данным Всемирной организации здравоохранения, потеря зубов при заболеваниях пародонта в 5 раз чаще способствует функциональному нарушению зубочелюстной системы по сравнению с потерей зубов при кариесе [12]. Распространённость патологических процессов тканей пародонта в различных странах мира

СВФУ им. М.К. Аммосова: **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, incadim@mail.ru, **ИВАНОВА Айталиа Алексеевна** – руковод. отд. «Стоматология», aitalinalex@mail.ru, **СЕЙДАЛОВА Евгения Муратовна** – студентка, **НОВОГОДИН Андрей Андреевич** – студент; **ИВАНОВ Андриан Владимирович** – врач стоматолог-хирург, имплантолог, ортопед стоматологической клиники «Денталика», andrian_ivanov@mail.ru; **ЮРКЕВИЧ Александр Владимирович** – д.м.н., декан, зав. кафедрой ДВГМУ (г.Хабаровск), dokdent@mail.ru.

характеризуется некоторой особенностью. Так, в возрастной группе 12-15 лет среднестатистический мировой показатель варьирует в пределах от 61 до 96%, тогда как в возрастной группе 35-44 года – в пределах 96-100%. При этом проведенными комплексными исследованиями установлено, что в возрастной группе от 29 до 44 лет всего лишь у 4-5% обследованных выявляется клинически здоровый пародонт [12, 24, 25]. Исследования детей школьного возраста (8-12 лет) Италии определяют высокий уровень распространённости болезней пародонта, который достигает уровня 97% [1, 14, 16, 21]. Наибольшая частота воспалительных заболеваний пародонта различной степени тяжести в возрастной группе 15-19 лет отмечается в Африке и Юго-Восточной Азии, где показатели соответственно достигают уровня 90 и 95%. Доля лиц данной возрастной группы, имеющих здоровый пародонт, в Америке и Европе составляет 18 и 20% [27].

В возрастной группе 35-44 лет среднестатистический мировой показатель болезней пародонта варьирует от 65 до 98%, в США – составляет 70%, где у трети определяется потеря зубов вследствие болезней пародонта, в Европе у 15% лиц данной возрастной группы выявляются глубокие пародонтальные карманы с поражением 5 и более секстантов [5].

В России у 12-летних детей распространённость болезней пародонта в среднем составляет 34%, а у 15-летних подростков – 41%. При этом в данных возрастных группах отмечается наличие признаков воспаления в виде кровоточивости дёсен (23 и 22%) и зубного камня (11 и 19%). Средний показатель поражённых секстантов у 12-летних детей составляет 1,14, у 15-летних подростков – 1,42. Среди взрослого населения в возрасте 35-44 года признаки поражения тканей пародонта выявляются у 81%, где у 16% имелись патологические пародонтальные карманы. Но в то же время в показателях интенсивности поражения тканей пародонта взрослого населения отмечается наличие 2,28 интактных секстанта. У лиц 65 лет и старше отмечается закономерная тенденция к потере зубов, и соответственно у них снижается уровень распространённости болезней пародонта, где в показателях интенсивности определяется всего лишь 0,57 здоровых секстантов [6, 36, 39].

Проведенные клинико-эпидемиологические исследования показали, что

среди населения России интактный пародонт имеют всего лишь 12%, у 53% имеются начальные воспалительные явления, 12% – более выраженные воспалительно-деструктивные процессы средней и тяжелой степени. Тем временем в Центрально-, Южно-Европейском и Западно-Сибирском регионах в возрастной группе 35-44 лет здоровый пародонт имеют чуть больше лиц, где показатель колеблется в пределах 15-16%, а кровоточивость определяется до 24%. В Уральском федеральном округе данные показатели составляют соответственно 11 и 51%. В Дальневосточном федеральном округе у лиц данной возрастной группы здоровый пародонт определяется до 40%, а кровоточивость дёсен достигает 8%, показатель над- и поддеснового зубного камня – 34% [8]. В обследованных регионах доля пациентов с глубокими пародонтальными карманами находится в пределах цифровых значений 1-4% [5].

Проведенными многочисленными исследованиями установлено, что на показатели частоты и интенсивности болезней пародонта могут оказывать влияние климатогеографические условия проживания населения. Так, в Волгоградской области распространённость болезней пародонта у 12-летних детей и 15-летних подростков соответственно составляет 37 и 57%, Читинской области – 46 и 62%, Республике Саха (Якутия) и Кемеровской области у 15-летних подростков – 89 и 84% [33, 36]. Тем временем у 15-летних детей Армении частота патологических процессов тканей пародонта составляет 73%, где количество поражённых секстантов за последний период выросло в 3 раза [15].

Климатические условия Северного региона характеризуются длительными периодами низкой температуры воздуха, продолжительным снежным покровом, резкими перепадами атмосферного давления, дефицитом ультрафиолетовых лучей, близким расположением к поверхности почвы слоя вечной мерзлоты, требующими от организма человека существенного напряжения функций в процессе приспособления к условиям существования, отражающегося в функциональных сдвигах со стороны различных органов и систем, в том числе зубочелюстной системы [3, 10, 23, 28, 29, 32]. У детей, проживающих в условиях высоких широт, признаки воспаления краевого пародонта появляются в школьном возрасте. Так, у 7-летних детей

пародонта составляет в среднем 39%, с возрастом определяется тенденция увеличения показателя, который к 14 годам достигает 84%. При этом в основном выявляется гингивит и реже пародонтит легкой, крайне редко средней степени тяжести. Среди взрослого населения, включая лиц пожилого возраста, распространённость болезней пародонта в среднем составляет 90%, причем определяются более выраженные воспалительно-деструктивные процессы тканей пародонта, которые способствуют потере зубов. У населения, проживающего в Приполярной и Арктической зонах Севера, частота заболеваний пародонта достигает максимальных значений, и среднестатистический показатель достигает уровня 96% [31, 32].

Проведенными исследованиями установлено, что клиническое течение болезней пародонта имеет определенные закономерности, связанные с возрастными аспектами. Так, в молодом возрасте наиболее часто встречается патология тканей пародонта легкой степени тяжести, реже средней, еще реже тяжелой степени, а в старших возрастных группах наиболее часто встречаются выраженные воспалительно-деструктивные процессы и реже – изменения, связанные с обменно-дистрофическим процессом [32]. Проведенное за последний период комплексное клинико-эпидемиологическое исследование в России характеризует, что более трети детей и подростков имеют признаки поражения тканей пародонта. А с возрастом распространённость воспалительных заболеваний пародонта достигает 80-100%, где часто выявляются тяжелые формы поражения.

Несомненное влияние на течение патологических процессов в тканях пародонта оказывает состояние внутренних органов. Зачастую общесоматические заболевания являются причиной воспалительно-деструктивных явлений в слизистой оболочке полости рта [2, 34, 35].

Высокий уровень распространённости среди различных групп населения болезней пародонта, требующих продолжительной и сложной комплексной терапии, обуславливает актуальность данной проблемы в клинической стоматологии [26]. Это связано с тем, что нередко лечение пародонтита при выраженных воспалительно-деструктивных процессах может занимать несколько лет, а в некоторых случаях продолжается в течение всей жизни.

По данным В.А. Кожокеевой с соавт. [13], за последний период определяется значительный рост обращаемости пациентов с заболеваниями пародонта, что свидетельствует о негативной тенденции их распространенности. С этих же позиций можно объяснить высокий уровень потери зубов у лиц пожилого и старческого возраста по поводу заболеваний пародонта, особенно при воспалительно-деструктивных процессах [8, 30, 41].

Заключение. Вышеизложенное характеризует распространенность заболеваний пародонта, которые по частоте занимают второе место после кариеса зубов. Тем временем на уровень заболеваемости определенным образом оказывают влияние структурные реакции слизистой оболочки в процессе онтогенеза, природно-климатические и социально-экономические условия, а также потенциал стоматологической службы [21, 43]. При этом, по прогнозам, уровень заболеваемости будет повышаться [4].

Таким образом, заболевания пародонта являются распространенными патологиями, которые определяют не только важную медицинскую, но и социально-значимую проблему. Данная ситуация диктует необходимость постоянного проведения комплексных научно-исследовательских работ, направленных на снижение уровня заболеваемости и совершенствование оказания стоматологической помощи, а также медико-социальной реабилитации больных.

Литература

- Анистратова С.И. Значение социально-экономического положения семьи в развитии основных стоматологических заболеваний у детей школьного возраста: дис. ... канд. мед. наук / С.И. Анистратова. – Волгоград, 2015. – 166 с.
- Anistratova S.I. The value of social-economic situation of family in the development of the main dental diseases in children of school age: thesis. ... candidate of medical sciences / S.I. Anistratova. – Volgograd, 2015. – 166 p.
- Взаимосвязь патологических проявлений в слизистой оболочке полости рта (СОПР) и заболеваний желудочно-кишечного тракта / Г.И. Оскольский, Л.М. Непомнящих, А.В. Юркевич [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 130-133.
- The connection of pathological manifestations in the mucous membrane of the oral cavity and diseases of digestive tract / G.I. Oskolsky, L.M. Nepomnyashikh, A.V. Yurkevitch [et al.] / Far East medical magazine. – 2010. – №3. – P.130-133.
- Вилова Т.В. Экогении и стоматологическая патология / Т.В. Вилова, О.В. Алексеева // Экология человека. – 2006. – №6. – С.12-17.
- Vilova T.V. Ecogeniuses and dental pathology / T. V. Vilova, O.V. Alekseeva // Human Ecology. – 2006. – №6. – P. 12-17.
- Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
- Volf G.F. Periodontics / G.F. Volf, E.M. Rateytskhak, K. Rateytskhak; editor G.M. Barrera. – M.: Medpress-inform, 2008. – 548 p.
- Грудянов А.И. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта и подходы к их лечению / А.И. Грудянов, В.В. Булыгина, М.Г. Курчанинова // Пародонтология. – 2000. – №2. – С. 31-38.
- Grudyanov A.I. Prevalence of inflammatory periodontal diseases and approaches to their treatment / A.I. Grudyanov, V.V. Bulygina, M.G. Kurchaninova // Periodontics. – 2000. – №2. – P.31-38.
- Грудянов А.И. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 80 с.
- Grudyanov A.I. Prevention of inflammatory periodontal diseases / A.I. Grudyanov, V.V. Ovchinnikova. – M.: Medical News Agency, 2007. – 80 p.
- Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 96 с.
- Grudyanov A.I. Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases / A.I. Grudyanov, E.V. Fomenko. – M.: Medical News Agency, 2010. – 96 p.
- Дмитриева Л.А. Пародонтология: национальное руководство / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 126 с.
- Dmitrieva L.A. Periodontics: national manual / editor L. A. Dmitrieva. – M.: GEOTAR – Media, 2013. – 126 p.
- Изучение структурно-пролиферативных процессов в эпителии десны при изменениях состояния пародонта / Г.И. Оскольский, Л.М. Непомнящих, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 92-94.
- The study of structural and proliferative processes in gum epithelium at changes of parodontium condition / G.I. Oskolsky, L.M. Nepomnyashikh, A.V. Yurkevitch [et al.] // Yakut medical journal. – 2011. – №4. – P.92-94.
- Казначеев В.П. Механизмы адаптации человека в условиях высоких широт / В.П. Казначеев. – Л.: Медицина, 1980. – 200 с.
- Kaznacheev V.P. Mechanisms of human adaptation in the conditions of high latitudes / V.P. Kaznacheev. – Leningrad: «Medicine», 1980. – 200 p.
- Кукушкина Е.А. Влияние иммуномодулирующей терапии на показатели иммунитета и неспецифической резистентности больных пародонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Кукушкина. – Чита, 2004. – 19 с.
- Kukushkina E.A. The influence of immunomodulatory therapy on indicators of immunity and nonspecific resistance of patients with periodontal disease: thesis abstract ... candidate of medical sciences / E.A. Kukushkina. – Chita, 2004. – 19 p.
- Круглова Н.В. Оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта: дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Круглова. – Нижний Новгород, 2011. – 155 с.
- Kruglova N.V. Assessment of efficiency of complex treatment of inflammatory periodontal diseases: thesis... candidate of medical sciences / N.V. Kruglova. – Nizhny Novgorod, 2011. – 155 p.
- Кожокеева В.А. Обращаемость взрослого населения с болезнями пародонта в стоматологические поликлиники г. Бишкек / В.А. Кожокеева, Т.А. Павкина // Наука и новые технологии. – 2010. – №1. – С. 126-129.
- Kozhokeeva V.A. Attendance of adult population with periodontal diseases in dental policlinics of Bishkek / V.A. Kozhokeeva, T.A. Pavkina // Science and new technologies. – 2010. – №1. – P. 126-129.
- Маланьин И.В. Современные методы компьютерной терапии заболеваний пародонта: дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Маланьин. – Краснодар, 2005. – 363 с.
- Malanyin I.V. Modern methods of computer therapy of periodontal diseases: doctoral thesis of medical sciences / I.V. Malanyin. – Krasnodar, 2005. – 363 p.
- Манрикийн М.Е. Анализ эффективности профилактики и лечения заболеваний пародонта у пациентов с различными ортодонтическими конструкциями: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Е. Манрикийн. – Ереван, 2005. – 38 с.
- Manrikyan M.E. The analysis of efficiency of prevention and treatment of periodontal diseases at patients with various orthodontic structures: thesis abstract ... candidate of medical sciences / M.E. Manrikyan. – Erevan, 2005. – 38 p.
- Мышенцева А.П. Формирование стоматологического здоровья у детей раннего возраста в современных условиях здравоохранения: дис. ... канд. мед. наук / А.П. Мышенцева. – Самара, 2016. – 167 с.
- Myshentseva A.P. Dental health education in children of early age in modern conditions of health care: thesis... candidate of medical sciences / A.P. Myshentseva. – Samara, 2016. – 167 p.
- Надейкина О.С. Анализ стоматологической заболеваемости детей Пензенской области и разработка мер профилактики кариеса зубов: дис. ... канд. мед. наук / О.С. Надейкина. – Нижний Новгород, 2014. – 216 с.
- Nadeykina O.S. The analysis of dental incidence of children of Penza region and development of measures of caries prevention: thesis... candidate of medical sciences / O.S. Nadeykina. – Nizhny Novgorod, 2014. – 216 p.
- Орагвелидзе М.П. Обоснование применения неоселена в комплексном лечении больных генерализованным пародонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.П. Орагвелидзе. – Иркутск, 2006. – 23 с.
- Oragvelidze M.P. The proof of neoselenium use in complex treatment of patients with generalized periodontal disease: thesis abstract ... candidate of medical sciences / M.P. Oragvelidze. – Irkutsk, 2006. – 23 p.
- Оскольский Г.И. Морфометрическая характеристика структуры эпителия десны в норме и при хронических заболеваниях пародонта / Г.И. Оскольский, А.В. Юркевич // Дальневосточный медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 19-23.
- Oskolsky G.I. The morphometric characteristic of structure of gum epithelium at norm and chronic periodontal diseases / G.I. Oskolsky, A.V. Yurkevitch // Far East medical magazine. – 2004. – №1. – P.19-23.
- Оскольский Г.И. Современные представления о структурных реакциях слизистой оболочки полости рта в процессе онтогенеза / Г.И. Оскольский, А.В. Юркевич, Ю.Ю. Первов // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С. 17-19.
- Oskolsky G.I. Modern ideas of structural reactions of the mucous membrane of the oral cavity in ontogenesis process / G.I. Oskolsky,

- A.V. Yurkevitch, Yu.Yu. Pervov//Pacific medical magazine. – 2005. – №2. – P.17-19.
21. Оскольский Г.И. Морфологическая характеристика эпителия десны при хронических заболеваниях пародонта / Г.И. Оскольский, А.В. Юркевич // Сибирский консилиум. – 2005. – № 4. – С. 18.
- Oskolsky G.I. The morphological characteristic of gum epithelium at chronic periodontal diseases / G.I. Oskolsky, A.V. Yurkevitch//Siberian Consultation. – 2005. – №4. – P. 18.
22. Применение препаратов селена в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Д.А. Дыбов, А.В. Юркевич, А.В. Михальченко, Д.В. Михальченко // Клиническая стоматология. – 2017. – № 4 (84). – С. 26-29.
- The use of selenium medicines in treatment of inflammatory periodontal diseases / D.A. Dybov, A.V. Yurkevitch, A.V. Mikhalychenko, D.V. Mikhalychenko // Clinical dentistry. – 2017. – №4 (84). – P.26-29.
23. Рукавишников В.С. Методологические и патогенетические проблемы идентификации экологически обусловленных нарушений здоровья / В.С. Рукавишников, Н.В. Ефимова // Сибирский научный медицинский журнал. – 2008. – Т.129, №1. – С. 52-56.
- Rukavishnikov V.S. Methodological and pathogenetic problems of identification of ecologically caused health problems / V.S. Rukavishnikov, N.V. Efimova // Siberian scientific medical magazine. – 2008. – №1. – P.52-56.
24. Симакова Т.Г. Применение антиоксидантов в лечении заболеваний пародонта (обзор) / Т.Г. Симакова, М.М. Пожарская // Институт стоматологии. – 2007. – №1. – С. 105-109.
- Simakova T.G. The use of antioxidants in treatment of periodontal diseases (review) / T.G. Simakova, M.M. Pozharskaya//Institute of dentistry. – 2007. – №1. – P.105-109.
25. Системные воспалительные маркеры как факторы прогрессирующего течения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний / А.И. Грудянов, О.Н. Ткачева, Т.В. Аврамов [и др.] // Пародонтология. – 2015. – Т.76. – №3. – С. 37-41.
- System inflammatory markers as factors of the progressing chronic generalized periodontal disease in patients with high risk of cardiovascular diseases / A.I. Grudyanov, O.N. Tkachyova, T.V. Avramov [et al.] // Periodontics. – 2015. – V.76, №3. – P.37-41.
26. Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный [и др.] // Пародонтология. – 2015. – Т.75, №2. – С. 3-9.
- Modern approaches to treatment of inflammatory generalized periodontal diseases / L.M. Tsepov, A.I. Nikolaev, D.A. Nakonechny [et al.]//Periodontics. – 2015. – V.75, №2. – P.3-9.
27. Современные методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / О.А. Гуляева, Р.Т. Буляков, Л.П. Герасимова [и др.] – Уфа: Изд-во «УралПолиграфСнаб», 2016. – 190 с.
- Modern methods in complex treatment of inflammatory periodontal diseases / O.A. Gulyaeva, R.T. Bulyakov, L.P. Gerasimova [et al.]. – Ufa: Uralpoligraphic publishing house, 2016. – 190 p.
28. Состояние протезов и нуждаемость в ортопедическом лечении населения Хабаровского края / Г.И. Оскольский, А.В. Юркевич, А.В. Щеглов [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7-2. – С. 370-374.
- The state of prostheses and need in orthopedic treatment of the population of Khabarovsk region / G.I. Oskolsky, A.V. Yurkevitch, A.V. Sheglov [et al.] // Fundamental researches. – 2013. – №7-2. – P.370-374.
29. Стоматологический статус населения Дальневосточного региона / Г.И. Оскольский, И.Д. Ушницкий, Е.Б. Загородняя [и др.] // Эндодонтия Today. – 2012. – № 3. – С. 10-14.
- Dental status of the population of the Far East region / G.I. Oskolsky, I.D. Ushnitsky, E.B. Zagorodnyaya [et al.] // Endodontia Today. – 2012. – №3. – P.10-14.
30. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы) / А.А. Субанова // Вестник КРСУ. – 2015. – Т.15, №7. – С. 152-155.
- Subanova A.A. Features of epidemiology and pathogenesis of periodontal diseases (review of literature) / A.A. Subanova//Bulletin of KRSU. – 2015. – V.15, №7. – P.152-155.
31. Ушницкий И.Д. Клинико-физиологические аспекты состояния органов и тканей полости рта у населения Республики Саха (Якутия): дис. ... д-ра мед. наук / И.Д. Ушницкий. – Архангельск, 2001. – 262 с.
- Ushnitsky I.D. Clinical-physiological aspects of organs and tissues state of the oral cavity in population of the Sakha (Yakutia) Republic: doctoral thesis of medical sciences / I.D. Ushnitsky. – Arkhangelsk, 2001. – 262 p.
32. Ушницкий И.Д. Стоматологические заболевания и их профилактика у жителей Севера / И.Д. Ушницкий, В.П. Зеновский, Т.В. Вилова. – М.: Наука, 2008. – 171 с.
- Ushnitsky I.D. Dental diseases and their prevention at inhabitants of the North / I.D. Ushnitsky, V.P. Zenovsky, T.V. Vilova. – M.: Science, 2008. – 171 p.
33. Фирсова И.В. Распространённость заболеваний пародонта среди пациентов, обратившихся в стоматологические поликлиники г. Волжского Волгоградской области / И.В. Фирсова, Е.И. Иванова // Дентал форум. – 2014. – №4. – С.95-96.
- Firsova I.V. The prevalence of periodontal diseases among the patients admitted to dental policlinics of city Volzhsky of the Volgograd region / I.V. Firsova, E.I. Ivanova // Dental forum. – 2014. – №4. – P. 95-96.
34. Юркевич А.В. Патоморфологическое исследование слизистой оболочки десны при язвенной болезни желудка / А.В. Юркевич, Д.В. Мацюпа, Г.И. Оскольский // Сибирский консилиум. – 2005. – № 4. – С. 37-40.
- Yurkevitch A.V. Pathomorphological research of the gum mucous membrane at stomach ulcer / A.V. Yurkevitch, D.V. Matsyupa, G.I. Oskolsky//Siberian Consultation. – 2005. – №4. – P.37-40.
35. Юркевич А.В. Патоморфологический анализ слизистой оболочки десны при сахарном диабете и язвенной болезни желудка: дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2006. – 160 с.
- Yurkevitch A.V. Pathomorphological analysis of the gum mucous membrane at diabetes and stomach ulcer: doctoral thesis of medical sciences. – Novosibirsk, 2006. – 160 p.
36. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой полости рта / Под ред. проф. О.О. Янушевич. – М.: МГМСУ, 2009. – 228 с.
- Yanushevitch O.O. Dental incidence of the population of Russia. The state of periodontal tissues and mucous oral cavity / Editor O.O. Yanushevitch. – M.: MGMSU, 2009. – 228 p.
37. Янушевич О.О. Современные подходы к определению потребности населения в стоматологической помощи / О.О. Янушевич, Э.М. Кузьмина. – М., 2010. – 84 с.
- Yanushevitch O.O. Modern approaches to the population's need for the dental help / O.O. Yanushevitch, E.M. Kuzmina. – M., 2010. – 84 p.
38. Clancio S.G. Detection and management of the high risk periapical tissues / S.G. Clancio // Int-Dent-J. – 1991. – Vol.5, №41. – P. 300-304.
39. Dumitrescu A.L. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease / A.L. Dumitrescu // Periodontal Microbiology. – 2010. – №5. – P.39-76.
40. Howell T.H. Chemotherapeutic agents as adjuncts in the treatment of periodontal disease / T.H. Howell // Curr-Opin-Dent. – 1991. – Vol.1, №1. – P. 81-86.
41. Hiroto T. Longitudinal study on periodontal conditions in healthy elderly people in Japan / T. Hiroto, A. Yoshihara, M. Yano [et al.] // Community Dent Oral Epidemiol. – 2002. – Vol. 30, №6. – P. 409-417.
42. Mittermayer C. Oralpathologic / C. Mittermayer, W. Sandritter. – Schattauer. – 1984. – 334 p.
43. Sheiham A. The prevalence of periodontal disease in Europe / A. Sheiham, G.S. Notuveli // J. Periodontal. – 2002. – Vol.29. – P. 104-121.

А.С. Коростелев, А.В. Булатов, С.С. Анисимов, А.Ф. Потапов,
П.И. Захаров, А.А. Иванова

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНОГО С ИБС ПОСЛЕ ШУНТИ- РУЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.26

УДК 616.1

Представлен клинический случай тяжелых послеоперационных осложнений с эпизодом клинической смерти у больного с ишемической болезнью сердца после шунтирующей операции. Комплексная интенсивная терапия, включавшая вазопрессорную и инотропную поддержку гемодинамики, активную респираторную терапию, эфферентные методы детоксикации, позволила успешно справиться со всеми осложнениями, стабилизировать состояние больного, восстановить функции органов и систем, добиться выздоровления пациента.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное, маммарокоронарное шунтирования, острая почечная недостаточность, пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический шок, острый респираторный дистресс-синдром.

The article presents a clinical case of severe postoperative complications with a clinical death episode in a patient with coronary artery disease after a bypass surgery.

A comprehensive intensive therapy, including vasopressor/inotropic hemodynamic support, aggressive respiratory therapy, efferent methods of detoxification, resulted in successful management of all the complications, stabilization of the patient's condition, restoration of the functions of organs and systems and recovery of the patient.

Keywords: coronary artery disease, coronary artery and mammary coronary bypass surgeries, acute kidney injury, esophageal-gastro-intestinal bleeding, hemorrhagic shock, acute respiratory distress syndrome.

Введение. Несмотря на высокую эффективность шунтирующих операций в лечении ишемической болезни сердца (ИБС), эти операции сопряжены с большим риском развития ряда осложнений, в числе которых: тромбозы [8], кровотечения [3], инфаркт миокарда [6], острое повреждение почек (ОПП) [5], острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [1] и инфекционные осложнения [7]. При этом осложнения в периоперационном периоде наиболее часто встречаются у лиц, страдающих сахарным диабетом, избыточной массой тела, хроническими заболеваниями легких и почек [2]. Применение в ходе операции искусственного кровообращения (ИК), а также антиагрегантной и антикоагулянтной терапии может инициировать нарушения свертывающей системы крови с выраженной тромбоцитопенией и развитие геморрагического синдрома.

ГАУ РС(Я) «РБ №1-Национальный центр медицины»: **КОРОСТЕЛЕВ Александр Сергеевич** – врач анестезиолог-реаниматолог, bezbazaroff@inbox.ru, **БУЛАТОВ Алквиад Валентинович** – к.м.н., зав. отд. АРиИИТ (кардиологическое), **АНИСИМОВ Сергей Степанович** – врач анестезиолог-реаниматолог, **ЗАХАРОВ Петр Иванович** – д.м.н., гл. внештат. спец. по сердечно-сосудистой хирургии, руковод. отдела сердечно-сосудистой хирургии, зав. отд., **ПОТАПОВ Александр Филиппович** – д.м.н., зав. кафедрой ФПОВ Медицинского института ФГАОУ ВПО «СВФУ им. М.К. Аммосова», **ИВАНОВА Альбина Аммосовна** – д.м.н., доцент МИ СВФУ.

Цель работы – анализ тяжелых послеоперационных осложнений с эпизодом клинической смерти, развившихся у больного с ИБС после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования.

Материалом исследования явился клинический случай интенсивной терапии у пациента с диагнозом:

Основной: ИБС. Стенокардия напряжения 3 ФК. ПИКС от 06.09.07 г. Коронаросклероз. Состояние после стентирования передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА) от 2007 г., транскатетерной баллонной ангиопластики (ТЛБАП) и стентирования правой коронарной артерии (ПКА) от 2012 г.

Сопутствующий: Сахарный диабет 2-го типа в стадии декомпенсации. Диабетические ретинопатия ОУ, нефропатия, полинейропатия. Ожирение II степени, индекс массы тела (ИМТ) – 42, андронидный тип. Дислипидемия. Гипертоническая болезнь III ст. Артериальная гипертензия 3 ст. риск ССО4. Папиллярная аденокарцинома левой доли щитовидной железы Т3N0M0. Состояние после радикальной струмактомии от 2012 г.

Клиническое наблюдение. Больной М., 58 лет, поступил 11.01.2016 г. в кардиохирургическое отделение РБ №1-НЦМ РС(Я) для планового обследования и определения лечения ИБС.

Жалобы при поступлении: одышка, чувство жжения за грудиной при незначительной физической нагрузке (ходьба на расстояние до 50 м, подъем на

1 этаж), повышение АД, пелена перед глазами.

Из анамнеза известно, что больной страдает ИБС с 2007 г., когда впервые стали беспокоить ангинозные боли при умеренной физической нагрузке. В том же году перенес инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с формированием зубца Q. При обследовании была выявлена окклюзия со стенозом коронарных артерий, в связи с чем выполнено стентирование средней трети передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) и правой коронарной артерии. В 2015 г. вследствие рестеноза выполнено стентирование ПКА.

Из сопутствующих заболеваний отмечают: артериальная гипертензия с максимальным значением систолического АД до 230 мм рт. ст. (с 2010 г.) – проводимая антигипертензивная терапия неэффективна; хронический калькулезный холецистит.

Объективный статус: Состояние средней степени тяжести. В сознании.

Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, t тела 36,6°C. Повышенный тип питания, гиперстеник, рост 160 см, вес – 105 кг (ИМТ – 42). Периферические лимфоузлы не увеличены.

В легких дыхание везикулярное, проводится во всех отделах, хрипов нет, частота дыхания 18 в мин.

Тоны сердца приглушенные, ритмичные, частота сердечных сокращений 68 в мин. АД 140/82 мм рт.ст.

Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет

подкожно-жировой клетчатки. Печень по краю реберной дуги. Стул оформленный, без патологических примесей.

Диурез адекватный. Периферических отеков нет.

03.02.16 г. в условиях ИК и фармакоологической кардиоплегии под комбинированным эндотрахеальным наркозом выполнено аортокоронарное шунтирование (АКШ) ПКА, огибающей артерии (ОА), маммарокоронарное шунтирование (МКШ) передней нисходящей артерии (ПНА). Длительность операции составила 04 ч 35 мин, длительность наркоза – 05 ч 35 мин.

Течение общего обезболивания – ингаляционный низкпоточный наркоз Супраном (0,2-4,0 об%) с центральной анальгезией Фентанилом (5-10 мкг/кг), без особенностей. Антеградная кардиоплегия раствором Кустодиола 2000 мл, охлажденным до +6°C, давление в аорте около 100 мм рт.ст., асистолия на 2-й мин. Время ИК – 02 ч 31 мин, время пережатия аорты – 01 ч 39 мин. Расчетная объемная скорость перфузии – 5,28 мл/мин, среднее системное АД (САД) во время ИК – 62/57 мм рт.ст., аппаратное давление в контуре артериальной магистрали ИК 130-140 мм рт.ст. выполнено в условиях гипотермии до 34,0°C. На протяжении ИК парциальное давление PaO₂, PaCO₂ и sVO₂ а также показатели кислотно-основного состояния в пределах нормальных значений.

По окончании основного хирургического этапа операции, после согревания организма до 36,1°C, восстановлена сердечная активность, выполнена внешняя стимуляция сердца, после чего развилась фибрилляция желудочков. Ритм восстановлен с помощью дефибрилляции разрядом 50 Дж на открытом сердце. Противоаритмическая терапия: Лидокаин 1 мг/кг, магния сульфат 250 мг. Восстановлен собственный ритм – в виде синусовой брадикардии, с ЧСС 45 в мин. Подключен временный электрокардиостимулятор (5А, частота 78 в мин). Гемодинамика с инотропной поддержкой дофамином – 3 мкг/кг/мин. ЦВД в пределах 8-12 мм рт.ст.

Интраоперационная кровопотеря составила 150 мл за счет «утильного» отсоса, операционного материала, остальная часть крови реинфузировалась с помощью дренажных отсосов ИК и аппарата «CellSaver».

По окончании операции больной доставлен в палату ОАРИТ. Продолжена ИВЛ в режиме CMV: дыхательный объем 730 мл, МОД 9,5 л/мин, РЕЕР +5 см вод.ст., FiO₂ 45%, P_{aw} 18-20 вод.ст., SpO₂ 99%.

1-е-3-и сут (03-05.02.16 г.). Спустя 12 ч после восстановления ясного сознания, адекватного дыхания и стабильной гемодинамики, удовлетворительного мышечного тонуса, больной был экстубирован. Однако через 30 мин после экстубации возникло затрудненное, шумное, свистящее дыхание, одышка смешанного характера с ЧДД – 24 в мин. Кожные покровы и видимые слизистые – бледно-розовые, SpO₂ – 93% на фоне подачи увлажненного кислорода (5 л/мин) с помощью лицевой маски. Газовый состав крови: PaO₂ 110 мм рт.ст., PCO₂ 35 мм рт.ст., SvO₂ 97%, Shunt 7%. Спустя еще 30 мин больной возбужден, одышка до 34-36 вдохов в мин, появился цианоз видимых слизистых, SpO₂ – 88%. АД – 150/87 мм рт.ст. ЦВД 13-14 мм рт.ст. Газы крови: PaO₂ 85 мм рт.ст., PaCO₂ 56 мм.рт.ст., SvO₂ 47%, Shunt 15%. Учитывая возникшую дыхательную недостаточность, явления гипоксемии, больной снова интубирован и переведен на ИВЛ в режиме CMV с умеренной гипервентиляцией f 16-18 в мин, FiO₂ 60%. Анализ газов крови через 10 мин уже показывал: PaO₂ 104 мм рт.ст., SvO₂ 85%, Shunt 17%. Гемодинамика стабильна, диурез адекватен 1 мл/кг/ч. Была начата седация Пропофолом в дозе 2-3 мг/кг/ч.

Продолжается ИВЛ, при попытке перевода на спонтанное дыхание больной быстро утомляется, появляются признаки гипоксии. Газы крови: PaO₂ 102 мм рт.ст., PCO₂ 34 мм рт.ст., SvO₂ 88,1%, Shunt 24,6%.

На 3-и сут отмечается ухудшение состояния больного: гипертермия до 38,8°C, нарастание лейкоцитоза до 21,2*10⁹/л, гиперосмолярность (298 мосмоль/л) за счет гипернатриемии (Na⁺ – 150 ммоль/л) и гипергликемии

(глюкоза крови до 19 ммоль/л). Выявлены признаки острого повреждения почек: мочевины 17,5 ммоль/л, креатинин 240 мкмоль/л, снижение диуреза 0,8 мл/кг/ч, СКФ 24,7 мл/мин 1,73 м², отеки на лице и стопах на фоне стимуляции диуреза петлевыми диуретиками. Продолжается ИВЛ, проведена смена антибактериальной терапии.

4-е-8-е сут (06-09.02.16 г.). В связи с прогрессированием почечной недостаточности, олигурией 0,25 мл/кг/ч, начата ежедневная заместительная почечная терапия (ЗПТ) в режиме CVVHDF, ультрафильтрация (УФ) 100 мл/ч с применением гепарина 5-10 тыс. ЕД. СКФ (СКД-EPI) – 41,5 мл/мин 1,73м². Лейкоциты крови 10x10⁹/л (табл.1).

На 8-е сут после операции в условиях восстановления ясного сознания, адекватного дыхания и стабильной гемодинамики, удовлетворительного мышечного тонуса, нормализации показателей КЩС и газов крови больной экстубирован.

9-е-12-е сут (10-13.02.16 г.). На 9-е сут отмечается появление по назогастральному зонду отделяемого по типу «кофейной гущи». На ЭФГДС обнаружена острая язва тела желудка в области большой кривизны, с признаками кровотечения (Forrest 1a). Выполнен эндоскопический инъекционный метод гемостаза. Дезагреганты отменены. Назначена консервативная гемостатическая терапия: двухкомпонентная противоязвенная терапия-блокатор III поколения H2-гистаминовых рецепторов Фамотидин 40 мг в сут и ингибитор протонного насоса Нексимум стартовой дозы 80 мг с переводом на поддерживающую 8 мг/ч в течение 72 ч (по схеме).

В анализах крови определяется анемия до 67 г/л (табл.2), начата

Таблица 1

Динамика показателей выделительной функции почек

Сутки после операции	Показатель			
	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Диурез, мл
1	7	139	47,7	4840
3	17,5	240	24,7	2400
5	12,7	156	41,5	650
7	22	174	36,4	630
9	21	142	46	700
11	28	201	30,6	600
13	27	274	21	540
15	26	300	18,5	515
23	19	369	14,6	420
35	26	642	7	0
45	26	331	16,7	200
50	27	312	18	5000>
81	24	280	19	4000
109 (день перевода из ОАРИТ)	10	168	38	3000

Динамика показателей общего анализа крови

Таблица 2

Сутки после операции	Показатель				
	Эритроциты, *10 ¹² /л	Нб, г/л	Нт, %	Тромбоциты, *10 ⁹ /л	Лейкоциты, *10 ⁹ /л
1	3,27	104	26,7	168	16
3	3,22	102	30	130	21
5	5,73	109	53,1	68	10
7	3,06	90	28,5	140	22
9	3	90	28	138	21
11	2,6	68	29	142	24
13	2,6	68	25	90	26
16	3,2	82	26	94	22
28	2,84	81	25,6	248	8,7
81	3,4	84	25,6	287	14
109 (день перевода из ОАРИТ)	3,05	79	27,78	183	7,8

трансфузия свежесмороженной плазмы и эритроцитарной массы.

На 11-е сут у больного рецидив желудочного кровотечения, выполнен повторно эндоскопический гемостаз, продолжена консервативная гемостатическая терапия. Несмотря на проводимое лечение, наблюдается нестабильная гемодинамика как проявление геморрагического шока. На фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) к лечению добавлена вазопрессорная (норадреналин 0,5-1,0 мкг/кг/мин, адреналин 50-100 нг/кг/мин) и инотропная (дофамин в дозе 10-15 мкг/кг/мин) поддержка. Гемодинамические показатели САД составляли ≤ 86 мм рт.ст.

На фоне сложных нарушений ритма по типу множественных желудочковых экстрасистол зафиксирована фибрилляция желудочков. Начата сердечно-легочная реанимация (СЛР): наружный массаж сердца, искусственная вентиляция легких, дефибрилляция 1 разряд (200 Дж) с последующим восстановлением сердечной деятельности.

В раннем постреанимационном периоде больному продолжена ИВЛ, медикаментозная седация (Пропофол 1-2 мг/кг/ч), в связи с развитием пароксизмальной формы трепетания предсердий в соотношении 1:1 была начата противоаритмическая терапия (Амиодарон 1200 мг/сут). Учитывая крайне тяжелое состояние, решено воздержаться от открытого оперативного вмешательства, выполнено эндоскопическое клипирование кровоточащего сосуда желудка.

На 12-е сут после операции у больного по назогастральному зонду вновь обильное отделяемое темно-коричневого цвета. Выполнена экстренная лапаротомия, поперечная гастротомия. При ревизии желудка ранее наложенные клипсы на сосудах состоятельные, обнаружена язва 7-8 мм с актив-

ным кровотечением в нижней трети тела желудка по задней его стенке. Выполнено прошивание (Z-образным узловым швом) места кровотечения и перевязка левой желудочной артерии. При дальнейшей ревизии брюшной полости выявлен деструктивный желчный пузырь с участками некроза, в связи с чем выполнена холецистэктомия.

13-е–15-е сут (14-16.02.16 г.). Состояние больного остается крайне тяжелым, признаков желудочно-кишечного кровотечения нет. Продолжаются медикаментозная седация, ИВЛ, ИТТ, вазопрессорная и инотропная поддержка, удерживающая гемодинамические показатели на САД ≤ 86 мм рт.ст., ЗПТ (с использованием цитрата кальция вместо гепарина), парентеральное питание. Через зонд в 12-перстную кишку (ДПК) начато энтеральное питание. В связи с длительной ИВЛ, необходимостью адекватной санации трахеобронхиального дерева выполнена срединная трахеостомия.

На 15-е сут по результатам ЭФГДС: линейный разрыв в области н/3 пищевода – установлен зонд Блэкмора. На фоне заместительной трансфузионной терапии сохраняется анемия (табл.2). Признаки выраженной ОПН (табл.1). У больного периферические отеки по типу анасарки, жидкость в плевральных полостях. Установлены плевральные дренажи системой Pleurofix, эвакуировано по 700 мл серозно-геморрагической жидкости с обеих сторон.

16-е–27-е сут (17-28.02.16 г.). Состояние по-прежнему крайне тяжелое. Признаков желудочно-кишечного кровотечения нет. Больной получал энтеральное питание через зонд в ДПК. Анемия на фоне коррекции сохраняется. Геморрагический бронхит. ХПН смешанного генеза: СКД-ЕП1 11,1 мл/мин 1,73 м². Анасарка. Сохраняется

нестабильная гемодинамика на фоне: норадреналина 0,25-0,5 мкг/кг/мин, адреналина ≤ 50 нг/кг/мин, дофамина в дозе 5-10 мкг/кг/мин. При этом гемодинамические показатели (САД) составляли ≥ 89 мм рт.ст.

В последующие дни у больного на фоне проводимой ИВЛ развилась клиника острой дыхательной недостаточности, со снижением SpO₂ $\leq 92\%$, гипоксемией PaO₂ 89-93 мм рт.ст., SvO₂ 66-72 мм рт.ст на фоне FiO₂ 0,7-1,0 фракции кислорода. При выполнении компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены признаки острого респираторного дистресс-синдрома.

28-е–80-е сут (29.02-20.04.16 г.).

За данный период удалось полностью уйти от вазопрессорных аминов и снизить дозировку Дофамина до 3-5 мкг/кг/мин. У больного отмечается положительная динамика, обусловленная появлением диуреза в полиурии в первые 10 сут (1,0-2,0 мл/кг/ч). При этом СКФ составила 7-19 мл/мин/1,73 м² (СКД-ЕП1). По результатам МСКТ органов грудной клетки: положительная динамика – нет признаков ОРДС, имеются очаги фиброзного изменения легких и незначительный застой в малом кругу кровообращения, незначительный двусторонний гидроторакс. ЗПТ продолжалась по показаниям, в среднем 1 сеанс в 3 дня.

81-е–108-е сут (21.04-21.05.16 г.).

Состояние больного с положительной динамикой. Отмечено снижение периферических отеков, СКФ 31,9 мл/мин 1,73 м². На этом фоне прекращена ЗПТ. Всего было проведено 33 сеанса, в которые входили: гемодиализ, ультрафильтрация, гемодиализация.

В период полиурии, длившейся 11 дней, суточный диурез составил в среднем 3127 мл. В этот период проведена санация очага нагноившейся заградной гематомы, выявленной при контрольной МСКТ.

Была начата активизация больного, прекращена медикаментозная седация. Пациент без неврологического дефицита. В сознании, адекватен, понимает обращенную речь и выполняет простые команды. Отлучение больного от аппарата ИВЛ. Проводится дыхательная гимнастика и ЛФК. Прием пищи самостоятельно. Признаков желудочно-кишечного кровотечения нет. Отмечается улучшение рентгенологической картины в легких, нормализация клинических и биохимических показателей крови.

22.05.16 г., на 109-й день после операции больной в состоянии средней тяжести и ясном состоянии переведен

из ОАРИТ в отделение кардиохирургии и через 14 дней в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Всего проведено в стационаре 268 койко-дней, из них 109 суток проведено в условиях ОАРИТ.

Ретроспективно анализируя данный клинический случай, видим, что осложнения наблюдались с первых часов послеоперационного периода. Это признаки ларингоспазма с острой дыхательной недостаточностью, развившиеся после экстубации больного и явившиеся поводом для повторной интубации трахеи и перевода на ИВЛ. Следующее осложнение – ОПН с уреимией и гиперволеимией, отмеченная у больного с 3-х сут после операции, по поводу которой проведено 33 сеанса ЗПТ. По литературным данным [4], риск развития ОПН у больных после хирургического лечения ИБС наиболее высок при сопутствующем сахарном диабете и метаболическом синдроме, которые имелись у данного больного. В последующие 9-е–12-е сут у больного кровотечение из острой язвы желудка с выраженной анемией и клиникой геморрагического шока, на фоне которого отмечалась 2-минутная клиническая смерть. Сердечно-легочная реанимация, начатая незамедлительно и проведенная с учетом вида остановки сердца, а также адекватное ведение раннего постреанимационного периода позволили восстановить крово-

обращение и избежать в последующем неврологического дефицита.

Таким образом, комплексная интенсивная терапия, включавшая вазопрессорную и инотропную поддержку гемодинамики, активную респираторную терапию, эфферентные методы детоксикации, позволила успешно справиться со всеми грозными осложнениями, стабилизировать состояние больного, восстановить функции органов и систем и добиться выздоровления пациента.

Литература

1. Андрианова М.Ю. Перекисное окисление липидов и содержание средних молекул при операциях на сердце с искусственным кровообращением / М.Ю. Андрианова, М.В. Палулина, Е.А. Кукаева // Анест. и реаниматол. – 2001. – Вып. 2. – С. 33–35.
2. Андрианова М.Ю. Lipid peroxidation and middle molecules concentration during cardiac surgeries with artificial circulation / М.Ю. Андрианова, М.В. Палулина, Е.А. Кукаева // Анест. i reanimatol. – 2001. – Вып. 2. – С. 33-35.
3. Бокерия Л.А. Современные подходы к хирургическому лечению ИБС у больных с сахарным диабетом / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, И.Ю. Сигаев, М.А. Керен // Вестник РАМН. – М., 2012. – №1. – С. 20 – 26.
4. Bokeriia L.A. Modern approaches to the surgical treatment of CAD in diabetic patients/ L.A. Bokeriia, E.Z. Golukhova, I.Iu. Sigaev, M.A. Keren // Vestnik RAMN. – Moscow, 2012. – №1. – P. 20-26.
5. Гладышева В.Г. Влияние активированного фактора VII на гемостатический потенциал при массивных рефрактерных кровотечениях

у кардиохирургических больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.29 / В.Г. Гладышева; Гематол. науч. центр РАМН. – М., 2006. – С. 21.

Gladysheva V.G. The contribution of activated factor VII to the hemostatic potential during massive refractive bleedings in cardiac surgery patients: PhD thesis: 14.00.29 / V.G. Gladysheva; Gematol. nauch. tsentr RAMN. – Moscow, 2006. – P. 21.

4. Искандеров Б.Г. Острое повреждение почек и его прогностическое значение у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, подвергшихся аортокоронарному шунтированию / Б.Г. Искандеров, О.Н. Сисина // Нефрология. – 2015. – Т. 19, №4. – С. 67-73.

Iskanderov B.G. Acute kidney injury and its prognostic value in patients with type 2 diabetes who had coronary artery bypass surgery) / B.G. Iskanderov, O.N. Sisina // Nefrologiia. – 2015. – Vol. 19. – №4. – P. 67-73.

5. Миролюбова О.А. Острое повреждение почек после аортокоронарного шунтирования на работающем сердце: прогнозирование исходов / О.А. Миролюбова // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16, № 3.– С. 350-358.

Miroliubova O.A. Acute kidney injury after coronary artery bypass surgery on a beating heart / O.A. Miroliubova //Nefrologia i dializ. – 2014. – Vol. 16. – №3. – P. 350-358.

6. Cardiac troponin I: Its contribution to the diagnosis of perioperative myocardial infarction and various complications of cardiac surgery / M.O. Benoit, M. Paris, J. Silleran [et al.] //Crit Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 1880-1886.

7. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures / A.M. Eklund, O. Lyytikainen, P. Klemets [et al.] //Ann Thorac Surg.-2006. – 82(5):1784-9.

8. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients / C.M. Samama, D. Thiry, I. Elalamy [et al.] // Anesthesiology. – 2001. – Jan 94(1). – P. 74–78.

Л.Е. Николаева, О.Н. Иванова, Е.Ф. Аргунова КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПОДРОСТКА 16 ЛЕТ

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.27

УДК 616.2

Статья посвящена наблюдению в течение 3 лет (2014-2017 гг.) клинического случая бронхоэктатической болезни у подростка 16 лет. Ребенка беспокоили жалобы на одышку при физической нагрузке, влажный кашель с гнойной мокротой. С раннего возраста часто, примерно до 5 раз в год, болел бронхитами с обструктивным синдромом. В 2014 г. был госпитализирован в пульмонологическое отделение с диагнозом: Пневмония внебольничная, среднедолевая, средней степени тяжести. По результатам компьютерной томографии органов грудной клетки сделано заключение: бронхоэктазы средней доли правого легкого.

Ключевые слова: бронхоэктазы, фиброз, подросток, пневмония, бронхиальная астма.

This article is devoted to the observation during 3 years (2014-2017) of the clinical case of bronchiectasis in a teenager of 16 years. His complaints were shortness of breath during physical exertion, a wet cough with purulent sputum. From an early age he often (about 5 times a year) had bronchitis with an obstructive syndrome. In 2014 he was hospitalized in the pulmonology department with the diagnosis: community-acquired pneumonia, middle-lobe, moderate severity. According to the results of computed tomography of chest organs, a conclusion was made: bronchiectasis of the middle lobe of the right lung.

Keywords: bronchiectasis, fibrosis, teenager, pneumonia, bronchial asthma.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) встречается у 0,5-1,5% населения, развиваясь преимущественно в дет-

ском и молодом возрасте (от 5 до 25 лет). Заболевание протекает в виде рецидивирующих бронхолегочных инфекций и сопровождается постоянным кашлем с мокротой. Поражение бронхов при бронхоэктатической болезни может ограничиваться одним сегментом или долей легкого либо быть распространенным [1, 2].

Приобретенные бронхоэктазы возникают в результате частых бронхолегочных инфекций, перенесенных в детском возрасте – бронхопневмонии, хронического деформирующего бронхита, туберкулеза или абсцесса легкого. Иногда БЭБ развивается вследствие попадания инородных тел в просвет бронхов.

НИКОЛАЕВА Лена Егоровна – зав.отд. пульмонологии РБ №1-НЦМ; **ИВАНОВА Ольга Николаевна** – д.м.н., проф. МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, olgadoctor@list.ru; **АРГУНОВА Елена Филипповна** – доцент МИ СВФУ, eargynova@mail.ru.

Хроническое воспаление бронхиального дерева вызывает изменения в слизистом и мышечном слоях бронхов, а также в перибронхиальной ткани. Становясь податливыми, пораженные стенки бронхов расширяются. Пневмосклеротические процессы в легочной ткани после перенесенных бронхитов, пневмоний, туберкулеза или абсцесса легкого приводят к сморщиванию легочной паренхимы и растяжению, деформации бронхиальных стенок.

Веретенообразные и цилиндрические бронхоэктазы поражают крупные и средние бронхи, мешотчатые – более мелкие. С присоединением инфекции и развитием воспалительного процесса бронхоэктазы заполняются гнойной мокротой, поддерживающей хроническое воспаление в видоизмененных бронхах. Поддержанию гнойного воспаления в бронхах способствуют бронхиальная обструкция, затруднение самоочищения бронхиального дерева, снижение защитных механизмов бронхолегочной системы, хронические гнойные процессы в носоглотке [1, 2]. Своевременная диагностика и диспансерное наблюдение, санация очагов инфекции позволяют добиться длительных ремиссий хронического заболевания у детей.

Цель исследования: показать клиническое течение бронхоэктатической болезни у ребенка 16 лет в течение 3 лет (2014-2017 гг.).

Материалы и методы исследования. Амбулаторная карточка (поликлиника по месту наблюдения) и истории болезни наблюдаемого (пульмонологическое отделение РБ №1-НЦМ г.Якутска).

Результаты наблюдения. Ребенок с рождения беспокоят жалобы на одышку при физической нагрузке, влажный кашель с гнойной мокротой.

Из анамнеза заболевания: С раннего возраста часто болеет бронхитами с обструктивным синдромом, примерно 5 раз в год. У ребенка отягощенная наследственность: у бабушки по линии отца сахарный диабет, у бабушки по материнской линии бронхиальная астма. Проживает в частично благоустроенном сыром доме.

В июне 2014 г. перенес двустороннюю пневмонию, в ноябре того же года – острый бронхит. Лечился стационарно по месту жительства в ЦРБ. Затем был экстренно госпитализирован в пульмонологическое отделение РБ №1-НЦМ с диагнозом: пневмония внебольничная, среднедолевая, средней степени тяжести. Назначено лечение: цефотаксим 1 г 3 раза в день, бромгексин. По результатам компьютерной

томографии органов грудной клетки сделано заключение: бронхоэктазы средней доли правого легкого.

До 2016 г. ежегодно госпитализировался в пульмонологическое отделение РБ №1-НЦМ, на рентгенографии органов грудной клетки отмечались инфильтративные изменения в легких.

В 2016 г. находился на стационарном лечении и обследовании в Национальном центре здоровья детей в г. Москва с диагнозом: Q 33.8 Другие врожденные аномалии легкого. Врожденные пороки развития бронхов: бронхоэктазы средней доли правого легкого. Хронический бронхит.

В 2017 г. ребенку при госпитализации в пульмонологическое отделение РБ №1-НЦМ проведено аллергологическое обследование, в результате выявлена сенсibilизация к аллергенам пера подушки, домашних клещей, шерсти кошки, пыльца березы, тимOFFеевки, ежи сборной и мандаринов. Было проведено исследование уровня иммуноглобулинов крови, выявлены следующие результаты: иммуноглобулин А – 1,55 мг/мл, иммуноглобулин М – 1,8, иммуноглобулин G – 24,0 мг/мл, иммуноглобулин E общий – 14,7 МЕ/мл.

Проведено исследование назального секрета и получены следующие данные (на 100 клеток): нейтрофилы – 81 в п/зр; лимфоциты – 8, эозинофилы – 11 в п/зр. Проведен бактериологический посев мокроты, в результате высеян *Staphylococcus aureus* чувствительный к гентамицину, клиндамицину, ко-тримаксозолу, оксациллину, ципрофлоксацину и эритромицину. Проведено рентгенологическое обследование, в результате которого сделано заключение: Деформирующий бронхит. Пневмосклероз языковых сегментов слева. Проведена спирометрия, сделано заключение – по спирограмме нарушения нет. Проба с салбутамолом слабopоложительная.

Проведена компьютерная томография органов грудной клетки. В результате исследования выявлены субплеврально расположенные очаги по типу матового стекла, склонные к слиянию в правом легком в S1. Сохраняется некоторое уменьшение объема средней доли правого легкого. В сегментах базальной пирамиды нижних долей легких, больше справа в средней доле и в языковых сегментах слева, сохраняется участок уплотнения паренхимы по типу фиброза. Бронхи с обеих сторон с плотными стенками. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Выпота в плевральной полости нет. Сделано заключение: В течение

2016-2017 гг. появились очаги в S1 в правом легком.

Проведен посев бронхиального лаважа. Выделен *Streptococcus pneumoniae*, резистентный к клиндамицину, оксациллину, эритромицину, чувствительный к левофлоксацину, тетрациклину.

В результате проведенного исследования поставлены следующие диагнозы:

Диагноз клинический: J47.0 Бронхоэктатическая болезнь, цилиндрические бронхоэктазы в S1 доле правого легкого, средней степени тяжести.

Осложнения: J96.0 Дыхательная недостаточность I степени.

Сопутствующие диагнозы: J 45.0 Бронхиальная астма. Атопическая форма. Легкое течение. Неконтролируемая. Период ремиссии. J30.4 Аллергический ринит. Персистирующее течение. Средней степени тяжести. Период обострения.

Рекомендованы следующие мероприятия: наблюдение участкового педиатра по месту жительства, диспансерное наблюдение у пульмонолога и аллерголога, госпитализация в пульмонологическое отделение РБ №1-НЦМ ежегодно с целью динамического наблюдения и специализированного обследования, гипоаллергенный быт (исключить контакт с перьевыми подушками, домашними животными и растениями), гипоаллергенное питание (исключить косточковые фрукты, мед, морковь, продукты из злаков, мандарины), релвар эллипта – одна ингаляция 22+92 мкг 1 раз/сут 3 мес., затем осмотр пульмонолога и аллерголога, отхаркивающие препараты, пикфлоуметрия 4 раза в сут, ситуационная терапия приступов бронхиальной астмы.

Выводы. Ведение больных с бронхоэктатической болезнью является сложной задачей для участкового педиатра, пульмонолога и других специалистов, так как необходим частый контроль динамики течения заболевания, что позволит добиться длительных ремиссий хронического заболевания у детей.

Литература

1. Болезни органов дыхания у детей / Под ред. С.В. Рачинского, В.К. Таточенко. – М.: Медицина, 2007. – 496 с.
Diseases of the respiratory system in children / Ed. S. V. Rachinsky, V. K. Tatchenko. – M.: Meditsina, 2007. – 496 p.
2. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. Н.П. Палева. – М.: Медицина, 2000. – Т.3, Т.4.
Diseases of the respiratory system. Manual for doctors / Ed. N. R.Paleev. – M.: Meditsina, 2000. – V.3, 4.

А.А. Яковлев, М.М. Винокуров, А.В. Винокуров
**РЕГИОНАЛЬНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС
ПРИ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ
ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИНЫ
В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ**

DOI 10.25789/УМЖ.2018.61.28

УДК 616-005.755:616.131

В статье описан клинический пример успешно проведенного регионального тромболитического лечения при массивной тромбозной эмболии легочной артерии у женщины при I триместре беременности. Проведенная локальная тромболитическая терапия спасла не только жизнь женщины, но и жизнь зачатого ребенка.

Ключевые слова: тромбозная эмболия легочной артерии, региональная тромболитическая терапия, легочная артерия, задняя большеберцовая вена, международное нормализованное отношение (МНО), протромбиновый индекс (ПТИ), нижняя полая вена.

The article describes a clinical example of successful regional thrombolysis with massive pulmonary arterial thromboembolism of the pulmonary artery of woman in the first trimester of pregnancy. Conducted local thrombolytic therapy saved not only the life of a woman, but also the life of a conceived child.

Keywords: thromboembolism of the pulmonary artery, regional thrombolytic therapy, pulmonary artery, posterior tibial vein, international normalized ratio, prothrombin index, inferior vena cava.

Частота тромбозной эмболии легочной артерии (ТЭЛА) определяется, по литературным данным, во время беременности – в пределах 0,05-0,1%, в послеоперационном периоде – 3%. Летальность при данной патологии колеблется от 8 до 30% и зависит от уровня диагностики, тактики лечения, ведения беременности и родов [1-3, 5]. Основными причинами материнской смертности при ТЭЛА являются: рефлекторное падение сердечного выброса, фибрилляция желудочков и острая дыхательная недостаточность [1, 2, 5, 6].

Принятая акушерская тактика у беременных с ТЭЛА в настоящее время зависит от тяжести состояния больной, срока гестации, состояния плода, присоединения других акушерских и экстрагенитальных осложнений.

При развитии ТЭЛА в I триместре беременности после купирования кардиопульмонального шока, ликвидации тромбоза и стабилизации состояния женщины беременность следует прервать в связи с тяжестью заболевания, R-облучением плода в ранние сроки беременности, необходимостью продолжительной антикоагулянтной и противотромботической терапии.

При развитии ТЭЛА во II и III триместрах вопрос о сохранении беременности нужно решать индивидуально в

зависимости от состояния женщины и жизнеспособности плода. При успешном лечении ТЭЛА, удовлетворительном состоянии пациентки и отсутствии патологии у плода беременность можно вынашивать (но не сохранять!) [1, 5].

Условия для вынашивания беременности после ТЭЛА: интегрированное ведение беременности совместно смежными специалистами (акушерами-гинекологами, гематологами, анестезиологами-реаниматологами, сосудистыми и кардиохирургами); непрерывная антикоагулянтная терапия в течение всей беременности; качественный лабораторный контроль антикоагулянтной терапии; регулярный контроль эхокардиографии легочно-сердечной гемодинамики и компрессионной двухмерной эхографии вен нижних конечностей; непрерывный контроль за состоянием плода. Беременность следует прервать при тяжелом состоянии женщины (нарастании легочной гипертензии или развитии тяжелой легочной гипертензии), прогрессирующем ухудшении функционального состояния плода, а также присоединении других акушерских и экстрагенитальных осложнений.

При лечении ТЭЛА у беременных первоочередной задачей является устранение обструкции легочной артерии (ЛА) и восстановление ее проходимости. До настоящего времени с этой целью используются тромбэктомия из легочной артерии и тромболитическая терапия (ТЛТ) [4]. Хирургическое лечение может спасти жизнь больного с массивной обструкцией легочной артерии, но реально доступно лишь очень небольшому числу специализированных сосудистых клиник. В на-

стоящее время наиболее доступным и наиболее часто используемым методом реканализации легочной артерии при ТЭЛА, несмотря на очевидные недостатки, является метод селективного, регионального тромболитического. За счет простоты практически во всех сосудистых центрах часто используется системный тромболитический [1, 2, 5, 6].

С появлением в нашей клинике рентген-хирургической операционной проведения пациентам эндоваскулярных миниинвазивных методов оперативного лечения стало возможным для повседневной практической деятельности.

Приводим пример успешного лечения пациентки при I триместре беременности с состоявшейся тромбозной эмболией легочной артерии достаточной давности в 1-м хирургическом отделении Республиканской больницы №2-Центра экстренной медицинской помощи, когда была проведена региональная тромболитическая терапия с использованием эндоваскулярных миниинвазивных методов оперативного вмешательства.

Пациентка 3. 38 лет, поступила с жалобами на сильное удушье, нехватку воздуха, боли за грудиной. Из анамнеза заболевания: Со слов пациентки, утром приехала из с. Хандыга (12 ч на машине) и когда в 06 ч 00 мин поднялась по лестнице, резко появились боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, упала и ударила головой. До этого в течение 2 недель беспокоили боли и отеки обеих нижних конечностей. За медицинской помощью не обращалась. Состояние крайне тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные,

ЯКОВЛЕВ Антон Антонович – к.м.н., врач ангиохирург РБ №2-ЦЭМП, jakvlev.antn@rambler.ru; **ВИНОКУРОВ Михаил Михайлович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, mmvmi@rambler.ru; **ВИНОКУРОВ Михаил Андреевич** – аспирант, michaelwork@mail.ru

с цианозом лица. Дыхание проводится по всем легочным полям, хрипов нет, ослаблено в нижних отделах. Сердечные тоны ритмичные. АД 110/50 мм рт.ст. Пульс 160 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника прослушивается. Газы отходят. Диурез в норме.

St. localis: Отмечаются умеренные отеки обеих голеней до в/3. Симптомы Хоманса и Мозеса положительные.

08.07.2016. ЭКГ: Заключение: Выраженная синусовая тахикардия с ЧСС=162 уд. в мин. ЭОС SI QIII тип. Перегрузка правого желудочка. Зубцы QS в V1-V4 (V5) – с (-) зубцами T – в сочетании с клиникой, анамнезом. Не исключается ТЭЛА. ЭКГ в динамике.

Общий анализ крови развернутый
WBC=13×10⁹/л (4-10). HGB=121 г/л (120-140). RBC=4,28×10¹²/л (3,9-4,7). HCT=39,6% (36-42). PLT=135×10⁹/л (180-320). Базофилы=1% (0,5-1). Нейтрофилы сегментоядерные=77% (50-72). Лимфоциты=20% (18-38). Моноциты=2% (2-10). СОЭ=34 мм/ч (3-15).

Д-димеры (D/d)=>5000.

08.07.2016. Антитромбин=103%.

08.07.2016. Биохимический анализ крови

Общий белок=61,4 г/л (66-87). Альбумины=31,8% (38-51). Билирубин общий=8,4 мкмоль/л (2-21). Глюкоза крови=5,8 ммоль/л (3,5-5,5). Мочевина=2,2 ммоль/л (1,7-8,3). Креатинин крови=87 (44-90). Амилаза крови=57 Ед/л (до 220). АЛТ=16 Ед/л (до 34). АСТ=18 Ед/л (до 31).

08.07.2016. УЗИ сердца и сосудов – доплероэхокардиография. Региональный сосудистый центр: Эхокардиография 08.07.2016. Время: 09ч 15мин. Сканер: Hitachi avius. Осложнения при исследовании: вынужденное положение в ортопноэ, неоптимальная визуализация. Максимальный передне-задний размер левого предсердия 3,3 см. Максимальное раскрытие створок аортального клапана 1,6 см. Диаметр корня аорты 1,8 см. Диаметр аорты в области луковицы 2,9 см. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу 1,1 см. Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу 1,1 см. Максимальный передне-задний размер выносящего тракта правого желудочка 3,8 см. Диаметр ствола легочной артерии 2,3 см. Кровоток в стволе легочной артерии: максимальная скорость 50 см/с. Максимальная скорость кровотока на митральном клапане 83 см/с. Параметры аортального кровотока: максимальная скорость 101 см/с. Кровоток в трикуспидальном клапане 71 см/с. Конечнo-диастолический объ-

ем левого желудочка 84 мл. Конечнo-систолический объем левого желудочка 33 мл. Фракция выброса левого желудочка 60%. Максимальный объем левого предсердия 55 мл, не увеличен. Максимальный объем правого предсердия 42 мл, не увеличен.

Заключение: Исследование проведено на фоне выраженной тахикардии. Визуализация структур сердца затруднена, большая в вынужденном положении ортопноэ, все размеры даны приблизительные, часть структур визуализировать не удалось. Систолическая функция ЛЖ нормальная, ФВ-60%. Умеренное расширение правого желудочка. Грубых четких зон нарушенной локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлено. НПВ визуализировать не удалось. Косвенные признаки легочной гипертензии. Дополнительных эхо-структур в полости сердца достоверно не выявлено. Врач: Федорова В.Е. М/с: Горохова Я.П.

08.07.2016. УЗИ сердца и сосудов -УЗСЦДК вен нижних конечностей. Региональный сосудистый центр: Цветовое дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Дата исследования: 08.07.2016. Время: 09 ч 30мин. Осложнения при исследовании: вынужденное положение в ортопноэ. Сканер: Hitachi avius. СЛЕВА: БПкВ, проксимальный сегмент ОБВ, ГБВ – проходимы, компрессия просветов полная, выраженный эффект спонтанного контрастирования. В берцовых венах кровотоков не регистрируется. ПкВ визуализировать не удалось. В просвете ПБВ, на всем протяжении, визуализируются тромботические массы различной эхогенности, полностью обтурирующие просвет. Конец тромба визуализируется в дистальном сегменте ОБВ (на расстоянии, примерно, 1,0–1,5 см от бифуркации). Признаков флотации не выявлено. Незначительный отек окружающих тканей, преимущественно на уровне голени. СПРАВА: БПкВ, ОБВ, ГБВ, берцовые вены – проходимы, компрессия просветов полная, выражен-

ный эффект спонтанного контрастирования. ОБВ расширена до 1,9 см, компрессия просвета полная. В просвете ПБВ визуализируются пристеночные тромботические массы без признаков флотации, кровоток регистрируется слабофазный. ПкВ – визуализировать не удалось. Незначительный отек окружающих тканей, преимущественно на уровне голени.

Заключение: Эхографические признаки окклюзивного тромбоза ПБВ слева без признаков флотации, пристеночного тромбоза ПБВ справа без признаков флотации. Выраженный эффект спонтанного контрастирования. Отек обеих голеней.

Выставлен клинический диагноз:

Основной: Острый илеофemorальный тромбоз левой нижней конечности.

Осложненный: Состоявшаяся массивная ТЭЛА.

Сопутствующий: Беременность 14-15 недель.

Пациентка экстренно транспортирована в рентген-операционную в сопровождении врача анестезиолога. Пациентка предупреждена о возможных осложнениях при проведении медицинских процедур и прекращении беременности. Женщина категорически отказалась от прекращения желанной беременности. Перед нами стал вопрос о сохранении двух жизней: матери и ребенка.

В рентген-операционной проведена установка катетера pigtail для региональной тромболизисной терапии через яремную вену справа, каваграфия нижней полой вены (НПВ), установлен съемный кава-фильтр в НПВ ниже би-



Рис.1. Обзорный снимок пульмонографии больной 3. до тромболизиса. На ангиопульмонографии выявлен тромбоз левой н/ветви легочной артерии. В паренхиматозной фазе «немая» зона в 3/3 легочного рисунка

Картина коагулограммы больной 3. за 4 ч наблюдения

Параметр	16.03.16	16.03.16	16.03.16	16.03.16
МНО	1,62	3,16	2,78	1,55
ПТИ	60,1	22,7	25,7	48,7
АПТВ	57	75,4	64,4	33,4

фуркации почечных вен, ангиопульмонография (рис.1).

После установки катетера в бифуркации легочной артерии пациентка переведена в ОАРИТ для проведения регионального тромболизиса. Препаратом выбора для проведения тромболизисной терапии выбран раствор Актелизе 100 мг. Первая доза раствора Актелизе 10 мг введена в катетер болюсно струйно в течение 2 мин. Оставшийся раствор 90 мг Актелизе подключен в шприц-насос. Лекарственный препарат вводили в течение 2 ч под контролем коагулограммы. После проведения тромболизисной терапии пациентке продолжена НМГ-терапия (НМГ – гепарин с низким молекулярным весом).

Как видно из таблицы, существенных изменений в коагулограмме в динамическом наблюдении не произошло, что соответствует данным литературных источников в периодических публикациях по ангиологии [1,5].

Через 12 ч после ТЛТ проведена контрольная ангиопульмонография (рис.2).

Пациентке продолжена НМГ-терапия: Клексан 0,8 мг×2 р. п.к в сут. Заключение контрольной КТ органов грудной полости с контрастом перед выпиской в сравнении от 16.03.16 г.: положительная динамика в виде отсутствия дефектов контрастирования в левой легочной артерии. Установленный кава-фильтр удален на 14-е сут после контрольной каваграфии.

УЗСЦДК вен нижних конечностей от 28.07.2016. Время 11 ч 00 мин.

Осложнения при исследовании: отсутствовали.

Сканер: Hitachi avius.

Заключение: Эхографические признаки окклюзивного тромбоза ПБВ слева без признаков флотации в стадии умеренной реканализации, пристеночного тромбоза ПБВ справа без признаков флотации. Выраженный эффект спонтанного контрастирования. Отек обеих голеней. При сравнении с исследованием от 22.07.2016 – поло-

жительная динамика в виде усиления реканализации.

В последующем пациентка переведена в Перинатальный центр РБ №1-НЦМ на дальнейшее динамическое наблюдение, лечение и сохранение беременности. Продолжала получать курс антикоагулянтной терапии в период беременности. Роды оперативные в срок. Родился здоровый, доношенный, без отклонений по здоровью ребенок.

Таким образом, проведение региональной тромболизисной терапии спасло жизнь матери и ребенка при первом триместре беременности. Всё успешно закончилось оперативными родами с рождением доношенного здорового ребенка.

Выводы:

1. Использование рентген-хирургических эндоваскулярных методов лечения позволяет проводить эффективную локальную тромболитическую терапию при тромбоэмболии легочных артерий.

2. При локальной тромболитической терапии реканализация ветвей легочных артерий происходит за счет прямого действия тромболитического препарата на тромб без существенного воздействия на системный гемостаз. При этом тромболизис умеренно влияет на периферическое кровообращение, не вызывая кровотечения.

Литература

1. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. – 2010. -4:1:2:2-37.

Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboem-



Рис. 2. Больная 3. после региональной тромболизисной терапии. На ангиопульмонографии в динамике от 08.07.16г. тромб левой н/ветви легочной артерии не выявлен. В паренхиматозной фазе все зоны контрастируются равномерно с обеих сторон

bolic complications // Phlebology. – 2010. -4:1:2:2-37.

2. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии. Российские клинические рекомендации // Травматология и ортопедия России. – 2012. –Прил. 1 (63):2-24.

Prevention of venous thromboembolic complications in traumatology and orthopedics. Russian clinical guidelines // Traumatology and orthopedics in Russia. – 2012. - Attachment 1 (63). -2-24.

3. Российские клинические рекомендации по профилактике и лечению венозных тромбоэмболических осложнений у онкологических больных. – М.: Планида, 2012;32.

Russian clinical recommendations for the prevention and treatment of venous thromboembolic complications in cancer patients. - M., Planida, 2012. - 32.

4. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации// Акушерство и гинекология. -2014. 10:приложение:1-18.

Prevention of venous thromboembolic complications in obstetrics and gynecology. Clinical recommendations // Obstetrics and gynecology. – 2014. - Attachment 10: 1-18.

5. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest Am Coll Chest Phys. 2012; 141:2. doi: 10.1378/chest.11-2304.

6. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal. 2014; August 29, 2014; 48. Advance Access published.

doi: 10.1093/eurheartj/ehu283.

О ВТОРОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ, ПОСВЯЩЕННОЙ ПОПУЛЯЦИЯМ ЧЕЛОВЕКА С «ЭФФЕКТОМ ОСНОВАТЕЛЯ»

С 9 по 12 ноября 2017 г. в г. Кочин (Индия) прошла 2-я международная конференция, посвященная популяциям человека, в которых наблюдается «эффект основателя» – The Landscape of Genetic Variants in Asian Founder Population – From Near to Far East 2 International conference of Founder population. Первая конференция, посвященная данной тематике и проведенная в июле 2016 г. в Израиле, была сфокусирована на успехах в изу-

чении генома популяции евреев – First International Conference on Founder Populations and their contribution to our understanding of Biology and History – Lessons from the Jewish Genome. В 2017 г. география конференции была расширена, а основная тематика касалась изучения генофонда популяций Азии: от Дальнего Востока до Южной Азии, Океании и Австралии. В ходе пленарных заседаний, симпозиумов и рабочих совещаний конференции

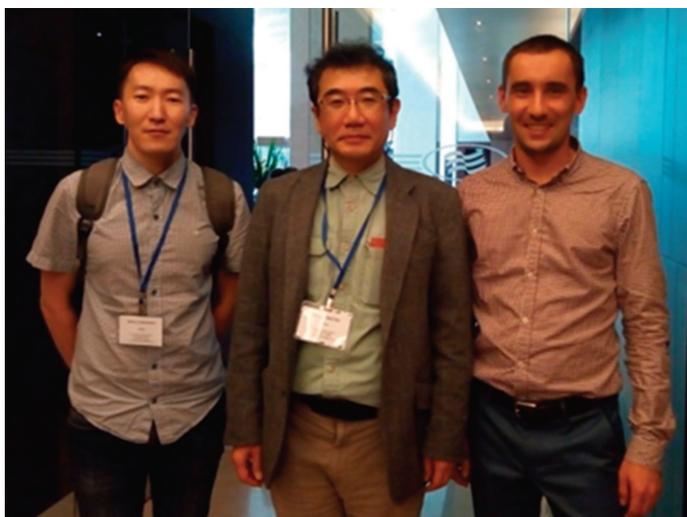
были рассмотрены такие вопросы генетики человека, как популяционная, эволюционная генетика, молекулярная эпидемиология, генетика наследственных и наследственно обусловленных заболеваний, генетика онкологических, нейродегенеративных и сердечно-сосудистых заболеваний, биоинформатика, диагностика различных за-

болеваний и многие другие. Большое внимание было уделено онкологическим заболеваниям, в том числе новым методам скрининга и этическим проблемам диагностики различных видов рака. В конференции приняли участие более 100 исследователей, работающих в разных направлениях генетики человека. Российские ученые представили свои исследования по изучению общего генетического компонента в генофонде тюркоязычных народов (к.б.н. Юнусбаев Б.Б. – Эстонский биоцентр, г.Тарту, Эстония и Институт биохимии и генетики УНЦ РАН, г.Уфа, Россия, на фото справа) и исследования по изучению молекулярно-генетических причин развития врожденной формы катаракты в популяции якутов в Восточной Сибири (к.б.н. Барашков Н.А. – Якутский научный центр комплексных медицинских проблем и Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова, г. Якутск, Россия, на фото слева).

Для исследователей данная конференция предоставила уникальную возможность обмена опытом и совершенствования знаний в области генетики человека. Участники конференции из России выражают искреннюю признательность организаторам конференции.

Поездка на конференцию поддержана проектом ФАНО РФ №556.

Вед. н.с.-руковод. лаб. молекулярной генетики ЯНЦ КМП, к.б.н. Барашков Н.А.



На конференции «The Landscape of Genetic Variants in Asian Founder Population – From Near to Far East 2 International conference of Founder population» (г. Кочин, Индия, 9-12 ноября 2017 г.). Участники из России с профессором Saitou Naruya (в центре)

ЕВРОПЕЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ГЕНЕТИКЕ ЧЕЛОВЕКА (EUROPEAN HUMAN GENETICS CONFERENCE). 27-30 мая 2017 г.

В 2017 г. ежегодная Европейская конференция по генетике человека (European human genetics conference - ESHG) отметила свое 50-летие. Место проведения празднования этого события была выбрана столица Дании город Копенгаген, где в 1967 г. состоялась первая конференция ESHG. Дания известна не только Русалочкой, Гансом Христианом Андерсеном, но и датским интерьерным дизайном и

«новой скандинавской кухней». Копенгаген является одним из самых ярких и уютных городов в Европе, город, полный уличных кафе, дизайнерских магазинов и нескольких лучших ресторанов в Скандинавии. Достопримечательности города - это извилистые улочки красивого старого города с великолепными королевскими дворцами и, неожиданно, рядом стоящими самыми современными зданиями. Ко-

пенгаген - отличное сочетание старого и нового мира.

Копенгаген также известен как международный центр науки, поскольку по клиническим испытаниям на душу населения он является номером один в Европе и вторым в мире по развитию биотехнологии. Так, членской ассоциацией британских международных школ мирового качества COBIS Копенгагенский биологический научный парк был



Белла-Центр, место проведения конференции ESHG-2017, Копенгаген, Дания



Электронные стенды ESHG-2017, Копенгаген, Дания



Участник конференции ESHG-2017, к.б.н. В.Г. Пшенникова

назван одним из лучших в мире биотехнологических инкубаторов. Кроме того, недавно построенный Копенгагенский научный город, названный в честь выдающегося физика-теоретика Нильса Бора, для датского правительства является значительной инвестицией в укрепление науки и привлечение лучших ученых мира.

Международная конференция ESHG консолидирует последние ре-

зультаты в области базовой и прикладной генетики человека, являясь форумом для всех специалистов, занимающихся проблемами генетики человека и медицинской генетики, для обзора достижений и развития сотрудничества в области исследований. Так, в 2017 г. благодаря отличному программному комитету, который выбирает лучших докладчиков и лучшие презентации, на конференцию были приглашены более 3000 делегатов и заявлено более 250 устных выступлений, 18 семинаров и 8 учебных занятий.

Сотрудники Якутского научного центра комплексных медицинских проблем (г.Якутск, Россия) на юбилейной конференции в секции Сенсорные расстройства (Sensory disorders (eye, ear, pain)) представили доклад на тему «Синдром Ваарденбурга в Республике Саха (Якутия) (Восточная Сибирь, Россия): поиск мутаций в генах PAX3, MITF, SOX10 и SNAI2» («The Waardenburg syndrome in the Sakha Republic of Russia (Eastern Siberia): search for mutations in the PAX3, MITF, SOX10 and SNAI2 genes»). В докладе были представлены результаты исследования трех индивидов с фенотипами синдрома Ваарденбурга (СВ) из

двух семей из Якутии, которые были выявлены из 514 обследованных пациентов из 484 семей с врожденными нарушениями слуха (материал доклада доступен по ссылке: <http://www.abstractsonline.com/Plan/ViewAbstract.aspx?sKey=db25ab2a-9c8b-40eb-9d1f-60f2a8b5ec9e&cKey=2717834bae49-495f-8480-10fdacc9b8f0&mKey=%7b15A3630E-7769-4D64-A80A-47F190AC2F4F%7d>). Хочется отметить, что доклад был продемонстрирован в достаточно новой для нас, но хорошо себя зарекомендовавшей форме представления результатов научного исследования - электронный постерный доклад. Автор демонстрирует более объемный материал на электронном стенде, где коллеги имеют возможность самостоятельно ознакомиться с ним, выбирая ту или иную тематическую секцию.

Конференция ESHG-2017 в очередной раз продемонстрировала, как стремительно продвигаются исследования в области генетики человека, и не только в Европе, но и по всему миру. Участники конференции из России выражают искреннюю признательность организаторам ESHG-2017.

Поездка на конференцию была поддержана проектом ФАНО РФ №566.

Н.с. лаб. ЯНЦ КМП, к.б.н. Пшенникова В.Г.



ИНТЕРВЬЮ НА ТЕМУ ДНЯ: «ЯКУТСКОМУ МЕДИЦИНСКОМУ ЖУРНАЛУ» 15 ЛЕТ

1. Когда вы впервые узнали о «Якутском медицинском журнале» и стали его пользователем и (или) автором?
2. Какой (им) рубрике (ам) вы отдаете предпочтение и почему (по каким критериям)?
3. Какие научные статьи вызвали интерес и привлекли ваше внимание и почему?
4. Какие материалы, посвященные практическому здравоохранению, Вам понравились и почему (по каким критериям)?
5. Ваши замечания, предложения и пожелания работе редакции «Якутского медицинского журнала».



Семенов Сергей Иннокентьевич – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова

1. Узнал и стал пользователем/автором «Якутского медицинского журнала» с момента его создания.
2. «Оригинальные исследования» и «Методы диагностики и лечения»
По критериям: из-за оригинальности исследований и использования новых методов диагностики якутскими учеными.
3. Исследования по полиморфизму генов при различных заболеваниях якутской популяции. Например «Ассоциации полиморфных маркеров гена адепонектина с диабетической ретинопатией при сахарном диабете типа 2 у якутов» Л.Л. Алексеева и др. №1(33), 2011г.
4. Интересны все рубрики, посвященные практическому здравоохранению, ибо они написаны на местном материале.
5. Журналу желаю войти в наукометрическую базу Scopus.



Федорова Сардана Аркадьевна – доктор биологических наук, старший научный сотрудник ЯНЦ комплексных медицинских проблем, зав. лабораторией Института естественных наук СВФУ им. М.К. Аммосова

1. О «Якутском медицинском журнале» знаю со времени создания журнала, так как начала работать в Отделе молекулярной генетики Якутского научного центра комплексных медицинских проблем с 2002 г. (в то время он назывался Якутский научный центр РАМН и Правительства РС(Я)). Моя статья по результатам изучения особенностей женского генофонда народа саха «Структура генофонда якутов по данным о полиморфизме митохондриальной ДНК» была опубликована в первом номере «ЯМЖ» в 2003 г.
2. Статьи мы обычно публикуем в рубрике «Оригинальные исследования», чтобы представить для читателя результаты научно-исследовательских работ, полученных молодыми сотрудниками Отдела молекулярной генетики ЯНЦ КМП и научно-исследовательской лаборатории молекулярной биологии ИЕН СВФУ им. М.К. Аммосова. «ЯМЖ» входит в перечень журналов, цитируемых в базе данных ВАК/РИНЦ. Молодые сотрудники особенно нуждаются в опубликовании статей для защиты кандидатских диссертаций и наш журнал дает им эту возможность.
3. Для меня представляют интерес статьи ученых, в которых описаны результаты исследований, проводимых в Якутии в области популяционной и медицинской генетики.
4. Хотелось бы отметить материалы, опубликованные заведующим лабораторией молекулярной генетики к.б.н. Барашковым Н.А., к.б.н. Пшенинковой В.Г., к.м.н. Терютиным Ф.М., касающиеся изучения генетических основ наследственной глухоты 1А типа в Якутии. Частота гетерозиготного носительства этого заболевания в Якутии достигает 11%, то есть каждый 9-й человек в якутской популяции является носителем мутантного гена. В связи с этим в последние годы Н.А. Барашковым и сотрудниками были проведены интенсивные исследования молекулярных причин аутосомно-рецессивной глухоты 1 А типа в Якутии. Впервые были получены сведения об экстремально высокой распространенности мутации сайта сплайсинга гена GJB2 в Восточной Сибири и выдвинута гипотеза о селективном преимуществе гетерозиготных носителей данной мутации.
5. Редакции журнала хотелось бы пожелать здоровья и дальнейших творческих успехов в деятельности, такой необходимой и полезной для всей медицинской науки РС (Я).





Бурцева Татьяна Егоровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и детской хирургии Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, зав. лабораторией мониторинга состояния здоровья детей и медико-экологических исследований ЯНЦ комплексных медицинских проблем

1. Печатаю свои статьи с 2004г.
2. Всегда просматриваю новые номера. Наиболее часто читаю рубрики «Организация здравоохранения» и «Оригинальные исследования». В целом просматриваю всегда весь журнал. Думаю, что журнал является действительным научным продуктом развития медицинской науки в Якутии, Дальневосточном федеральном округе и РФ.
3. В каждом номере есть хорошие статьи, привлекающие внимание. Всегда привлекают статьи, написанные по результатам научных исследований, проведенных в Якутии, поскольку сама занимаюсь региональными вопросами охраны здоровья населения.
4. Думаю, что для врачей практического здравоохранения наиболее интересны случаи из практики.
5. Считаю, что наш журнал по праву может быть включен в зарубежные базы данных как один из российских журналов, на страницах которого поднимаются вопросы арктической медицины.



Хуснутдинова Эльза Камилевна – доктор биологических наук, профессор, член-корр. РАО, и.о. директора Института биохимии и генетики Уфимского федерального исследовательского центра РАН



1. В 2003 г. я была приглашена в Якутский научный центр СО РАМН в качестве научного консультанта и тогда я первый раз узнала о вашем журнале, стала активным пользователем, членом редакционного совета журнала и автором статей.
2. Поскольку я генетик, то предпочтение отдаю следующим рубрикам журнала – «Оригинальные исследования», «Методы диагностики и лечения», «Научные обзоры и лекции», и конечно, с большим интересом читаю рубрику «Страницы истории».
3. Практически все статьи в журнале вызывают большой интерес, поскольку в них изложены результаты исследований ученых по самым важным и актуальным темам.
4. Материалы по практическому здравоохранению интересны тем, что они показывают особенности региона.
5. От всего сердца поздравляю весь коллектив «Якутского медицинского журнала» с 15-летием! Примите самые теплые пожелания успехов во всех сферах деятельности вашего журнала, благополучия, здоровья и счастья вам и всем сотрудникам! Искренне желаю журналу дальнейшего процветания и высококлассных, высокоцитируемых статей.



Тихонов Дмитрий Гаврильевич – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова, лауреат Государственной премии РС(Я) им. П.А. Петрова, почетный работник науки и техники РФ, заслуженный врач РФ



1. Я знаю о «Якутском медицинском журнале» со дня его основания и опубликовал свои первые статьи в № 3 и 4 в 2003 г.: «Опыт профилактики алкоголизма на Аляске», «Проблемы реформирования системы здравоохранения в Республике Саха (Якутия)», «Особенности санаторного лечения различных возрастных групп населения в санатории «Сосновка».
2. С удовольствием читаю статьи в рубрике «Арктическая медицина». Хотелось бы, чтобы в этой рубрике печаталось больше статей. Конечно, у всех исследователей вызывают интерес статьи в рубрике «Оригинальные исследования», но редакции журнала следует обратить особое внимание на критерии отнесения статей к этому разделу. Радует появление в журнале рубрики «Научные обзоры». Следует отметить, что научные обзоры публикуют почти все научные журналы и этот раздел является самым читаемым. Например, я обзорную статью «Патогенез желчнокаменной болезни», опубликованную в «Якутском медицинском журнале», поместил на своей странице сайта «ResearchGate», к настоящему времени английскую версию статьи прочитали 166 человек, а русскую - 58.
3. Я бы не стал выделять какие-то статьи как самые лучшие. Считаю, что все, опубликованные в журнале, являются лучшими, потому что проходят жесткий отбор редакцией журнала и рецензентами.
4. Мне очень понравились воспоминания врача эпидемиолога Гостхоржевич о таинственной болезни жителей сел одного из улусов республики и расследовании этого случая.
5. Редакции журнала пожелаю успехов в продвижении журнала для включения в международные базы данных цитирования Scopus и Web of Science.



Тимофеев Леонид Федорович - доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, общей гигиены и биозтики Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, лауреат Государственной премии РС (Я) им. П.А. Петрова

1. Впервые узнал о «Якутском медицинском журнале» с момента выхода 1-го номера в 2003 г.
2. Отдаю предпочтение рубрике «Организация здравоохранения и медицинской науки» (сейчас - «Организация здравоохранения, медицинской науки и образования»). Являюсь специалистом по общественному здоровью и здравоохранению. Опубликовано 20 статей с моим участием в «ЯМЖ».
3. Вызывают интерес статьи, опубликованные в указанной выше рубрике, а также в рубриках «Передовая статья», «Арктическая медицина», «Страницы истории», «Юбилей».
4. Нравятся материалы, отличающиеся глубиной исследования, представляющие научный интерес не только для республики, но и для страны и зарубежных ученых.
5. Пожелание – так держать!



Семенов Пантелеймон Александрович – заслуженный врач РС (Я), лауреат Государственной премии РС (Я) им. П.А. Петрова, ветеран здравоохранения

1. Впервые познакомился с журналом в 2004 г. и с этого времени стал постоянно получать все номера. В то время я работал в Министерстве труда и социального развития РС (Я) начальником Управления медико-социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов. Мы стали активно сотрудничать с Министерством здравоохранения и ЯНЦ РАМН и Правительства РС(Я) (в то время научный центр имел такое название). Сотрудничество оказало реальную практическую помощь в реабилитации лиц, получающих медико-социальную помощь в социальных учреждениях республики, а также повышению профессионального уровня медиков Министерства труда и социального развития.

В рамках сотрудничества в 2005 г. провели впервые научно-практическую конференцию с участием специалистов Министерства здравоохранения и сотрудников научного центра. Совместно с научным центром выпустили сборник статей и методических материалов по медико-социальному обслуживанию лиц пожилого возраста и реабилитации инвалидов (приложение к «Якутскому медицинскому журналу»). Одним из ответственных за выпуск выступал я, Семенов П.А. Впоследствии в журнале несколько раз печатался.

2. У меня наибольший интерес по роду службы вызывают рубрики «Организация здравоохранения, медицинской науки и образования», «Точка зрения», «Страницы истории».
3. С интересом прочитываю статьи Д.Г. Тихонова, Л.Ф. Тимофеева, В.П. Николаева по организации здравоохранения и истории медицины.
4. С интересом просматриваю все статьи по практическому здравоохранению.
5. Пожелание расширить рубрику «Страницы истории». Редакции желаю дальнейших творческих успехов!



НАШИ ЮБИЛЯРЫ

МИНИСТРУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЯКУТСКОЙ АССР (1984-1990) И.И. МЕСТНИКОВУ 80 ЛЕТ



Заслуженный врач Республики Саха (Якутия) и Российской Федерации Иван Иванович Местников родился 1 февраля 1938 г. в с. Ус-Кюел Курбусахского наслега Усть-Алданского района Якутской АССР.

Его послужной список после окончания Мюрюнской средней школы в 1956 г. богат событиями как рядового, так и исторического плана. Учитель химии, биологии и физкультуры Онёрской семилетней школы родного района, студент Благовещенского государственного медицинского института, хирург приисковой больницы пос. Бриндакит Усть-Майского района, хирург, главный врач центральной районной больницы, бортхирург санавиации, главный врач Якутского республиканского онкологического диспансера, первый заместитель министра социального обеспечения и министр здравоохранения Якутской АССР, директор-главный

врач Республиканского санатория-профилактория «Алаас» Министерства сельского хозяйства РС(Я) и врач эксперт-методист Республиканской больницы №1-Национального центра медицины Министерства здравоохранения РС (Я).

Везде и всюду, где бы ни работал, Иван Иванович является настоящим врачом, талантливым организатором здравоохранения, настоящим человеком с его жизнелюбием, честностью, непримиримостью к недостаткам.

В 1984 г. И.И. Местников был назначен министром здравоохранения Якутской АССР. Время было тогда сложное, перестроечное, чувствовались грядущие большие изменения в общественно-политической системе, социально-экономическом положении страны.

И в этот трудный период, когда надо было как-то держаться на плаву, И.И. Местников совершил смелый поступок, обеспечивший не только выживание отрасли здравоохранения республики в трудные 90-е годы прошлого столетия, но и определивший дальнейшее быстрое развитие практического здравоохранения, медицинской науки и образования в одной связке. Это – инициатива построить Медицинский центр в г. Якутске, поддержанная руководством республики, союзным и российскими министерствами здравоохранения.

В те годы И.И. Местников и его команда поистине «прорубили окно в

Европу», начав грандиозное строительство в условиях Севера с привлечением впервые иностранных строительных фирм и поставщиков медицинской аппаратуры и оборудования.

По прошествии четверти века, как Медицинский центр принял первых пациентов, жизнь показала, что строительство этого уникального по своим масштабам и лечебно-диагностическим возможностям учреждения было поистине переломным событием в здравоохранении, медицинской науке и образовании Якутии. Он еще в первые дни функционирования был назван клиникой XXI века.

А те, которые стояли у истоков строительства Медицинского центра в г. Якутске во главе с министром здравоохранения Иваном Ивановичем Местниковым, достойны глубокого уважения и преклонения. Республика гордится ими. Их имена вписаны в анналы её истории золотыми буквами.

И.И. Местников 52 года жизни посвятил однажды выбранной специальности врача, он делится секретами активного долголетия: «Все это благодаря спорту, которым занимался со школьных лет».

Медицинская общественность республики, коллектив РБ №1-НЦМ Минздрава РС (Я) сердечно поздравляют Ивана Ивановича Местникова с юбилейной датой, желают доброго здоровья, благополучия и счастья!



К 100-ЛЕТИЮ КОЛЛЕГИ



3 февраля 2018 г. исполнилось 100-летие со дня рождения крупного специалиста санитарно-эпидемиологической службы Республики Саха (Якутии) Александры Алексеевны Трубициной, в связи с чем ее соратники по совместной работе (ведущий организатор – гигиенист и специалист – эпидемиолог) делятся впечатлениями об этой уникальной личности.

В истории борьбы с туберкулезом, сифилисом, трахомой, проказой и другими распространенными болезнями 1918 г. для Якутии стал началом мобилизации сил и средств по их искоренению, при этом санитарный врач был один.

В 20-30-е гг. закладывались основы промышленности. Росло и население республики: в 1926 г. – 282 тыс. чел., в 1939 – уже 414 тыс. В 1927 г. было принято новое положение «О санитарных органах республики», начал повсеместно внедряться предупредительный и текущий санитарный контроль. Началась решительная борьба с эпидемиями.

1 марта 1930 г. в Якутии был создан наркомат здравоохранения. В 1931 г. Совнарком РСФСР утвердил Положение «О Санитарном совете при Народном комиссариате здравоохранения РСФСР». На первой Всесоюзной конференции по планированию здравоохранения и рабочего отдыха в 1932 г. было принято решение о повсеместном создании санитарно-эпидемиологических станций, авторитетных органов санитарного контроля. В Якутске открыта первая дезинфекционная камера, которую в народе прозвали «вошебойкой».

В 1934 г. вышло постановление Совета народных комиссаров РСФСР об

утверждении положения о создании Государственной санитарной инспекции РСФСР «в целях улучшения санитарного обслуживания населения и полного охвата санитарным надзором всех отраслей производства, труда и быта, в особенности пищевой промышленности и общественного питания».

В штате наркомата здравоохранения Якутии появилась новая должность – республиканский санитарный инспектор в статусе заместителя наркома. С этой даты берет отсчет государственный орган санитарного контроля в Якутии.

В Якутске и Вилюйске в 1935 г. появились первые малярийные станции, в задачи которых входила и борьба с гельминтозами. Но даже несмотря на это, в 1937 г. было зарегистрировано 22 124 случая малярии. В том же 1935 г. собственные органы Госсанэпиднадзора появились в 9 районах республики. Эпидемиям была объявлена самая настоящая война.

К 1940 г. в противокоревом пункте было уже изготовлено 440 л вакцины. В 1937 г. была побеждена натуральная оспа, в 1938 г. – сыпной тиф.

Конечно, для такой масштабной работы не хватало специалистов. Приходилось заниматься водоснабжением, ликвидацией инфекционных вспышек, санитарной очисткой, повышением санитарной культуры населения. Каждый специалист становился уникальным, способным самостоятельно решать возникающие проблемы. Это были люди, преданные своему делу, ставшему целью всей их жизни.

К этой плеяде можно отнести Александру Алексеевну Трубицину, с именем которой связано становление санэпидслужбы в республике. В сентябре 1938 г. она сошла с трапа старенького парохода «Майя», на котором три месяца добиралась из Иркутска в Якутск и была назначена инспектором по жилищно-коммунальному хозяйству противозидемического управления.

Времени на раскачку, неспешное изучение ситуации не было. Александра объездила в эту зиму все наслеги, обошла каждую юрту, обследуя население от грудных младенцев до глубоких стариков. Она проверяла одновременно и санитарное состояние жилищ. Многие изумило недавнюю ленинградку до глубины души, со многим при-

шлое бороться. Удивлялась хотонам, соединенным с жильем.

Из записок А.А. Трубициной: «Республиканская СЭС создавалась в тяжелейших условиях. Однако, как только она несколько оформилась, мы стали организовывать отделения. Отдел особо опасных инфекций был развернут в половине жилого дома, вирусологическая лаборатория – в разваливающемся помещении коревой лаборатории».

Радиологи вообще ютились в одной комнатке жилого дома. Было так тесно, что не все сотрудники имели свое рабочее место: стул и стол. Повезло, пожалуй, лишь паразитологам – их отдел имел собственное помещение».

Ситуация с инфекционной заболеваемостью в Якутске была очень напряженной: брюшной тиф, дифтерия, коклюш, скарлатина, дизентерия считались обычными явлениями.

В 1941 г. было засвидетельствовано 753 случая заболевания брюшным тифом, в 1944 г. – 971. Главная причина – низкое качество воды, не помогали даже прививки. «Заболеваемость тифом и паратифами в Якутске в 1941-1947 гг. была высокой и носила вспышечный характер. Максимум заболеваний приходился на весну, когда начинал таять снег. Заболеваемость держалась до тех пор, пока люди не стали получать воду из подмерзлотной скважины, а потом водозабор перенесли на Даркылах и воду начали усиленно хлорировать», – вспоминала А. Трубицина.

В этих условиях сохранение эпидемиологического благополучия стало важной государственной задачей. Только жесткие и профессионально выверенные меры, предпринятые специалистами санитарно-эпидемиологической службы, позволили избежать большой беды в городах и районах. Этим Якутия обязана А.А. Трубициной и другим организаторам противозидемических мероприятий, санитарным врачам, которые составляют гордость службы и здравоохранения республики.

«Развитие санитарно-эпидемической службы проходило нелегко, – писала Александра Алексеевна. – В суровые военные годы материальная база СЭС была крайне слаба, плохо было с транспортом, лабораторным оборудованием, не хватало медиков. Заболеваемость была очень высокой.

Эпидемии брюшного тифа повторялись ежегодно... А помимо него в больших количествах регистрировались дифтерия, коклюш, скарлатина, корь, дизентерия и т.д. Наши эпидемиологи обслуживали все инфекции: от брюшного тифа до ветрянки. Проводили в очаге все нужные мероприятия, если надо, устанавливали карантин, госпитализировали больных в стационар. А еще делали прививки против кори, брюшного тифа и дифтерии».

К 1941 г. число государственных санитарных инспекторов в районах республики составляло уже 28 чел., и у них было 46 помощников. Это уже была сила.

Великая Отечественная война стала проверкой на прочность для санитарно-эпидемиологической службы республики, которой в 1941 г. исполнилось всего семь лет. Но даже войне не удалось остановить ее развитие. В Якутии в эти грозные годы не просто шла ожесточенная борьба с болезнями и эпидемиями, но открывались новые станции и лаборатории, а главное, накапливался потрясающий бесценный опыт – залог будущего успеха.

В 1943 г. городскую СЭС возглавила А.А. Трубицина. При тотальном дефиците всего и вся, а особенно оснащения, она сумела так поставить работу, что даже в чрезвычайных условиях военного времени город избежал массовых эпидемий. Она надолго вперед задала вектор развития службы, оказалась дальновидным стратегом, четко представляющим себе перспективы и предвидящим задачи, которые придется решать. Во многом благодаря ее инициативе в Якутии появилось такое направление работы, как борьба с особо опасными инфекциями. Именно поэтому коллеги считали ее родоначальником санитарно-эпидемиологической службы в республике.

В 1944 г. благодаря настойчивым требованиям горсанэпидстанции и туберкулезного диспансера в Якутске открылась специальная столовая для туберкулезных больных. Продолжа-

лось строительство городского водопровода. Все понимали, что только улучшение водоснабжения позволит обуздать рост кишечных инфекций. В городской СЭС открылось школьное отделение.

Закончилась война, обескровившая страну. Не хватало средств, а главное – кадров, и не только врачей, но и лаборантов. Тем не менее уже в 1950 г. в Якутии действовали 28 СЭС и при них 12 лабораторий, а в 1952 г. работала 21 лаборатория. Каким трудом это стоило!

В конце 1956 г. начал работать водопровод. Городская СЭС вела постоянный контроль за качеством воды. Благодаря настойчивым требованиям сотрудников школьной гигиены городской СЭС были открыты столовые. В отделении промышленной гигиены опробовали новшество – оформили санитарные паспорта на крупные промышленные предприятия.

С этого момента начались становление и развитие не только службы в целом, но и лабораторной сети как неотъемлемой части санитарного надзора. И первой стала бактериологическая лаборатория.

Системный профилактический подход рождался на базе причинно-следственных факторов, формировались медико-экологические оценочные подходы – «Окружающая среда – здоровье человека», а социально-гигиенический и эпидемиологический мониторинг определялся как научно-практический инструмент в работе санитарно-эпидемиологического надзора. Внимание акцентировалось на физико-технических нагрузках, радиационной безопасности, а микробиология дала возможность заглянуть в тайны бактерий и вирусов.

Врач эпидемиолог и гигиенист становились «энерговооруженными»: от карандаша с листком бумаги и клинико-эпидемиологического анализа до мощного лабораторного оснащения. Борьба за чистые руки подкреплялась успехами других наук, защитой научных диссертаций.

В последние годы фиксировали не только дальнейшее становление санитарно-эпидемиологической службы, но и ее мощное переоснащение и развитие. Под конкретные частности и сложные явления подводилась фундаментальная доказательная платформа, которая касалась всех видов деятельности: гигиена, санитария, эпидемиология, радиология, физические параметры, микробиология, вирусология, паразитология, медицинская зоология и энтомология.

Специалисты профилактического дела, по выражению А.А. Трубициной, стали «высококвалифицированным подразделением с клинико-эпидемиологическими размышлениями, подтверждаемыми инновационными диагностическими технологиями».

Получение ученых степеней всегда приветствовалось мудрой коллегой А.А. Трубициной, которая отождествлялась с «аэродинамической трубой для продувки мозгов». Многие из нас, общаясь с «Трубой», проходили высочайшего уровня профессиональную обработку. Канцелярская, бюрократическая, статистическая «Труба» доводила до совершенства все отчетные показатели, упорядочивала неправильные показатели. Санитарно-эпидемиологическая «Труба» всегда стояла под номером один, находясь в боевой готовности (А.А. Трубицина не имела ни одного большого листа по нетрудоспособности).

Естественные водотоки, промышленные и хозяйственные сбросы, технологии питьевой воды привязывались к реализации мегапроектов (золото, уголь, алмазы, олово и т.д.). Вахтовые поселки и города (в них селитебные зоны), их водопотребление и водоотведение, питание, учебные нагрузки – все было под ее патронажем.

Табакокурение в ее присутствии исключалось. Здоровый образ жизни – главное кредо нашей коллеги, которая и на 92-м году жизни сохраняла адекватный интерес к окружающему миру, общественным событиям, семье, друзьям и коллегам. Вечная ей память!

Егоров И.Я.,

д.м.н., проф.,

Чернявский В.Ф.,

к.м.н., врач эпидемиолог высшей категории

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Якутский научный центр комплексных медицинских проблем»

Научно-практическая конференция с международным участием

«ВЛИЯНИЕ ХОЛОДА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА»

Дата: 17 мая 2018 г.

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО №2

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в работе научно-практической конференции «Влияние холода на организм человека», посвященной 80-летию юбилею доктора медицинских наук, профессора Алексева Рево Захаровича.

Место проведения: г. Якутск, Сергеляхское шоссе 4, актовый зал ЦОМид РБ№1-НЦМ

Организаторы конференции:

- ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем»
- Министерство здравоохранения Республики Саха (Якутия)
- Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова

Цель конференции – обсудить актуальные проблемы в области диагностики и лечения отморожений с оледенением тканей, процессов охлаждения и замерзания человека на Севере.

Направления конференции:

- Влияние естественного холода на организм человека и животных
- Вопросы патогенеза общего охлаждения человека
- Особенности замерзания организма при температуре -40°C и ниже
- Бурая жировая ткань человека в условиях естественного холода
- Клиника, лечение отморожений с оледенением тканей

Варианты участия в конференции:

- устное выступление;
- заочное участие (публикация статей).

Для участия в конференции необходимо до **30 марта 2018 г.** отправить по электронной почте nikolaev1126@mail.ru, arzrevo@mail.ru, sara2208@mail.ru или в адрес оргкомитета на бумажном и электронном носителях (677010, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4, Якутский научный центр комплексных медицинских проблем) с пометкой «Конференция 2018» в поле «Тема»:

1. Статью на русском и английском языках, оформленную в соответствии с требованиями (<http://ymj.mednauka.com>).
2. Заявку на участие от первого автора (Регистрационная карточка участника – Приложение 1).

Статьи будут опубликованы в «Якутском медицинском журнале» (утвержден ВАК Минобрнауки РФ для публикации результатов кандидатских и докторских диссертаций по медицине и биологическим наукам) №2, 2018 г.

Публикация материалов конференции в «Якутском медицинском журнале» бесплатная.

Организационный комитет приглашает к участию спонсоров, для них будет предусмотрено размещение рекламы в журнале, предоставлено время для краткого сообщения во время конференции, а также место для оформления стенда. По вопросам спонсорства обращаться в оргкомитет.

Банковские реквизиты для перечисления:

Получатель:

Отделение – НБ Республика Саха (Якутия) г. Якутск
БИК 049805001, ИНН 1435122648, КПП 143501001, Лиц/сч 20166У30390 Р/сч 40501810900002000001, Управление
Федерального казначейства по Республике Саха (Якутия) ЯНЦ КМП

Назначение платежа: Организационный взнос

Контактные координаты оргкомитета конференции:

Адрес для переписки: 677010 г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4, Якутский научный центр комплексных медицинских проблем, e-mail: nikolaev1126@mail.ru, arzrevo@mail.ru, sara2208@mail.ru.

Телефоны для справок: (4112) 39-55-48 Софронова Саргылана Ивановна,
(4112) 32-17-48 Николаев Вячеслав Михайлович, 89142227077 Алексеев Рево Захарович.

Приложение 1

РЕГИСТРАЦИОННАЯ КАРТОЧКА УЧАСТНИКА КОНФЕРЕНЦИИ

- Фамилия, имя отчество (полностью) _____
- Год рождения _____
- Специальность _____
- Занимаемая должность _____
- Место работы _____
- Ученая степень, ученое звание _____
- Адрес для переписки _____
(индекс, область, район, город, улица, номер дома)
- Контактный телефон (с указанием кода города) _____
- Адрес электронной почты _____
- Необходимость бронирования гостиницы (подчеркнуть)
 - Нет
 - Да: одноместный номер 1 место в двухместном номере
 - Другое _____