

ISSN 2227-1848



УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



№ 1
2017



Учредитель

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«УЛЬЯНОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор)

(Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
ПИ № ФС77-47790
от 14 декабря 2011 г.)

ISSN 2227-1848

**Журнал включен Высшей
аттестационной комиссией
Министерства образования и науки РФ
в Перечень российских рецензируемых
научных журналов, в которых должны
быть опубликованы основные научные
результаты диссертаций на соискание
ученых степеней доктора
и кандидата наук**

Распространяется на территории
Российской Федерации
и в зарубежных странах

Цена – свободная

Основан в 2011 году
Выходит 4 раза в год

Подписной индекс
в каталоге «Пресса России»:
44070

Очередной номер журнала
можно приобрести в редакции

Адрес редакции:
Россия, 432017, г. Ульяновск,
ул. Набережная реки Свияги,
д. 40, корп. 3
Тел.: 8(8422)32-10-23
E-mail: ulsubook@yandex.ru

Редакционная группа:
Е.Г. Туженкова, Е.П. Мамаева,
Н.В. Пенькова

Оригинал-макет подготовлен
и тираж отпечатан
в Издательском центре
Ульяновского государственного
университета:
432017, г. Ульяновск,
ул. Л. Толстого, 42

Подписано в печать 10.03.2017.
Дата выхода в свет 10.03.2017.

Формат 60×84 1/8.
Усл. печ. л. 22,0. Тираж 500 экз.
Заказ № 19 /

УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1
2017

Главный редактор – В.И. Мидленко
Зам. главного редактора – М.В. Балыкин, А.М. Шутов
Ответственный секретарь – И.В. Антипов

Редакционный совет

К. Аллегра (Рим, Италия)
П.Л. Антигнани (Рим, Италия)
Е.С. Белозеров (Санкт-Петербург)
В.И. Горбунов (Ульяновск)
А.Г. Зарифьян (Бишкек)
Л.В. Кактурский (Москва)
М.В. Кукош (Нижний Новгород)
В.З. Кучеренко (Москва)
Е.И. Маевский (Пущино)
А.Л. Максимов (Магадан)
О.П. Мелехова (Москва)
А.Б. Песков (Ульяновск)
А. Скудери (Сорокаба, Бразилия)
С.И. Сороко (Санкт-Петербург)
М.М. Танащян (Москва)
Б.П. Чураков (Ульяновск)
А.С. Шаназаров (Бишкек)

Редакционная коллегия

И.В. Благовещенский (Ульяновск)
М.И. Бочаров (Ухта)
Ш.К. Батырханов (Алматы)
Л.А. Белова (Ульяновск)
В.Х. Габитов (Бишкек)
Ю.П. Герасименко (Санкт-Петербург)
Т.П. Генинг (Ульяновск)
С.Г. Кривошеков (Новосибирск)
А.И. Кусельман (Ульяновск)
В.Вл. Машин (Ульяновск)
А.И. Мидленко (Ульяновск)
В.К. Островский (Ульяновск)
В.Е. Радзинский (Москва)
Е.М. Романова (Ульяновск)
В.И. Рузов (Ульяновск)
В.И. Сергеев (Москва)
В.Г. Стороженко (Москва)
Л.И. Трубникова (Ульяновск)
М.М. Филиппов (Киев)
Р.М. Хайруллин (Ульяновск)
Э. Хусейин (Киршехир, Турция)
А.Л. Чарышкин (Ульяновск)

© Ульяновский государственный университет, 2017

* Воспроизведение всего или части данного
издания недопустимо без письменного
разрешения редакции.

16+



Founder
ULYANOVSK
STATE
UNIVERSITY

The journal is registered
in the Federal Service
for Supervision
in the Sphere of Communications,
Information Technology
and Mass Communications.
Certificate of Registration
of Media Outlet ПИ
№ ФЦ77-47790, December 14, 2011.

ISSN 2227-1848

**The journal is included by the Higher
Attestation Commission of the Ministry
of Education and Science of the Russian
Federation in the list of Russian reviewed
scientific journals, in which major scientific
results of theses for academic degrees
of doctor and candidate of science have
to be published**

Circulates
on the territory
of the Russian Federation
and abroad

Price is not fixed

Founded in 2011
Issued 4 times a year

Index in catalogue "Press of Russia":
44070

The journal is available
in the editor's office

Editor's office:
Russia, 432017, Ulyanovsk,
Naberezhnaya Sviyaga River St., 40, building 3
Tel. 8(8422)32-10-23
E-mail: ulsubook@yandex.ru

Editorial team:
E.G. Tuzhenkova, E.P. Mamaeva,
N.V. Penkova

The dummy is prepared
and circulation is printed
in the Publishing Center
The Ulyanovsk State University:
432017, Ulyanovsk,
L. Tolstoy St., 42

Sent for the press 10.03.2017.
Date of the press 10.03.2017.

Format 60×84 1/8.
Print. page 22,0.
Circulation is 500 copies.
Order No. 19 /

ULYANOVSK MEDICO-BIOLOGICAL JOURNAL

№ 1

2017

Editor-in-chief – V.I. Midlenko
Vice editor-in-chief – M.V. Balykin, A.M. Shutov
Executive Secretary – I.V. Antipov

Editorial Team

C. Allegra (Rome, Italia)
P.L. Antignani (Rome, Italia)
E.S. Belozarov (St. Petersburg)
V.I. Gorbunov (Ulyanovsk)
A.G. Zarifyan (Bishkek)
L.V. Kaktursky (Moscow)
M.V. Kukosh (Nizhny Novgorod)
V.Z. Kucherenko (Moscow)
E.I. Maevsky (Pushchino)
A.L. Maksimov (Magadan)
O.P. Melekhova (Moscow)
A.B. Peskov (Ulyanovsk)
A. Scuderi (Sorocaba, Brazil)
S.I. Soroko (St. Petersburg)
M.M. Tanashyan (Moscow)
B.P. Churakov (Ulyanovsk)
A.S. Shanazarov (Bishkek)

Editorial Board

I.V. Blagoveshchencky (Ulyanovsk)
M.I. Bocharov (Ukhta)
Sh.K. Batyrkhanov (Almaty)
L.A. Belova (Ulyanovsk)
V.H. Gabitov (Bishkek)
Yu.P. Gerasimenko (St. Petersburg)
T.P. Gening (Ulyanovsk)
S.G. Krivoshechekov (Novosibirsk)
A.I. Kuselman (Ulyanovsk)
V.V. Mashin (Ulyanovsk)
A.I. Midlenko (Ulyanovsk)
V.K. Ostrovsky (Ulyanovsk)
V.E. Radzinsky (Moscow)
E.M. Romanova (Ulyanovsk)
V.I. Ruzov (Ulyanovsk)
V.I. Sergeev (Moscow)
V.G. Storozhenko (Moscow)
L.I. Trubnikova (Ulyanovsk)
M.M. Philippov (Kiev)
R.M. Khairullin (Ulyanovsk)
E. Huseyin (Kirsehir, Turkey)
A.L. Charyshkin (Ulyanovsk)

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	8
Каюмова Г.Х., Разин В.А. ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ФАКТОРОВ РИСКА В ГЕНДЕРНЫХ ГРУППАХ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА	8
Рузов В.И., Воробьев А.М., Алтынбаева Э.Н., Халаф Х., Чурсанова Н.В., Скворцов Д.Ю. ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА	16
Гуляев Н.И., Жуков М.В., Куранов Г.Л., Борисов Ю.А., Суглобова Е.Д., Ястребов С.Г., Кузнецов В.В., Перемышленко А.С., Гордиенко А.В., Костина О.В., Пелешок А.С. ОСОБЕННОСТИ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ АОРТАЛЬНЫХ ПОЛУЛУНИЙ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК У БОЛЬНЫХ КАЛЬЦИНИРУЮЩИМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ	23
Ларионова Н.В., Шутов А.М., Мензоров М.В. ПРОАРИТМОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	32
Скорятина И.А. ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ СИМВАСТАТИН И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ	40
Громнацкий Н.И., Кутафина Н.В. ВНУТРИСОСУДИСТАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	49
Икромов Т.Ш., Мурадов А.М., Ибодов Х.И., Асадов С.К., Азизов Б.Дж., Каримова П.Т., Баходуров Дж.Т. СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С УРОЛИТИАЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК	58
Мухамадеев И.С., Березина И.А., Котельникова Л.П., Степанов Р.А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ	66
Баев В.М., Самсонова О.А., Агафонова Т.Ю. ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН	75
Акрамов Э.Х., Габитов В.Х., Молдошева М.Т. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНВАГИНАЦИОННОГО АНАСТОМОЗА В ХИРУРГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНГИОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕХНОЛОГИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	80

Трубникова Л.И., Самойлова А.В., Маринова О.А., Милаев С.Г., Албутова М.Л.
 КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ЖИДКОСТИ
 У ПАЦИЕНТОК С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ГЕНЕЗОМ БЕСПЛОДИЯ В ПРОГНОЗЕ
 ИСХОДОВ ПРОГРАММ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ..... 87

Кан Н.И., Николаева-Балл Д.Р.
 ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ В СИСТЕМЕ
 «МАТЬ – ПЛОД» ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПРЕЭКЛАМПСИИ..... 103

ФИЗИОЛОГИЯ.....113

Пухов А.М., Иванов С.М., Мачуева Е.Н., Михайлова Е.А., Моисеев С.А.
 ПЛАСТИЧНОСТЬ МОТОРНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА
 ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ..... 113

Федоров С.А., Городничев Р.М., Челноков А.А.
 ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА
 НА СИЛОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ 122

Ванюшин Ю.С., Елистратов Д.Е.
 ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЮНОШЕЙ
 ПРИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ 130

Ячменев Н.В., Рубанович В.Б.
 ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ 1-11 КЛАССОВ
 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОРГАНИЗАЦИИ УРОКОВ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ..... 137

ОБЩАЯ БИОЛОГИЯ.....145

Стороженко В.Г.
 ГРИБНАЯ БИОТРОФНАЯ ДЕРЕВОРАЗРУШАЮЩАЯ БИОТА
 В ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ ЕВРОПЕЙСКОЙ РОССИИ 145

Чураков Б.П., Битяев С.Г., Чураков Р.А.
 ВОЗМОЖНОСТИ ЕСТЕСТВЕННОГО ЛЕСОВОЗОБНОВЛЕНИЯ
 В ОЧАГАХ КОРНЕВОЙ ГУБКИ 153

Благовещенский И.В.
 РАСТИТЕЛЬНОСТЬ ОЗЕРА КРЯЖ (УЛЬЯНОВСКАЯ ОБЛАСТЬ):
 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ, НАУЧНОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ,
 ПРОБЛЕМЫ ОХРАНЫ..... 162

Усеева Л.Ф., Каменек Д.В., Каменек Л.К., Коробов Я.А., Терехина Л.Д., Коршунова С.Н.
 ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОГУРЦА ПОСЕВНОГО
 ПРИ ОБРАБОТКЕ СЕМЯН ДЕЛЬТА-ЭНДОТОКСИНОМ *BACILLUS THURINGIENSIS* 175

ЮБИЛЕИ.....182

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ.....187

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE.....	8
Kayumova G.Kh., Razin V.A. RISK FACTOR PATTERNS IN GENDER GROUPS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME.....	8
Ruzov V.I., Vorob'ev A.M., Altynbaeva E.N., Khalaf Kh., Chursanova N.V., Skvortsov D.Yu. INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION ON ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MYOCARDIUM.....	16
Gulyaev N.I., Zhukov M.V., Kuranov G.L., Borisov Yu.A., Suglobova E.D., Yastrebov S.G., Kuznetsov V.V., Peremyshlenko A.S., Gordienko A.V., Kostina O.V., Peleshok A.S. ADHESIVE PROPERTIES OF AORTIC SEMILUNAR VALVE AND ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN PATIENTS WITH CALCIFIC AORTIC STENOSIS.....	23
Larionova N.V., Shutov A.M., Menzorov M.V. PRO-ARRHYTHMOGENIC FACTORS IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE.....	32
Skoryatina I.A. ERYTHROCYTIC MICRORHEOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA UNDER SIMVASTATIN AND DRUG-FREE MODALITIES.....	40
Gromnatskiy N.I., Kutafina N.V. INTRAVASCULAR PLATELET ACTIVITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME UNDER DRUG-FREE MODALITIES.....	49
Ikromov T.Sh., Muradov A.M., Ibodov Kh.I., Asadov S.K., Azizov B.Dzh., Karimova P.T., Bakhodurov Dzh.T. STATUS OF RENAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH URILITHIASIS COMPLICATED BY CHRONIC KIDNEY DISEASE.....	58
Mukhamadeev I.S., Berezina I.A., Kotel'nikova L.P., Stepanov R.A. EFFICACY EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT OF CRITICAL LIMB ISCHEMIA WITH ATHEROSCLEROTIC ARTERIAL DISEASE.....	66
Baev V.M., Samsonova O.A., Agafonova T.Yu. LOWER EXTREMITY TELANGIECTASIAS WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPOTENSION IN YOUNG WOMEN	75
Akramov E.Kh., Gabitov V.Kh., Moldosheva M.T. MORPHOLOGICAL EVALUATION OF INVAGINATED ANASTOMOSIS IN COLON SURGERY WITH ANGIOSTIMULATING TECHNOLOGY IN THE EXPERIMENT	80

Trubnikova L.I., Samoylova A.V., Marinova O.A., Milaev S.G., Albutova M.L. CLINICAL VALUE OF FOLLICULAR FLUID MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY INFERTILITY GENESIS IN OUTCOME PROGNOSIS OF ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY PROGRAMS	87
Kan N.I., Nikolaeva-Ball D.R. PATHOPHYSIOLOGICAL ADAPTIVE FEATURES IN "MOTHER – FETUS" SYSTEM AT METABOLIC SYNDROME AND PREECLAMPSIA	103
PHYSIOLOGY	113
Pukhov A.M., Ivanov S.M., Machueva E.N., Mikhaylova E.A., Moiseev S.A. HUMAN MOTOR SYSTEM PLASTICITY UNDER LOCAL PHYSICAL LOAD	113
Fedorov S.A., Gorodnichev R.M., Chelnokov A.A. EFFECT OF PROLONGED SPINAL CORD ELECTRICAL STIMULATION ON SKELETAL MUSCLE STRENGTH.....	122
Vanyushin Yu.S., Elistratov D.E. FEATURES OF BLOOD CIRCULATION IN YOUNG MEN DURING ADAPTATION TO PHYSICAL LOAD	130
Yachmenev N.V., Rubanovich V.B. DYNAMICS OF SCHOOLGIRL PHYSICAL HEALTH INDICES DEPENDING ON ORGANIZATION OF PHYSICAL EDUCATION TEACHING PROCESS.....	137
MEDICAL BIOLOGICAL SCIENCES.....	145
Storozhenko V.G. FUNGAL BIOTROPHIC WOOD-DESTROYING BIOTA IN FOREST ECOSYSTEMS OF EUROPEAN RUSSIA	145
Churakov B.P., Bityaev S.G., Churakov R.A. POSSIBILITY OF NATURAL REFORESTATION HEARTH ROOT FUNGUS	153
Blagoveshchenskiy I.V. LAKE KRYAZH VEGETATION (ULYANOVSK REGION): 1. HISTORY, SCIENTIFIC AND PRACTICAL IMPORTANCE, PROTECTION PROBLEMS	162
Useeva L.F., Kamenek D.V., Kamenek L.K., Korobov Y.A., Terekhina L.D., Korshunova S.N. MORPHOMETRIC VARIATIONS OF CUCUMBER (CUCUMIS SATIVUS) SEEDS BY DELTA-ENDOTOXIN (BACILLUS THURINGIENSIS) TREATMENT	175
JUBILEES	182
INFORMATION ABOUT THE AUTHORS	187

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127-005.8

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5240

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ФАКТОРОВ РИСКА В ГЕНДЕРНЫХ ГРУППАХ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Г.Х. Каюмова^{1,2}, В.А. Разин²¹ООО «ВМ Клиник», г. Ульяновск, Россия;²ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: guzeliya-k@rambler.ru

Цель. Определение гендерного стереотипа острого коронарного синдрома (ОКС). Анализ наиболее распространенных факторов риска в гендерных группах ОКС.

Материалы и методы. В исследование включен 71 пациент с ОКС: 47 мужчин и 24 женщины в возрасте от 40 до 70 лет. Оценивались возраст, антропометрические данные пациентов, дислипидемические факторы риска, сопутствующие патологические состояния.

Результаты. Средний возраст мужчин составил $56,61 \pm 8,65$ года, женщин – $59,70 \pm 8,11$ года; вес у мужчин – $82,08 \pm 12,74$ кг, у женщин – $79,37 \pm 10,73$ кг; индекс массы тела у мужчин – $28,28 \pm 3,63$ кг/м², у женщин – $29,70 \pm 3,68$ кг/м². Согласно таблице возрастов, данных веса и индекса массы тела все пациенты с ОКС имели ожирение первой степени. Липидный анализ крови выявил у всех пациентов признаки дислипидемии и высокой атерогенной активности. У мужчин: общий холестерин – $5,80 \pm 1,07$ ммоль/л, ЛПНП – $3,85 \pm 0,89$ ммоль/л, ЛПВП – $1,16 \pm 0,57$ ммоль/л, триглицериды – $2,88 \pm 1,09$ ммоль/л, индекс атерогенности – $4,33 \pm 1,48$; у женщин: общий холестерин – $6,41 \pm 1,66$ ммоль/л, ЛПНП – $4,47 \pm 1,48$ ммоль/л, ЛПВП – $1,30 \pm 0,36$ ммоль/л, триглицериды – $2,43 \pm 0,73$ ммоль/л, индекс атерогенности – $4,13 \pm 1,45$. Ультразвуковое сканирование сосудов брахицефального ствола выявило стенозы внутренних сонных артерий: у мужчин справа и слева – $22,34 \pm 14,92$ и $20,88 \pm 18,19$ %, у женщин – $18,54 \pm 15,49$ и $18,54 \pm 16,25$ % соответственно. Исходы в инфаркт миокарда наблюдались у 16 женщин и 28 мужчин. Летальность от инфаркта составила 9 случаев (5 женщин и 4 мужчины). Тест 2×2 не выявил гендерного детерминирования исхода в инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию ($\chi^2=0,34$; $p=0,65$), а также гендерного стереотипа летальности ($\chi^2=2,18$; $p=0,13$).

Заключение. ОКС является отражением образа жизни населения старше 40 лет. Факторами развития катастрофы в сердце можно считать отсутствие здорового питания и здорового образа жизни, снижение толерантности к стрессам. Гендерный стереотип ОКС в настоящем исследовании не определился, однако объединил несколько важных клинических факторов риска, в частности атеросклеротические стенозы внутренних сонных артерий, дислипидемию и ожирение.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, атеросклероз.

Введение. Острый коронарный синдром (ОКС) является одним из наиболее распространенных диагнозов в России. В 2012 г. регистрировалось 520 тыс. случаев ОКС, из них 36,4 % пришлось на инфаркт миокарда (ИМ) и 63,3 % – на нестабильную стенокардию (НС) [1, 2].

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний широко представлены в повседневной жизни современного человека: стрессы, курение, нарушения питания, дислипидемия, малоподвижный («диванный») образ жизни, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет и др. В стадии то-

тальной дезадаптации подобные социум-антропогенные факторы приводят к развитию коронарной патологии [3, 4].

В непосредственной взаимосвязи с патогенезом ишемической болезни сердца (ИБС) также находятся немодифицируемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: генетическая предрасположенность, гендерные и возрастные особенности. Гендерный фактор, по данным литературы, выражается в преимущественном развитии заболевания у лиц мужского пола. Однако врачебная практика последних 10–15 лет демонстрирует нивелирование гендерных стереотипов ОКС [4, 5].

Возрастную категорию больных ИБС составляют лица старше 40–45 лет, наибольшая заболеваемость приходится на возраст старше 55 лет. При этом в последние десятилетия нередко случаи развития ИМ у лиц до 30 лет с доминированием генетически обусловленного нарушения липидогенеза и без него [1, 3].

Современные исследования коронарной болезни выявляют гендерные акценты у женщин. В частности, D. Mozaffarian при изучении ИБС у женщин Персидского залива установил доминирование фемальной смертности (смертности среди женщин) от ИМ, более частую встречаемость ожирения у женщин с ИБС и более старший (на 10 лет) возраст заболеваемости, чем у мужчин. По мнению автора, причиной данных отличий являются патофизиологические особенности женского организма, а именно меньший диаметр коронарных артерий и большая частота развития дистального атеросклероза [6].

По данным A. Shehab, женщины стран Персидского залива с ИБС менее привержены терапии, они реже получают лечение с применением методов интервенционной кардиологии и в целом имеют более высокий нескорректированный риск смерти как в стационаре, так и после выписки на амбулаторный этап [7].

Таким образом, исследование гендерных и возрастных групп пациентов с ОКС может открыть новые возможности профилактики

заболевания и выявления новых стратификационных факторов риска.

Цель исследования. Определение гендерного стереотипа ОКС. Анализ наиболее распространенных факторов риска в гендерных и возрастных группах ОКС.

Материалы и методы. В исследование включен 71 пациент с ОКС: 47 мужчин и 24 женщины в возрасте от 40 до 70 лет. У больных оценивались возраст, антропометрические данные, дисметаболические факторы риска, сопутствующие патологические состояния.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью русифицированного пакета «Статистика 8.0». Для непрерывных величин рассчитывались средние величины (М), стандартные отклонения (SD). Достоверность различий количественных признаков оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента (при параметрическом распределении) и U-критерия Манна–Уитни (при непараметрическом распределении). Для определения взаимосвязей между количественными параметрами применялся корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона или Спирмена. При сравнении качественных признаков использовался критерий χ^2 . Статистически значимыми считались различия, если вероятность абсолютно случайного их характера не превышала 5 % ($p < 0,05$).

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников получено письменное информированное согласие.

Результаты. Острый коронарный синдром у обследуемых пациентов проявлялся ангинозными болями в течение 24 ч, нестабильной гемодинамикой, нарушением ритма сердца. В течение суток у 44 пациентов был верифицирован ИМ, у 27 – НС (табл. 1).

Таблица 1

Состояние обследуемых пациентов

Диагноз/состояние	Число пациентов, чел.
ОКС с подъемом сегмента ST	37
ОКС без подъема сегмента ST	34
ИМ	44
НС	27
Смерть от ИМ	9
Досуточная летальность	8
Фибрилляция предсердий при поступлении	18
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	11

Диагноз ИМ поставлен на основании клинических признаков, данных электрокардиографии (ЭКГ) (патологический зубец Q, специфические изменения сегмента ST), ультразвукового исследования сердца (ЭХО-КС) (снижение фракции выброса, сегментарное нарушение кинеза в миокарде), лабораторных исследований (повышение в плазме крови уровней тропонина I, креатинфосфокиназы фракции MB (КФК-MB), С-реактив-

ного белка (СРБ) и 1-й фракции лактатдегидрогеназы (ЛДГ1)) (табл. 2).

У 27 пациентов верифицирована НС, критериями которой служили данные ЭКГ, ЭХО-КС, лабораторных анализов, при этом отсутствовали очаговые изменения на ЭКГ, не выявлено сегментарное нарушение кинеза миокарда, а также повышение концентрации маркеров некроза миокарда в плазме крови (табл. 2).

Таблица 2

Дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома

	ИМ, n=44	НС, n=27
Тропонин I, нг/мл	2,58±0,08	0,60±0,56
КФК-MB, ед./мл	125,81±30,18	20,37±9,95
ЛДГ1, ед./мл	458,33±48,48	164,03±48,32
СРБ, ед./мл	11,1±1,5	5,5±3,5
ЭКГ	Патологический зубец Q, специфические изменения сегмента ST	Отсутствие очаговых изменений
ЭХО-КС	Снижение фракции выброса, сегментарное нарушение кинеза в миокарде	Отсутствие патологических изменений

Средний возраст мужчин с ОКС составил 56,61±8,65 года, женщин – 59,70±8,11 года. Все пациенты группы исследования были подразделены на подгруппы по гендерно-возрастному признаку (табл. 3, 4).

Таким образом, ИМ у женщин диагностировался в возрасте старше 50 лет, у муж-

чин – в более раннем возрасте – от 45–50 лет; НС – от 45 и 40 лет соответственно.

На основании определения антропометрических показателей у всех пациентов с ОКС выявлено ожирение первой степени (табл. 5).

Данные биохимического анализа плазмы крови представлены в табл. 6, 7.

Таблица 3

Возрастной состав женщин с острым коронарным синдромом, n=24, чел. (%)

Возраст, лет	ИМ, n=16	НС, n=8
40–44	2 (13)	–
45–49	–	2 (25)
50–54	3 (19)	1 (13)
55–59	2 (13)	1 (13)
60–64	4 (25)	2 (25)
65–69	5 (31)	2 (25)

Таблица 4

Возрастной состав мужчин с острым коронарным синдромом, n=47, чел. (%)

Возраст, лет	ИМ, n=28	НС, n=19
До 40	1 (4)	–
40–44	2 (7)	3 (16)
45–49	5 (18)	2 (11)
50–54	3 (11)	3 (16)
55–59	6 (21)	5 (26)
60–64	6 (21)	3 (16)
65–69	5 (18)	3 (16)

Таблица 5

Антропометрические данные обследуемых пациентов

Показатель	Женщины, n=24	Мужчины, n=47
Рост, см	163,45±5,59	169,72±7,01
Вес, кг	79,37±10,73	82,08±12,74
ИМТ, кг/м ²	29,70±3,68	28,28±3,63

Таблица 6

Стандартное исследование липидного профиля и глюкозы крови у пациентов с острым коронарным синдромом

Показатель	Женщины, n=24	Мужчины, n=47
Глюкоза, ммоль/л	4,96±0,67	4,76±0,61
Общий холестерин, ммоль/л	6,41±1,66	5,80±1,07
ЛПНП, ммоль/л	4,47±1,48	3,85±0,89
ЛПВП, ммоль/л	1,30±0,36	1,16±0,57
Триглицериды, ммоль/л	2,43±0,73	2,88±1,09
Индекс атерогенности	4,13±1,45	4,33±1,48

Таблица 7

Анализ липидного профиля в случаях летального исхода

Показатель	Женщины, n=5	Мужчины, n=4
Общий холестерин, ммоль/л	6,20±0,96	5,75±1,95
ЛПНП, ммоль/л	4,59±0,72	4,20±1,40
ЛПВП, ммоль/л	1,27±0,62	0,86±0,09
Триглицериды, ммоль/л	2,58±0,51	5,59±2,07
Индекс атерогенности	4,38±1,62	3,02±1,03

У всех пациентов с ОКС диагностирована дислипидемия. В 9 случаях летального исхода ИМ дислипидемия представлена наиболее высокими показателями липидного обмена: уровень общего холестерина – 6 ммоль/л и более. При этом показатели

ЛПВП оказались значительно ниже нормы – 0,8 ммоль/л.

Всем пациентам проводилось ультразвуковое сканирование сосудов брахицефального ствола, в результате которого выявлены стенозы внутренних сонных артерий (ВСА) (табл. 8).

Таблица 8

Стенозы внутренних сонных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом, %

Показатель	Женщины, n=24	Мужчины, n=47
Стеноз ВСА слева	18,54±16,25	20,88±18,19
Стеноз ВСА справа	18,54±15,49	22,34±14,92

Атеросклеротическое поражение артерий брахицефального ствола, в частности стенозы ВСА, диагностировано у всех пациентов с ОКС, гендерные различия не определены.

Исходы в ИМ у женщин и мужчин наблюдались в 16 и 28 случаях соответственно. Летальность от ИМ составила 9 случаев: умерло 5 женщин и 4 мужчины. Для исключения гендерного детерминирования исхода ОКС проводился 2×2 тест. Статистический гендерный исход в ИМ или НС в данном исследовании имеет показатели $\chi^2=0,34$ и $p=0,65$, а гендерный стереотип летальности – $\chi^2=2,18$ и $p=0,13$. Таким образом, во всех вариациях конечные точки ОКС не зависят от полового признака ($p>0,05$).

Обсуждение. ОКС в данном исследовании не обобщает общепринятые литературные данные о гендерном доминировании мужского пола. Дебют ИБС у мужчин и женщин чаще приходится на 40 лет, при этом начало заболевания не исключает развитие ИМ: 3 случая ИМ у мужчин в 40 лет, 2 случая

у женщин аналогичной возрастной группы. НС у мужчин и женщин в возрасте 45–55 лет встречается с равной частотой (53–51 %). Пики случаев ИМ у обоих полов приходятся на возраст старше 50 лет. Гендерный стереотип ОКС также не подтверждается методом статистического анализа [8–10].

Несмотря на то что гендерный признак ОКС в данном исследовании не определился, не выявлены и значимые противоречия с прочими современными данными. В частности, А. Shehab объясняет доминирование фемальной смертности различием прогностических факторов и моделей управления и указывает на необходимость дальнейшего изучения данной проблемы [7].

А. Маас также подчеркивает необходимость изучения гендерных различий сердечно-сосудистых заболеваний, обращая особое внимание на здоровье женщин [11].

В нашем исследовании стратификация исходов ОКС у мужчин и женщин в равной степени и напрямую связана с нарушением

липидного обмена, степенью развития атеросклероза и ожирения. Однозначно неблагоприятными факторами можно считать высокие показатели общего холестерина, низкие уровни ЛПВП, провоцирующие образование атерогенных бляшек в коронарных сосудах, а также атеросклеротические стенозы внутренних сонных артерий 18 % и более [12].

Заключение. Острый коронарный синдром в современном аспекте отражает образ жизни населения старше 40 лет. Факторами риска развития катастрофы в сердце можно считать отсутствие здорового питания и здо-

рового образа жизни, снижение толерантности к стрессам.

Гендерный стереотип острого коронарного синдрома в настоящем исследовании не определился, однако объединил несколько важных клинических факторов риска, в частности атеросклеротические стенозы внутренних сонных артерий, дислипидемию и ожирение. Таким образом, нарушения липидного обмена устраняют гендерные различия и представляют собой первостепенную задачу в лечении и профилактике острого коронарного синдрома.

Литература

1. Мазур Н.А. Практическая кардиология. М.: Медпрактика; 2009: 11–26.
2. Atlas of health in Europe/2nd edition. URL: http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0012/97599/E91713R.pdf (дата обращения: 05.10.2016).
3. Cardiovascular disease in the world. Epidemiology of coronary heart disease. URL: <http://meduniver.com/Medical/Cardiologia/1294.html> (дата обращения: 05.10.2016).
4. Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в начале XXI века: медицинские, социальные, демографические аспекты и пути профилактики. Федеральный справочник. Здравоохранение России. 2010; 13: 257–264.
5. Иванов А. 2015 – год борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. Medaboutme.ru. URL: <https://medaboutme.ru/zdorove/publikacii/stati/kardiorisk> (дата обращения: 20.10.2016).
6. Mozaffarian D. et al. Circulation. 2015; 131: 29–322.
7. Shehab A., Al-Dabbagh B., AlHabib K.F., Alsheikh-Ali A.A. Gender Disparities in the Presentation, Management and Outcomes of Acute Coronary Syndrome Patients: Data from the 2nd Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE-2). PLOS ONE. 2013; 8 (2): 55508. Doi: 10.1371/journal.pone.0055508.
8. Crouse J.R., Raichlen J.S., Riley W.A. METEOR Study Group. Effect of Rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR trial. JAMA. 2007; 297: 1344–1353.
9. Lakoski S.G., Greenland P., Wong N.D., Schreiner P.J., Herrington D.M., Kronmal R.A., Liu K., Blumenthal R.S. Coronary Artery Calcium Scores and Risk for Cardiovascular Events in Women Classified as “Low Risk” Based on Framingham Risk Score. Arch. Intern. Med. 2007; 167: 2437–2442.
10. Qiu Y., Yanase T., Hu H., Tanaka T., Nishi Y., Liu M., Sueishi K., Sawamura T., Nawata H. Dihydrotestosterone Suppresses Foam Cell Formation and Attenuates Atherosclerosis Development. Endocrinology. 2010; 151 (7): 3307–3316.
11. Maas A., Schouw Y., Regitz-Zagrosek V., Swahn E., Appelman Y., Pasterkamp G., Cate H., Nilsson P. Gender differences in management and outcome in non-ST-elevation acute coronary syndrome. Eurheart J. 2011; 93: 1357–1362. Doi: 10.1136/hrt.2006.102012.
12. Stein J.H., Korcarz C.E., Hurst R.T., Lonn E., Kendall C.B., Mohler E.R., Najjar S.S., Rembold C.M., Post W.S. American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2008; 21: 93–111.

RISK FACTOR PATTERNS IN GENDER GROUPS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

G.Kh. Kayumova^{1,2}, V.A. Razin²

¹V.M. Clinic, Ulyanovsk, Russia;

²Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

e-mail: guzeliya-k@rambler.ru

The objective of the paper is to determine gender stereotype of acute coronary syndrome (ACS) and to analyze the most common risk factors in gender groups with ACS.

Materials and Methods. The study enrolled 71 patients with ACS: 47 men and 24 women aged 40–70. The authors assessed age, anthropometric data in patients, dysmetabolic risk factors and concomitant pathological conditions.

Results. The average age of male patients was 56.61 ± 8.65 ; female patients were 59.70 ± 8.11 years old. Male weight was 82.08 ± 12.74 kg, while female weight was 79.37 ± 10.73 kg. Male body weight index was 28.28 ± 3.63 kg/m²; female body weight index was 29.70 ± 3.68 kg/m². According to the age table, weight, and body mass index, all patients with ACS had first degree of obesity. Blood lipid analysis revealed signs of dyslipidemia and high atherogenic activity in all patients. Males had the following indices: total cholesterol 5.80 ± 1.07 mmol/L, LDL 3.85 ± 0.89 mmol/L, HDL 1.16 ± 0.57 mmol/L, triglycerides 2.88 ± 1.09 mmol/L, the Atherogenic Index 4.33 ± 1.48 . In female patients total cholesterol was 6.41 ± 1.66 mmol/L, LDL 4.47 ± 1.48 mmol/L, HDL 1.30 ± 0.36 mmol/L, triglycerides 2.43 ± 0.73 mmol/L, the Atherogenic Index 4.13 ± 1.45 . All patients underwent ultrasound scanning of brachycephalic trunk vessels and revealed internal carotid artery stenosis: in males – right and left stenosis 22.34 ± 14.92 and 20.88 ± 18.19 %, in females – 18.54 ± 15.49 and 18.54 ± 16.25 % respectively. Myocardial infarction was observed in 16 women and 28 men. The mortality rate from heart attack was in 9 cases (5 females and 4 males). 2×2 test didn't reveal gender determination of the outcome into myocardial infarction or unstable angina ($\chi^2=0.34$, $p=0.65$) as well as gender mortality stereotype ($\chi^2=2.18$, $p=0.13$).

Conclusion. ACS reflects the lifestyle of the population over the age of 40. Factors of cardiac disorder development are the lack of a healthy diet and a healthy lifestyle, as well as reduced tolerance to stress. ACS gender stereotype was not determined in the present study. However, the study revealed several important clinical risk factors, in particular, atherosclerotic internal carotid artery stenosis, dyslipidemia and obesity.

Keywords: unstable angina, myocardial infarction, acute coronary syndrome, atherosclerosis.

References

1. Mazur N.A. *Prakticheskaya kardiologiya* [Practical Cardiology]. Moscow: Medpraktika; 2009: 11–26 (in Russian).
2. *Atlas of health in Europe/2nd edition*. Available from: http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0012/97599/E91713R.pdf (accessed: 05.10.2016).
3. *Cardiovascular disease in the world. Epidemiology of coronary heart disease*. Available from: <http://meduniver.com/Medical/cardiologia/1294.html> (accessed: 05.10.2016).
4. Oganov R.G. Serdechno-sosudistye zabolevaniya v nachale XXI veka: meditsinskie, sotsial'nye, demograficheskie aspekty i puti profilaktiki [Cardiovascular diseases in the early 21st century: medical, social, demographic aspects and ways of prevention]. *Federal'nyy spravochnik. Zdravookhranenie Rossii*. 2010; 13: 257–264 (in Russian).
5. Ivanov A. 2015 – god bor'by s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami v Rossii [2015 – the year of combating with cardiovascular diseases in Russia]. *Medaboutme.ru*. Available at: <https://medaboutme.ru/zdorove/publikacii/stati/kardiorisk> (accessed: 20.10.2016) (in Russian).
6. Mozaffarian D. et al. *Circulation*. 2015; 131: 29–322.
7. Shehab A., Al-Dabbagh B., AlHabib K.F., Alsheikh-Ali A.A. et al. Gender Disparities in the Presentation, Management and Outcomes of Acute Coronary Syndrome Patients: Data from the 2nd Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE-2). *PLOS ONE*. 2013; 8 (2): 55508. Doi: 10.1371/journal.pone.0055508.

8. Crouse J.R., Raichlen J.S., Riley W.A. METEOR Study Group. Effect of Rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR trial. *JAMA*. 2007; 297: 1344–1353.
9. Lakoski S.G., Greenland P., Wong N.D., Schreiner P.J., Herrington D.M., Kronmal R.A., Liu K., Blumenthal R.S. Coronary Artery Calcium Scores and Risk for Cardiovascular Events in Women Classified as “Low Risk” Based on Framingham Risk Score. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 2437–2442.
10. Qiu Y., Yanase T., Hu H., Tanaka T., Nishi Y., Liu M., Sueishi K., Sawamura T., Nawata H. Dihydrotestosterone Suppresses Foam Cell Formation and Attenuates Atherosclerosis Development. *Endocrinology*. 2010; 151 (7): 3307–3316.
11. Maas A., Schouw Y., Regitz-Zagrosek V., Swahn E., Appelman Y., Pasterkamp G., Cate H., Nilsson P. Gender differences in management and outcome in non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Eurheart J.* 2011; 93: 1357–1362. Doi: 10.1136/hrt.2006.102012.
12. Stein J.H., Korcarz C.E., Hurst R.T., Lonn E., Kendall C.B., Mohler E.R., Najjar S.S., Rembold C.M., Post W.S. American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21: 93–111.

УДК 615.835.3:615.847.1
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5241

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА

В.И. Рузов¹, А.М. Воробьев¹, Э.Н. Алтынбаева¹,
Х. Халаф², Н.В. Чурсанова¹, Д.Ю. Скворцов²

¹ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия;

²ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн», г. Ульяновск, Россия

e-mail: cagkaf@mail.ru

Цель. Изучение влияния гипербарической оксигенации (ГБО) на некоторые электрофизиологические свойства миокарда.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов (21 мужчина и 9 женщин, средний возраст – $59,0 \pm 16,1$ года) с ишемической болезнью сердца и АГ I–II степени, осложненными хронической сердечной недостаточностью I–II ФК, до и после проведения пятидневного курса ГБО. Комплекс исследований включал ЭКГ высокого разрешения в 12 отведениях с оценкой дисперсии интервала QT и параметров variability ритма сердца (BPC): HF, LF, VLF, HF/LF.

Результаты. Анализ результатов ЭКГ высокого разрешения показал, что у всех пациентов с изначальным наличием поздних потенциалов желудочков (ППЖ) качественного их изменения после пятидневного курса ГБО не произошло: средние значения исследуемых параметров деполаризации не показали положительной динамики изменений. В то же время у 3 из 5 пациентов (10 % от общего числа) с изначальным отсутствием ППЖ обнаружилось их наличие после проведения вышеуказанной процедуры. По результатам записи ЭКГ зафиксирована тенденция к уменьшению дисперсии интервала QT на 14 % (с 83,4 до 69,5 мс) после курса ГБО, более выраженная у мужчин (с 80,9 до 63,6 мс). Эти изменения могут свидетельствовать об улучшении процессов реполяризации желудочков. Результаты исследования BPC показали, что ГБО не оказывает значимого воздействия на состояние вегетативной нервной системы.

Выводы. ГБО оказывает разнонаправленное влияние на процессы реполяризации и деполаризации желудочков. ГБО не оказывает значительного влияния на показатели variability ритма сердца.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, электрофизиологическое ремоделирование сердца.

Введение. Метод гипербарической оксигенации (ГБО) и его положительное действие на организм человека известны давно и активно применяются по всему миру в лечении множества заболеваний, таких как краш-синдром, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей, язвенная болезнь желудка, трофические язвы и др. [1]. Однако в ряде стран, преимущественно в РФ и странах СНГ, широко распространена практика лечения вышеупомянутым методом болезней сердца и сосудов. Предпосылкой проведения данного исследования явилась, на наш взгляд, недостаточная изученность влияния ГБО на электрофизиологические процессы в миокарде.

По данным литературных источников, ГБО оказывает прямое (гипероксическое) и не прямое (с помощью нейрогуморальной ре-

гуляции) влияние на сердечно-сосудистую систему. Однако известно, что при ГБО происходит интенсификация процесса перекисного окисления липидов, которая может негативно влиять на и без того скомпрометированный миокард при сердечной патологии. Одновременно доказано, что в терапевтических дозах ГБО оказывает тренирующий эффект на антиоксидантную систему сердца, тем самым увеличивая его резистентность к ряду повреждающих факторов. В литературе опубликованы исследования, описывающие положительное влияние ГБО на состояние больных при ИБС, инфаркте миокарда и пр. [1].

Однако ряд авторов отмечает негативное влияние ГБО в виде снижения сократительной способности миокарда вследствие уменьшения фракции выброса, а также диа-

столического и систолического размеров левого желудочка [2].

Важной особенностью ГБО является способность изменять активность свободнорадикальных реакций, вызывать структурно-функциональные перестройки клеточных и субклеточных биомембран, которые ассоциируются с модификацией активности липидзависимых ферментов, рецепторов и каналов ионной проводимости [1].

Электрическая нестабильность миокарда является одной из актуальных проблем современной кардиологии, ключевым фактором в развитии угрожающих жизни аритмий [3, 4]. Давно известно, что одной из ведущих причин возникновения аритмогенного субстрата в миокарде, а также ремоделирования миокарда служит ИБС [5].

Понятие электрофизиологического ремоделирования сердца (ЭРС) включает в себя комплекс молекулярных, метаболических и ультраструктурных изменений кардиомиоцитов и внеклеточного матрикса, вызывающих нарушение электрической активности миокарда и ассоциирующихся с патологическими электрофизиологическими и электрокардиографическими феноменами [6]. Электрическая гетерогенность миокарда является основной компонентой ЭРС и заключается в нарушении процессов деполяризации (поздние потенциалы) и реполяризации (дисперсия интервала QT) желудочков [7].

Одним из вариантов оценки электрофизиологических процессов в миокарде является регистрация поздних потенциалов желудочков (ППЖ) – доступный неинвазивный метод диагностики и прогнозирования нарушений ритма сердца при ИМ и других формах ИБС [8, 16].

Дисперсия интервала QT позволяет оценить гетерогенность процессов реполяризации миокарда желудочков, ассоциированную с риском возникновения желудочковых аритмий – одной из ведущих причин синдрома внезапной сердечной смерти [9].

Изменения ППЖ и дисперсии интервала QT могут указывать на наличие участков миокарда с задержанной и фрагментированной активностью, возникающих в процессе ремоделирования сердца.

Одним из важнейших факторов, влияющих на риск возникновения желудочковых аритмий, является состояние вегетативной нервной системы. Известно, что угнетение вагусных и активация симпатических влияний ослабляют защиту кардиомиоцитов от дестабилизирующего воздействия избытка катехоламинов, свободных жирных кислот и свободных радикалов, что в свою очередь может приводить к появлению новых очагов возбуждения в миокарде и возникновению в конечном итоге фатальных желудочковых аритмий [10]. Многие авторы рассматривают расстройство вегетативной регуляции и как наднормальную форму патологии, играющую важную роль в дебюте и развитии АГ и ИБС [11, 12]. Одним из способов оценки состояния вегетативной нервной системы и, как следствие, ее влияния на сердечно-сосудистую систему служит метод определения вариабельности ритма сердца (ВРС) [13]. Ключевыми параметрами ВРС являются: высокочастотная компонента (High Frequency – HF) – мощность в этом частотном диапазоне опосредуется парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы (ВНС) и обусловлена дыхательной синусовой аритмией; низкочастотная компонента (Low Frequency – LF) – на мощность в этом диапазоне влияет изменение тонуса как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС, и, по мнению большинства авторов, мощность компонента LF может выступать в качестве маркера активности симпатического отдела ВНС; индекс LF/HF, отражающий соотношение симпатического и парасимпатического влияний на ВРС; очень низкочастотная компонента (Very Low Frequency – VLF) – физиологическое значение и факторы, влияющие на мощность этих частотных компонентов, в настоящее время не установлены [7]. Так, в литературе описано выраженное снижение (в процентном соотношении) мощности волн высокой частоты и нарастание мощности волн очень высокой частоты, свидетельствующие о более напряженном вегетативном балансе и преобладании активности симпатической нервной системы с активацией центральных эрготрофных механизмов [14].

Цель исследования. Оценить влияние гипербарической оксигенации на поздние потенциалы желудочков, дисперсию интервала QT и ВРС при комплексной терапии ИБС в сочетании с артериальной гипертонией.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 30 чел. (21 мужчина и 9 женщин, средний возраст – $59,0 \pm 16,1$ года) с ишемической болезнью сердца и АГ I–II степени, осложненными хронической сердечной недостаточностью I–II ФК. У 30 % пациентов сопутствующим диагнозом был облитерирующий атеросклероз нижних конечностей (мужчины-курильщики).

В исследование не включались пациенты с нарушениями ритма сердца, клаустрофобией, наличием эпилепсии, с повышенной чувствительностью к кислороду. Во время исследования пациенты находились на стандартной терапии по основному заболеванию (статины, аспирин, иАПФ, антагонисты кальция) в среднетерапевтических дозировках.

Всем исследуемым были проведены клинический осмотр, измерение артериального давления, общий и биохимический анализы крови, ЭКГ в 12 отведениях, ЭКГ-ВР.

Регистрация ЭКГ проводилась в положении лежа после 10-минутного отдыха на электрокардиографе «Поли-Спектр 8/EX» («Нейрософт», Россия). В ходе анализа ЭКГ определялась дисперсия скорректированного интервала QT (dQT_c , мс). Дисперсия интервалов рассчитывалась как разность между максимальным и минимальным значениями показателя.

Сигнал-усредненная электрокардиография желудочкового комплекса (ЭКГ-ВР) проводилась с помощью компьютерного элек-

трокардиографа «ПолиСпектр-8/EX» в трех ортогональных отведениях X, Y, Z по системе Франка. Запись сигнала производилась в течение 5 мин. Усреднение 200–300 кардиоциклов осуществлялось по зубцу Q. Усредненные сигналы X-, Y-, Z-отведений фильтровались двунаправленными фильтрами в диапазоне 40–250 Гц. Критериями патологической ЭКГ-ВР считали $TotQRS > 114$ мс, $RMS40 < 20$ мкВ, $LAS40 > 38$ мс. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ.

Параллельно с ЭКГ-ВР производилась кардиоинтервалография, по результатам которой оценивалась вариабельность ритма сердца с расчетом основных показателей.

ГБО проводилась в одноместных гипербарических камерах «БЛКС-301М» в виде 5 ежедневных сеансов длительностью 30 мин и давлением 1,2 атм.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета MS Office Excel 2013. Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних и стандартных отклонений. Достоверность оценивалась с помощью парного критерия Стьюдента. Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$. Все данные в таблицах представлены в виде $M \pm Sd$.

Результаты и обсуждение. При оценке электрофизиологических параметров миокарда до сеансов ГБО с помощью ЭКГ-ВР было выявлено наличие ППЖ у большинства (85,7 %) обследуемых (табл. 1), одинаково часто у мужчин и женщин. ППЖ отсутствовали у 5 пациентов.

Таблица 1

Частота встречаемости ППЖ у больных ИБС, чел. (%)

Параметр	Мужчины, n=21	Женщины, n=9	Всего, n=30
ППЖ +	18 (85,7)	7 (78)	25 (83,3)
ППЖ –	3 (14,3)	2 (22)	5 (16,7)
Всего	21	9	30

По завершении последнего сеанса ГБО проводилась повторная ЭКГ-ВР. После курса ГБО у всех пациентов с исходными ППЖ качественных изменений выявлено не было.

В то же время у 3 из 5 пациентов (10 % от общего числа) с изначальным отсутствием ППЖ курс ГБО сопровождался появлением ППЖ (табл. 2).

Таблица 2

Электрофизиологические параметры миокарда до и после ГБО, n (%)

Параметр	До ГБО		После ГБО	
	Мужчины, n=21	Женщины, n=9	Мужчины, n=21	Женщины, n=9
ППЖ +	18 (85,7)	7 (77,8)	20 (95,2)	8 (88,9)
ППЖ –	3 (14,3)	2 (22,2)	1 (4,8)	1 (11,1)
dQT (>50мс)	19 (90,5)	7 (77,8)	15 (71,4)	8 (88,9)

ГБО увеличивало число пациентов с ППЖ, что подтверждает наличие латентных форм ППЖ [7]. При оценке динамики амплитудно-временных параметров ППЖ (табл. 3) у исследуемых лиц выявлена тенденция к увеличению средней продолжительности TotalQRS с $131,4 \pm 16,0$ (75-й перцентиль – 135,75 мс) до $137,5 \pm 26,3$ мс (75-й процен-

тиль – 143,25 мс), LAS40 – с $48,7 \pm 10,6$ до $52,5 \pm 10,7$ мс и уменьшение RMS40 с $10,7 \pm 5,9$ до $9,25 \pm 6,91$ мкВ. Средняя продолжительность нефiltroванного комплекса QRS (StdQRS) достоверно увеличилась с $97,5 \pm 13,7$ до $109,31 \pm 24,50$ мс ($p < 0,05$). Данные изменения могут указывать на повышение гетерогенной активности миокарда.

Таблица 3

Параметры процессов деполяризации желудочков до и после ГБО ($M \pm Sd$)

Параметр	До ГБО	После ГБО
TotalQRS, мс	$131,4 \pm 16,0$	$137,5 \pm 26,3$
RMS40, мкВ	$10,7 \pm 5,9$	$9,25 \pm 6,90$
LAS40, мс	$48,7 \pm 10,6$	$52,5 \pm 10,7$
StdQRS, мс	$97,5 \pm 13,7$	$109,31 \pm 24,50$

Таблица 4

Дисперсия интервала QT до и после ГБО ($M \pm Sd$), мс

	До ГБО	После ГБО
Мужчины, n=21	$80,9 \pm 25,9$	$63,6 \pm 25,0$
Женщины, n=9	$89,3 \pm 31,8$	$83,1 \pm 27,1$
Всего, n=30	$83,4 \pm 28,0$	$69,5 \pm 26,8$

Параллельно с проведением ЭКГ-ВР всем исследуемым лицам регистрировалась ЭКГ в 12 отведениях, по результатам которой определялась дисперсия интервала QT (табл. 4). До сеансов ГБО наблюдалась повышенная дисперсия скорректированного интервала QT (более 50 мс) у 26 обследуемых. Проведение курса ГБО сопровождалось снижением количества пациентов с повышенной dQT и тенденцией к снижению длительности дисперсии QT на 14 % – с $83,4 \pm 28,0$ (75-й перцентиль – 103,5 мс) до $69,5 \pm 26,8$ мс (75-й про-

центиль – 80,0 мс), более выраженной у мужчин (с $80,9 \pm 25,9$ до $63,6 \pm 25,0$ мс). Это может косвенно свидетельствовать о положительном влиянии ГБО на процессы реполяризации желудочков.

Анализ влияния ГБО на параметры ВРС не показал существенных изменений, однако отмечалось недостоверное повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (табл. 5). Среднее значение отношения LF/HF у лиц с латентными ППЖ снизилось с 1,16 до 0,92.

Таблица 5

Параметры ВРС до и после ГБО ($M \pm Sd$)

Параметр	До ГБО	После ГБО
VLF, $мс^2$	551,2 $\pm$ 387,9	527,7 $\pm$ 202,9
LF, $мс^2$	375,50 $\pm$ 211,24	389,5 $\pm$ 252,1
HF, $мс^2$	384,7 $\pm$ 318,9	425,60 $\pm$ 483,35
LF/HF	1,34 $\pm$ 0,87	1,36 $\pm$ 0,92

Предложенная в качестве гипотезы модель развития ППЖ после ГБО у больных вследствие дисбаланса вегетативной регуляции сердечной деятельности не нашла объективного подтверждения, так как динамика соотношения LF/HF до и после ГБО достоверно не изменилась (табл. 5). Среднее значение ЧСС после проведения курса ГБО изменилось незначительно – с 68,2 $\pm$ 5,2 до 66,3 $\pm$ 6,5 уд./мин.

Одним из механизмов, объясняющих появление ППЖ после сеансов ГБО, может являться ее влияние на регуляторный компонент аденилатциклазного комплекса путем ресенситизации аденилатциклазы, сопровождающейся восстановлением бета-адренорецепции миокарда, активация которой под влиянием нейрогуморальных факторов проявляется поздними потенциалами. Одновременно с этим умеренная периодическая в течение 5 сеансов интенсификация свободно-радикальных процессов в биомембранах кар-

диомиоцитов также может приводить к модификации чувствительности мембраносвязанных рецепторов к действию нейрогуморальных регуляторных влияний. Повреждение мембран кардиомиоцитов продуктами перекисного окисления способствует уменьшению межклеточных контактов в параллельно расположенных мышечных волокнах, что ведет к формированию участков с задержанной и фрагментированной электрической активностью [15], что нами и было выявлено.

Выводы:

1. Гипербарическая оксигенация характеризуется разнонаправленным действием на электрофизиологические процессы в миокарде: усилением активности процессов деполяризации и снижением реполяризации.
2. Пятидневный курс ГБО длительностью 30 мин при давлении 1,2 атм не оказывает существенного влияния на вариабельность ритма сердца.

Литература

1. Петровский Б.В., Ефунн С.Н., Демуров Е.А., Родионов В.В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. М.: Наука; 1987. 326.
2. Карабалиева С.К., Соколов И.М. Гипербарическая оксигенация при остром инфаркте миокарда и темпы развития хронической сердечной недостаточности. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. 2007; 2: 56–64.
3. Абдуева Р.А., Самойленко В.В., Маколкин В.И. Электрическая нестабильность миокарда у больных с приобретенными пороками сердца. Кардиология. 2006; 2: 42–46.
4. Искандеров Б.Г. Электрическая нестабильность сердца при артериальной гипертензии: монография. Пенза; 2009. 208.
5. Чудновская Е.А. Нарушения сердечного ритма: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. РМЖ. 2003; 19: 1064.
6. Иванов Г.Г., Агеева И.В., Бабаахмдди С., Хасан С.Х. Структурное и электрофизиологическое моделирование миокарда: определение понятия и применение в клинической практике (обзор литературы). Функциональная диагностика. 2003; 1: 101–109.
7. Рузов В.И., Халаф Х., Комарова Л.Г. Донозологические и нозологические аспекты электрической гетерогенности миокарда в гипертензиологии: монография. Ульяновск; 2013. 108.

8. Чирейкин Л.В., Быстров Я.Б., Шубик Ю.В. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца. Вестник аритмологии. 1999; 13: 61–74.
9. Лутфуллин И.Я., Садыкова Д.И., Альметова Р.Р. Дисперсия интервала QT и показатели variability ритма сердца юных хоккеистов. Здоровье семьи – 21 век. 2012; 4 (4): 9.
10. Соколова Н.А., Говорин А.В. и др. Взаимосвязь некоторых метаболических и электрофизиологических показателей у больных нестабильной стенокардией с желудочковыми нарушениями ритма. Забайкальский медицинский вестник. 2006; 4: 4–8.
11. Парцернак С.А. и др. Преждевременное старение и сочетанная кардиологическая патология. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2006; 3: 42–45.
12. Оганов Р.Г. и др. Депрессивные расстройства в общей врачебной практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога. Кардиология. 2005; 3: 38–44.
13. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Variability ритма сердца. М.: Старко; 1998. 45.
14. Ибатов А.Д. Кардиоваскулярные тесты и показатели variability ритма сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом и различным функциональным классом хронической сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность. 2003; 4 (4): 199–201.
15. Шепелева Я.В. Влияние многократных сеансов ГБО на состояние перекисного окисления липидов и низкомолекулярного азотистого звена антиоксидантной защиты здорового организма. Бюллетень гипербарической биологии и медицины. 2003; 11 (1–4): 66–73.
16. Гимаев Р.Х., Рузов В.И., Разин В.А. Нарушение электрофизиологических свойств миокарда у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа. Клиническая медицина. 2012; 2: 35–39.

INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION ON ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MYOCARDIUM

V.I. Ruzov¹, A.M. Vorob'ev¹, E.N. Altynbaeva¹,
Kh. Khalaf², N.V. Chursanova¹, D.Yu. Skvortsov²

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

²Ulyanovsk Regional Clinical Hospital of War Veterans, Ulyanovsk, Russia

e-mail: cagkaf@mail.ru

The objective of the paper is to study the influence of hyperbaric oxygenation (HO) on some electrophysiological characteristics of the myocardium.

Materials and Methods. The study involved 30 patients (21 males and 9 females, their average age was 59±16.1) with coronary artery disease and arterial hypertension (stages 1–2) complicated by chronic cardiac insufficiency I–II FC, before and after 5-day HO regimen. Studies included detection of QT dispersion on a 12 lead surface ECG and parameters of heart rate variability (HRV) – HF, LF, VLF, HF/LF.

Results. The analysis of ECG results revealed that all patients who initially had VLP did not demonstrate any qualitative improvements after 5-day HO regimen. The average values of depolarization parameters did not show any favourable improvement. At the same time, three out of five patients (10 % of the total number) without VLP demonstrated its signs after the abovementioned procedure. The ECG results showed that the QT dispersion decreased by 14 % (from 83.4 to 69.5 ms) after HO regimen. Moreover, it was evident in males (from 80.9 to 63.6 ms). These changes may indicate the improvements in ventricular repolarization processes. HRV results indicate that HO regimen does not significantly affect the autonomic nervous system.

Conclusion. HO regimen provides multidirectional influence on the processes of depolarization and repolarization of the ventricles. At the same time, HO regimen does not have a significant impact on the variability of the heart rate.

Keywords: hyperbaric oxygen, electrophysiological cardiac remodeling.

References

1. Petrovskiy B.V., Efuni S.N., Demurov E.A., Rodionov V.V. *Giperbaricheskaya oksigenatsiya i serdechno-sosudistaya sistema* [Hyperbaric oxygenation and cardiovascular system]. Moscow: Nauka;

1987. 326 (in Russian).
2. Karabalieva S.K., Sokolov I.M. Giperbaricheskaya oksigenatsiya pri ostrom infarkte miokarda i tempy razvitiya khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Hyperbaric oxygenation under acute myocardial infarction and development of chronic heart failure]. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region*. 2007; 2: 56–64 (in Russian).
 3. Abdueva R.A., Samoylenko V.V., Makolkin V.I. Elektricheskaya nestabil'nost' miokarda u bol'nykh s priobretennymi porokami serdtsa [Electrical myocardium instability in patients with acquired cardiac failure]. *Kardiologiya*. 2006; 2: 42–46 (in Russian).
 4. Iskanderov B.G. *Elektricheskaya nestabil'nost' serdtsa pri arterial'noy gipertenzii* [Electrical instability of the heart under arterial hypertension]. Penza; 2009. 208 (in Russian).
 5. Chudnovskaya E.A. Narusheniya serdechnogo ritma: etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie [Cardiac arrhythmias: etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment]. *RMZh*. 2003; 19: 1064 (in Russian).
 6. Ivanov G.G., Ageeva I.V., Babaakhmddi S., Khasan S.Kh. Strukturnoe i elektrofiziologicheskoe remodelirovanie miokarda: opredelenie ponyatiya i primeneniye v klinicheskoy praktike (obzor literatury) [Structural and electrophysiological myocardium remodeling: definition and application in clinical practice (literature review)]. *Funktsional'naya diagnostika*. 2003; 1: 101–109 (in Russian).
 7. Ruzov V.I., Khalaf Kh., Komarova L.G. *Donozologicheskie i nozologicheskie aspekty elektricheskoy geterogennosti miokarda v gipertenziologii* [Preclinical and nosological aspects of myocardium electrical heterogeneity in hypertensiology]. Ul'yanovsk; 2013. 108 (in Russian).
 8. Chireykin L.V., Bystrov Ya.B., Shubik Yu.V. Pozdnie potentsialy zheludochkov v sovremennoy diagnostike i prognoze techeniya zabolevaniy serdtsa [Ventricular late potentials in modern diagnosis and prognosis of heart diseases]. *Vestnik aritmologii*, 1999; 13: 61–74 (In Russian).
 9. Lutfullin I.Ya., Sadykova D.I., Al'metova R.R. Dispersiya intervala QT i pokazateli variabel'nosti ritma serdtsa yunyykh khokkeistov [QT interval dispersion and heart rate variability in young hockey players]. *Zdorov'e sem'i – 21 vek*. 2012; 4 (4): 9 (in Russian).
 10. Sokolova N.A., Govorin A.V. i dr. Vzaimosvyaz' nekotorykh metabolicheskikh i elektrofiziologicheskikh pokazateley u bol'nykh nestabil'noy stenokardiey s zheludochkovymi narusheniyami ritma [Relations between several metabolic and electrophysiological parameters in patients with unstable angina and ventricular arrhythmias]. *Zabaykal'skiy meditsinskiy vestnik*. 2006; 4: 4–8 (in Russian).
 11. Partsernyak S.A. i dr. Prezhdevremennoe starenie i sochetannaya kardiologicheskaya patologiya [Premature aging and concomitant cardiac pathology]. *Novye Sankt-Peterburgskie vrachebnye vedomosti*. 2006; 3: 42–45 (in Russian).
 12. Oganov R.G. i dr. Depressivnye rasstroystva v obshchemeditsinskoy praktike po dannym issledovaniya KOMPAS: vzglyad kardiologa [Depressive disorders in general medical practice, COMPASS study: cardiologist's viewpoint]. *Kardiologiya*. 2005; 3: 38–44 (in Russian).
 13. Ryabykina G.V., Sobolev A.V. Variabel'nost' ritma serdtsa [Heart rate variability]. Moscow: Starko; 1998. 45 (in Russian).
 14. Ibatov A.D. Kardiovaskulyarnye testy i pokazateli variabel'nosti ritma serdtsa u bol'nykh s postinfarktym kardiosklerozom i razlichnym funktsional'nym klassom khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Cardiovascular tests and heart rate variability in patients with myocardial infarction and various functional chronic heart diseases]. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2003; 4 (4): 199–201 (in Russian).
 15. Shepeleva Ya.V. Vliyanie mnogokratnykh seansov GBO na sostoyanie perekisnogo okisleniya lipidov i nizkomolekulyarnogo azotistogo zvena antioksidantnoy zashchity zdorovogo organizma [Effect of HO multiple sessions on lipid peroxidation and low-molecular nitrogen level of antioxidant protection of a healthy organism]. *Byulleten' giperbaricheskoy biologii i meditsiny*. 2003; 11 (1–4): 66–73 (in Russian).
 16. Gimaev R.Kh., Ruzov V.I., Razin V.A. Narusheniye elektrofiziologicheskikh svoystv miokarda u bol'nykh arterial'noy gipertoniey i sakharnym diabetom 2-go tipa [Violation of the electrophysiological myocardium properties in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus]. *Klinicheskaya meditsina*. 2012; 2: 35–39 (in Russian).

УДК 616-092

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5242

ОСОБЕННОСТИ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ АОРТАЛЬНЫХ ПОЛУЛУНИЙ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК У БОЛЬНЫХ КАЛЬЦИНИРУЮЩИМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ*

Н.И. Гуляев¹, М.В. Жуков^{2,3}, Г.Л. Куранов⁴, Ю.А. Борисов⁵,
Е.Д. Суглобова⁵, С.Г. Ястребов⁶, В.В. Кузнецов¹, А.С. Перемышленко¹,
А.В. Гордиенко¹, О.В. Костина¹, А.С. Пелешок¹

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», г. Санкт-Петербург, Россия;

²ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет информационных технологий, механики и оптики», г. Санкт-Петербург, Россия;

³ФГБУН «Институт аналитического приборостроения» Российской академии наук, г. Санкт-Петербург, Россия;

⁴ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург, Россия;

⁵ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия;

⁶ФГБУН «Физико-технический институт им. А.Ф. Иоффе» Российской академии наук, г. Санкт-Петербург, Россия

e-mail: nig27@mail.ru

С целью изучения механизмов формирования первичного ядра кальцификации в матриксе аортальных полулуний исследованы адгезивные свойства эндотелиальной поверхности, субэндотелиальных структур аортальных полулуний и атеросклеротической бляшки основания аорты.

Материалы и методы. Исследованы 10 клапанов аорты и 10 участков корня аорты (в т.ч. участки с атеросклеротической бляшкой на стадии атероматоза без повреждения покрышки), взятых от пациентов без заболеваний сердца, а также 16 клапанов аорты, забранных у больных с тяжелой стадией аортального стеноза интраоперационно. С помощью рентгенодифракционного анализа выполнено исследование химического состава депозитов солей кальция аортальных полулуний. Изучение адгезивных свойств аортальных полулуний и атеросклеротических бляшек к частицам гидроксиапатита (ГА) проведено методом атомно-силовой микроскопии с использованием специализированных зондов с ГА.

Результаты. В результате исследования химического состава кальцинатов аортальных полулуний определено, что их основу составляет ГА. Показано, что сила адгезии эндотелия основания аорты по отношению к фосфату кальция при формировании в этой области атеросклеротической бляшки увеличивается в 4 раза, что указывает на развитие дисфункции эндотелия. При повреждении эндотелия сила адгезии субэндотелиального пространства возрастает в 14–23 раза.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о патогенетической значимости в развитии кальциноза аортального клапана и корня аорты таких факторов, как дисфункция эндотелия, изменение его адгезивных свойств и обнажение субэндотелиальных структур. Результаты исследований демонстрируют эффективность использования разработанных специализированных зондов на основе ГА для моделирования процессов образования кальцийсодержащих структур клапана аорты.

Ключевые слова: кальцинирующий аортальный стеноз, патогенез, атомно-силовая микроскопия, рентгенодифракционный анализ, сканирующая электронная микроскопия, кальциноз, атеросклеротическая бляшка, адгезия, эндотелий, гидроксиапатит (гидроксиапатит).

* Работа выполнена при государственной финансовой поддержке ведущих университетов Российской Федерации (субсидия 074-U01). Часть исследований проведена с использованием оборудования ресурсных центров Научного парка СПбГУ «Геомодель» и «Рентгенодифракционные методы исследования».

Введение. В течение последних лет в России наметился рост средней продолжительности жизни, а вместе с этим и рост количества больных пожилого возраста с кальцинозом клапана аорты. Около 30 % пожилых людей имеют эхокардиографические и рентгенологические признаки склероза аортального клапана, ранние и субклинические формы кальцинирующей болезни аортального клапана.

Несмотря на повышенный интерес к этой проблеме, процесс формирования депозитов солей кальция в структурах аортального клапана остается в полной мере не изученным. В настоящее время доказано участие в регуляции отложения фосфатов кальция более 30 различных биологически активных соединений белковой или неорганической природы, ряда фенотипически измененных клеток, а также мембранно-везикулярных структур [1, 3]. При этом попытки терапевтического воздействия на эти звенья не привели к значимому замедлению формирования депозитов кальция. Следовательно, существуют некие дополнительные механизмы отложения солей кальция в экстрацеллюлярном матриксе клапана аорты. Не оспаривая доказанную в многочисленных исследованиях роль механизма активного накопления нерастворимых солей кальция в структуре аортальных полулуний, следует отметить, что в формирование данных отложений могут вносить вклад и различные физико-химические процессы. Как известно, при $pH > 4,2$ единственным термодинамически стабильным фосфатом кальция в водном растворе является гидроксилapatит (ГА) [4], который идентифицируется в депозитах солей кальция артерий человека [3, 4]. При этом механизмы формирования первичного «ядра» ГА в межклеточной ткани до настоящего времени остаются недостаточно изученными.

В медицинских исследованиях часто имеется необходимость получения не только визуальных данных о биологических объектах, но и информации о топологических свойствах поверхности, включая силу адгезии, шероховатость, модули упругости и

иные характеристики объектов [6, 7]. Происходит постепенная переориентация на наноразмерные области изучения поверхности, в т.ч. клеточный и субклеточный уровни исследования.

Таким образом, намечается переход от оптических методов исследования к более точным и функциональным методам изучения тонкой структуры нативных биообъектов, наиболее развитым из которых является атомно-силовая микроскопия (АСМ) [8–11]. Это вызвано необходимостью в многостороннем моделировании и последующем установлении процессов, протекающих в организме, включая изучение новых болезней и выработку лекарственных средств к ним.

Одной из актуальных и мало изученных проблем, к решению которой можно подойти с помощью АСМ, является кальцинирующее поражение аортальных полулуний человека. Информация о топологии клапана и силе адгезии ГА к его поврежденным участкам важна для понимания процессов инициации формирования депозитов кальция в матриксе полулуний.

Цель исследования. Выявление возможных механизмов формирования первичного ядра кальцификации в матриксе субэндотелиального слоя, базирующихся на адгезивных свойствах эндотелия, субэндотелиальных структур аортальных полулуний и атеросклеротической бляшки основания аорты.

Материалы и методы. Адгезивные свойства эндотелия и субэндотелиальных структур клапана аорты были изучены на 16 клапанах с тяжелой стадией аортального стеноза (рис. 1) при протезировании, а также на 10 клапанах аорты и стенках корня аорты (в т.ч. участки с атеросклеротической бляшкой на стадии атероматоза без повреждения покрышки), взятых от пациентов без заболеваний сердца. Весь исследуемый материал помещался в 0,9 % физиологический раствор хлорида натрия. Изучение структур методом АСМ проводилось в течение 6 ч с момента забора биологического материала.

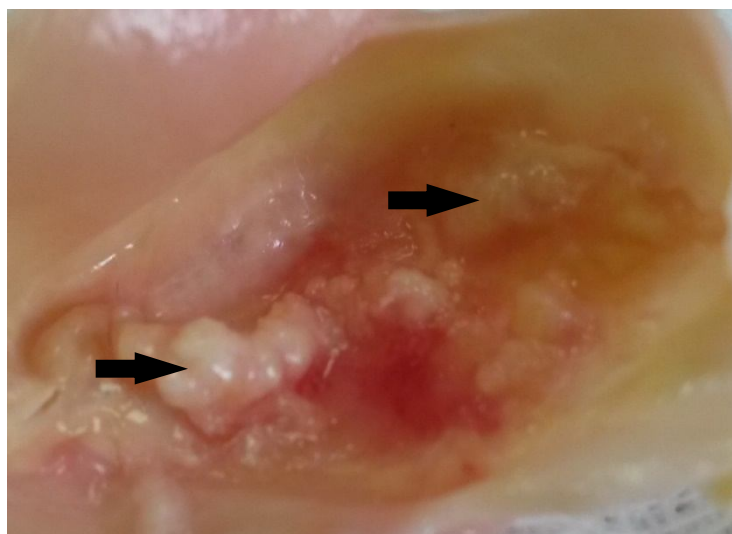


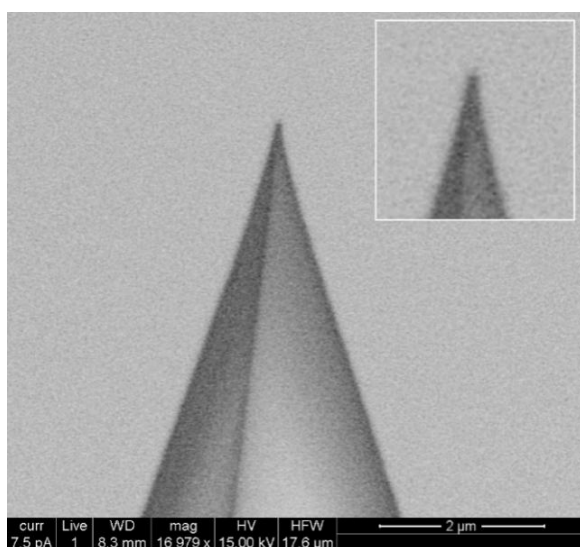
Рис. 1. Биоптат аортального полулуния. Больной К., 64 года, тяжелый аортальный стеноз. Крупные отложения депозитов кальция (стрелки)

В процессе исследования микроразмерной морфологии, элементного и фазового состава депозитов солей кальция с выделением субмикронных частиц кальцината использовался метод сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) и энергодисперсионной рентгеновской спектроскопии.

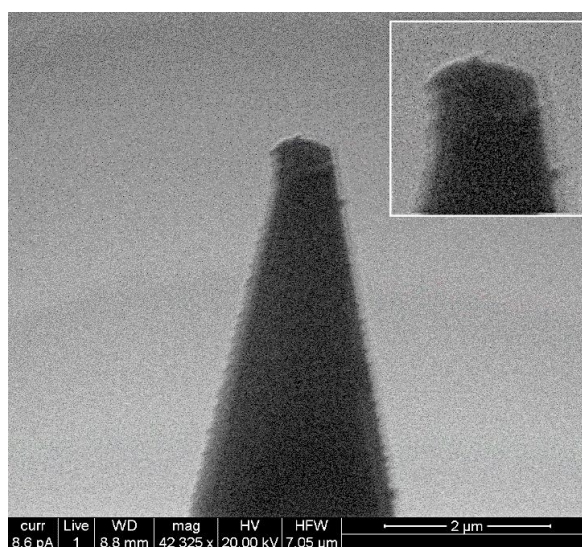
Изучение адгезивных свойств аортальных полулуний и атеросклеротических бляшек к частицам ГА проводилось методом АСМ с использованием специализированных

зондов с ГА. Создание зондов с ГА проводилось путем закрепления частицы ГА на вершине пирамиды стандартного кантилевера (рис. 2) с использованием полимерного адгезива, отверждаемого под действием УФ-излучения.

Поиск и закрепление ГА-частиц на вершине зонда осуществлялись с применением метода АСМ. Контроль параметров зондовых датчиков на основе ГА велся с помощью метода СЭМ.



(a)



(б)

Рис. 2. СЭМ-изображение стандартного зондового датчика до (а) и после (б) переноса ГА

Изучение адгезивных свойств аортального клапана к специализированным зондам на основе ГА проводилось в состоянии образца, близком к нативному (образец находился во влажном состоянии). Закрепление объекта исследования осуществлялось путем механического закрепления и растягивания участка клапана на слюдяной подложке. Измерение топографии проводилось в полуконтактном режиме для снижения инвазивности метода, тогда как кривые отвода для определения сил адгезии измерялись в контактном режиме АСМ. Для исследования свойств внутренней области клапана проводился надрез его поверхности.

Для повышения объективности и согласованности результатов проводилось свыше 500 последовательных измерений в случайных точках на поверхности различных участков сердечного клапана и атеросклеротической бляшки стенки аорты в зоне с общей площадью около 100 мм². Сравнительные исследования выполнялись с использованием стандартных зондов.

Сила адгезии определялась на участке кривой отвода (рис. 3), отвечающей за прилипание зонда к поверхности образца (отрезок АВ на кривых отвода). Отклонение зонда, обусловленное силами адгезии, устанавливалось по длине проекции отрезка АВ на ось X (отрезок А'В').

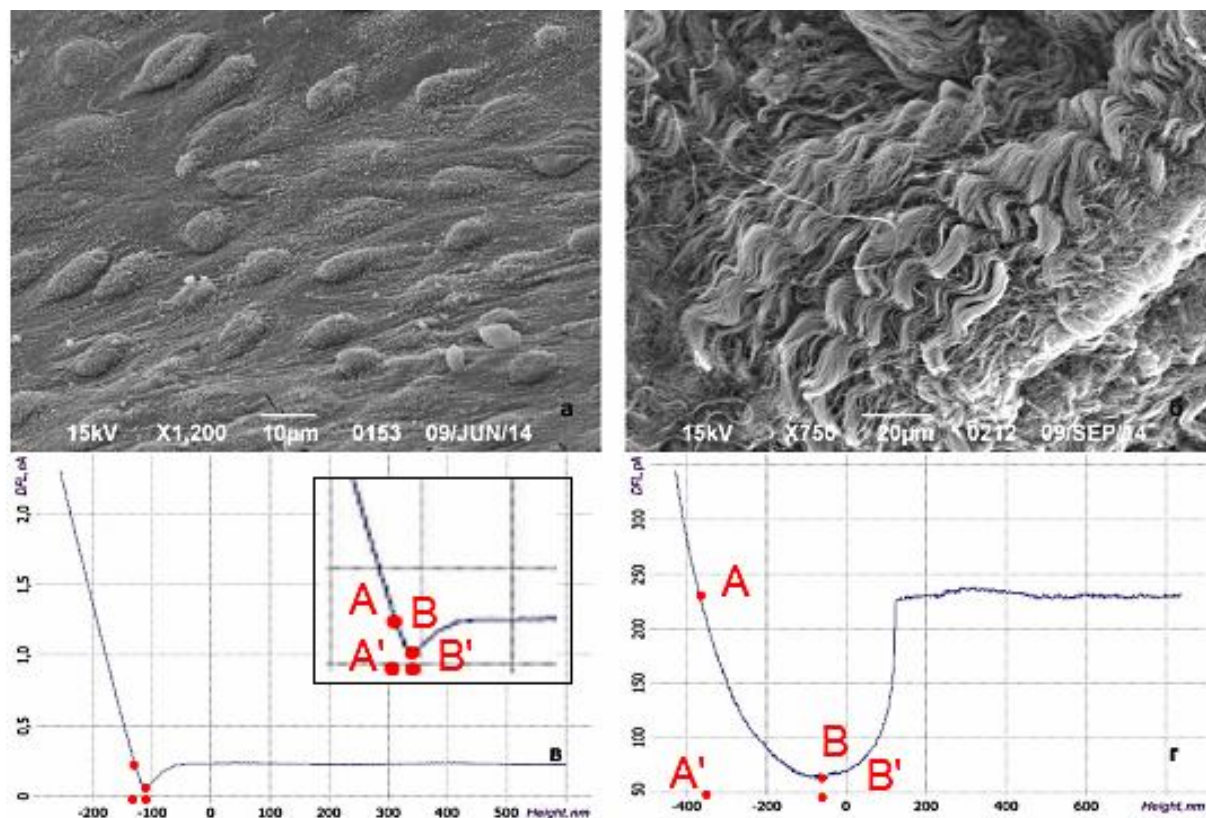


Рис. 3. Поверхность эндотелия аортальных полулуний (а) и субэндотелиального слоя (б), сканирующая электронная микроскопия. Характерные кривые отвода, полученные при АСМ на эндотелии (в) и субэндотелиальном слое (г) аортального клапана с использованием специализированных ГА-зондов

Результаты. При исследовании минерального состава отложений в аортальных полулуниях методом рентгенодифракционного анализа регистрировали депозиты солей кальция в виде гидроксилapatита с элемен-

тами аморфной фазы фосфата кальция, возможно, имеющими незначительные замещения карбонатными группами, которые не изменяют параметры кристаллической решетки [3, 4]. На рис. 4 представлены рентгенодиаф-

рактограммы (XRD-спектры) двух образцов кальцината в сравнении со спектром синтетического ГА. Полуколичественный элементный состав отложений оценивали по энергодисперсионным спектрам (EDX). Соотношение количеств атомов кальция и фос-

фора составляло в среднем 1,73 (в стехиометрическом ГА эта величина равна 1,67). Таким образом, результаты XRD- и EDX-исследований позволяют утверждать, что изучаемые нами кальцинаты представляют собой в основном ГА.

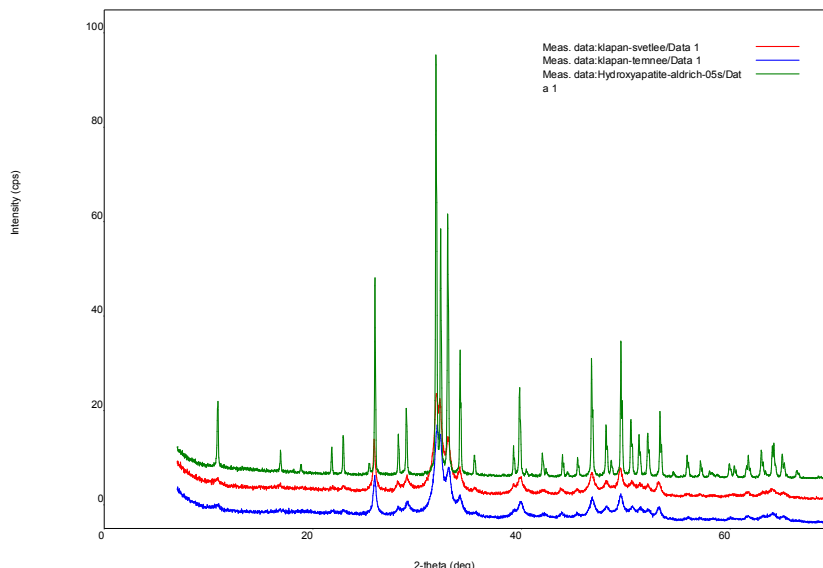


Рис. 4. Сравнение XRD-спектров образцов кальцината аортальных полулуний и синтетического ГА

Результаты экспериментов показали, что в области неповрежденного эндотелия (рис. 3а) на аортальной и желудочковой поверхностях аортальных полулуний значение Z составило $22,5 \pm 2,5$ нм, что соответствует средней силе адгезии 56,7 нН (рис. 3в). Аналогичные результаты были получены для неповрежденного эндотелия корня аорты. Величины тех же параметров, определенные для субэндотелиального слоя (рис. 3б), оказались на порядок выше и составили 300 ± 20 нм и 850 нН соответственно (рис. 3г). Следует отметить, что кривые адгезии имели высокую степень совпадения при многократных исследованиях различных участков сердечного клапана. Наиболее характерные кривые адгезии представлены на рис. 3в, г. Как видно из данных, представленных на рис. 3, для кривой отвода в случае субэндотелиального слоя, в отличие от неповрежденного эндотелия, характерен плавный переход от нижней точки В (прилипание) к начальному

положению кантилевера (горизонтальная линия напротив точки А) в правой части кривой (рис. 3г), что объясняется постепенным отлипанием зонда от внутренней поверхности клапана при отводе. Аналогично с использованием стандартного и специализированного зондов выполнены исследования силы адгезии поверхности эндотелия и субэндотелиального слоя атеросклеротической бляшки синуса Вальсальвы (стадия атероматоза). Полученные результаты представлены в табл. 1.

Обсуждение. По совокупности наблюдений можно утверждать, что степень адгезии различных материалов к эндотелию и субэндотелиальному слою изменяется в широком диапазоне (табл. 1). Следовательно, силу адгезии необходимо измерять, используя не стандартные АСМ-зонды (как правило, кремниевые), а специализированные, воспроизводя при их помощи непосредственный контакт тех материалов, силу адгезии которых необходимо изучить.

Таблица 1

**Величина силы адгезии аортального полулуния
и атеросклеротической бляшки синуса Вальсальвы, нН**

	Специализированный ГА-зонд		Стандартный АСМ-зонд (кремний, серия NSG01)	
	Эндотелиальная поверхность	Субэндотелиальная область	Эндотелиальная поверхность	Субэндотелиальная область
Неизмененное аортальное полулуние	57	850	3238	1114
Холестериновая бляшка стенки корня аорты (синус Вальсальвы)	191	1322	244	637

Исследование силы адгезии специализированным зондом показало, что ее значение минимально у неизмененного эндотелия. При этом показатели силы адгезии эндотелия аортальных полулуний не отличались от таковых в области стенки аорты синусов Вальсальвы. При формировании атеросклеротической бляшки на стадии атероматоза формируется дисфункция эндотелия покрывающей, что проявляется в виде увеличения силы адгезии почти в 4 раза. При повреждении покрывающей степень адгезии структур ядра бляшки в от-

ношении фосфата кальция возрастает более чем в 23 раза – до 1322 нН (рис. 5), в то же время при повреждении неизмененного эндотелия аортальных полулуний сила адгезии увеличивается в 14 раз. Следовательно, субэндотелиальные структуры обладают крайне высоким сродством по отношению к ионам кальция и остатку фосфорной кислоты, что предопределяет высокий потенциал развития кальциноза при микроповреждении и дисфункции эндотелия [12].



Рис. 5. Характеристика адгезивных свойств неизмененного эндотелия, эндотелия над атеросклеротической бляшкой (неповрежденная бляшка), субэндотелиальных структур аортального полулуния и атеросклеротической бляшки в отношении ГА

Известно, что эндотелий и соединительная ткань аортальных полулуний непрерывно подвергаются высокоэнергетическому гидро-

динамическому воздействию потоков крови со значительным градиентом давления, что приводит к выраженной разнонаправленной

деформации структуры полулуний. Все это в совокупности с часто наблюдаемым изменением качественного и количественного состава межклеточного матрикса аортальных полулуний формирует предпосылки к повреждению и нарушению функциональной активности эндотелия, обнажению субэндотелиальных структур. В свою очередь контакт «обнаженных» сульфатированных гликопротеинов и коллагеновых волокон с ионами кальция плазмы крови может приводить к инициированию формирования кристаллических и кристаллоподобных структур непосредственно в матриксе клапана [13].

Следует отметить, что при переходе венозной крови в артериальную в малом круге кровообращения происходит смещение рН в щелочную сторону (7,35–7,45) с развитием целого каскада физико-химических процессов. С одной стороны, при увеличении рН артериальной крови снижается концентрация протонов водорода и, следовательно, облегчается контакт ионов кальция и фосфорилированных боковых цепей аминокислотной основы белка (в рамках механизма конкуренции за связывание с депротонированным гидроксиллом остатка фосфорной кислоты между протонами водорода и ионами кальция). С другой стороны, низкая скорость потока крови в синусах Вальсальвы создает предпосылки для формирования локальной «концентрационной пересыщенности» и образования относительно устойчивых мало-растворимых средних солей – фосфатов кальция $[\text{Ca}(\text{OH})]_3\text{PO}_4$. При этом на начальном этапе образуются частицы размером около 1 нм, что соответствует размеру ионного ассоциата $\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6$ [14]. В свою очередь ионные ассоциаты при наличии благоприятных условий (денудация – обнажение субэндотелиального слоя при повреждении эндотелия) и с учетом высокого адгезивного потенциала субэндотелиального слоя аор-

тальных полулуний (табл. 1) могут фиксироваться во внеклеточном матриксе и формировать ядра нуклеации ГА.

В дальнейшем путем пассивного физико-химического процесса на образовавшемся «ядре» формируется аморфный фосфат кальция, являющийся предшественником образования ГА [14]. Данному процессу способствует отрицательный заряд поверхности кристаллов ГА в щелочной среде, придающий им способность сорбировать ионы Ca^{2+} и CaOH^+ из плазмы [15], что обеспечивает рост кристаллов в межклеточной ткани клапана.

Закключение. Таким образом, результаты исследований свидетельствуют об эффективности использования разработанных специализированных зондов на основе ГА для моделирования процессов формирования кальцийсодержащих элементов в структуре сердечного клапана и стенки аорты. Разнообразие патологических процессов, протекающих в субэндотелиальном слое, ускоряет формирование дисфункции эндотелия, что подтверждается статистически значимым ростом его адгезивных свойств. Установлено, что сила адгезии фосфата кальция в области субэндотелиальных структур с элементами повреждения многократно выше, чем над неизмененным эндотелием. Полученные факты в комплексе с «классическими» патогенетическими механизмами подтверждают возможность формирования первичного ядра нуклеации ГА в очагах повреждения эндотелия.

Следовательно, можно считать, что в минерализации участков, непосредственно контактирующих с кровью, важную роль играют пассивные физико-химические процессы, а нормальное состояние и функционирование эндотелия является одним из ключевых факторов в предотвращении инициации процесса кристаллообразования во внеклеточном матриксе как аортального клапана, так и стенки аорты.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Баранова И.В., Серединина Е.М., Орлова Я.А., Кузьмина А.Е. Механизмы формирования кальцификации артерий. Кардиологический вестник. 2012; 7 (2): 57–64.
2. Efstratiadis G., Koskinas K., Pagourelis E. Coronary calcification in patients with end-stage renal disease: a novel endocrine disorder? Hormones. 2007; 6 (2): 120–131.

3. Prieto R.M., Gomila I., Söhnel O., Costa-Bauza A., Bonnin O., Grases F. Study on the structure and composition of aortic valve calcific deposits: Etiological aspects. *Journal of Biophysical Chemistry*. 2011; 2 (1): 19–25.
4. Вересов А.Г., Путляев В.И., Третьяков Ю.Д. Химия неорганических биоматериалов на основе фосфатов кальция. *Российский химический журнал (Журнал Российского химического общества им. Д.И. Менделеева)*. 2004; XLVIII (4): 52–64.
5. Пухов Д.Э., Васильев С.В., Зотов А.С., Ильин М.В., Рудый А.С. Микроморфология, состав, особенности локализации минеральных отложений створок аортальных клапанов по данным сканирующей электронной микроскопии и рентгенодифракционного анализа. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2014; 9 (1): 23–30.
6. Lim K.P., Tan L.P. Interaction force measurements for the design of tissue adhesives. *Acta Biomaterialia*. 2009; 5, iss. 1: 84–92.
7. Lisa Manning M., Ramsey A. Foty, Malcolm S. Steinberg, and Eva-Maria Schoetz. Coaction of intercellular adhesion and cortical tension specifies tissue surface tension. *PNAS*. 2010; 107 (28): 12517–12522.
8. Siamantouras E., Hills C.E., Younis M.Y., Squires P.E., Liu K.K. Quantitative investigation of calcium mimetic R568 on beta cell adhesion and mechanics using AFM single-cell force spectroscopy. *FEBS Lett*. 2014; 588 (7): 1178–1183.
9. Zhukov M.V., Kukhtevich I.V., Levichev V.V., Mukhin I.S., Golubok A.O. Specialized probes with nanowhisker structures for scanning probe microscopy. *J. Phys.: Conf. Ser.* 2014; 541 (1): 012042 (6pp).
10. Дедков В.Г., Дедкова Е.Г. Контактная атомно-силовая спектроскопия биологических тканей. *Письма в ЖТФ*. 2010; 36 (3): 76–81.
11. Benoit M., Gaub H.E. Measuring cell adhesion forces with the atomic force microscope at the molecular level. *Cells Tissues Organs*. 2002; 172: 174–189.
12. Гуляев Н.И. Дисфункция эндотелия у больных с дегенеративным стенозом клапана аорты: современное состояние проблемы. *Клиническая медицина*. 2015; 5: 37–42.
13. Scott J.E. Structure and function in extracellular matrices depend on interactions between anionic glycosaminoglycans. *Pathol. Biol. (Paris)*. 2001; 49 (4): 284–289.
14. Omura K., Ito A. Cluster Growth model for hydroxyapatite. *Chem. Mater*. 1998; 10: 3346–3351.
15. Казанова Т. Неорганические фосфатные материалы (пер. с япон.). Киев: Наукова думка; 1998: 17–109.

ADHESIVE PROPERTIES OF AORTIC SEMILUNAR VALVE AND ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN PATIENTS WITH CALCIFIC AORTIC STENOSIS

N.I. Gulyaev¹, M.V. Zhukov^{2,3}, G.L. Kuranov⁴, Yu.A. Borisov⁵,
E.D. Suglobova⁵, S.G. Yastrebov⁶, V.V. Kuznetsov¹, A.S. Peremyshlenko¹,
A.V. Gordienko¹, O.V. Kostina¹, A.S. Peleshok¹

¹S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Peresburg, Russia;

²ITMO University (Saint Petersburg National Research University of Information Technologies,
Mechanics and Optics), St. Peresburg, Russia;

³Institute for Analytical Instrumentation, Russian Academy of Sciences (IAI RAS), St. Peresburg, Russia;

⁴Saint Petersburg State University, St. Peresburg, Russia;

⁵Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Peresburg, Russia;

⁶Ioffe Institute, Russian Academy of Sciences, St. Peresburg, Russia

e-mail: nig27@mail.ru

The objective of the paper is to study the source mechanisms of the primary nucleus calcification in the matrix of the aortic semilunar valve and to determine the adhesive properties of the endothelial surface, and subendothelial structures of aortic semilunar valve and atherosclerotic aortic plaques.

Materials and Methods. We studied 10 aortic valves and 10 parts of the aortic root (including areas with atherosclerotic plaques in the atheromatosis stage without wall damage) taken from patients without cardiac disorders, and 16 aortic valves retrieved intraoperatively from patients with severe aortic stenosis. The chemical composition of aortic calcium deposits was studied using XRD analysis. The study of adhesive properties of aortic leaflets and aortic atherosclerotic plaques to hydroxyapatite (HA) particles was conducted by means of atomic force microscopy and specialized probes with hydroxyapatite structures.

The study of the chemical composition of aortic calcium deposits determined that they consisted of hydroxyapatite. It was shown that the endothelium adhesion force of the aortic root toward calcium phosphate increased 4 times if an atherosclerotic plaque was formed in this area, which denoted endothelial dysfunction. If endothelium was damaged adhesion force of subendothelial space increased 14–23 times.

Conclusion. The results obtained demonstrate pathogenetic value of adhesive changes of endothelium and subendothelial structures in the development of calcified aortic stenosis. The suggested method of atomic force microscopy and specialized probes with hydroxyapatite structures helps to simulate the processes of ectopic calcification of the aortic valve.

Keywords: calcific aortic stenosis, pathogenesis, atomic force microscopy, XRD analysis, scanning electronic microscopy, calcification, atherosclerotic plaque, adhesion, endothelium, hydroxyapatite.

References

1. Ageev F.T., Barinova I.V., Seredinina E.M., Orlova Ya.A., Kuz'mina A.E. Mekhanizmy formirovaniya kal'tsifikatsii arteriy [Mechanisms of arteriosteogenesis]. *Kardiologicheskii vestnik*. 2012; 7 (2): 57–64 (in Russian).
2. Efstratiadis G., Koskinas K., Pagourelis E. Coronary calcification in patients with end-stage renal disease: a novel endocrine disorder? *Hormones*. 2007; 6 (2): 120–131.
3. Prieto R.M., Gomila I., Söhnel O., Costa-Bauza A., Bonnin O., Grases F. Study on the structure and composition of aortic valve calcific deposits: Etiological aspects. *Journal of Biophysical Chemistry*. 2011; 2 (1): 19–25.
4. Veresov A.G., Putlyaev V.I., Tret'yakov Yu.D. Khimiya neorganicheskikh biomaterialov na osnove fosfatov kal'tsiya. [Chemistry of inorganic biomaterials on the basis of calcium phosphate]. *Rossiyskiy khimicheskii zhurnal (Zhurnal Rossiyskogo khimicheskogo obshchestva im. D.I. Mendeleeva)*. 2004; XLVIII (4): 52–64 (in Russian).
5. Pukhov D.E., Vasil'ev S.V., Zotov A.S., Il'in M.V., Rudy A.S. Mikromorfologiya, sostav, osobennosti lokalizatsii mineral'nykh otlozheniy stvorok aortal'nykh klapanov po dannym skaniruyushchey elektronnoy mikroskopii i rentgenodifraktsionnogo analiza [Micromorphology, composition and localization of mineral deposits of aortal valve scusps according to the scanning electronic microscopy and XRD analysis]. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova*. 2014; 9 (1): 23–30 (in Russian).
6. Lim K.P., Tan L.P. Interaction force measurements for the design of tissue adhesives. *Acta Biomaterialia*. 2009; 5, Issue 1: 84–92.
7. Lisa Manning M., Ramsey A. Foty, Malcolm S. Steinberg, and Eva-Maria Schoetz. Coaction of intercellular adhesion and cortical tension specifies tissue surface tension. *PNAS*. 2010; 107 (28): 12517–12522.
8. Siamantouras E., Hills C.E., Younis M.Y., Squires P.E., Liu K.K. Quantitative investigation of calcimimetic R568 on beta cell adhesion and mechanics using AFM single-cell force spectroscopy. *FEBS Lett*. 2014; 588 (7): 1178–1183.
9. Zhukov M.V., Kukhtevich I.V., Levichev V.V., Mukhin I.S., Golubok A.O. Specialized probes with nanowisker structures for scanning probe microscopy. *J. Phys.: Conf. Ser.* 2014; 541 (1): 012042 (6pp).
10. Dedkov V.G., Dedkova E.G. Kontaknaya atomno-silovaya spektroskopiya biologicheskikh tkaney [Contact atomic force spectroscopy of biological tissues]. *Pis'ma v ZhTF*. 2010; 36 (3): 76–81 (in Russian).
11. Benoit M., Gaub H.E. Measuring cell adhesion forces with the atomic force microscope at the molecular level. *Cells Tissues Organs*. 2002; 172: 174–189.
12. Gulyaev N.I. Disfunktsiya endoteliya u bol'nykh s degenerativnym stenozom klapana aorty: sovremennoe sostoyanie problemy [Endothelial dysfunction in patients with degenerative aortic stenosis: modern problem state]. *Klinicheskaya meditsina*. 2015; 5: 37–42 (in Russian).

13. Scott J. E. Structure and function in extracellular matrices depend on interactions between anionic glycosaminoglycans. *Pathol. Biol. (Paris)*. 2001; 49 (4): 284–289.
14. Omura K., Ito A. Cluster Growth model for hydroxyapatite. *Chem. Mater.* 1998; 10: 3346–3351.
15. Kazanova T. *Neorganicheskie fosfatnye materialy* [Inorganic phosphate materials (translated from Japanese)]. Kiev: Naukova dumka; 1998: 17–109 (in Russian).

УДК 616.12-008.4:616.12-073

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5243

ПРОАРИТМОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.В. Ларионова, А.М. Шутов, М.В. Мензоров

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: lara.81@bk.ru

У больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) актуален поиск проаритмогенных факторов. Нарушения реполяризации миокарда, удлинение QT (QTc) связаны с риском развития желудочковых аритмий. Вариабельность QT является мерой временной лабильности миокарда. Индекс вариабельности QT (QTVI) используется в качестве неинвазивного маркера риска внезапной сердечной смерти.

Цель – оценить длительность QT, QTc, вариабельность и турбулентность сердечного ритма, количество желудочковых экстрасистол у больных, госпитализированных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, уточнить влияние острого повреждения почек на течение ОДХСН.

Материалы и методы. Холтеровское мониторирование ЭКГ проведено в динамике 103 больным, госпитализированным с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Результаты. Длительность интервалов QT и скорректированного QT при ОДХСН больше. Стабилизация состояния характеризуется нормализацией длительности QT у большинства больных. Удлинение QTc более 440 мс при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности выявлено у 42 (41 %) больных. У мужчин наличие острого повреждения почек (ОПП) влияет на пролонгацию скорректированного интервала QT. Это влияние сохраняется до выписки из стационара. У женщин влияния ОПП на пролонгацию скорректированного интервала QT не установлено. На 10-й день лечения сохранялось прежнее количество желудочковых экстрасистол за сутки, у больных с синусовым ритмом выявлено повышение QTVI, патологические значения показателей турбулентности сердечного ритма – начала и наклона турбулентности. Показатели вариабельности сердечного ритма, превышающие точки разделения риска смерти, не улучшились при клинической стабилизации.

Заключение. Несмотря на клиническую стабилизацию ОДХСН у больных сохраняются аритмогенные факторы.

Ключевые слова: острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, аритмогенные факторы, интервал QT и скорректированный QT, индекс вариабельности QT.

Введение. Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) ведет к повышению внутригоспитальной летальности, повторным госпитализациям [1]. Одним из факторов, неблагоприятно влияющих на прогноз ОДХСН, является острое повреждение почек (ОПП) [2]. Между тем причины неблагоприятного влияния ОПП на течение и прогноз ОДХСН недостаточно ясны.

Обсуждаются свойственные ОПП перегрузка объемом, обусловленная задержкой натрия и воды, гиперактивация симпатической нервной системы, оксидативный стресс и другие факторы [3]. Можно предположить, что водно-электролитные и метаболические нарушения, характерные для ОПП, могут усугублять электрическую нестабильность миокарда больных ОДХСН, что делает поиск проарит-

могенных факторов особенно актуальным. Согласно Рекомендациям Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов по предупреждению внезапной сердечной смерти, больным с высоким риском развития желудочковых нарушений ритма, в т.ч. больным с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, рекомендовано измерение интервала QT, скорригированного QT (QTc) [4]. Рядом авторов показана значимость повышения индекса вариабельности QT (QTVI) в прогнозировании риска возникновения желудочковых аритмий и внезапной смерти у больных с патологией миокарда различного генеза [5, 6]. Проаритмогенной является тотальная или частичная редукция турбулентности сердечного ритма. Электрофизиологические параметры сердца при ОДХСН и их связь с острым повреждением почек практически не изучены.

Цель исследования. Проанализировать проаритмогенные факторы: динамику вариабельности QT, показателей вариабельности ритма, в т.ч. турбулентности сердечного ритма, у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, уточнить влияние острого повреждения почек на проаритмогенные факторы.

Материалы и методы. Обследовано 103 больных, госпитализированных в кардиологическое отделение по поводу острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности (табл. 1). Всем больным выполнена рентгенография органов грудной клетки, мониторинг ЭКГ, эхокардиография. Суточное мониторирование ЭКГ проводилось аппаратом «Кардиотехника 04-3» (КТ 04-3, Санкт-Петербург) дважды: в день поступления в стационар и повторно на 10-й день лечения. Интерпретация результатов проводилась в автоматическом режиме с использованием ручного режима для анализа артефактов, некорректных участков записи. У 43 больных с синусовым ритмом был рассчитан по формуле R. Berger и проанализирован в динамике QTVI, показатели вариабельности ритма сердца, в т.ч. турбулентность ритма сердца.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 7.0.

Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента или Mann–Whitney U-test. Для сравнения зависимых групп использовали критерий Вилкоксона. Проводили однофакторный корреляционный анализ Kendall tau и многофакторный анализ. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты. Летальных исходов в период госпитализации не было. За время госпитального лечения состояние больных улучшилось, о чем свидетельствует положительная динамика данных балльной шкалы ШОКС в модификации Мареева в день госпитализации и на 10-й день лечения ($10,7 \pm 2,4$ и $5,3 \pm 1,7$ балла соответственно, $p = 0,0001$). Холтеровское мониторирование ЭКГ проводилось дважды на фоне лечения. Больные получали терапию ингибиторами АПФ (65,0 %), сартанами (23,3 %), петлевыми диуретиками (98,1 %), калий-сберегающими диуретиками (84,5 %), сердечными гликозидами (86,4 %), бета-адреноблокаторами (77,7 %), кордароном (4,8 %).

Установлено, что продолжительность интервала QT при ОДХСН выше, чем при клинической стабилизации ($392,44 \pm 42,23$ против $379,56 \pm 37,97$ мс соответственно, $p = 0,0001$), в т.ч. и скорригированного интервала QT ($434,74 \pm 37,55$ против $406,34 \pm 31,44$ мс соответственно, $p = 0,00001$). Удлинение QTc более 440 мс при ОДХСН выявлено у 42 (41 %) больных. У мужчин и женщин с ОПП не выявлено различий продолжительности QT ($381,84 \pm 48,96$ против $378,81 \pm 33,96$ мс соответственно, $p = 0,89$), QTc ($407,56 \pm 35,83$ против $405,94 \pm 30,11$ мс соответственно, $p = 0,82$), желудочкового комплекса (QRS) ($133,84 \pm 19,94$ против $140,71 \pm 30,20$ мс соответственно, $p = 0,28$). Однако у мужчин госпитальное ОПП влияло на продолжительность QTc: $475,50 \pm 31,72$ против $445,16 \pm 29,67$ мс у больных без ОПП ($p = 0,02$). Продолжительность QTc у мужчин при ОПП, выявленном по внутригоспитальной динамике креатинина, составила $461,53 \pm 28,91$ против $443,83 \pm 30,62$ мс у больных без ОПП ($p = 0,05$). Многофакторный регрессионный анализ у мужчин подтвердил влияние ОПП на продолжительность QTc, на пролонгацию QTc более 440 мс независимо от возраста, наличия гипертрофии ле-

вого желудочка, фракции выброса левого желудочка и динамики массы тела в период госпитализации ($Beta=0,27$, $B=0,45$, $p=0,03$). Это влияние прослеживалось до выписки из стационара ($Beta=0,40$, $B=0,53$, $p=0,002$). У женщин аналогичной закономерности и влияния

ОПП на пролонгацию QTc не выявлено. На 10-й день лечения у больных с ОПП продолжительность клинически значимых пауз (более 2000 мс) была больше: среднее расстояние RR – $2432,75 \pm 653,92$ против $2126,03 \pm 73,80$ мс у больных без ОПП ($p=0,007$).

Таблица 1

Характеристика больных с ОДХСН (n=103)

Параметр	Значение
Возраст больных, лет	$64,60 \pm 10,02$
Мужчины, n (%)	64 (62,1)
Функциональный класс ХСН до декомпенсации, n (%): - III; - IV	33 (32) 70 (68)
Этиология ХСН, n (%): - ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия; - пороки сердца; - дилатационная кардиомиопатия; - ишемическая болезнь сердца; - артериальная гипертензия	78 (75,7) 8 (7,7) 8 (7,8) 5 (4,8) 4 (4)
Перенесенный инфаркт миокарда, n (%)	47 (45,6)
Фибрилляция предсердий, постоянная форма, n (%)	58 (56)
Сахарный диабет (у всех пациентов – II типа), n (%)	29 (28)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	21 (20,4)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	36 (34,9)
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$133,9 \pm 27,1$
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$80,9 \pm 16,6$
Фракция выброса левого желудочка, %	$46,6 \pm 13,9$
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	$180,4 \pm 61,3$
Относительная толщина стенок левого желудочка	$0,45 \pm 0,11$
Диаметр левого предсердия, мм	$53,7 \pm 8,7$
Набухание шейных вен, n (%)	54 (52,4)
Периферические отеки, n (%)	86 (83,5)
Гепатомегалия, n (%)	79 (76,7)
Асцит, n (%)	16 (15,5)

Плевральный выпот, n (%)	48 (46,6)
--------------------------	-----------

Изучены частота желудочковых экстрасистол, показатели variability сердечного ритма, точки разделения риска смерти,

турбулентности сердечного ритма. Данные представлены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика проаритмогенных факторов

Признак	1-е сут	10-е сут	p
Желудочковая экстрасистолия одиночная:			
- количество в сутки;	426,0 (88,0–1435,0)	350,0 (80,0–1228,0)	0,73
- количество в час;	18,0 (4,0–58,0)	15,5 (4,0–52,0)	0,79
- днем;	224,5 (43,0–948,0)	202,0 (37,0–582,0)	0,44
- ночью	207,0 (37,5–651,5)	129,5 (24,0–523,5)	0,62
Желудочковая тахикардия:			
- количество в сутки;	1,0 (1,0–2,0)	1,0 (1,0–1,0)	0,23
- продолжительность, с	3,0 (2,0–5,0)	3,0 (1,0–4,0)	0,57
VAR, мс	849,75±304,57	811,65±281,86	0,43
SDNN, мс	80,50±34,32	84,32±35,73	0,43
- менее 50 мс, n (%)	15 (34,8)	12 (28,6)	0,37
pNN50, %	1,0 (0,0–6,0)	1,0 (0,0–3,0)	0,77
- менее 0,1 %, n (%)	21 (48,8)	20 (47,6)	0,76
rMSSD, мс	18,5 (16,0–32,0)	18,5 (13,0–27,0)	0,46
- менее 15 мс, n (%)	12 (27,9)	16 (38,1)	0,29
SDNNi, мс	28,0 (22,0–43,0)	28,5 (21,0–42,0)	0,89
- менее 30 мс, n (%)	25 (58,1)	23 (54,7)	0,57
SDANN, мс	64,0 (50,0–85,0)	65,0 (53,0–86,0)	0,35
- менее 40 мс, n (%)	17 (39,5)	14 (33,3)	0,49
TO, %	0,30 (0–0,8)	0,45 (-0,40–1,35)	0,67
- более 0 %, n (%)	28 (68,3)	23 (57,5)	0,29
TS, мс/RR	1,6 (0,8–2,2)	2,0 (1,2–3,6)	0,09
- менее 2,5 мс/RR, n (%)	31 (75,6)	24 (60,0)	0,05

Примечание. VAR – разница между максимальным и минимальным RR (вариация), SDNN – стандартное среднеквадратичное отклонение, pNN50 – процент нормальных RR с отклонением от предшествующего более 50 мс, rMSSD – среднеквадратичное значение разности последовательных RR, SDNNi – средняя всех стандартных отклонений всех нормальных интервалов RR для всех 5-минутных сегментов записи за все время наблюдения, SDANN – стандартное отклонение усредненных нормальных синусовых интервалов RR всех 5-минутных периодов за все время наблюдения, TO – начало турбулентности, TS – наклон турбулентности.

Вариабельность сердечного ритма, точки разделения смерти не различалась при ОДХСН и клиническом улучшении, патологические значения TO и TS сохранялись на 10-й день лечения несмотря на клиническое улучшение.

Положительная динамика QT и QTc при клинической стабилизации сопровожда-

лась повышением QTVI: $-0,99 \pm 0,43$ против $-1,15 \pm 0,40$ при поступлении ($p=0,03$). У больных с асцитом QTVI выше: $-0,84 \pm 0,23$ против $-1,19 \pm 0,36$ без асцита ($p=0,02$). У больных с QTVI верхнего квартиля гипертрофия левого желудочка более выражена: индекс массы миокарда левого желудочка составил $234,31 \pm 100,17$ против $179,96 \pm 50,68$ у

больных нижнего квартиля соответственно ($p=0,02$), относительная толщина стенок левого желудочка – $0,52\pm 0,18$ против $0,42\pm 0,07$ соответственно ($p=0,008$). На 10-й день лечения легочная гипертензия у больных с QTVI верхнего квартиля была более выражена: $52,43\pm 21,84$ против $38,02\pm 15,39$ мм рт. ст. в группе нижнего квартиля ($p=0,03$).

Обсуждение. Несмотря на клиническое улучшение к 10-му дню лечения, подтвержденное положительной динамикой по шкале ШОКС, нормализацию продолжительности QT и QTc, у больных с ОДХСН сохранялся высокий аритмогенный потенциал. Выявленные патологические значения вариабельности и турбулентности сердечного ритма являлись устойчивыми, не претерпевали существенных изменений к выписке, количество больных, чьи значения превышали точки разделения риска смерти при клинической стабилизации, не уменьшалось, количество желудочковых нарушений ритма оставалось также без изменений. Более того, отмечено повышение QTVI на 10-й день лечения. Увеличение QTVI указывает на высокий риск внезапной сердечной смерти, поэтому определение QTVI полезно при стратификации риска внезапной смерти [6]. Изменения QTVI отражают нарушения реполяризации миокарда независимо от этиологии заболевания и установлены при патологии миокарда различного генеза: ишемического и неишемического, но наиболее хорошо изучены при ишемической болезни сердца. В исследовании MADIT II выявлены выраженные нарушения реполяризации у больных, перенесших инфаркт миокарда, установлено, что уровень QTVI более 70 перцентиль независимо связан с развитием желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков у пациентов после инфаркта миокарда [5]. Ранее установлено повышение QTVI при прогрессировании стенокардии у больных без перенесенного инфаркта миокарда. При этом повышение QTVI коррелировало со степенью поражения коронарных артерий [7].

В литературе имеются указания на то, что гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии, гипертрофической кардиомиопатии также является фактором

риска внезапной смерти и ассоциирована с нарушениями реполяризации миокарда [8, 9]. Изменения QTVI коррелируют с выраженностью гипертрофии левого желудочка [10]. Напротив, L.Tereshchenko и соавт. показали, что у больных с высоким QTVI масса левого желудочка меньше [11]. Нами установлена положительная связь QTVI с индексом массы миокарда левого желудочка.

R. Berger et al. показали, что высокие показатели QTVI характерны для тяжелого течения хронической сердечной недостаточности. Ими установлено увеличение вариабельности QT по мере ухудшения функционального класса ХСН, в то же время связи QTVI с тяжестью систолической дисфункции, фракцией выброса левого желудочка не наблюдается [12]. Показано, что определение QTVI может быть полезным даже у больных с незначительной систолической дисфункцией левого желудочка [6]. Обследованные нами больные до декомпенсации имели III, IV функциональные классы сердечной недостаточности. Мы установили увеличение QTVI у больных с выраженным застоем в большом круге кровообращения при наличии асцита (QTVI у больных с асцитом составил $-0,84\pm 0,23$ против $-1,2\pm 0,40$ без асцита, $p=0,03$), что согласуется с данными литературы. Ранее полученные данные подтверждают повышение QTVI у больных с заболеваниями печени, в т.ч. с циррозом. Эти изменения I.Y. Nuh и соавт. связывали с повышением дисперсии QT или со снижением вариабельности сердечного ритма [13]. Нами не выявлено значимой динамики показателей вариабельности сердечного ритма на фоне ОДХСН и при клинической стабилизации. Однако обращают на себя внимание показатели турбулентности сердечного ритма (TCP). Данные о прогностической ценности TCP у больных с декомпенсацией сердечной недостаточности ограничены. Два больших исследования (UK-Heart и MUSIC) были проведены с целью выявления прогностической ценности TCP у пациентов с мягкой и умеренной степенью сердечной недостаточности ишемической и неишемической этиологии. В исследовании UK-HEART (United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk) отклонение TS явилось

независимым предиктором декомпенсации ХСН [14]. В исследовании MUSIC показана прогностическая ценность TS в прогнозировании смерти при сердечной недостаточности, а также внезапной смерти [15]. Нами установлено, что острая декомпенсация ХСН сопровождается отклонениями и ТО, и TS, т.е. характеризуется тотальной редукцией параметров ТРС, сохраняющейся на фоне клинической стабилизации, что является отражением тяжести состояния данной категории больных. Увеличение вариабельности QT на фоне клинического улучшения может быть связано с активной диуретической терапией, использованием сердечных гликозидов [5] и отражает неблагоприятный прогноз больных,

госпитализированных с декомпенсацией ХСН. Таким образом, проаритмогенный потенциал высок не только при ОДХСН, но и на протяжении всего госпитального периода.

Заключение. При острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности выявлено увеличение продолжительности интервала QT и скорректированного QT. Стабилизация состояния характеризуется нормализацией продолжительности QT, но сопряжена с увеличением вариабельности QT, редукцией турбулентности ритма сердца, сохраняющимся количеством желудочковых экстрасистол.

Литература

1. Felker G.M., Leimberger J.D., Califf R.M. Risk stratification after hospitalization for decompensated heart failure. *J. Card Fail.* 2004; 10: 460–466.
2. Bock J.S., Gottlieb S.S. Cardiorenal Syndrome: New Perspectives. *Circulation.* 2010; 121: 2592–2600.
3. Ronco C., Haapio M., House A., Anavekar N. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 1527–1539.
4. Zipes D., Camm J., Borggrefe M. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation.* 2006; 114: 385–484.
5. Haigney M.C., Zareba W., Gentlesk P.J. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators QT interval variability and spontaneous ventricular tachycardia or fibrillation in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial [MADIT] II. *Journal of the American College of Cardiology.* 2004; 44: 1481–1487.
6. Piccirillo G., Magri D., Matera S. QT variability strongly predicts sudden cardiac death in asymptomatic subjects with mild or moderate left ventricular systolic dysfunction: a prospective study. *European Heart Journal.* 2007; 28: 1344–1350.
7. Vrtovec B., Starc V., Starc R. Beat-to-beat QT interval variability in coronary patients. *Journal of Electrocardiology.* 2000; 33: 119–125.
8. Гимаев Р.Х., Рузов В.И., Разин В.А. Нарушение электрофизиологических свойств миокарда у больных артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2-го типа. *Клиническая медицина.* 2012; 90 (2): 35–39.
9. Рузов В.И., Гимаев Р.Х., Разин В.А., Лукьяненко О.В., Сапожников А.Н., Шарангин С.А. Структурно-функциональное состояние миокарда и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2005; 4 (6–2): 21–26.
10. Piccirillo G., Germanò G., Quaglione R. QT-interval variability and autonomic control in hypertensive subjects with left ventricular hypertrophy. *Clinical Science.* 2002; 102: 363–371.
11. Tereshchenko L.G., Cygankiewicz I., McNitt S. Predictive value of beat-to-beat QT variability index across the continuum of left ventricular dysfunction: competing risks of noncardiac or cardiovascular death and sudden or nonsudden cardiac death. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2012; 5: 719–727.
12. Berger R.D., Kasper E.K., Baughman K.L. Beat-to-beat QT interval variability. Novel evidence for

- repolarization lability in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 1997; 6: 1557–1565.
13. Huh Y., Park E.S., Kim K. Alteration of the QT variability index in end-stage liver disease. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2014; 66 (3): 199–203.
 14. Moore R.K., Groves D.G., Barlow P.E. Heart rate turbulence and death due to cardiac decompensation in patients with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2006; 8: 585–590.
 15. Cygankiewicz I., Zareba W., Vazquez R. Heart rate turbulence predicts all-cause mortality and sudden death in congestive heart failure patients. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 1095–1102.

PRO-ARRHYTHMOGENIC FACTORS IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE

N.V. Larionova, A.M. Shutov, M.V. Menzorov

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

e-mail: lara.81@bk.ru

The search of pro-arrhythmogenic factors in patients with acute decompensated chronic heart failure (ADCHF) is relevant. Various abnormalities in myocardial repolarization and QTc prolongation are associated with the risk of ventricular arrhythmia. Previous studies have shown that increased temporal variability of repolarization, reflected by QT interval variability, can predict spontaneous ventricular arrhythmias. QT variability index is a non-invasive sudden cardiac death marker.

The objective of the research was to evaluate QT interval, heart rate variability and turbulence, the number of ventricular extrasystoles and to define the influence of acute renal injury in patients hospitalized with acute decompensated chronic heart failure.

Materials and Methods. Twenty-four-hour Holter recordings from 103 patients with acute decompensated chronic heart failure were double analyzed during hospitalization using automatic algorithm to measure QT and heart rate to analyze the pro-arrhythmogenic factors.

Results. It was established that acute decompensated chronic heart failure was accompanied by QT and QTc prolongation. Stabilization was characterized by normalization of QT interval in most patients. QTc prolongation up to more than 440 ms under acute decompensated chronic heart failure was observed in 42 (41 %) patients. Acute kidney injury affected QT prolongation in males. Such an effect maintained until hospital discharge. Women did not demonstrate the influence of acute kidney injury effect on QT prolongation. On the 10th day of treatment, the same number of ventricular extrasystoles per day was observed. Patients with sinus rhythm revealed increased QT variability index, pathological values of heart rate turbulence, i.e. the beginning of the turbulence and its versions. Indicators of heart rate variability, which exceeded cut-off values of mortality risk, did not improve under clinical stabilization.

Conclusion. In spite of clinical stabilization patients with acute decompensated chronic heart failure still demonstrate arrhythmogenic factors.

Keywords: acute decompensated chronic heart failure, pro-arrhythmogenic factors, QT interval, corrected QT, QT variability index.

References

1. Felker G.M., Leimberger J.D., Califf R.M. Risk stratification after hospitalization for decompensated heart failure. *J. Card. Fail.* 2004; 10: 460–466.
2. Bock J.S., Gottlieb S.S. Cardiorenal Syndrome: New Perspectives. *Circulation*. 2010; 121: 2592–2600.
3. Ronco C., Haapio M., House A., Anavekar N. Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1527–1539.
4. Zipes D., Camm J., Borggrefe M. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation*. 2006; 114: 385–484.

5. Haigney M.C., Zareba W., Gentlesk P.J. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators QT interval variability and spontaneous ventricular tachycardia or fibrillation in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial [MADIT] II. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004; 44: 1481–1487.
6. Piccirillo G., Magri D., Matera S. QT variability strongly predicts sudden cardiac death in asymptomatic subjects with mild or moderate left ventricular systolic dysfunction: a prospective study. *European Heart Journal*. 2007; 28: 1344–1350.
7. Vrtovec B., Starc V., Starc R. Beat-to-beat QT interval variability in coronary patients. *Journal of Electrocardiology*. 2000; 33: 119–125.
8. Gimaev R.Kh., Ruzov V.I., Razin V.A. Narushenie elektrofiziologicheskikh svoystv miokarda u bol'nykh arterial'noy gipertoniey i sakharnym diabetom 2-go tipa [Alteration character of electrophysiological properties of myocardium in patients with arterial hypertension associated with type 2 diabetes mellitus]. *Klinicheskaya meditsina*. 2012; 90 (2): 35–39 (in Russian).
9. Ruzov V.I., Gimaev R.Kh., Razin V.A., Luk'yanenko O.V., Sapozhnikov A.N., Sharangin S.A. Strukturno-funktsional'noe sostoyanie miokarda i pokazateli signal-usrednennoy elektrokardiogrammy u bol'nykh gipertonicheskoy bolezni [Structural and functional status of myocardium and signal-averaged electrocardiogram data in patients with arterial hypertension]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2005; 4 (6–2): 21–26 (in Russian).
10. Piccirillo G., Germanò G., Quagliione R. QT-interval variability and autonomic control in hypertensive subjects with left ventricular hypertrophy. *Clinical Science*. 2002; 102: 363–371.
11. Tereshchenko L.G., Cygankiewicz I., McNitt S. Predictive value of beat-to-beat QT variability index across the continuum of left ventricular dysfunction: competing risks of noncardiac or cardiovascular death and sudden or nonsudden cardiac death. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012; 5: 719–727.
12. Berger R.D., Kasper E.K., Baughman K.L. Beat-to-beat QT interval variability. Novel evidence for repolarization lability in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 1997; 6: 1557–1565.
13. Huh Y., Park E.S., Kim K. Alteration of the QT variability index in end-stage liver disease. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2014; 66 (3): 199–203.
14. Moore R.K., Groves D.G., Barlow P.E. Heart rate turbulence and death due to cardiac decompensation in patients with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2006; 8: 585–590.
15. Cygankiewicz I., Zareba W., Vazquez R. Heart rate turbulence predicts all-cause mortality and sudden death in congestive heart failure patients. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 1095–1102.

УДК [616-005.1-08:616.12-008.331.1]:615.22

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5244

ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ СИМВАСТАТИН И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ

И.А. Скорятина

Курский институт социального образования
(филиал) Российского государственного социального университета, г. Курск, Россия

e-mail: ilmedv1@yandex.ru

Известно, что отдельные гиполипидемические средства способны влиять на микрореологические свойства клеток крови у лиц с артериальной гипертонией и дислипидемией. Также установлено позитивное влияние физических нагрузок на функциональные характеристики форменных элементов крови. В то же время остается слабо изученным вопрос о влиянии на реологические свойства эритроцитов больных артериальной гипертонией с дислипидемией сочетания гиполипидемических препаратов с гиполипидемической диетой и различными видами физических нагрузок. Цель – оценить возможности лечебного комплекса из немедикаментозного воздействия и симвастатины в плане его влияния на нарушения реологических свойств эритроцитов у пациентов с артериальной гипертонией и дислипидемией.

Материалы и методы. В исследование включено 55 больных с артериальной гипертонией 1–2 степени, дислипидемией IIb типа, риск 4, среднего возраста. Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. Применены биохимические, гематологические и статистические методы исследования.

Результаты. Одновременное применение немедикаментозного воздействия и симвастатины при артериальной гипертонии с дислипидемией оптимизирует липидный состав плазмы за 12 нед., липидный состав эритроцитов и перекисное окисление липидов в жидкой части крови и красных кровяных тельцах за 6 нед. Назначение немедикаментозного воздействия и симвастатины наблюдаемым больным нормализует у них цитоархитектонику и спонтанную агрегацию эритроцитов за 6 нед. Достигнутые результаты сохраняются как минимум в течение последующих 98 нед. лечения.

Закключение. Комплексное применение немедикаментозного лечения и симвастатины нормализует у больных с артериальной гипертонией и дислипидемией микрореологические свойства эритроцитов за 6 нед.

Ключевые слова: артериальная гипертония, дислипидемия, агрегация, цитоархитектоника, эритроциты, симвастатин, гиполипидемическая диета, дозированные физические нагрузки.

Введение. Несмотря на серьезные усилия медицинского сообщества в России и развитых странах мира артериальная гипертония

(АГ) остается весьма распространенной, поражая до 30 % населения [1]. АГ, сама по себе являющаяся серьезным фактором риска

развития атеросклероза, в последние годы все чаще сопровождается обменными нарушениями [2–4], в т.ч. дислипидемией (Д) [5, 6], что еще более увеличивает риск развития и прогрессирования поражения сосудов и наступления эпизодов тромботических осложнений любой локализации [1, 7].

Большое значение в формировании тромбофилии имеют ухудшения реологических свойств крови за счет нарушения микроциркуляторных свойств наиболее многочисленной популяции форменных элементов крови – эритроцитов [8]. При АГ с метаболическими нарушениями отмечается перегруженность мембран клеток крови холестерином, сочетающаяся с активацией в них перекисного окисления липидов (ПОЛ), нарушение поверхностной геометрии и повышение их агрегационной способности, что негативно сказывается на реологических свойствах крови в целом [9, 10].

Есть сведения о влиянии отдельных гиполипидемических средств на микрореологические свойства клеток крови у лиц с АГ и Д [5, 6]. Также установлено позитивное влияние физических нагрузок на функциональные характеристики форменных элементов крови [11, 12] и негативное влияние их отсутствия [13]. В то же время остается слабо изученным вопрос о влиянии на реологические особенности эритроцитов у больных АГ с Д сочетания гиполипидемических препаратов с различными немедикаментозными воздействиями, способными улучшать липидный обмен, – гиполипидемической диетой и различными видами физических нагрузок. В связи с этим представляется актуальной оценка влияния наиболее активных статинов (симвастатина) в сочетании с немедикаментозным воздействием на микрореологические свойства эритроцитов.

Цель исследования. Оценить возможности лечебного комплекса из немедикаментозного воздействия и симвастатина в плане его влияния на нарушения реологических свойств эритроцитов у пациентов с АГ и Д.

Материалы и методы. В исследование включено 55 больных АГ 1–2 степени с дислипидемией IIb типа, риск 4, среднего возраста ($52,6 \pm 2,1$ года). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста.

Концентрацию общего холестерина (ХС)

и триглицеридов (ТГ) оценивали энзиматическим колориметрическим методом наборами «Витал Диагностикум». ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли набором «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом. Содержание общих липидов оценивали набором «Эрба-Русс». Общие фосфолипиды (ОФЛ) сыворотки крови оценивали по содержанию в них фосфора с последующим установлением соотношения в плазме ХС/ОФЛ. Уровни ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле В. Фридвальда. Содержание ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) устанавливали расчетно: содержание ТГ/2,2. Полученные показатели липидного обмена рассматривали в соответствии с Российскими рекомендациями. Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле ХС ЛПНП/ХС ЛПВП. Определение дислипидемии проводили согласно классификации Фредриксона с дополнениями комитета экспертов ВОЗ.

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме оценивали по содержанию в ней тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и ацилгидроперекисей (АГП). В работе определяли уровень антиоксидантной активности (АОА) жидкой части крови [14].

В отмытых и ресуспендированных эритроцитах у всех наблюдаемых количественно оценивали содержание холестерина при помощи энзиматического колориметрического метода набором «Витал Диагностикум» и общих фосфолипидов по содержанию в них фосфора с последующим расчетом отношения ХС/ОФЛ.

Уровень ПОЛ в эритроцитах определяли по количеству в красных кровяных тельцах малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты и АГП после их отмытия и ресуспендирования. В эритроцитах определяли активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [14].

В работе проведено определение в крови обследованных количества патологических и нормальных форм эритроцитов с использованием световой фазово-контрастной микро-

скопии клеток. Производили расчет индекса трансформации (ИТ), индекса обратимой трансформации (ИОТ), индекса необратимой трансформации (ИНОТ), индекса обратимости (ИО) [15].

Выраженность агрегации эритроцитов определяли с помощью светового микроскопа путем подсчета в камере Горяева количества агрегатов эритроцитов, числа агрегированных и неагрегированных эритроцитов во взвеси отмытых эритроцитов в плазме крови. Рассчитывали средний размер агрегата (СРА), показатель агрегации (ПА), процент неагрегированных эритроцитов (ПНА) [15].

Всем больным для устранения дислипидемии назначался препарат симвастатин в дозе 20 мг на ночь в сочетании с гиполипидемической диетой и комплексом дозированных, индивидуально подобранных и усиленных физических нагрузок [16, 17]. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 6, 12, 18, 52 и 104 нед. терапии. Гиполипидемическое воздействие проводилось на фоне постоянного приема больными эналаприла 10 мг 2 раза в сутки.

Статистическая обработка полученных результатов велась t-критерием Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В результате применения комплексного лечения у больных АГ с Д достигнута быстрая положительная динамика показателей липидного спектра крови и ПОЛ плазмы. Уже через 6 нед. терапии у пациентов отмечено достоверное снижение выраженности Д, купирующейся через 12 нед. наблюдения (ХС плазмы составил $4,30 \pm 0,03$ ммоль/л, ТГ – $1,66 \pm 0,04$ ммоль/л, при этом ХС ЛПНП и ХС ЛПВП – $1,83 \pm 0,04$ и $1,72 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно). Это сопровождалось нормализацией интенсивности ПОЛ плазмы к 6 нед. лечения. В результате через 6 нед. терапии было достигнуто усиление антиоксидантного потенциала плазмы на 31,1 % при достижении концентраций АГП плазмы ($1,43 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл) и ТБК-активных соединений ($3,55 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл) значений, характерных для контроля.

Количество ХС и ОФЛ в мембранах красных кровяных телец уже спустя 6 нед. комплексного лечения нормализовалось, составив $1,040 \pm 0,008$ и $0,740 \pm 0,016$ мкмоль/ 10^{12} эр.

соответственно, обусловив полную оптимизацию градиента ХС/ОФЛ в мембранах эритроцитов. Продолжение комплексной терапии способствовало сохранению достигнутых позитивных изменений уровня липидов в красных кровяных тельцах, обеспечив поддержание в них величины градиента ХС/ОФЛ на нормальном уровне до конца наблюдения.

Уже спустя 6 нед. лечения функциональная активность каталазы и СОД эритроцитов достоверно усилилась на 33,4 и 20,6 % соответственно и достигла уровня контроля, способствуя нормализации содержания в красных кровяных тельцах АГП и МДА ($6,09 \pm 0,07$ Д₂₃₃/ 10^{12} эр. и $1,15 \pm 0,10$ нмоль/ 10^{12} эр. соответственно). Продолжение комплексной терапии стабилизировало у больных активность СОД и каталазы, обеспечив закрепление содержания продуктов ПОЛ в эритроцитах на нормальном уровне. В результате 104 нед. приема симвастатина на фоне немедикаментозного воздействия содержание первичных продуктов ПОЛ (АГП) составило $3,07 \pm 0,06$ Д₂₃₃/ 10^9 эр., а вторичных (МДА) – $1,13 \pm 0,09$ нмоль/ 10^9 эр. на фоне высокой активности антиоксидантной защиты эритроцитов (СОД – $1996,10 \pm 4,49$ Д₂₃₃/1 мл эр., каталаза – $11206,0 \pm 12,0$ Д₂₃₃/1 мл).

В результате применения лечебного комплекса из немедикаментозных средств и симвастатина в крови больных АГ с Д выявлен рост содержания дискоидных эритроцитов (табл. 1). Так, уже к 6 нед. наблюдения их количество возросло с $69,30 \pm 0,18$ до $82,50 \pm 0,20$ % и сохранялось на достигнутом уровне до конца наблюдения ($82,70 \pm 0,10$ %). Проведенная терапия вызвала быстрое снижение суммарного количества обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов до значений, характерных для группы контроля, стабилизируя их до конца наблюдения. В результате этого ИТ испытал снижение к 6 нед. терапии до $0,210 \pm 0,016$. За счет зарегистрированного снижения в крови пациентов уровня обратимо измененных эритроцитов у них развивалось понижение ИОТ к 6 нед. до $0,140 \pm 0,023$, сохраняясь до 104 нед. лечения на достигнутом уровне ($0,130 \pm 0,012$). Уменьшение в крови количества необратимо измененных эритроцитов вызвало достовер-

ное стабильное уменьшение ИНОТ к 6 нед. лечения до $0,080 \pm 0,003$. В результате проведенной комплексной терапии у пациентов зарегистрирован быстрый рост ИО, величина которого к 6 нед. наблюдения достигла $1,78 \pm 0,07$ %, вследствие понижения числа обратимо измененных эритроцитов и уменьшения удельного веса необратимо измененных их разновидностей.

Уже через 6 нед. комплексной терапии вы-

явлена нормализация суммы эритроцитов в агрегате и количества агрегатов при нарастании величины свободно лежащих эритроцитов. Найденные изменения агрегационных свойств эритроцитов сопровождались понижением СРА, составившего к 6 нед. терапии $4,70 \pm 0,10$ клетки. В эти же сроки наблюдения отмечена оптимизация ПА ($1,140 \pm 0,013$) и ПНА ($84,70 \pm 0,12$ %), не меняющихся в течение всех последующих 98 нед. наблюдения (табл. 1).

Таблица 1

Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у больных на фоне сочетанного применения немедикаментозного воздействия и симвастатина

Показатель	Комплексное лечение, n=55, M±m						Контроль, n=26, M±m
	исход	6 нед.	12 нед.	18 нед.	52 нед.	104 нед.	
Дискоциты, %	$69,30 \pm 0,18^{**}$	$82,50 \pm 0,20$	$82,30 \pm 0,18$	$82,40 \pm 0,13$	$82,50 \pm 0,14$	$82,70 \pm 0,10$	$82,20 \pm 0,27$
Обратимо измененные эритроциты, %	$18,00 \pm 0,22^{**}$	$11,20 \pm 0,13$	$11,30 \pm 0,10$	$11,30 \pm 0,23$	$11,20 \pm 0,19$	$11,10 \pm 0,15$	$11,40 \pm 0,20$
Необратимо измененные эритроциты, %	$12,70 \pm 0,20^{**}$	$6,30 \pm 0,11$	$6,40 \pm 0,13$	$6,30 \pm 0,16$	$6,30 \pm 0,20$	$6,20 \pm 0,11$	$6,40 \pm 0,12$
Индекс трансформации	$0,440 \pm 0,015^{**}$	$0,210 \pm 0,016$	$0,220 \pm 0,013$	$0,210 \pm 0,015$	$0,210 \pm 0,016$	$0,210 \pm 0,012$	$0,220 \pm 0,011$
Индекс обратимой трансформации	$0,260 \pm 0,010^{**}$	$0,140 \pm 0,023$	$0,140 \pm 0,015$	$0,140 \pm 0,010$	$0,140 \pm 0,015$	$0,130 \pm 0,012$	$0,140 \pm 0,010$
Индекс необратимой трансформации	$0,180 \pm 0,003^{**}$	$0,080 \pm 0,003$	$0,080 \pm 0,008$	$0,080 \pm 0,005$	$0,080 \pm 0,010$	$0,080 \pm 0,005$	$0,080 \pm 0,001$
Индекс обратимости	$1,42 \pm 0,09^{**}$	$1,78 \pm 0,07$	$1,77 \pm 0,05$	$1,78 \pm 0,08$	$1,78 \pm 0,09$	$1,790 \pm 0,005$	$1,780 \pm 0,004$
Сумма всех эритроцитов в агрегате	$68,70 \pm 0,10^{**}$	$41,70 \pm 0,09$	$42,00 \pm 0,06$	$42,00 \pm 0,08$	$41,90 \pm 0,07$	$41,80 \pm 0,10$	$41,90 \pm 0,10$
Количество агрегатов	$13,10 \pm 0,11^{**}$	$8,90 \pm 0,06$	$8,80 \pm 0,11$	$9,00 \pm 0,10$	$8,90 \pm 0,05$	$8,90 \pm 0,09$	$9,00 \pm 0,06$
Количество свободных эритроцитов	$152,90 \pm 1,16^{**}$	$240,80 \pm 0,32$	$242,10 \pm 1,46$	$239,60 \pm 0,21$	$241,30 \pm 0,29$	$241,20 \pm 0,37$	$240,00 \pm 0,23$
Показатель агрегации	$1,34 \pm 0,08^{**}$	$1,14 \pm 0,13$	$1,13 \pm 0,09$	$1,13 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,09$	$1,13 \pm 0,08$	$1,13 \pm 0,15$
Процент неагрегированных эритроцитов	$56,50 \pm 0,08^{**}$	$84,70 \pm 0,12$	$85,10 \pm 0,10$	$85,00 \pm 0,16$	$85,10 \pm 0,10$	$85,20 \pm 0,15$	$85,00 \pm 0,17$
Средний размер агрегата, клеток	$5,30 \pm 0,07^{*}$	$4,70 \pm 0,10$	$4,80 \pm 0,05$	$4,70 \pm 0,12$	$4,70 \pm 0,15$	$4,70 \pm 0,11$	$4,70 \pm 0,09$

Примечание. Достоверность различий значений учитываемых показателей у больных в течение наблюдения и контроля: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

В тесной связи с наследственной предрасположенностью к дальнейшему развитию патологии [18] и на фоне наступления возрастных изменений [19, 20] у больных АГ с Д происходит ослабление антиоксидантного потенциала плазмы, приводя к повышению в ней количества АГП и ТБК-активных соединений и ухудшению метаболизма в тканях. Кроме того, активация процессов ПОЛ в плазме вызывает альтерацию эндотелия сосудов [21] и поверхностных структур форменных элементов крови [22], в т.ч. наиболее многочисленной их популяции – эритроцитов, тем самым негативно сказываясь на их функциях.

Имеющиеся изменения в соотношении между фракциями липидов мембран красных кровяных телец и активация в них ПОЛ у больных АГ с Д неизбежно нарушают рецепторные и пострецепторные механизмы их функционирования. Возникающий липидный дисбаланс в мембранах приводит также к отрицательной динамике в регуляции в эритроцитах ионного и антиоксидантного статуса, которая обеспечивает негативные изменения метаболизма и структурно-функциональных свойств в сосудах и форменных элементах крови, что начинает проявляться уже в весьма раннем возрасте при формировании АГ [23].

Это неизбежно ведет к снижению количества отрицательных зарядов, экспонированных на поверхности эритроцитов, ответственных за поддержание клеток в дезагрегированном состоянии. В основе данного явления, видимо, лежит уменьшение в них на фоне активации ПОЛ количества сиаловых кислот, что приводит к выраженному приросту способности эритроцитов к агрегации. Кроме того, создающаяся ситуация во многом благоприятствует утрате значительной частью эритроцитов своей двояковогнутой формы, затрудняющей процесс их перемещения по сосудам в бассейне микроциркуляции. Возникающие изменения в эритроцитах ослабляют их способность к деформации, приводя к повышению в крови обратимо и необратимо измененных их разновидностей [15].

Найденное у больных АГ с Д усиление агрегации эритроцитов во многом обеспечивается возникающими изменениями заряда

их мембраны по причине деградации на ней имеющих отрицательный заряд гликопротеинов под действием интенсивного ПОЛ. Усиление генерации активных форм кислорода в этих условиях обеспечивает у пациентов оксидативную альтерацию структур мембраны при одновременном повреждении глобулярных протеинов плазмы, способных соединяться в виде «мостиков» между отдельными эритроцитами и реализовать процесс их агрегации.

Есть основания полагать, что выявленное повышение агрегации эритроцитов у больных АГ с Д во многом связано с воздействием катехоламинов, концентрация которых при различных неблагополучиях в организме может значительно повышаться. Данное обстоятельство имеет компенсаторное значение, так как направлено на интенсификацию метаболизма в испытывающих обменные трудности органах и тканях. Катехоламины действуют через специфические α -адренорецепторы: α_1 , α_{2a} , α_{2b} и α_{2c} . При активации α_1 -рецепторов в качестве посредника выступает система Ca^{2+} -кальмодулин с вовлечением в каскад внутриклеточных реакций фосфатидилинозитола. Активация α_2 -адренорецепторов реализуется путем подавления аденилатциклазы вследствие влияния рецептора-агониста на Gi- белки, что приводит к понижению количества цАМФ в клетке [1].

В работе выявлено, что немедикаментозное воздействие в сочетании с симвастатином нормализует у больных АГ с Д активность ПОЛ в плазме за счет оптимизации ее антиоксидантной защиты уже через 6 нед. лечения. Это сопровождается снижением в мембранах эритроцитов у этих больных содержания ХС с увеличением ОФЛ при одновременном понижении количества в них продуктов ПОЛ за счет усиления активности их каталазы и СОД.

Быстрая нормализация липидного состава и активности ПОЛ играет видную роль в длительном поддержании основной массы эритроцитов в форме двояковогнутого диска, нормализуя их способность к продвижению в микроциркуляторном русле. Так, в результате проведенного лечения в крови больных отмечено снижение до уровня контроля доли

обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов. Можно думать, что комплекс из гипополипидемической диеты, дозированных физических нагрузок и симвастатина способствует переходу основной массы обратимо измененных красных кровяных телец в дискоциты с одновременным замедлением трансформации первых в необратимо измененные разновидности эритроцитов [15].

Кроме того, проведенное лечение понизило до величины контроля выраженность агрегации эритроцитов, что во многом способствовало оптимизации гемоциркуляции и обмена веществ в тканях всего организма. Можно думать, что понижение агрегации эритроцитов у больных АГ с Д, получавших примененный лечебный комплекс, во многом обусловлено развивающимся на этом фоне нарастанием на их поверхности числа несущих отрицательный заряд белков [8, 15]. Уменьшение генерации активных форм кислорода сопровождается также уменьшением перекисных повреждений эритроцитарных глобулярных белков плазмы, способных выполнять роль «мостиков» между эритроцитами, что ослабляет сцепление клеток в уже возникших агрегатах. Существенную роль в ослаблении агрегации эритроцитов у больных АГ с Д на фоне примененного лечения,

видимо, играет понижение в их крови количества катехоламинов. Вероятно, данный механизм во многом сопряжен с оптимизацией активности и/или количества α_2 -адренорецепторов на их мембране, сочетаясь с позитивной динамикой баланса между двумя внутриклеточными посредниками – циклическим АМФ и Ca^{2+} . Так, уменьшение в крови уровня катехоламинов, сопровождающееся снижением на эритроцитах числа α_2 -адренорецепторов, вызывает усиление в них активности аденилатциклазы, обеспечивая нарастание в цитоплазме уровня цАМФ и понижение поступления внутрь клетки Ca^{2+} , уменьшая активность фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ.

Выводы:

1. Одновременное применение немедикаментозного воздействия и симвастатина при АГ с Д оптимизирует липидный состав плазмы за 12 нед. и липидный состав эритроцитов и ПОЛ в жидкой части крови и красных кровяных тельцах за 6 нед.

2. Назначение немедикаментозного воздействия и симвастатина больным АГ с Д нормализует citoархитектонику эритроцитов, их спонтанную агрегацию за 6 нед. терапии, сохраняя результат как минимум в течение последующих 98 нед. лечения.

Литература

1. Симоненко В.Б. (ред.), Медведев И.Н., Брюховецкий А.Г. Артериальная гипертония и сосудистые дисфункции: моногр. М.: Эко-Пресс; 2012. 288.
2. Громнацкий Н.И., Медведев И.Н., Кондратов И.В. Изменения внутрисосудистой активности тромбоцитов больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом и его коррекция ловастатином (медостатином R). Русский медицинский журн. 2003; 5: 258.
3. Носова Т.Ю., Медведев И.Н. Современные взгляды на механизмы нарушения функций тромбоцитов при артериальной гипертонии с абдоминальным ожирением. Успехи современного естествознания. 2007; 12: 371.
4. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Кумова Т.А. Патогенетические аспекты артериальной гипертонии при метаболическом синдроме. Военно-медицинский журн. 2010; 331 (9): 41–44.
5. Медведев И.Н., Скорятин И.А. Влияние ловастатида на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией. Клиническая медицина. 2010; 88 (2): 38–40.
6. Медведев И.Н., Скорятин И.А. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией на фоне флувастатина. Вестн. Российского ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. 2010; 1: 81–87.
7. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Толмачев В.В. Динамика активности первичного гемостаза у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне лечения. Клиническая медицина. 2011; 89 (3): 35–38.
8. Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Фадеева Т.С. Реологические свойства эритроцитов у здоровых

- молодых людей, регулярно тренирующихся в секции легкой атлетики. Медицинский альманах. 2011; 3: 177–179.
9. *Медведев И.Н., Громнацкий Н.И.* Воздействие небиволола на агрегацию тромбоцитов больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом. Клиническая медицина. 2005; 83 (3): 31–33.
 10. *Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Гамolina О.В.* Активность первичного гемостаза у больных артериальной гипертонией с нарушением толерантности к глюкозе на фоне приема трандолаприла. Клиническая медицина. 2011; 89 (2): 29–31.
 11. *Киперман Я.В., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В.* Активность кровяных пластинок у молодых людей под действием умеренных регулярных физических нагрузок. Современные проблемы науки и образования. 2014; 6: 1413.
 12. *Медведев И.П., Громнацкий Н.И., Волобуев И.В., Осипова В.М., Стороженко М.В.* Коррекция тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при метаболическом синдроме. Клиническая медицина. 2006; 84 (1): 46–49.
 13. *Савченко А.П., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В.* Тромбоцитарная активность при отсутствии физической нагрузки. Современные проблемы науки и образования. 2015; 3: 577.
 14. *Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э.* Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск: Изд-во Челябинского государственного педагогического университета; 2000. 167.
 15. *Медведев И.Н., Савченко А.П., Завалишина С.Ю.* Методические подходы к исследованию реологических свойств крови при различных состояниях. Российский кардиологический журнал. 2009; 5: 42–45.
 16. *Медведев И.Н., Беспарточный Б.Д.* Способ профилактики тромбозов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом: патент на изобретение *RUS 2322972* 12.09.2006.
 17. *Медведев И.Н., Громнацкий Н.И., Наумов М.М., Беспарточный Б.Д.* Способ нормализации тромбоцитарного гемостаза у больных метаболическим синдромом: патент на изобретение *RUS 2239426* 22.04.2003.
 18. *Амелина И.В., Медведев И.Н.* Взаимосвязь активности ядрышкообразующих районов хромосом и соматометрических показателей у человека. Бюл. экспериментальной биологии и медицины. 2009; 147 (1): 82–85.
 19. *Кутафина Н.В., Медведев И.Н.* Тромбоцитарная агрегация у клинически здоровых лиц второго зрелого возраста, проживающих в Курском регионе. Успехи геронтологии. 2015; 28 (2): 321–325.
 20. *Медведев И.Н., Кутафина Н.В.* Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста. Фундаментальные исследования. 2012; 8–2: 362–366.
 21. *Кутафина Н.В.* Механизмы функционирования сосудистого гемостаза. Международный научно-исследовательский журн. 2012; 5–3 (5): 65–66.
 22. *Медведев И.Н., Лапишина Е.В., Завалишина С.Ю.* Активность тромбоцитарного гемостаза у детей с искривлениями позвоночника. Бюл. экспериментальной биологии и медицины. 2010; 149 (5): 579–580.
 23. *Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Толмачев В.В.* Патогенетические аспекты АГ при метаболическом синдроме. Клиническая медицина. 2011; 89 (1): 49–51.

ERYTHROCYTIC MICRORHEOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA UNDER SIMVASTATIN AND DRUG-FREE MODALITIES

I.A. Skoryatina

Kursk Institute of Social Education (branch of the Russian State Social University), Kursk, Russia

e-mail: ilmedv1@yandex.ru

It is known that certain lipid-lowering drugs can affect the microrheological properties of blood cells in patients with hypertension and dyslipidemia. Also it is found out that physical activity has a positive

effect on the functional characteristics of blood corpuscles. At the same time, the impact of lipid-lowering drugs combined with lipid-lowering diet and various types of physical activity on rheological properties of red blood cells of patients with arterial hypertension and dyslipidemia is still underexplored.

The objective of the paper is to evaluate the effectiveness of a therapeutic complex, which consists of simvastatin and drug-free modalities, i.e. how it influences the rheological properties of red blood cells in patients with arterial hypertension and dyslipidemia.

Materials and Methods. The study enrolled 55 middle-aged patients with arterial hypertension (1–2 degrees) with type IIb dyslipidemia, risk 4. The control group involved 26 healthy people of the same age. Biochemical, hematological and statistical diagnostic techniques were used.

Results. Combination of simvastatin and drug-free modalities in patients with arterial hypertension and dyslipidemia improves blood plasma lipids in 12 weeks, whereas red blood cell lipids, lipid peroxidation in plasma and red blood cells improves in 6 weeks. Administration of simvastatin and drug-free modalities in patient normalizes their cytoarchitectonics and spontaneous red blood cell aggregation in 6 weeks. The results achieved last for at least 98 weeks of successive treatment.

Conclusion. Combination of simvastatin and drug-free modalities normalizes the microrheological properties of red blood cells in patients with hypertension and dyslipidemia in 6 weeks.

Keywords: arterial hypertension, dyslipidemia, aggregation, cytoarchitectonics, red blood cells, simvastatin, lipid-lowering diet, controlled physical load.

References

1. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Bryukhovetskiy A.G. *Arterial'naya gipertoniya i sosudistye disfunktsii* [Arterial hypertension and vascular dysfunctions]: monogr. Mocsow: Eko-Press; 2012. 288 (in Russian).
2. Gromnatskiy N.I., Medvedev I.N., Kondratov I.V. *Izmeneniya vnutrisosudistoy aktivnosti trombotsitov bol'nykh arterial'noy gipertoniey s metabolicheskim sindromom i ego korrektsiya lovastatinom (medostatinom R).* [Changes in intravascular platelet activity in patients with arterial hypertension with metabolic syndrome and its treatment with lovastatin (medostatin R)]. *Russkiy meditsinskiy zhurn.* 2003; 5: 258 (in Russian).
3. Nosova T.Yu., Medvedev I.N. *Sovremennye vzglyady na mekhanizmy narusheniya funktsiy trombotsitov pri arterial'noy gipertonii s abdominal'nym ozhireniem* [Modern views on the mechanisms of platelet function disorders in patients with arterial hypertension with abdominal obesity]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya.* 2007; 12: 371 (in Russian).
4. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Kumova T.A. *Patogeneticheskie aspekty arterial'noy gipertonii pri metabolicheskom sindrome* [Pathogenetic aspects of hypertension with metabolic syndrome]. *Voenno-meditsinskiy zhurn.* 2010; 331 (9): 41–44 (in Russian).
5. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. *Vliyanie lovastatina na adgezivno-agregatsionnyuyu funktsiyu trombotsitov u bol'nykh arterial'noy gipertoniey s dislipidemiey* [Effect of lovastatin on adhesive and aggregation function of platelets in patients with arterial hypertension and dyslipidemia]. *Klinicheskaya meditsina,* 2010; 88 (2): 38–40 (in Russian).
6. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. *Vnutrisosudistaya aktivnost' trombotsitov u bol'nykh arterial'noy gipertoniey s dislipidemiey na fone fluvastatina* [Intravascular platelet activity in hypertensive patients with dyslipidemia on the background of fluvastatin]. *Vestn. Rossiyskogo un-ta družby narodov. Ser. Meditsina.* 2010; 1: 81–87 (in Russian).
7. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Tolmachev V.V. *Dinamika aktivnosti pervichnogo gemostaza u bol'nykh arterial'noy gipertoniey pri metabolicheskom sindrome na fone lecheniya* [Dynamics of primary hemostasis activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome in the course of treatment]. *Klinicheskaya meditsina.* 2011; 89 (3): 35–38 (in Russian).
8. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Fadeeva T.S. *Reologicheskie svoystva eritrotsitov u zdorovykh molodykh lyudey, regularno treniruyushchikhsya v sektsii legkoy atletiki* [Rheological properties of erythrocytes of healthy young men who regularly train in athletics]. *Meditsinskiy al'manakh.* 2011; 3: 177–179 (in Russian).
9. Medvedev I.N., Gromnatskiy N.I. *Vozdeystvie nebivolola na agregatsiyu trombotsitov bol'nykh arterial'noy gipertoniey s metabolicheskim sindromom* [Influence of nebivolol on thrombocyte aggregation in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina.* 2005; 83 (3): 31–33 (in Russian).
10. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Gamolina O.V. *Aktivnost' pervichnogo gemostaza u bol'nykh*

- arterial'noy gipertoniey s narusheniem tolerantnosti k glyukoze na fone priema trandolaprila [Primary hemostasis activity in patients with arterial hypertension and impaired glucose tolerance treated with trandolapril]. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 89 (2): 29–31 (in Russian).
11. Kiperman Ya.V., Zavalishina S.Yu., Kutafina N.V. Aktivnost' krovyanykh platinok u molodykh lyudey pod deystviem umerennykh regul'yarnykh fizicheskikh nagruzok [Platelet activity in young people under regular moderate exercise]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 6: 1413 (in Russian).
 12. Medvedev I.P., Gromnatskiy N.I., Volobuev I.V., Osipova V.M., Storozhenko M.V. Korrektsiya trombotsitarno-sosudistogo gemostaza pri metabolicheskom sindrome [Thrombocyte-vascular hemostasis correction under metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina*. 2006; 84 (1): 46–49 (in Russian).
 13. Savchenko A.P., Zavalishina S.Yu., Kutafina N.V. Trombotsitarnaya aktivnost' pri otsutstvii fizicheskoy nagruzki [Platelet activity in the absence of physical activity]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 3: 577 (in Russian).
 14. Volchegorskiy I.A., Dolgushin I.I., Kolesnikov O.L., Tseylikman V.E. *Eksperimental'noe modelirovanie i laboratornaya otsenka adaptivnykh reaktsiy organizma* [Experimental modeling and laboratory evaluation of organism adaptive reactions]. Chelyabinsk: Izd-vo Chelyabinskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta; 2000. 167 (in Russian).
 15. Medvedev I.N., Savchenko A.P., Zavalishina S.Yu. Metodicheskie podkhody k issledovaniyu reologicheskikh svoystv krovi pri razlichnykh sostoyaniyakh [Methodological approaches to the study of blood rheological properties under various conditions]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2009; 5: 42–45 (in Russian).
 16. Medvedev I.N., Bespartochnyy B.D. Sposob profilaktiki trombozov u bol'nykh arterial'noy gipertoniey s metabolicheskim sindromom [Thromboprophylaxis in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome]. *Patent RU №2322972*; 2006 (in Russian).
 17. Medvedev I.N., Gromnatskiy N.I., Naumov M.M., Bespartochnyy B.D. Sposob normalizatsii trombotsitarnogo gemostaza u bol'nykh metabolicheskim sindromom [Normalization of thrombocytic hemostasis in patients with metabolic syndrome]. *Patent RU №2239426*; 2003 (in Russian).
 18. Amelina I.V., Medvedev I.N. Vzaimosvyaz' aktivnosti yadryshkoobrazuyushchikh rayonov khromosom i somatometricheskikh pokazateley u cheloveka [Relationship between the chromosome nucleoli-forming regions and somatometric parameters in humans]. *Byul. eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2009; 147 (1): 82–85 (in Russian).
 19. Kutafina N.V., Medvedev I.N. Trombotsitarnaya agregatsiya u klinicheski zdorovykh lits vtorogo zrelogo vozrasta, prozhivayushchikh v Kurskom regione [Platelet aggregation in clinically healthy middle-aged persons living in the Kursk region]. *Uspekhi gerontologii*. 2015; 28 (2): 321–325 (in Russian).
 20. Medvedev I.N., Kutafina N.V. Agregatsionnaya aktivnost' trombotsitov u zdorovykh lits vtorogo zrelogo vozrasta [Platelet aggregation in healthy middle-aged individuals]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2012; 8–2: 362–366 (in Russian).
 21. Kutafina N.V. Mekhanizmy funktsionirovaniya sosudistogo gemostaza [Mechanisms of vascular hemostasis]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurn.* 2012; 5–3 (5): 65–66 (in Russian).
 22. Medvedev I.N., Lapshina E.V., Zavalishina S.Yu. Aktivnost' trombotsitarnogo gemostaza u detey s iskrivleniyami pozvonochnika [Activity of platelet hemostasis in children with spinal deformities]. *Byul. eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2010; 149 (5): 579–580 (in Russian).
 23. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Tolmachev V.V. Patogeneticheskie aspekty AG pri metabolicheskom sindrome [Pathogenetic aspects of AH in metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 89 (1): 49–51 (in Russian).

УДК 616.12-008.331.1:616-056.52
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5245

ВНУТРИСОСУДИСТАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Н.И. Громнацкий¹, Н.В. Кутафина²

¹ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», г. Курск, Россия;

²ФГБНУ «Всероссийский НИИ физиологии, биохимии и питания животных»,
г. Боровик, Калужская область, Россия

e-mail: ilmedv1@yandex.ru

Вопросы коррекции тромбоцитарных дисфункций при артериальной гипертензии с метаболическим синдромом вполне справедливо считаются серьезной проблемой современной клинической медицины. На этот счет были тестированы многие гипотензивные препараты различных фармакологических групп. Вместе с тем, несмотря на то, что основой любого лечения метаболического синдрома являются различные формы немедикаментозного воздействия на организм пациента, многие аспекты его не выяснены, а имеющиеся сведения отрывочны.

Цель работы – оценить возможности немедикаментозной коррекции в плане воздействия на нарушения внутрисосудистой активности тромбоцитов у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме.

Материалы и методы. В исследование включено 25 больных артериальной гипертензией 1–3 степеней, риск 1–4, среднего возраста. У больных имелся метаболический синдром, состоящий из нарушения толерантности к глюкозе, легкой гиперлипидемии Пб типа, абдоминального ожирения. Группа контроля представлена 21 здоровым человеком аналогичного возраста. Применены биохимические, гематологические и статистические методы исследования.

Результаты. Применение сочетания гипокалорийной диеты и индивидуально подобранных физических нагрузок у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом постепенно снижает имеющиеся сдвиги в липидном спектре крови, ослабляет синдром перекисидации и постепенно ослабляет исходно высокую внутрисосудистую активность тромбоцитов. Эти показатели максимально улучшились к концу 24-й нед. лечения, однако не достигли контрольных значений.

Заключение. Рациональная диета и дозированные физические нагрузки положительно влияют на обменные процессы и внутрисосудистую активность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме. Однако для их нормализации применение немедикаментозных средств необходимо сочетать у данной категории больных с медикаментозным воздействием.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, гипокалорийная диета, физические нагрузки, тромбоциты.

Введение. В настоящее время сохраняется высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди населения цивилизованных стран [1, 2]. Солидную долю в них имеет артериальная гипертензия (АГ), сама по себе способная вызвать инвалидизацию и привести к фатальным осложнениям [3]. Вместе с тем в последние десятилетия АГ все чаще сочетается с различными генетически обусловленными обменными нарушениями [4, 5], ускоряющими развитие осложнений и ухудшающими прогноз [6]. Центральное место в причинных факторах неутешительного исхода у пациентов с данной патологией занимают нарушения гемостаза и в первую очередь развитие тромбоцитопатии [7, 8]. Наиболее опасно в этом плане сочетание АГ с метаболическим синдромом (МС), включающим в себя гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) [1, 10]. По всей видимости, нарушения жирового и отчасти углеводного обмена у таких больных вызывают внутрисосудистую активацию кровяных пластинок, способствуя развитию тромбообразования любой локализации [11]. С этим связано большое внимание к исследованиям состояния тромбоцитов *in vivo* у больных АГ с сопутствующим МС [12].

Вопросы коррекции тромбоцитарных дисфункций при АГ с МС вполне справедливо считаются серьезной проблемой совре-

менной клинической медицины [13]. На этот счет были тестированы многие гипотензивные препараты различных фармакологических групп [4, 6, 14, 15]. Вместе с тем, несмотря на то, что основой любого лечения МС являются различные формы немедикаментозного воздействия на организм пациента [16, 17], многие аспекты терапии МС не выяснены [18], а имеющиеся сведения отрывочны. В связи с этим требуются дополнительные исследования воздействия гипокалорийной диеты, дозированных статических и динамических физических нагрузок на нарушения функций тромбоцитов при МС.

Цель исследования. Оценить возможности немедикаментозной коррекции в плане воздействия на нарушения внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) у больных АГ с МС.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили 25 больных АГ 1–3 степени, риск 1–4, в т.ч. 8 мужчин и 17 женщин среднего возраста. У больных отмечался кластер компонентов метаболического синдрома, состоящий из НТГ, легкой гиперлипидемии IIb типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м²). Группу контроля составил 21 здоровый человек аналогичного возраста.

Обследование включало определение антропометрических показателей: массы тела, индекса массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ).

Таблица 1

Динамика внутрисосудистой активности тромбоцитов больных АГ с МС на фоне применения немедикаментозных средств ($M \pm m$)

Параметр	Основная группа, n=25				Контроль, n=21
	Исходные значения	4 нед.	12 нед.	24 нед.	
Дискоциты, %	55,0±0,32 p ₁ <0,01	60,0±0,30 p ₂ <0,01	67,0±0,29 p ₂ <0,01	76,0±0,28 p ₂ <0,01	84,0±0,10
Диско-эхиноциты, %	28,0±0,23 p ₁ <0,01	26,2±0,23 p ₂ <0,01	22,8±0,23 p ₂ <0,01	17,7±0,25 p ₂ <0,01	11,4±0,10
Сфероциты, %	12,7±0,10 p ₁ <0,01	10,2±0,07 p ₂ <0,01	7,3±0,07 p ₂ <0,01	4,2±0,04 p ₂ <0,01	2,4±0,03
Сферо-эхиноциты, %	2,9±0,05 p ₁ <0,01	2,5±0,04 p ₂ <0,01	2,3±0,03 p ₂ <0,01	2,2±0,03 p ₂ <0,01	1,8±0,04
Биполярные формы, %	1,4±0,03 p ₁ <0,01	1,1±0,02 p ₂ <0,01	0,8±0,01 p ₂ <0,01	0,6±0,006 p ₂ <0,01	0,4±0,01

Сумма активных форм, %	45,0±0,32 p ₁ <0,01	40,0±0,31 p ₂ <0,01	33,0±0,30 p ₂ <0,01	25,0±0,28 p ₂ <0,01	16,0±0,10
Число тромбоцитов в агрегатах, %	13,7±0,07 p ₁ <0,01	11,2±0,06 p ₂ <0,01	8,8±0,06 p ₂ <0,01	7,2±0,03 p ₂ <0,01	6,6±0,03
Число малых агрегатов (по 2–3 тромбоцита)	18,0±0,18 p ₁ <0,01	15,4±0,18 p ₂ <0,01	13,0±0,15 p ₂ <0,01	9,0±0,14 p ₂ <0,01	3,2±0,01
Число средних и больших агрегатов (по 4 тромбоцита и более)	6,0±0,08 p ₁ <0,01	4,0±0,06 p ₂ <0,01	2,3±0,04 p ₂ <0,01	0,8±0,01 p ₂ <0,01	0,16±0,002

Примечание. P₁ – достоверность различий исходных значений с контролем; p₂ – достоверность изменений в динамике лечения.

Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли энзиматическим колориметрическим методом наборами фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) – набором фирмы «Эрба-Русс», ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по W. Friedwald et al., ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) – по формуле ТГ/2,2. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и антиокислительному потенциалу жидкой части крови, а внутри-тромбоцитарное ПОЛ – по концентрации базального и стимулированного тромбином малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислотой. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Внутрисосудистую активность тромбоцитов определяли визуально с использованием фазово-контрастного микроскопа [13].

Всем 25 пациентам назначалась гипокалорийная диета: 1400–1800 ккал/сут с ограничением приема жиров животного происхождения до 10 % от общего количества жира, легко усвояемых углеводов с увеличением в рационе продуктов с высоким содержанием клетчатки. Кроме того, рекомендовался индивидуально подобранный комплекс статических и динамических физических нагрузок [19, 20]. Дизайн исследования включал исходную оценку показателей и их оценку через 4, 12 и 24 нед. лечения. В качестве гипотензивного препарата все больные принимали эналаприл 10–20 мг/сут.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В ходе лечения отмечалась положительная динамика соматометрических показателей. Через 4 нед. лечения наблюдалось снижение массы тела, ИМТ и ОТ (104,0±3,05 кг, 35,2±3,67 кг/м² и 111,2±3,80 см соответственно), однако максимальное их приближение к контрольным значениям отмечалось лишь через 24 нед. Масса тела больных АГ с МС через 6 мес. лечения немедикаментозными методами составила 94,2±2,48 кг, ИМТ – 32,7±2,67 кг/м², ОТ – 102,5±2,33 см. Отмена лечения сопровождалась восстановлением антропометрических показателей до исходного уровня.

У пациентов была выявлена гиперлипидемия IIb типа (ОЛ – 8,55±0,03 г/л). Так, ОХС составил 6,10±0,01 ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,40±0,01 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 1,11±±0,001 ммоль/л, ТГ – 2,44±0,08 ммоль/л. Содержание ХС ЛПВП было снижено до 1,16±0,004 ммоль/л. Гиперлипидемия IIb типа купировалась на 12-й нед. применения комплекса немедикаментозных средств (ОЛ – 7,7±0,02 г/л) со стабилизацией уровня липидемии к 24-й нед. Содержание ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ прогрессивно снижалось, а ХС ЛПВП – повышалось, и к 6-му мес. немедикаментозного лечения эти показатели приблизились к контрольным значениям.

У больных было выявлено повышение активности процессов ПОЛ плазмы. Так, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила 5,33±0,01 мкмоль/л, в контроле – 3,50±0,03 мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах был повышен до 1,38±

$\pm 0,005$ нмоль/109 тр. (в контроле – $0,66 \pm \pm 0,003$ нмоль/109 тр.), что свидетельствует об усилении в них свободно-радикального окисления (СРО) в связи с ослаблением внутри-тромбоцитарной антиокислительной активности. Уровни стимулированного тромбином МДА тромбоцитов ($8,96 \pm 0,04$ нмоль/109 тр.) и его выделения ($7,59 \pm 0,03$ нмоль/109 тр.) оказались повышенными. Сочетанное назначение гипокалорийной диеты и рациональных физических нагрузок оказало положительное влияние на ПОЛ плазмы и тромбоцитов больных. Так, уменьшилось содержание ТБК-активных продуктов плазмы ($p < 0,01$). На 24-й нед. лечения их концентрация составила $4,20 \pm 0,01$ мкмоль/л (в контроле – $3,50 \pm 0,03$ мкмоль/л). С уменьшением уровня ТБК-активных продуктов плазмы отмечалось усиление ее антиоксидантной активности, максимально выраженное на 24-й нед. наблюдения – $29,80 \pm 0,05$ %. Снижение СРО липидов плазмы способствовало депрессии базального и стимулированного тромбином уровня МДА в тромбоцитах, особенно после 6 мес. лечения. На фоне сочетанного применения гипокалорийной диеты и физических тренировок к 24-й нед. выделение МДА приблизилось к контролю – $5,80 \pm 0,03$ нмоль/10⁹ тр.

Количество тромбоцитов в крови больных до и после лечения оставалось в пределах нормы. Внутрисосудистая активность тромбоцитов характеризовалась ее повышением (табл. 1). Дислоциты в крови больных составили $54,5 \pm 0,30$ % (в контроле – $84,0 \pm 0,10$ %). Количество диско-эхиноцитов было увеличено втрое. Содержание сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения. Сумма активных форм кровяных пластинок была повышена в 3,2 раза, малых и больших агрегатов содержалось соответственно в 6 и 35 раз больше, чем в контроле, причем количество тромбоцитов в агрегатах у больных превышало контроль в 2 раза.

Проведенное лечение позволило достичь положительной динамики ВАТ. Через 4, 12 и 24 нед. лечения выявлена постепенная оптимизация показателей ВАТ. Спустя 24 нед. лечения количество дискоидных форм тромбо-

цитов в крови больных на фоне сочетанного применения индивидуально подобранных гипокалорийной диеты и физических нагрузок достоверно увеличилось. Количество диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов под влиянием 6-месячной терапии уменьшилось. Сумма активных форм кровяных пластинок у больных через 24 нед. лечения приблизилась к контролю.

Вместе с тем содержание малых агрегатов в крови больных к 24-й нед. немедикаментозной терапии существенно превышало контроль. Количество тромбоцитов в агрегатах снизилось и стало сравнимо с контрольными значениями. Отмена немедикаментозной терапии через 4 нед. у больных АГ с МС нивелировала достигнутые положительные изменения ВАТ.

Ранее проведенные исследования показали большую чувствительность тромбоцитов к различным неблагоприятным в организме [21, 22], в т.ч. процессам возрастной инволюции [23]. Также в литературе имеются сведения о больших возможностях воздействия на эритроциты [24, 25], тромбоциты [26, 27] и весь гемостаз в целом [28]. Вместе с тем воздействие сочетания физических нагрузок и рациональной диеты на тромбоцитарную активность у больных АГ при МС нуждается в серьезном уточнении.

Как показало собственное исследование, сочетание гипокалорийной диеты и рациональных физических нагрузок улучшает обмен веществ во многом за счет ослабления инсулинорезистентности и уменьшения содержания жира в абдоминальной области. Очевидно, благодаря этому на фоне немедикаментозного лечения происходит снижение массы тела [18]. Применение данного лечения в течение 6 мес. трансформирует обмен веществ больных на уровень метаболизма, приближающегося к обмену здоровых лиц.

Улучшение липидного обмена у больных под влиянием гипокалорийной диеты и физических нагрузок обусловлено также уменьшением поступления липидов из кишечника и усилением освобождения жирных кислот из жировых депо [29].

Усиление СРО в плазме и тромбоцитах больных говорит о депрессии антиокислительной системы организма. Повышенное высвобождение МДА тромбоцитами является маркером высокой активности метаболизма мембранных фосфолипидов и возросшего тромбоксанообразования. Положительное действие комплекса немедикаментозных методов лечения на состояние ПОЛ в организме больных, очевидно, опосредовано его воздействием на обмен веществ [30]. Максимально оно проявилось к 24-й нед. лечения. Снижение выделения МДА тромбоцитами больных говорит о понижении активности ферментов обмена арахидоната в тромбоцитах. Однако достичь физиологического уровня образования в них тромбоксана не удалось. Подавление пероксидации и увеличение антиокислительного потенциала плазмы на фоне улучшения липидного спектра крови свидетельствуют о клинически значимом антиатерогенном действии немедикаментозного лечения больных АГ с МС.

Снижение ВАТ при лечении гипокалорийной диетой и дозированными физическими нагрузками не позволяет считать их применение достаточным у больных АГ с МС с целью снижения риска тромботических осложнений [31]. Уменьшение ВАТ было незначительным, вероятно, вследствие наложения патологии на возрастные изменения активности тромбоцитов [32]. В связи с этим сохранялся риск усиления ВАТ и тромботи-

ческих осложнений. Учитывая недостаточный уровень воздействия на активность тромбоцитов у больных АГ с МС на фоне немедикаментозного лечения, рационально сочетать его с медикаментозной терапией. Это позволит достичь более выраженного положительного влияния гипокалорийной диеты и физических нагрузок на тромбоцитарные функции данной категории больных и снизить риск развития сосудистых осложнений. Авторы предполагают большие возможности немедикаментозного лечения в плане потенцирования действия медикаментов даже при наличии у пациентов неблагоприятной наследственности [33]. Данный тезис мы надеемся подтвердить в проводимых в настоящее время исследованиях.

Заключение. Применение гипокалорийной диеты и индивидуально подобранных физических нагрузок у больных АГ с МС к исходу 24-й нед. лечения нивелирует имеющиеся сдвиги в липидном спектре крови и синдром пероксидации, приближает к норме состояние внутрисосудистой активности тромбоцитов. Для эффективной коррекции обменных процессов и активности тромбоцитов *in vivo* у больных АГ с МС применение немедикаментозных средств желательно сочетать с медикаментозными.

Литература

1. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Кумова Т.А. Патогенетические аспекты артериальной гипертензии при метаболическом синдроме. Военно-медицинский журнал. 2010; 331 (9): 41–44.
2. Carrizzo A., Puca A., Damato A. Resveratrol improves vascular function in patients with hypertension and dyslipidemia by modulating NO metabolism. Hypertension. 2013; 62: 359–366.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. В кн.: Национальные клинические рекомендации. 3-е изд. М.: Силиция-Полиграф; 2010: 463–500.
4. Медведев И.Н., Громнацкий Н.И. Воздействие небиволола на агрегацию тромбоцитов больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. Клиническая медицина. 2005; 83 (3): 31–33.
5. Амелина И.В., Медведев И.Н. Взаимосвязь активности ядрышкообразующих районов хромосом и соматометрических показателей у человека. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2009; 147 (1): 82–85.
6. Симоненко В.Б. (ред.), Медведев И.Н., Брюховецкий А.Г. Артериальная гипертензия и сосудистые дисфункции: монография. М.: Эко-Пресс; 2012. 288.
7. Громнацкий Н.И., Медведев И.Н., Кондратов И.В. Изменения внутрисосудистой активности тромбоцитов больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом и его коррекция ловастатином (медостатином R). Русский медицинский журнал. 2003; 5: 258.

8. Носова Т.Ю., Медведев И.Н. Современные взгляды на механизмы нарушения функций тромбоцитов при артериальной гипертензии с абдоминальным ожирением. Успехи современного естествознания. 2007; 12: 371.
9. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Гамolina О.В. Активность первичного гемостаза у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе на фоне приема трандолаприла. Клиническая медицина. 2011; 89 (2): 29–31.
10. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Толмачев В.В. Патогенетические аспекты АГ при метаболическом синдроме. Клиническая медицина. 2011; 89 (1): 49–51.
11. Медведев И.Н., Скорятин И.А. Сосудистый контроль над агрегацией форменных элементов крови у больных артериальной гипертензией с дислипидемией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016; 15 (1): 4–9.
12. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Толмачев В.В. Динамика активности первичного гемостаза у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме на фоне лечения. Клиническая медицина. 2011; 89 (3): 35–38.
13. Завалишина С.Ю., Краснова Е.Г., Белова Т.А., Медведев И.Н. Методические вопросы исследования функциональной активности тромбоцитов при различных состояниях. В мире научных открытий. 2012; 2: 145–147.
14. Медведев И.Н., Скорятин И.А. Влияние ловастатина на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с дислипидемией. Клиническая медицина. 2010; 88 (2): 38–40.
15. Медведев И.Н., Скорятин И.А. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с дислипидемией на фоне флувастатина. Вестник Российского университета дружбы народов. 2010; 1: 81–87.
16. Бикбулатова А.А. Общие подходы к проектированию бытовой одежды с функцией лечебно-профилактических изделий. Швейная промышленность. 2012; 3: 38–39.
17. Бикбулатова А.А., Кобрин В.Н. Защитная одежда: патент на полезную модель RUS № 144495; 2014.
18. Медведев И.П., Громнацкий Н.И., Волобуев И.В., Осипова В.М., Стороженко М.В. Коррекция тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при метаболическом синдроме. Клиническая медицина. 2006; 84 (1): 46–49.
19. Медведев И.Н., Беспарточный Б.Д. Способ профилактики тромбозов у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом: патент на изобретение RUS № 2322972; 2006.
20. Медведев И.Н., Громнацкий Н.И., Наумов М.М., Беспарточный Б.Д. Способ нормализации тромбоцитарного гемостаза у больных метаболическим синдромом: патент на изобретение RUS № 2239426; 2003.
21. Viridis A., Vacca A., Colucci R. et al. Endothelial dysfunction in small arteries of essential hypertensive patients: role of cyclooxygenase-2 in oxidative stress generation. Hypertension. 2013; 62: 337–344.
22. Медведев И.Н., Лапина Е.В., Завалишина С.Ю. Активность тромбоцитарного гемостаза у детей с искривлениями позвоночника. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010; 149 (5): 579–580.
23. Кутафина Н.В., Медведев И.Н. Тромбоцитарная агрегация у клинически здоровых лиц второго зрелого возраста, проживающих в Курском регионе. Успехи геронтологии. 2015; 28 (2): 321–325.
24. Нагибина Е.В., Завалишина С.Ю. Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у детей 7–8 лет со сколиозом на фоне регулярных занятий плаванием. Вестник РУДН, сер. «Экология и безопасность жизнедеятельности». 2013; 1: 30–34.
25. Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Фадеева Т.С. Реологические свойства эритроцитов у здоровых молодых людей, регулярно тренирующихся в секции легкой атлетики. Медицинский альманах. 2011; 3: 177–179.
26. Киперман Я.В., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В. Тромбоцитарная активность легкоатлетов высокой квалификации юношеского возраста. Современные проблемы науки и образования. 2014; 6: 1414.
27. Киперман Я.В., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В. Активность кровяных пластинок у молодых людей под действием умеренных регулярных физических нагрузок. Современные проблемы науки и образования. 2014; 6: 1413.
28. Кутафина Н.В., Медведев И.Н. Влияние физических нагрузок на систему гемостаза. Вестник

- Сургутского государственного педагогического университета. 2014; 3 (30): 87–91.
29. Mancia G., Bombelli M., Corrao G. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Moni-torate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life bloodpressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension*. 2007; 49: 40–47.
30. Stalker T.G., Wu G., Morgans A. et al. Endothelial cell specific adhesion molecule (ESAM) localizes to platelet-platelet contacts and regulates thrombus formation in vivo. *J. Thromb. Haemost.* 2009; 7 (11): 1886–1896.
31. Кутафина Н.В. Механизмы функционирования сосудистого гемостаза. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2012; 5–3 (5): 65–66.
32. Медведев И.Н., Кутафина Н.В. Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста. *Фундаментальные исследования*. 2012; 8–2: 362–366.
33. Рузов В.И., Алтынбаева Э.Н., Комарова Л.Г., Низамова Л.Т., Кулакова Ж.В., Васильева И.В. Генетический маркер коллагена ITGA2 в оценке эффективности антиагрегационного эффекта препаратов ацетилсалициловой кислоты. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016; 1: 57–64.

INTRAVASCULAR PLATELET ACTIVITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME UNDER DRUG-FREE MODALITIES

N.I. Gromnatskiy¹, N.V. Kutafina²

¹Kursk State Medical University, Kursk, Russia;

²Institute of Animal Physiology, Biochemistry and Nutrition, Borovsk, Russia

e-mail: ilmedv1@yandex.ru

Problems of platelet dysfunction correction in patients with arterial hypertension with metabolic syndrome are considered to be a serious challenge in modern clinical medicine. Many antihypertensive drugs belonging to different pharmacological groups were tested in this respect. However, despite the fact that different drug-free modalities constitute the basis form of any metabolic syndrome treatment, many of its aspects are not clarified and the available information is fragmentary.

The objective of the paper is to evaluate drug-free modalities in terms of their impact on intravascular platelet activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome.

Materials and Methods. The study enrolled 25 middle-aged patients with arterial hypertension (1st–3rd degree), risk 1–4. The patients demonstrated metabolic syndrome, namely, impaired glucose tolerance, hyperlipidemia type IIb (mild case), abdominal obesity. The control group included 21 healthy persons of the same age. Biochemical, hematological and statistical diagnostic techniques were applied.

Results. Combination of hypocaloric diet together with personalized physical load in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome gradually reduces shifts in the lipid blood spectrum and peroxidation syndrome, and gradually suppresses the initially high intravascular platelet activity. These indices maximized by the end of the 24th week of treatment, however, they did not reach the target values.

Conclusion. Rational diet and personalized physical load have a positive effect on the metabolism and platelet activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. However, to improve platelet activity in such patients it is necessary to combine drug-free modalities with pharmaceutical treatment.

Keywords: arterial hypertension, metabolic syndrome, hypocaloric diet, physical load, platelets.

References

1. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Kumova T.A. Patogeneticheskie aspekty arterial'noy gipertonii pri metabolicheskom sindrome [Pathogenetic aspects of arterial hypertension with metabolic syndrome]. *Voенно-медицинский журнал*. 2010; 331 (9): 41–44 (in Russian).
2. Carrizzo A., Puca A., Damato A. et al. Resveratrol improves vascular function in patients with hypertension and dyslipidemia by modulating NO metabolism. *Hypertension*. 2013; 62: 359–366.
3. Diagnostika i lechenie arterial'noy gipertenzii. [Diagnosis and treatment of arterial hypertension]. V kn.: *Natsional'nye klinicheskie rekomendatsii* [National clinical guidelines]. 3-e izdanie. Moscow: Silitseya-Poligraf; 2010: 463–500 (in Russian).
4. Medvedev I.N., Gromnatskiy N.I. Vozdeystvie nebiivolola na agregatsiyu trombotsitov bol'nykh arterial'noy gipertoniey s metabolicheskim sindromom [The influence of nebivolol on thrombocyte

- aggregation in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina*. 2005; 83 (3): 31–33 (in Russian).
5. Amelina I.V., Medvedev I.N. Vzaimosvyaz' aktivnosti yadryshkoobrazuyushchikh rayonov khromosom i somatometricheskikh pokazateley u cheloveka [Relationship between the chromosome nucleoli-forming regions and somatometric parameters in humans]. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2009; 147 (1): 82–85 (in Russian).
 6. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Bryukhovetskiy A.G. *Arterial'naya gipertoniya i sosudistye disfunktsii* [Arterial hypertension and vascular dysfunction]. Moscow: Eko-Press; 2012. 288 (in Russian).
 7. Gromnatskiy N.I., Medvedev I.N., Kondratov I.V. Izmeneniya vnutrisosudistoy aktivnosti trombositov bol'nykh arterial'noy gipertoniei s metabolicheskim sindromom i ego korrektsiya lovastatinom (medostatinom R) [Changes in intravascular platelet activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome and its correction with lovastatin (medostatinom R)]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2003; 5: 258 (in Russian).
 8. Nosova T.Yu., Medvedev I.N. Sovremennye vzglyady na mekhanizmy narusheniya funktsiy trombositov pri arterial'noy gipertonii s abdominal'nym ozhireniem [Modern views on the mechanisms of platelet function disorders in patients with arterial hypertension and abdominal obesity]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2007; 12: 371 (in Russian).
 9. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Gamolina O.V. Aktivnost' pervichnogo gemostaza u bol'nykh arterial'noy gipertoniei s narusheniem tolerantnosti k glyukoze na fone priema trandolaprila [Primary hemostasis activity in patients with arterial hypertension and impaired glucose tolerance treated with trandolapril]. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 89 (2): 29–31 (in Russian).
 10. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Tolmachev V.V. Patogeneticheskie aspekty AG pri metabolicheskom sindrome [Pathogenetic aspects of arterial hypertension with metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 89 (1): 49–51 (in Russian).
 11. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. Sosudistyy kontrol' nad agregatsiyey formennykh elementov krovi u bol'nykh arterial'noy gipertoniei s dislipidemiyei [Vascular control over blood cells aggregation in patients with arterial hypertension and dyslipidemia]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2016; 15 (1): 4–9 (in Russian).
 12. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Tolmachev V.V. Dinamika aktivnosti pervichnogo gemostaza u bol'nykh arterial'noy gipertoniei pri metabolicheskom sindrome na fone lecheniya [Dynamics of primary hemostasis activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome in the course of treatment]. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 89 (3): 35–38 (in Russian).
 13. Zavalishina S.Yu., Krasnova E.G., Belova T.A., Medvedev I.N. Metodicheskie voprosy issledovaniya funktsional'noy aktivnosti trombositov pri razlichnykh sostoyaniyakh [Methodological aspects of platelet functional activity investigation under different states]. *V mire nauchnykh otkrytiy*. 2012; 2: 145–147 (in Russian).
 14. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. Vliyanie lovastatina na adgezivno-agregatsionnyuyu funktsiyu trombositov u bol'nykh arterial'noy gipertoniei s dislipidemiyei [Effect of lovastatin on adhesive and aggregation platelet function in patients with arterial hypertension and dyslipidemia]. *Klinicheskaya meditsina*. 2010; 88 (2): 38–40 (in Russian).
 15. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. Vnutrisosudistaya aktivnost' trombositov u bol'nykh arterial'noy gipertoniei s dislipidemiyei na fone fluvastatina [Intravascular platelet activity in hypertensive patients with dyslipidemia on the background of fluvastatin]. *Vestnik Rossiyskogo universiteta druzhby narodov*. 2010; 1: 81–87 (in Russian).
 16. Bikbulatova A.A. Obshchie podkhody k proektirovaniyu bytovoy odezhdy s funktsiyey lechenno-profilakticheskikh izdeliy [Common approaches to the design of everyday clothing with therapeutic and proactive role]. *Shveytnaya promyshlennost'*. 2012; 3: 38–39 (in Russian).
 17. Bikbulatova A.A., Kobrina V.N. Zashchitnaya odezhda [Protective clothes]: *patent na poleznuyu model' RUS № 144495*; 2014 (in Russian).
 18. Medvedev I.P., Gromnatskiy N.I., Volobuev I.V., Osipova V.M., Storozhenko M.V. Korrektsiya trombositarno-sosudistogo gemostaza pri metabolicheskom sindrome [Management of thrombocyte-vascular hemostasis under metabolic syndrome]. *Klinicheskaya meditsina*. 2006; 84 (1): 46–49 (in Russian).

- Russian).
19. Medvedev I.N., Bespartochnyy B.D. Sposob profilaktiki trombozov u bol'nykh arterial'noy gipertoniey s metabolicheskim sindromom [Thrombosis prophylaxis in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome]: *patent na izobretenie RUS № 2322972*; 2006 (in Russian).
 20. Medvedev I.N., Gromnatskiy N.I., Naumov M.M., Bespartochnyy B.D. Sposob normalizatsii trombotsitarnogo gemostaza u bol'nykh metabolicheskim sindromom [Normalization of thrombocytic hemostasis in patients with metabolic syndrome]: *patent na izobretenie RUS № 2239426*; 2003 (in Russian).
 21. Virdis A., Bacca A., Colucci R. et al. Endothelial dysfunction in small arteries of essential hypertensive patients: role of cyclooxygenase-2 in oxidative stress generation. *Hypertension*. 2013; 62: 337–344.
 22. Medvedev I.N., Lapshina E.V., Zavalishina S.Yu. Aktivnost' trombotsitarnogo gemostaza u detey s iskrivleniyami pozvonochnika [Activity of platelet hemostasis in children with spinal curvature]. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2010; 149 (5): 579–580 (in Russian).
 23. Kutafina N.V., Medvedev I.N. Trombotsitarnaya agregatsiya u klinicheski zdorovykh lits vtorogo zrelogo vozrasta, prozhivayushchikh v Kurskom regione [Platelet aggregation in clinically healthy middle-aged people living in Kursk region]. *Uspekhi gerontologii*. 2015; 28 (2): 321–325 (in Russian).
 24. Nagibina E.V., Zavalishina S.Yu. Osobennosti tsitoarkhitektoniki i agregatsii eritrotsitov u detey 7–8 let so skoliozom na fone regul'yarnykh zanyatiy plavaniem [Characteristics of cytoarchitectonics and aggregation of red blood cells in 7–8 year old children with scoliosis on the background of regular swimming]. *Vestnik RUDN, seriya "Ekologiya i bezopasnost' zhiznedeyatel'nosti"*. 2013; 1: 30–34 (in Russian).
 25. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Fadeeva T.S. Reologicheskie svoystva eritrotsitov u zdorovykh molodykh lyudey, regul'yarno treniruyushchikhsya v seksii legkoy atletiki [Rheological properties of red blood cells in healthy young men who regularly train in athletics]. *Meditsinskiy al'manakh*. 2011; 3: 177–179 (in Russian).
 26. Kiperman Ya.V., Zavalishina S.Yu., Kutafina N.V. Trombotsitarnaya aktivnost' legkoatletov vysokoy kvalifikatsii yunosheskogo vozrasta [Platelet activity of highly skilled young athletes]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 6: 1414 (in Russian).
 27. Kiperman Ya.V., Zavalishina S.Yu., Kutafina N.V. Aktivnost' krovyanykh platinok u molodykh lyudey pod deystviem umerennykh regul'yarnykh fizicheskikh nagruzok [Platelet activity in young people under the influence of moderate physical load]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 6: 1413 (in Russian).
 28. Kutafina N.V., Medvedev I.N. Vliyanie fizicheskikh nagruzok na sistemu gemostaza [Impact of physical activity on the hemostatic system]. *Vestnik Surgutskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. 2014; 3 (30): 87–91 (in Russian).
 29. Mancia G., Bombelli M., Corrao G. Metabolic syndrome in the PressioniArterioseMoni-torate E LoroAssociazioni (PAMELA) study: daily life bloodpressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension*. 2007; 49: 40–47.
 30. Stalker T.G., Wu G., Morgans A. et al. Endothelial cell specific adhesion molecule (ESAM) localizes to platelet-platelet contacts and regulates thrombus formation in vivo. *J. Thromb. Haemost.* 2009; 7 (11): 1886–1896.
 31. Kutafina N.V. Mekhanizmy funktsionirovaniya sosudistogo gemostaza [Mechanisms of vascular hemostasis functioning]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal*. 2012; 5–3 (5): 65–66 (in Russian).
 32. Medvedev I.N., Kutafina N.V. Agregatsionnaya aktivnost' trombotsitov u zdorovykh lits vtorogo zrelogo vozrasta [Platelet aggregation in healthy middle-aged individuals]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2012; 8–2: 362–366 (in Russian).
 33. Ruzov V.I., Altynbaeva E.N., Komarova L.G., Nizamova L.T., Kulakova Zh.V., Vasil'eva I.V. Geneticheskiy marker kollagena ITGA2 v otsenke effektivnosti antiagregatsionnogo effekta preparatov atsetilsalitsilovoy kisloty [Genetic ITGA2 collagen marker in effectiveness assessment of antiplatelet effect of acetylsalicylic acid drugs]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2016; 1: 57–64 (in Russian).

УДК 616.61:616.6(575.3)
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5246

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С УРОЛИТИАЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

**Т.Ш. Икромов, А.М. Мурадов, Х.И. Ибодов, С.К. Асадов,
Б.Дж. Азизов, П.Т. Каримова, Дж.Т. Баходуров**

ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»,
г. Душанбе, Таджикистан

e-mail: ikromov0368@mail.ru

Цель. Изучить состояние почечной гемодинамики у детей с уролитиазом, осложненным хронической болезнью почек.

Материалы и методы. Обследовано 77 детей с уролитиазом, осложненным хронической болезнью почек. Больные условно были распределены на 3 группы: I группа – 16 (20, 8 %) чел. с солитарными камнями в лоханке, II группа – 38 (49,3 %) чел. с множественными коралловидными камнями, III группа – 23 (29,9 %) чел. с множественными коралловидными камнями почек, лоханочно-мочеточникового сегмента и камнями, обтурирующими мочеточник.

Проведены комплексные ультразвуковые исследования, включающие триплексное сканирование с использованием импульсно-волновой доплерографии в режиме цветового и энергетического картирования.

Результаты. Проведенные исследования показали, что почечная гемодинамика напрямую зависит от тяжести уролитиаза и степени развития осложнений. При этом достоверно снижаются все скоростные показатели гемодинамики в основной почечной артерии, междолевых и междольковых сегментах артериального дерева, что напрямую связано с вазоконстрикцией сосудов и приводит к гипоксии смешанного генеза, ишемии, в отдельных случаях – к канальцевому или корковому некрозу.

Ключевые слова: дети, уролитиаз, почечной кровотока, уродинамика, показатели почечной гемодинамики, хроническая болезнь почек, функции почек.

Введение. Мочекаменная болезнь характеризуется эндемичностью: ее проявления различаются в зависимости от климата и региональных особенностей состава воды и почвы [1, 2]. Мировая распространенность заболевания составляет около 3 % среди взрослого населения, в регионах с сухим жарким климатом, к которым относится Республика Таджикистан, она в 2–3 раза выше [1, 3]. Удельный вес мочекаменной болезни среди других урологических заболеваний достигает 25–45 % [4]. Уролитиаз чаще наблюдается среди жителей Казахстана, Центральной Азии, Северного Кавказа, Поволжья, Урала, Крайнего Севера. Здесь же отмечается высокая распространенность данной патологии у детей. Детский уролитиаз в Таджикистане составляет 54,7 %, в Грузии – 15,3 %, в Казахстане – 18,6 % от общего числа урологических заболеваний [4].

Почечный кровоток является одним из важнейших участков системы кровообращения и регуляции гомеостаза, функционирование которого непосредственно зависит от уровня двух структурно-функциональных кругов: большого (кортикального) и малого (юкстамедуллярного). При нормально функционирующих системах 20 % объема сердечного выброса потребляют почки, при этом 80 % крови, протекающей через почку, поступает в корковое вещество и около 20 % – в юкстамедуллярную часть коркового вещества, при этом юкстамедуллярные нефроны составляют около 10 % от общего числа нефронов [5–8].

По данным некоторых исследователей, скоростные показатели кровотока и индексы резистентности сосудов снижаются по направлению от магистральной почечной артерии к мелким интратрениальным сосудам, что отражает особенность микроциркуляторного русла: в капиллярах скорость кровотока минимальна и не изменяется по фазам сердечного цикла, что обеспечивает обмен веществ [8–10]. Имеются различные мнения о наилучшей характеристике интратрениальной гемодинамики в зависимости от секторальности артериального дерева [11–13].

Одним из основных механизмов прогрессирования заболеваний почек и склеротических процессов является нарушение внутри-

почечной гемодинамики в связи с развитием внутриклубочковой гипертензии, которая приводит к повышению проницаемости базальных мембран капилляров клубочков и гломерулосклерозу [9–11, 14]. Регионарное почечное кровообращение и внутривисочечная гемодинамика зависят от многих факторов, в т.ч. от показателей центральной и легочной гемодинамики [10, 11, 14]. В настоящее время доказана взаимосвязь снижения фракции выброса сердца и скорости клубочковой фильтрации, что может проявляться как при острой, так и при хронической патологии органов и систем [11, 15].

В наших исследованиях мы акцентировали внимание на внутривисочечной гемодинамике в зависимости от размера и вида камней, их локализации и развития осложнений, а также степени патологических воспалительных процессов.

Цель исследования. Изучить состояние почечной гемодинамики у детей с уролитиазом, осложненным хронической болезнью почек.

Материалы и методы. Обследовано 77 детей с уролитиазом, осложненным хронической болезнью почек (ХБП), и 32 практически здоровых ребенка (контрольная группа). Больные условно были распределены на 3 группы: I группа – 16 (20,8 %) чел. с солитарными камнями в лоханке, калькулезным пиелонефритом (КП) 1 степени; II группа – 38 (49,3 %) чел. с множественными коралловидными камнями, КП 1–2 степеней, гидронефрозом (ГН) и гидрокаликозом (ГК) 1–2 степеней; III группа – 23 (29,9 %) чел. с множественными коралловидными камнями почек, лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) и камнями, обтурирующими мочеточник, с КП 2–3 степеней, осложненным ГН и ГК 2–3 степеней.

Выполнены комплексные ультразвуковые исследования, включающие триплексное сканирование с использованием импульсно-волновой доплерографии в режиме цветового и энергетического картирования.

При проведении импульсно-волновой доплерографии оценены скоростные показатели: максимальная ($V_{\text{макс}}$), конечно-диастолическая ($V_{\text{к.д}}$), средняя скорости кровотока

(V_{cp}), а также определены индекс резистентности (ИР), пульсовой индекс (ПИ) и систоло-диастолическое отношение (СДО) на уровнях основной почечной артерии, междольковых и междольковых артерий.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием методов вариационной и разностной статистики с вычислением $M \pm m$ и оценкой достоверности результатов по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. У больных I группы камни располагались в лоханке, уродинамика была нарушена незначительно, выявлен воспалительный процесс, частично – коралловидные камни размером $0,6 \pm 0,2$ см, которые не распространялись за пределы лоханки. При УЗИ обнаружено уплотнение почечной паренхимы, деформация чашечек, диаметр чашечек – $1,8 \pm 0,2$ см, реноренальный индекс (РКИ) – от 0,38 до 0,62.

У больных II группы отмечались множественные коралловидные камни, у значительного количества детей выявлен КП 1–2 степеней и нарушение оттока мочи, при этом размеры камней, находящихся в лоханке, составляли $1,2 \pm 0,3$ см. У этой категории детей отмечалось нарушение уродинамики, приводящее к повышению внутрипочечного давления, ГН и ГК 1–2 степеней, при которых происходит сдавление и растягивание почечной паренхимы, обуславливающие нарушение внутрипочечного кровотока. Внутрипочечная локализация лоханок наблюдалась у 68,3 % детей раннего и дошкольного возрастов. Выявленный ГН при солитарных и множественных камнях протекал на фоне внепочечного строения лоханки при наличии выраженной стадии КП. Камни, находящиеся в лоханке, приводили к обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента.

ГК формировался при множественных коралловидных или мелких коралловидных камнях при наличии лоханок внутрипочеч-

ной и смешанной локализации. При УЗИ выявлено выраженное уплотнение и отек паренхимы, расширение лоханок, а также утолщение форниксов. Диаметр чашек составлял $2,9 \pm 0,1$ см, РКИ – от 0,62 до 0,93.

У больных III группы с множественными коралловидными камнями почек, ЛМС и камнями, обтурирующими мочеточник, выявлены значительные нарушения уродинамики, связанные с обтурацией мочеточника и распространением камней размерами более 1,5 см не только в пределах лоханок, но и в чашечках. Отмечено повышение внутрипочечного давления, растяжение почечной паренхимы, развитие ГН и нарушение ренального кровотока. При УЗИ выявлена истонченная неровная паренхима, расширенные чашечки и лоханка. Иногда чашечно-лоханочная система не дифференцировалась в связи со сморщиванием почек. Диаметр чашек составлял $3,5 \pm 0,3$ см, РКИ – от 0,93 до 1,27.

Необходимо отметить, что с возрастом количество детей с множественными камнями значительно увеличивается. Это связано с длительностью обструктивного процесса, который приводит к гидронефротической трансформации за счет увеличения стаза мочи и расширения пиело-чашечной системы, а также образованию множественных камней с тяжелым поражением полости и паренхимы почек и развитием ХБП. Однако наблюдались случаи, когда при исследовании детей обнаруживались признаки II и III групп, но стадии ХБП соответствовали 1 или 2, при этом основное количество пациентов в зависимости от давности уролитиаза и его осложнений имело прогрессирующие стадии ХБП. Динамика скоростных показателей и индексов на разных уровнях почечного артериального кровотока у больных уролитиазом в зависимости локализации и размера камней представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Динамика скоростных показателей
на разных уровнях почечного артериального кровотока
у больных уролитиазом в зависимости локализации и размера камней ($M \pm m$)**

Уровень почечного кровотока	Группы больных	$V_{\text{макс}}$, см/с	$V_{\text{к.д.}}$, см/с	$V_{\text{ср.}}$, см/с	ИР	ПИ	СДО
Основная почечная артерия	I, n=16	58,4±2,2***	15,2±0,9***	29,6±1,0***	0,739±0,02	1,460±0,12	3,8±0,02***
	II, n=38	42,1±2,3***	10,3±0,6***	20,9±1,1***	0,755±0,01	1,522±0,03*	4,1±0,01***
	III, n=23	26,3±2,1***	6,2±0,4***	12,9±1,0***	0,764±0,01***	1,588±0,09	4,2±0,02***
	Контр., n=32	70,3±0,03	20,4±0,01	37,0 ±0,02	0,71±0,01	1,34±0,02	3,4±0,02
Междолевые артерии	I, n=16	33,4±1,8*	9,1±0,4***	17,1±0,8**	0,722±0,01	1,421±0,03***	3,7±0,01***
	II, n=38	23,6±1,6***	5,8±1,1***	11,7±0,9***	0,754±0,11***	1,514±0,01***	4,1±0,02***
	III, n=23	14,2±1,1***	3,4±0,9***	7,0±1,0	0,760±0,01	1,542±0,02***	4,2±0,02***
	Контр., n=32	37,2±0,01	10,8±0,07	19,6±0,04	0,709±0,01	1,346±0,03	3,4±0,01
Междольковые артерии	I, n=16	23,2±1,0**	8,1±0,6*	15,9±0,1***	0,650±0,09	0,952±0,02***	2,96±0,01
	II, n=38	16,4±1,1***	4,9±0,5***	8,7±0,5***	0,701±0,12	1,317±0,02***	3,3±0,02
	III, n=23	11,6±0,9***	3,3±0,6***	6,4±0,7***	0,672±0,01	1,218±0,26	3,5±0,01***
	Контр., n=32	26,6±0,01	9,3±0,03	15,1±0,01	0,651±0,01	1,154±0,03	2,9±0,02

Примечание. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ (по отношению к контрольной группе).

Статистический анализ скоростных показателей и расчетных индексов на разных уровнях почечного артериального кровотока показал значительные нарушения внутрпочечной гемодинамики на всех уровнях в зависимости от размера, вида камней и развития осложнений в виде ГН, ГК и ХБП.

Во всех трех группах по сравнению с контрольной отмечались значительные и достоверные изменения скоростных показателей кровотока в основной почечной артерии: $V_{\text{макс}}$, $V_{\text{к.д.}}$, $V_{\text{ср.}}$, ИР, ПИ и СДО. Показатель $V_{\text{макс}}$ оказался достоверно ниже ($p<0,001$) в I группе на 16,9 %, во II группе – на 40,1 % и в III группе – на 62,6 % по сравнению с контролем; показатель $V_{\text{к.д.}}$ ($p<0,001$) – на 25,1, 49,5 и 69,6 % соответственно. Снижение $V_{\text{макс}}$ и $V_{\text{к.д.}}$ привело также к снижению $V_{\text{ср.}}$ на 20 ($p<0,001$), 43,5 и 65,1 % ($p<0,001$) соответственно, что указывает на значительное снижение кровотока в основной почечной артерии, вызванное как внешними причинами (значительные нарушения центральной гемодинамики со снижением ударного объема (УО), сердечного индекса (СИ), сердечного выброса и повышением общего периферического сосудистого сопротивления), так и внутрпочечными причинами (наличие камней со сдавливанием и растяжением паренхимы и развитием осложнений: ГН, ГК и

КП), усугубляющимися от I к III группе.

Отмечена прямая связь между общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПС) и индексами ИР и ПИ. Выявлено незначительное повышение ИР и ПИ по сравнению с контрольной группой в I группе на 4,2 и 8,3 %, во II группе – на 6,5 и 12,4 %, в III группе – на 7,8 ($p<0,001$) и 15,6 % соответственно (табл. 1), указывающее на компенсаторные возможности сосудистой стенки ствола почечной артерии. При этом во всех трех группах установлено значительное повышение систоло-диастолического отношения (на 11,8, 20,6 и 23,5 % ($p<0,001$) соответственно), которое характеризует состояние сосудистой стенки, в частности ее эластические свойства.

Межгрупповое сравнение по скоростным показателям $V_{\text{макс}}$, $V_{\text{к.д.}}$, $V_{\text{ср.}}$ и расчетным показателям ИР, ПИ и СДО показало наличие статистически значимых признаков нарушений во всех группах. Наиболее выраженные нарушения выявлены во II и III группах: $V_{\text{макс}}$ во II группе по сравнению с I группой достоверно снизилась на 27,9 %, в III группе – на 54,9 %, в III группе по сравнению со II группой – на 37,5 %; $V_{\text{к.д.}}$ во II группе снизилась на 32,2 %, в III группе – на 59,2 % по сравнению с I группой, в III по сравнению со II – на 37,5 %. Отмечено достоверное сниже-

ние V_{cp} во II и III группах по сравнению с I на 12,8 и 40,6 %, в III по сравнению со II – на 38,2 %, что указывает на значительное снижение общего почечного кровотока во II и III группах. У данного контингента больных отмечалось также значительное снижение УО, минутного объема кровообращения, ударного индекса и СИ. Межгрупповое сравнение выявило большее ОПС во II и III группах по сравнению с I группой, что указывает на выраженную внутрипочечную вазоконстрикцию у больных с уролитиазом, осложненным ХПН. Повышение расчетных индексов (ИР, ПИ и СДО) отражает увеличение периферического сопротивления кровотоку вследствие, во-первых, вазоконстрикции сосудов коркового слоя почки и снижения компенсаторных возможностей сосудистой стенки, обусловленных проявлениями ХПН, АГ, болью, ренином и ангиотензином II и др.; во-вторых, внешнего сдавления внутрипочечных структур камнями и проявлениями ГН, ГК и КП, приводящими к нарушению микроциркуляции, внутрипочечной реологии крови, изменению проницаемости артериол и капилляров почки, стазу и интерстициальному отеку. Этот процесс усугубляется от I к III группе больных.

Изучение кровотока в междолевой артерии также показало достоверное изменение скоростных показателей по сравнению с контрольной группой: V_{max} снизилась на 10,2 ($p<0,05$), 36,6 ($p<0,001$) и 61,8 % в I, II и III группах соответственно; $V_{к.д.}$ ($p<0,001$) – на 15,7, 40,3 и 68,5 %; V_{cp} – на 12,8, 40,1 ($p<0,01$) и 64,3 % ($p<0,001$). При этом отмечено достоверное увеличение СДО ($p<0,001$): в I группе – на 8,8 %, во II группе – на 20,6 %, в III группе – на 23,5 %, указывающее на потерю эластичности междолевой артерии, повышение тонуса и сопротивления в сравнении с контрольной группой. Также выявлено увеличение ИР на 1,8; 6,5 ($p<0,001$) и 7,2 % и ПИ на 5,6, 12,5 и 14,6 % в I, II и III группах ($p<0,001$) по сравнению с контрольной, что также подтверждает увеличение показателя систоло-диастолического отношения (табл. 1).

Межгрупповое сравнение скоростных показателей кровотока в междолевой артерии выявило, что V_{max} и $V_{к.д.}$ в III группе меньше,

чем во II, на 39,8 и 41,4 % и меньше, чем I группе, на 57,5 и 62,6 %; во II меньше, чем в I, на 29,3 и 36,3 %. V_{cp} в III группе больных детей также была достоверно ниже по сравнению с I на 59,1 %, со II группой – на 40,8 %, во II группе по сравнению с I – на 31,6 %. Значения расчетных индексных показателей ИР, ПИ и СДО в группах не имели достоверных различий, при этом во всех трех группах отмечалась выраженная вазоконстрикция на уровне междолевых артерий, что в свою очередь снижало кровоток в междольковых артериях. Эти данные указывают на недостаточность внутрипочечного кровообращения на уровне междольковых артерий и обеднение кровотока на паренхиматозном уровне. Наиболее выраженные нарушения этих процессов наблюдались во II и III группах больных детей с уролитиазом, осложненным ХПН.

Изучение показателей кровотока в междольковой артерии показало критическое ухудшение гемодинамики на этом уровне артериального сегмента во II и III группах больных и достоверно более низкие показатели в I группе детей. Показатели V_{max} , $V_{к.д.}$ в I, II и III группах по сравнению с контролем снижены: V_{max} ($p<0,001$) – на 12,8, 38,3 и 56,4 %; $V_{к.д.}$ – на 12,9 ($p<0,05$), 47,3 и 64,5 % ($p<0,001$). Показатель V_{cp} ($p<0,001$) повышен на 5,3 % в I группе, а II и III группах снижен на 42,4 и 57,6 % соответственно. При этом отмечалось достоверное увеличение ($p<0,001$) систоло-диастолического отношения во всех трех группах: в I группе – на 2,1 %, во II группе – на 13,8 % и в III группе – на 20,7 % по сравнению с контролем, что указывает на выраженную вазоконстрикцию на уровне междольковых артерий. ИР, отражающий состояние микроциркуляторного русла и тонуса стенок, и ПИ, характеризующий компенсаторные возможности сосудистой стенки междольковых артериол, оказались повышены: ИР – на 0,15, 7,7 и 3,2 %, ПИ – на 17,5 ($p<0,001$), 14,1 ($p<0,001$) и 5,5 % в I, II и III группах соответственно по сравнению с контролем (табл. 1).

Межгрупповое сравнение скоростных показателей V_{max} , $V_{к.д.}$ и V_{cp} подтвердило зависимость тяжести состояния больных и

клинических проявлений заболевания от размера, вида, расположения камней, а также от тяжести патологических осложнений в виде ГН, ГК и КП, приводящих к нарушению микроциркуляции на уровне междольковых сегментов, что было наиболее выражено во II и III группах больных и проявлялось снижением показателей в III группе по сравнению со II и I группами: $V_{\text{макс}}$ – на 29,3 и 50,0 %, $V_{\text{к.д}}$ – на 32,7 и 59,3 %, $V_{\text{ср}}$ – на 26,4 и 59,7 % соответственно. Достоверное снижение всех параметров кровотока и отсутствие достоверных различий по показателям ИР, ПИ и СОД при межгрупповом сопоставлении являются признаками выраженной вазоконстрикции, нарушения микроциркуляции и реологии во всех трех группах (табл. 1).

Нарушения интратенальной гемодинамики в зависимости от сроков основного заболевания – уролитиаза, развития его осложнений (ГН, ГК и КП) приводят к развитию системной и внутритенальной гипертензии, гипертрофии почечных структур, склерозированию и, как следствие, нарастанию протеинурии, развитию и прогрессированию ХПН.

Нами проанализированы показатели объемной скорости кровотока и почечной фракции кровообращения в зависимости от тяжести ХПН, выявлено значительное снижение обоих показателей по сравнению с контрольной группой, а также от I группы к III. Объемная скорость кровотока и почечная фракция у больных I группы были достоверно снижены на 46,5 и 61,7 %, у больных II группы – на 55,8 и 66,3 %, у больных III группы – на 63,7 и 74,3 % соответственно. Межгрупповой анализ этих показателей выявил снижение как объемного почечного кровотока, так

и почечной фракции, наиболее выраженное в III группе, т.е. у больных с тяжелым течением ХПН, по сравнению со II и I группами на 45,5 и 23,6 %, 17,1 и 32,8 % соответственно. Во II группе по сравнению с I произошло снижение объемного кровотока на 17,1 % и почечной фракции – на 12,0 %.

Выводы:

1. Почечная гемодинамика напрямую зависит не только от стадии ХБП, но и от тяжести уролитиаза и развития осложнений в виде воспалительного процесса, КП, количества, размеров, вида и расположения камней в почке и верхнем мочеточниковом сегменте, а также скорости развития ГН и ГК.

2. В зависимости от выраженности нарушений гемодинамики и интратенального кровотока достоверно снижаются все скоростные показатели, особенно конечно-диастолическая и средняя скорости кровотока, в основной почечной артерии, междольковой и междольковых сегментах артериального дерева, что напрямую связано с максимальной систолической, объемной скоростями и почечной фракцией сердечного выброса.

3. Выраженное повышение ИР, ПИ и СДО связано с вазоконстрикцией сосудов и действием механизмов компенсации, является проявлением патологии многокомпонентной системы регуляции почечного кровотока.

4. Процессы, обуславливающие внутритенальные нарушения гемодинамики на уровне паренхиматозных и корковых артерий, обеднение кровотока, нарушение проницаемости, микроциркуляции, интерстициальный отек, ухудшение оттока, в конечном итоге приводят к гипоксии смешанного генеза, ишемии, в отдельных случаях – к канальцевому или корковому некрозу.

Литература

1. Пулатов А.Т. Уролитиаз у детей. М.; 1990. 208.
2. Отпущенникова Т.В., Дерюгина Л.А. Мочекаменная болезнь у детей – причины, диагностика, лечение. Лечащий врач. 2015; 4: 63–67.
3. Ибодов Х.И. Нарушение функции почек при хроническом калькулезном пиелонефрите у детей. Здравоохранение Таджикистана. 2014; 4: 51–57.
4. Малоч А.В. Нефрология детского возраста: практическое руководство по детским болезням. М.; 2005. 516.
5. Leumann E. Urolithiasis. Practical paediatric nephrology teaching and training course in paediatric nephrology. Kosice; 1993: 96–98.

6. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L. et al. Correction of Anemia with Epoetin Alfa in Chronic Kidney Disease. N. Engl. J. Med. 2006; 355: 2085–2098.
7. Нугманова А.М. Эхокардиография в исследовании центральной гемодинамики у детей на программном гемодиализе. SonoAce Ultrasound. 2010; 20: 78–82.
8. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Митьков В.В., ред. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар-М; 2003: 363–443.
9. Brenner B.M. Haemodynamically mediated glomerular injury and the progressive nature of kidney disease. Kidney Int. 1983; 23: 647–655.
10. Пыков М.И., Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика патологии мочевыделительной системы. В кн.: Детская ультразвуковая диагностика. М.: Видар-М; 2001: 385–430.
11. Brkljacic B., Drinkovic I., Sabljic-Matovinovic M. et al. Intrarenal duplex Doppler sonographic evaluation of unilateral native kidney obstruction. J. Ultrasound Med. 1994; 13 (3): 197–204
12. Аверченко М.В. Способ оценки доплерографических показателей ренальной гемодинамики у детей и подростков. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012; 5: 40–46.
13. Brenner B.M., Meyer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of haemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis. N. Engl. J. Med. 1982; 30: 652–659.
14. Baldwin D.S. Chronic glomerulonephritis. Nonimmunological mechanism of progressive glomerular damage. N. Engl. J. Med. 1982; 21: 109–120.
15. Полещук Л.А. Характеристика почечной гемодинамики у детей с заболеваниями почек (обзор литературы). Нефрология и диализ. 2006; 3: 225–231.

STATUS OF RENAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH URILITHIASIS COMPLICATED BY CHRONIC KIDNEY DISEASE

**T.Sh. Ikromov, A.M. Muradov, Kh.I. Ibodov, S.K. Asadov,
B.Dzh. Azizov, P.T. Karimova, Dzh.T. Bakhodurov**

Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

e-mail: ikromov0368@mail.ru

The objective of the paper is to examine the status of renal hemodynamics in children with urolithiasis complicated by chronic kidney disease.

Materials and Methods. In the course of study 77 children with urolithiasis complicated by chronic renal failure (CRF) were examined. The patients were divided into 3 groups: 1st group – 16 patients (20.8 %) with solitary calculus in the pelvis; 2nd group – 38 patients (49.3 %) with multiple coral calculus, 3rd group – 23 patients (29.9 %) with multiple coral renal calculus, calculus in the ureteropelvic junction and ureteral calculus.

The authors conducted complex ultrasound examinations including triplex scanning with pulsed-wave Doppler sonography with color and power mapping.

Results. The studies conducted showed that renal hemodynamics depended on urolithiasis severity and the degree of complications. Moreover, all speed hemodynamic parameters in the main renal artery, interlobar and interlobular arterial tree segments significantly reduced. This fact is directly related to vessel vasoconstriction and leads to mixed genesis hypoxia, ischemia, and in some cases to tubular damage or cortical necrosis.

Keywords: children, urolithiasis, renal blood flow, urodynamics, parameters of renal hemodynamics, chronic kidney disease, renal function.

References

1. Pulatov A.T. *Urolitiaz u detey* [Urolithiasis in children]. Moscow. 1990. 208 (in Russian).
2. Otpushchennikova T.V., Deryugina L.A. *Mochekamennaya bolezni' u detey – prichiny, diagnostika, lechenie* [Urolithiasis in children – causes, diagnosis, treatment]. *Lechashchiy vrach*. 2015; 4: 63–67 (in Russian).
3. Ibodov Kh.I. *Narushenie funktsii pochetk pri khronicheskom kal'kuleznom pielonefrite u detey*

- [Impaired renal function with chronic calculous pyelonephritis in children]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*. 2014; 4: 51–57 (in Russian).
4. Malkoch A.V. *Nefrologiya detskogo vozrasta: prakticheskoe rukovodstvo po detskim boleznyam* [Childhood nephrology: practice guidelines on children diseases]. Moscow; 2005. 516 (in Russian).
 5. Leumann E Urolithiasis. *Practical paediatric nephrology teaching and training course in paediatric nephrology*. Kosice. 1993; 96–98.
 6. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L. et al. Correction of Anemia with Epoetin Alfa in Chronic Kidney Disease. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 2085–2098.
 7. Nugmanova A.M. Ekhokardiografiya v issledovanii tsentral'noy gemodinamiki u detey na programmnom gemodialize [Echocardiography in research of central haemodynamics in children during program hemodialysis]. *SonoAce Ultrasound*. 2010; 20: 78–82 (in Russian).
 8. Khitrova A.N., Mit'kov V.V., Mit'kova M.D. Ul'trazvukovaya diagnostika zabolevaniy pochk [Ultrasound diagnosis of kidney diseases]. V kn.: Mit'kov V.V. *Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoy diagnostike* [Practice guidelines on ultrasound diagnostics]. Moscow: Vidar-M; 2003: 363–443 (in Russian).
 9. Brenner B.M. Haemodynamically mediated glomerular injuri and the progressive nature of kidney disease. *Kidney Int.* 1983; 23: 647–655.
 10. Pykov M.I., Vatolin K.V. Ul'trazvukovaya diagnostika patologii mochevydelitel'noy sistemy [Ultrasound diagnosis of urinary system diseases]. V kn.: *Detskaya ul'trazvukovaya diagnostika* [Children ultrasound diagnostics]. Moscow: Vidar-M; 2001: 385–430 (in Russian).
 11. Brkljacic B., Drinkovic I., Sabljari-Matovinovic M. et al. Intrarenal duplex Doppler sonographic evaluation of unilateral native kidney obstruction. *J. Ultrasound Med.* 1994; 13 (3): 197–204.
 12. Averchenko M.V. Sposob otsenki dopplerograficheskikh pokazateley renal'noy gemodinamiki u detey i podrostkov [Evaluation of dopplerographic indices of renal hemodynamics in children and adolescents]. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*. 2012; 5: 40–46 (in Russian).
 13. Brenner B.M., Meyer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of haemodynamically mediated glomerular injuri in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 1982; 30: 652–659.
 14. Baldwin D.S. Chronic glomerulonephritis. Nonimmunological mechanism of progressive glomerular damage. *Ibid.* 1982; 21: 109–120.
 15. Poleshchuk L.A. Kharakteristika pochechnoy gemodinamiki u detey s zabolevaniyami pochk (obzor literatury) [Characteristics of renal hemodynamics in children with kidney diseases (literature review)]. *Nefrologiya i dializ*. 2006; 3: 225–231 (in Russian).

УДК 617.58-005.4-036.111-02:616.137.8
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5247

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ

И.С. Мухамадеев^{1,2}, И.А. Березина², Л.П. Котельникова^{1,2},
Р.А. Степанов^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера»
Минздрава России, г. Пермь, Россия;

²ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая больница», г. Пермь, Россия

e-mail: splaksin@mail.ru

Цель – изучить особенности нарушений кровообращения и гнойно-некротических очагов при критической ишемии конечности на фоне атеросклеротического поражения артерий и оценить ближайшие результаты хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей (КИНК).

Материалы и методы. Изучены особенности нарушений кровообращения и гнойно-некротических очагов при КИНК на фоне атеросклеротического поражения артерий у 80 больных. Соотношение мужчин и женщин составило 6:1. Все пациенты поступили с признаками КИНК – болями в состоянии покоя, наличием очага некроза. Проведено восстановление кровотока в нижней конечности оперативным путем с оценкой ближайших результатов.

Результаты. Дооперационное цветное дуплексное сканирование и брюшная аортография с ангиографией нижних конечностей выявили в подавляющем большинстве случаев поражение поверхностной бедренной (ПББА) (95 %) и подколенной артерии (72,75 %). Оклюзионно-стенотический процесс в подвздошных артериях обнаружили только у трети больных (35,75 %). Оклюзию ПББА регистрировали значимо чаще, чем малоберцовой артерии (71,25 и 47,5 % соответственно, $p=0,00$). Вовлечение в процесс артерий стопы обнаружили у 35 % больных атеросклерозом. Хирургический этап включал в себя реконструктивно-восстановительные операции на артериях пораженной конечности и ликвидацию гнойно-некротического очага, которую производили как одномоментно с реконструктивно-восстановительной сосудистой операцией (40 чел.), так и поэтапно (до и/или после реваскуляризации) (40 чел.).

Выводы. Обнаружено многоуровневое поражение артерий с преобладанием изменений в бедренно-подколенно-берцовом сегменте и формированием сухого некроза 2–4 пальцев стопы в 50 % случаев. Реваскуляризация бедренно-подколенно-берцовых сегментов с использованием аутовен, артериальных или венозных аллографтов, синтетических протезов позволила в раннем послеоперационном периоде эффективно восстановить кровоток в 96,25 % случаев и в 97,50 % избежать ампутации конечности. Последовательность выполнения реваскуляризации и санации гнойно-некротического очага на стопе и голени существенно не влияла на длительность заживления язвенных дефектов.

Ключевые слова: атеросклероз, критическая ишемия нижних конечностей, методы реваскуляризации.

Введение. Атеросклероз служит основной причиной развития критической ишемии нижних конечностей (КИНК). Количество пациентов с КИНК увеличивается с возрастом, а около 60 % из них страдает также ишемической болезнью сердца и хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) [1]. Известно, что риск развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений увеличивается вместе с прогресси-

рованием хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей [2]. К основным проявлениям КИНК относят гнойно-некротические изменения на стопе и голени: язвы, некрозы пальцев, гангрену стопы, которые могут привести к развитию сепсиса, ампутации конечности. Основным методом лечения, позволяющим сохранить конечность, остается ее реваскуляризация, которую выполняют как рентгеноэндоваску-

лярным, так и оперативным способами [3]. Для восстановления кровотока используют аутовенозные шунты, реже – протезы и гомографты [4, 5]. Успешная операция в сочетании с консервативным лечением позволяет избежать ампутации конечности в течение года в 75 % и более случаев [4]. В то же время тромбоз шунтов и протезов приводит к рецидиву КИНК, необходимости ампутации конечности. Совершенствование способов восстановления артериального кровотока в конечности остается актуальной хирургической проблемой.

Цель исследования. Изучить особенности нарушений кровообращения и гнойно-некротических очагов при критической ишемии конечности на фоне атеросклеротического поражения артерий и оценить ближайшие результаты хирургического лечения КИНК.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 80 больных с атеросклеротическим поражением магистральных сосудов нижних конечностей и КИНК. Среди пациентов большую часть составляли мужчины (86,25 %) в возрасте от 50 до 70 лет (средний возраст – $63,48 \pm 9,43$ года). Соотношение мужчин и женщин составило 6:1. Все пациенты поступили с признаками КИНК – болями в состоянии покоя, наличием очага некроза. Медиана продолжительности заболевания составляла 730 дней и варьировала от 365 до 1095 дней. Длительность клинических проявлений ишемии на момент госпитализации колебалась от 30 до 91 дня с медианой 45,5. У 67 пациентов на момент госпитализации были диагностированы различные сопутствующие заболевания или их комбинация: артериальная гипертензия (35 чел. (43,75 %)), патология брахиоцефальных артерий с ХПМК II–IV ст. (25 чел. (31,25 %)) и ишемическая болезнь сердца (24 чел. (30 %)). Ранее 28,75 % (23 чел.) больных перенесли различные оперативные вмешательства по поводу ХАН нижних конечностей и ХНМК, общее количество которых составило 46 на 80 чел. (1,7 вмешательства на одного пациента).

Диагностику нарушений кровообращения до реваскуляризации и в послеоперационном периоде проводили с помощью доплерографии с использованием аппарата

Wingmed-100 (Германия), ультразвукового дуплексного исследования на импульсно-волновой доплеровской установке Philips Envisor HD (Германия). Также выполняли ангиографию артерий нижних конечностей. Для оценки состояния микроциркуляторного русла дистальных отделов пораженной конечности, а также мониторинга эффективности проводимой сосудистой лекарственной терапии проводили измерение напряжения кислорода в тканях (tcpO_2) стопы и голени с помощью аппарата TINA TCM 4 (Radiometer, Дания).

Для оценки тяжести гнойно-некротического процесса на стопе и голени разработали и использовали собственную балльную шкалу, где одному баллу соответствовало наличие поверхностного некроза или язвы без поражения подкожно-жировой клетчатки; двум баллам – некроз кожи и клетчатки без поражения сухожилий; трем баллам – некроз всех структур без поражения кости; четырем баллам – некроз с деструкцией кости; пяти баллам – гангрена стопы. Оценку течения раневого процесса выполняли в динамике с помощью pH-метрии раневого отделяемого универсальной индикаторной бумагой с эталонной шкалой pH 0–12 (Lach-Ner, Чехия). Бактериологическое исследование язвенного экссудата выполняли при поступлении и после оперативного вмешательства диско-диффузионным методом с антибиотикограммой.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ Excel 2007, Statistica for Windows 6.0, Statistica 6.0, Statistica 8.0 (StatSoft, USA). Применяли стандартные методы описательной статистики: вычисление средних величин, стандартных отклонений, интерквартильного размаха (25-й; 75-й квартили), медианы, моды. Проверку гипотезы о нормальном распределении данных осуществляли с использованием теста Shapiro–Wilk. Для выявления преобладающих изменений проводили сравнение относительных частот выборки. Для обнаружения значимых различий в рассматриваемых группах использовали стандартные методы непараметрической статистики – Mann–Whitney U-test. Вероятность справедливости нулевой гипотезы принимали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Все пациенты с атеросклерозом на момент госпитализации имели КИНК длительностью более 45 сут, что свидетельствовало не только о позднем обращении больных за медицинской помощью, но и о несвоевременном выявлении терминальной ХАН и направлении пациентов в специализированные лечебные учреждения. У 85 % больных диагностировали различные заболевания и их комбинации, среди которых преобладала патология брахиоцефальных артерий и ишемическая болезнь сердца. Полученные данные подтвердили мультифокальный характер атеросклеротического поражения с вовлечением нескольких значимых анатомо-функциональных сосудистых бассейнов, поражение которых взаимосвязано и увеличивает риск развития инфаркта миокарда, инсульта, количество летальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2].

При поступлении у пациентов диагностировали язвенно-некротическое поражение дистальных отделов конечности, тяжесть которого колебалась от двух до четырех баллов по предложенной шкале (38,75; 23,75; 27,5 % соответственно). У большинства больных гнойно-некротический процесс различной тяжести локализовался в пределах одного-двух пальцев (41,25 %), что было значимо чаще по сравнению с прочими анатомическими зонами стопы ($p=0,00$). Поражение трех и более пальцев стопы имело место у 8,75 % пациентов и встречалось не реже, чем некрозы межпальцевых промежутков ($p=0,35$), пяточной ($p=0,55$), тыльной ($p=0,73$) поверхности стопы, и значимо чаще плантарных язв ($p=0,03$). Поражение пяточной области диагностировали в виде поверхностных и глубоких некрозов размерами от 0,5 до 1,5 см. Язвы тыла стопы (7,25 %) имели неправильную форму диаметром от 2 до 5 см с некротизированными краями в равной степени без или с вовлечением подлежащих сухожилий разгибателей пальцев (3,75 %, $p=1,00$). Плантарные язвы с поражением сухожилий обнаруживали недостоверно реже (1,25 %, $p=0,09$, $p=0,06$), чем дефекты пяточной и тыльной поверхностей стопы. Некрозы межпальцевых промежутков (5 %) были представлены в виде влаж-

ного поверхностного и глубокого повреждения клетчатки межпальцевого промежутка.

У 11,25 % пациентов при поступлении находили некротизированные незаживающие раны/язвы разной степени тяжести, в т.ч. с деструкцией головок и/или опилов плюсневых костей, после ранее выполненных в условиях других больниц ампутаций пальцев.

У 16,25 % пациентов гнойно-некротический очаг был представлен плоскими, покрытыми плотным фибрином язвами голени диаметром от 1 до 4 см, в 2,50 % случаев – с поражением подлежащих сухожилий и мышц. Тотальное поражение (гангрена) всех пальцев с переходом на тыл стопы, деструкцией фаланг и плюсневых костей выявлено только в 1,25 % случаев. Наши исследования подтверждают данные литературы о наличии у большинства больных КИНК некрозов пальцев и стопы на фоне атеросклеротического поражения сосудов язв стопы и голени, [4]. Использование предложенной балльной шкалы позволяет уточнить глубину поражения тканей, локализацию процесса, что влияет на выбор способа местного лечения гнойно-некротического процесса. При первичном осмотре тяжесть язвенно-некротического поражения дистальных отделов конечности соответствовала 2–4 баллам, причем у большинства (42,5 %) процесс локализовался в пределах одного-четырех пальцев.

По данным УЗДГ артерий нижних конечностей наибольшую скорость кровотока (ЛСК) фиксировали в бедренной артерии (45 (35–55) см/с) по сравнению с таковой в других артериальных сегментах пораженной конечности ($p=0,00$). На уровне подколенной артерии медиана ЛСК составила 20 (15–25) см/с, на задней большеберцовой (ЗББА) – 10 см/с, на передней большеберцовой (ПББА) – 8,5 см/с ($p=0,0000$). Регистрировали одинаково низкие показатели лодыжечно-плечевого индекса на уровне ЗББА и ПББА (0,39 и 0,35 соответственно, $p=0,09$). На уровне подколенной артерии коллатеральный характер кровотока преобладал у 86,25 % больных ($p=0,0000$), на уровне ЗББА – у 78,75 %, ПББА – у 66,25 % ($p=0,08$). Отсутствие кровотока в ЗББА встречалось реже, чем в ПББА (16,25 и 33,75 % соответственно, $p=0,01$). По-

лученные данные свидетельствуют о плохом прогнозе течения заболевания, так как только у 5 % больных с лодыжечно-плечевым индексом ниже 0,4 удается избежать ампутации конечности в течение года даже после ее реваскуляризации [4].

Медиана значений транскутанного напряжения кислорода в тканях голени и стопы в проекции ЗББА составила 5,5 (3,5–9,5) мм рт. ст. (Shapiro–Wilk, $W=0,9196$, $p=0,02$), в проекции артерии тыла стопы (АТС) – 5 (2–8) мм рт. ст. (Shapiro–Wilk, $W=0,9007$, $p=0,06$). Значимых различий между данными точек замера T_{cPO_2} не обнаружено (M-W U-Test, $p=0,23$). Оценка микроциркуляторного русла стопы с помощью транскутанного измерения напряжения кислорода в тканях показала критически низкие значения T_{cPO_2} в точках измерения.

Данные дооперационного цветного дуплексного сканирования и брюшной аортографии с ангиографией нижних конечностей в подавляющем большинстве выявили поражение поверхностной бедренной (95 %) и

подколенной артерий (72,75 %). Оклюзионно-стенотический процесс в подвздошных артериях обнаружили только у трети больных (33,75 %). Оклюзию ПББА регистрировали значительно чаще, чем малоберцовой артерии (71,25 и 47,5 % соответственно, $p=0,00$) и с одинаковой частотой в сравнении с ЗББА (67,5 %, $p=0,61$). Вовлечение в процесс артерий стопы выявили у 35 % больных атеросклерозом (рис. 1).

Поражение двух-трех артерий голени фиксировали чаще, чем окклюзию одной берцовой артерии ($n=75$; 73,75 % и $n=21$; 26,25 % соответственно, $p=0,00$).

В соответствии с результатами дооперационного комплексного клинического и инструментального исследования кровотока у пациентов с КИНК обнаружено многоуровневое атеросклеротическое поражение артериального русла нижних конечностей, протяженность которого у большинства составляла 2–3 сегмента с преобладанием бедренно-подколенно-берцового ($n=47$; 58,75 %) (рис. 2).

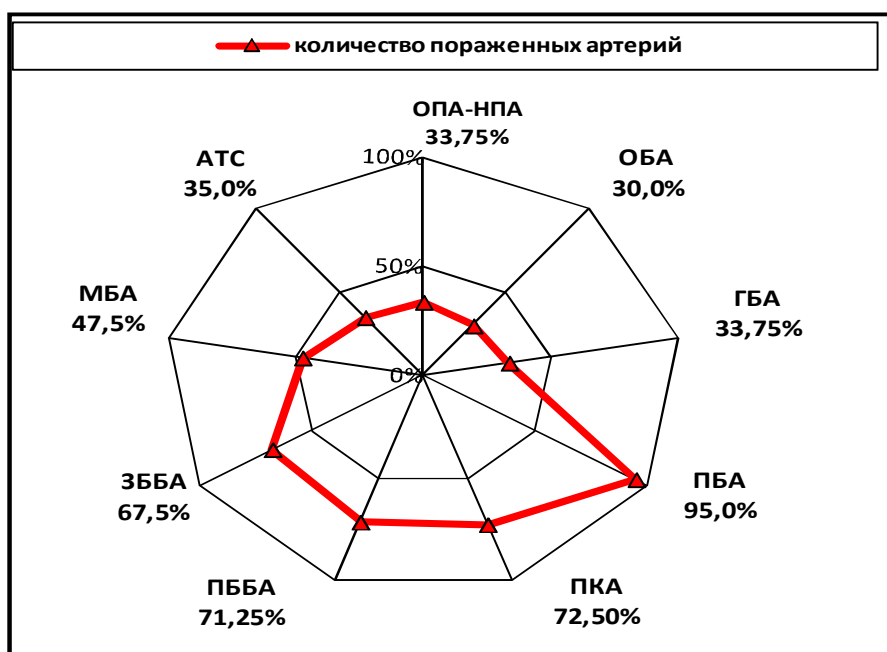


Рис. 1. Частота поражения артерий нижних конечностей по данным ангиографического исследования и дуплексного сканирования

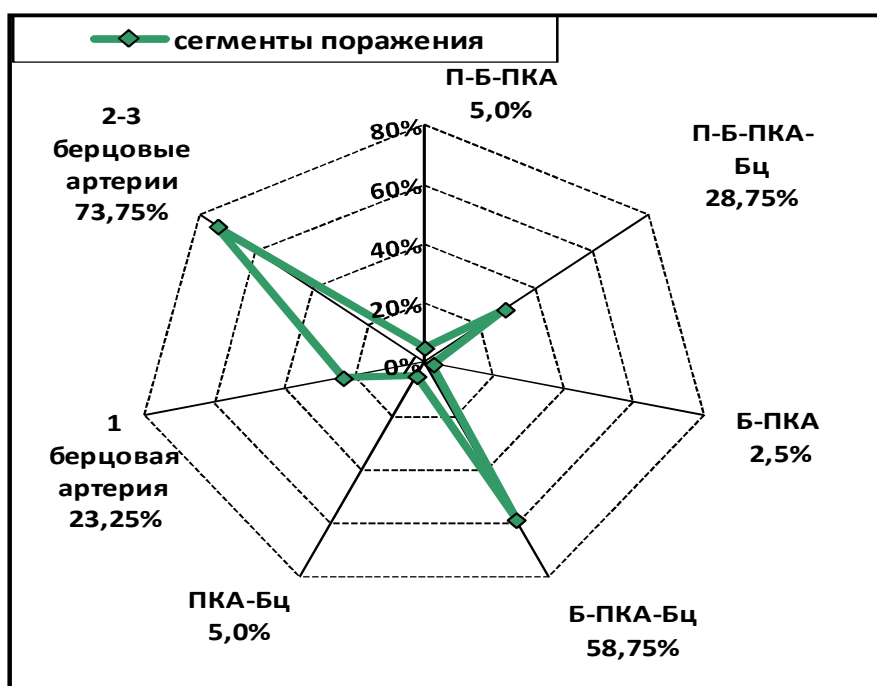


Рис. 2. Сегменты поражения артерий у больных с критической ишемией нижних конечностей

Смещение кривых распределения частот поражения артерий нижних конечностей (рис. 1, 2) в сторону инфрааинального и инфрапоплитеального уровней с преимущественной окклюзией двух-трех берцовых артерий свидетельствовало о том, что причиной развития КИНК служило тяжелое окклюзионное поражение периферического артериального русла с преобладанием двух- и трехуровневого поражения в основном бедренно-подколенно-берцового сегмента [6].

При изучении микробного пейзажа язв до начала лечения в 41,25 % случаев (33 чел.) диагностировали моноинфекцию в виде грамположительной кокковой флоры (*Staphylococcus aureus*). В 18,75 % (15 чел.) высевали грамотрицательные бактерии в виде *Escherichia coli*, у 10 % больных (8 чел.) – в виде *Pseudomonas aeruginosa*. Грамотрицательные факультативные анаэробы *Proteus vulgaris* получены у 13,75 % (11 чел.) и *Klebsiella pneumoniae* – у 7,5 % (6 чел.) больных. В 8,75 % (7 чел.) посевов флора не обнаружена.

При наличии экссудата в гнойно-некротическом очаге выполняли pH-метрию. Кислотность раневого отделяемого составила 4 (4–5), что свидетельствовало о сдвиге pH

в кислую сторону, что в условиях ишемии являлось благоприятным фактором для роста и развития патогенной флоры.

Лечение пациентов с терминальной ХАН проводили в соответствии с общепринятыми стандартами (TASC II, Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией, Москва, 2010). Для улучшения региональной гемодинамики и микроциркуляции применяли спазмолитики, прямые антикоагулянты, в т.ч. низкомолекулярные гепарины, гликозаминогликаны (сулодексид) и простагландины E1 (алпростан, вазопростан).

Хирургический этап включал реконструктивно-восстановительные операции на артериях пораженной конечности и ликвидацию гнойно-некротического очага, которую производили как одномоментно с реконструктивно-восстановительной сосудистой операцией (40 чел.), так и поэтапно (до и/или после реваскуляризации) (40 чел.). Временной интервал между санацией гнойно-некротического очага и реваскуляризацией составлял 13 (6–19) сут, промежуток между восстановлением кровотока и ликвидацией некроза – $3,10 \pm 1,73$ дня.

Реваскуляризация бедренно-подколенного сегмента выше и ниже колена была выполнена 34 пациентам, из них 17 – с использованием аутоген, 11 – артериальных/венозных аллогraftов и 6 – синтетических протезов. Бедренно-берцовые реконструкции произведены в 26 случаях с восстановлением кровотока по одной (16 чел.), двум (9 чел.) и трем (1 чел.) берцовым артериям. Подколенно-берцовое шунтирование выполнено 7 пациентам с реваскуляризацией одной (5 чел.) и двух (2 чел.) артерий голени. Многоуровневый характер окклюзионного поражения артериального русла и необходимость реваскуляризации максимального числа артерий в четырех случаях потребовали применения трансплантата «сложной архитектоники», установленного единым блоком в аорто-бедренно-глубокобедренно-подколенно-берцовой позиции. С этой целью использованы аллоартериальные трансплантаты с естественной бифуркацией ветвей. Применение аллогraftов, особенно при отсутствии аутогенов, позволяет полноценно восстановить кровоток при КИНК даже в сложных ситуациях [7].

У 29 пациентов (36,25 %) с гемодинамически значимыми стенозами аорто-подвздошного сегмента и вовлечением бифуркации бедренных артерий подпупартовые и инфрапоплитеальные реконструкции были дополнены коррекцией путей притока: аорто- или подвздошно-бедренным шунтированием, эндартерэктомией из терминального отдела наружной подвздошной артерии, бифуркацией бедренных артерий с профундопластикой. В пяти случаях для разгрузки инфраагвинального шунта в условиях критической ХАН в дополнение к реконструкции выполняли артериализацию венозного русла стопы и голени.

Эффективная реваскуляризация конечности позволяет избавить пациента от болей в состоянии покоя, избежать ампутации, санировать гнойно-некротический очаг. Способы восстановления кровотока в бедренно-подколенно-берцовом сегменте весьма разнообразны и зависят от характера поражения периферических артерий, правильного выбора вида, диаметра шунта или протеза, состояния аорты, подвздошных артерий, периферического артериального русла [3–5, 7–9].

При сравнении исходных и послеоперационных показателей ультразвуковой доплерографии достоверной разницы в ЛСК в бедренной артерии не выявлено (M-W U Test, $p=0,11$). В подколенной артерии, ЗББА, ПББА по результатам контрольной УЗДГ получено значимое увеличение ЛКС по сравнению с дооперационными значениями (M-W U Test, $p=0,00$).

После реваскуляризации конечности напряжение кислорода в тканях в проекции ЗББА увеличилось с 5,5 (3,5–9,5) до 33 (21,5–40) мм рт. ст., а в проекции АТС – с 5 (2–8) до 31,62 (21,0–41,5) мм рт. ст.

Хирургическая обработка гнойно-некротического очага включала экзартикуляцию и/или ампутацию пораженных пальцев с резекцией головок соответствующих плюсневых костей (27 чел.); некрэктомия язвенных дефектов, иногда дистальную резекцию стопы (2 чел.). В 23 случаях санацию гнойно-некротического очага дополнили ультразвуковой кавитацией раневой поверхности аппаратом Sonoca-185 (Германия). После восстановления кровотока и удаления некротического очага больным выполняли санационные перевязки. При наличии выраженного экссудата использовали сорбционные повязки, а для очищения раневой поверхности и стимуляции грануляционного процесса применяли покровные материалы. При низкой степени экссудации использовали гидрогелевый и пленочный перевязочный материал для создания в ране «парникового эффекта», а затем применяли комбинацию сорбционно-покровных повязок. На фоне лечения на 3-и сут отмечали появление грануляционной ткани в ранах, на 7-е – уменьшение диаметра раневого канала и/или язвы. К 15–18-м сут раны/язвы имели тенденцию к заживлению вторичным натяжением и/или краевой эпителизации. При наличии обширных дефектов выполняли кожную пластику собственными тканями, либо свободным лоскутом, либо «марочным» способом.

При контрольной рН-метрии в ранах и язвах на стопе и голени после восстановления кровотока и санации очага инфекции показатель рН равнялся 8 (7–8), что свидетельствовало о значимом смещении значения в

сторону щелочной среды, необходимой для заживления раны (в сравнении с исходным кислым рН 4 (M-W U Test, $p=0,00$)).

Медиана длительности госпитализации, а также основного этапа заживления язвенных дефектов при одномоментной и поэтапной (до и после восстановления кровотока) санации гнойно-некротического очага существенно не различалась – 20,5 (15–29) и 16,0 (11,5–27,5) сут соответственно (M-W U Test $p=0,20$).

В 10 (12,5 %) случаях в раннем послеоперационном периоде зарегистрирован тромбоз шунта, в 9 случаях из них выполнены повторные хирургические вмешательства, одному пациенту проведено интенсивное консервативное лечение. Эффективное восстановление кровотока в раннем послеоперационном периоде было достигнуто в 96,25 % случаев, а в 97,5 % удалось уберечь конечность от ампутации. Двум больным выполнили ампутацию конечности на уровне голени (1 чел.) и бедра (1 чел.). Летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не было.

Эффективность прямой реваскуляризации нижней конечности в лечении КИНК с

наложением бедренно-подколенно-берцовых анастомозов в сочетании с санацией гнойно-некротического очага на стопе и голени выше, чем не прямой, и позволяет сохранить конечность в 86–96,5 % [10–12]

Выводы:

1. Для больных с критической ишемией конечности на фоне атеросклероза характерно многоуровневое поражение артерий с преобладанием изменений в бедренно-подколенно-берцовом сегменте и формированием сухого некроза 2–4 пальцев стопы.

2. Последовательность выполнения реваскуляризации и санации гнойно-некротического очага на стопе и голени существенно не влияет на длительность заживления язвенных дефектов стопы и голени.

3. Реваскуляризация бедренно-подколенно-берцовых сегментов с использованием аутовен, артериальных или венозных аллотрафтов, синтетических протезов позволяет в раннем послеоперационном периоде эффективно восстановить кровоток в 96,25 % случаев и в 97,5 % избежать ампутации конечности.

Литература

1. Murabito J.M., Evans J.C., Larson M.G., Nieto K., Levy D., Wilson P.W. Framingham study the ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease and death: the Framingham study. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163 (16): 1939–1942.
2. Muluk S.C., Muluk V.S., Kelley M.E., Whittle J.C., Tierney J.A., Webster M.W., Makaroun M.S. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33 (2): 251–258.
3. Egorova N.N., Goillerm S., Gelijns A., Morrissey N., Dayal R., Mckinsey J.F., Nowygrod R. An Analysis of the outcomes of a decade of experience with lower extremity revascularization including limb salvage, lengths of stay, and safety. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (4): 878–885.
4. Pennywell D.J., Tan T-W., Zhang W.W. Optimal management of onfrainguinal arterial occlusive disease. *Vasc. Health Risk Manag.* 2014; 10: 599–608.
5. Kinlay S. Outcomes for clinical studies assessing drug and revascularization therapies for claudication and critical limb ischemia in peripheral artery disease. *Circulation.* 2013; 127 (11): 1241–1250.
6. Ruenda C.A., Nehler M.R., Perry D.J., McLafferty R.B., Casserly I.P., Hiatt W.R. Patterns of artery disease in 450 patients undergoing revascularization for critical ischemia: implications for clinical trial design. *J. Vasc. Surg.* 2008; 47 (5): 995–999.
7. Randon C., Jacobs B., De Ryck F., Beele Y., Vermassen F. Fifteen years of infrapopliteal arterial reconstructions with cryopreserved venous allografts for limb salvage. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (4): 869–877.
8. Balzer K.M., Weis-Muller B.T. Results of open vascular surgical therapy in chronic peripheral artery disease. *Vasa.* 2011; 40 (5): 359–367.
9. Петухов А.В. Современное состояние проблемы лечения критической ишемии нижних конечностей. *Новости хирургии.* 2006; 4 (14): 97–106.

10. Бокерия Л.А., Темрезов М.Б., Коваленко В.И., Янбаев А.К., Гаджиев О.Г. Хирургическое лечение больных с первичной критической ишемией нижних конечностей. *Анналы хирургии*. 2010; 1: 16–19.
11. Гавриленко А.В., Жидков В.И., Котов А.Э. Современная стратегия хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением аортоподвздошного сегмента. *Анналы хирургии*. 2015; 1: 23–28.
12. Бокерия Л.А., Коваленко В.И., Калитко И.М., Кочубей А.А., Матвиенко А.А., Темрезов М.Б., Петров А.П. Микрохирургическая реваскуляризация голени и стопы в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей. *Анналы хирургии*. 2009; 6: 91–95.

EFFICACY EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT OF CRITICAL LIMB ISCHEMIA WITH ATHEROSCLEROTIC ARTERIAL DISEASE

I.S. Mukhamadeev^{1,2}, I.A. Berezina², L.P. Kotel'nikova^{1,2},
R.A. Stepanov^{1,2}

¹Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm, Russia;

²Perm Regional Clinical Hospital, Perm, Russia

e-mail: splaksin@mail.ru

The objective of the paper is to study the characteristics of circulatory disorders and necrotic foci with critical limb ischemia on the background of atherosclerotic arterial involvement and to evaluate the short-term results of critical lower limb ischemia (CLLI) surgical treatment.

Materials and Methods. The features of circulatory disorders and necrotic foci with CLLI on the background of atherosclerotic arterial involvement were studied in 80 patients. The male to female ratio was 6:1. All patients demonstrated CLLI signs upon admission to hospital, i.e. rest pain, focal necrosis. Surgical blood flow recovery of the lower limbs was conducted, the short-term results were assessed.

Results. In most cases the preoperative color duplex scanning and abdominal aortography with lower limb angiography revealed superficial femoral artery lesion (95 %) and the popliteal artery lesion (72.75 %). Stenoses and occlusive processes in iliac arteries were found only in one third of patients (35.75 %). Occlusion of the superficial femoral artery was recorded much more often than that of the peroneal artery (71.25 % and 47.5 % respectively, $p=0.00$). 35 % of patients with atherosclerosis demonstrated the involvement of the foot arteries.

Operative treatment included surgical repair of the affected limb arteries and the elimination of purulonecrotic focus, which was conducted simultaneously with reconstructive vascular surgery (40 patients), and in incremental steps (before and/or after revascularization) (40 patients).

Conclusion. Multilevel arterial involvement with changes in the femoral, popliteal, and tibial segments and coagulation necrosis of the 2–4th toes was detected in 50 % of cases. Revascularization of femoral, popliteal and tibial segments with vein grafts, venous or arterial allografts, and synthetic prostheses allowed us to restore blood flow effectively in the early postoperative stage in 96.25 % of cases and in 97.50 % of cases to avoid limb amputation. The sequence of revascularization and purulonecrotic focus debridement on the foot and lower limb did not affect the duration of ulcerous defect repair.

Keywords: atherosclerosis, critical lower limb ischemia, revascularization methods.

Referens

1. Murabito J.M., Evans J.C., Larson M.G., Nieto K., Levy D., Wilson P.W. Framingham study the ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease and death: the Framingham study. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163 (16): 1939–1942.
2. Muluk S.C., Muluk V.S., Kelley M.E., Whittle J.C., Tierney J.A., Webster M.W., Makaroun M.S. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33 (2): 251–258.
3. Egorova N.N., Goillierme S., Gelijns A., Morrissey N., Dayal R., McKinsey J.F., Nowygrod R. An Analysis of the outcomes of a decade of experience with lower extremity revascularization including

- limb salvage, lengths of stay, and safety. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (4): 878–885.
4. Pennywell D.J., Tan T-W., Zhang W.W. Optimal management of onfrainguinal arterial occlusive disease. *Vasc. Health Risk Manag.* 2014; 10: 599–608.
 5. Kinlay S. Outcomes for clinical studies assessing drug and revascularization therapies for claudication and critical limb ischemia in peripheral artery disease. *Circulation.* 2013; 127 (11): 1241–1250.
 6. Ruenda C.A., Nehler M.R., Perry D.J., McLafferty R.B., Casserly I.P., Hiatt W.R. Patterns of artery disease in 450 patients undergoing revascularization for critical ischemia: implications for clinical trial design. *J. Vasc. Surg.* 2008; 47 (5): 995–999.
 7. Randon C., Jacobs B., De Ryck F., Beele Y., Vermassen F. Fifteen years of infrapopliteal arterial reconstructions with cryopreserved venous allografts for limb salvage. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (4): 869–877.
 8. Balzer K.M., Weis-Muller B.T. Results of open vascular surgical therapy in chronic peripheral artery disease. *Vasa.* 2011; 40 (5): 359–367.
 9. Petukhov A.V. Sovremennoe sostoyanie problemy lecheniya kriticheskoy ishemii nizhnikh konechnostey [Current treatment of critical lower limb ischemia]. *Novosti khirurgii.* 2006; 4 (14): 97–106 (in Russian).
 10. Bokeriya L.A., Temrezov M.B., Kovalenko V.I., Yanbaev A.K., Gadzhiev O.G. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s pervichnoy kriticheskoy ishemiei nizhnikh konechnostey [Surgical treatment of patients with primary critical lower limb ischemia]. *Annaly khirurgii.* 2010; 1: 16–19 (in Russian).
 11. Gavrilenko A.V., Zhidkov V.I., Kotov A.E. Sovremennaya strategiya khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s ateroskleroticheskim porazheniem aortopodvzdoshnogo segmenta [Modern strategy of surgical treatment of patients with atherosclerotic lesions of aortoiliac segment]. *Annaly khirurgii.* 2015; 1: 23–28 (in Russian).
 12. Bokeriya L.A., Kovalenko V.I., Kalitko I.M., Kochubey A.A., Matvienko A.A., Temrezov M.B., Petrov A.P. Mikrokhirurgicheskaya revaskulyarizatsiya goleni i stopy v lechenii bol'nykh s kriticheskoy ishemiei nizhnikh konechnostey [Microsurgical revascularization of the lower leg and foot while treating patients with critical lower limb ischemia]. *Annaly khirurgii.* 2009; 6: 91–95 (in Russian).

УДК 616.12-008.331.4-06:616.16-007.64-053.7-055.2
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5248

ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН

В.М. Баев, О.А. Самсонова, Т.Ю. Агафонова

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера»
Минздрава России, г. Пермь, Россия

e-mail: VMBaev@Hotmail.com

Цель работы – изучить частоту визуальных признаков хронических заболеваний вен нижних конечностей при идиопатической артериальной гипотензии у молодых женщин.

Материалы и методы. Обследованы 72 женщины с идиопатической артериальной гипотензией (САД 61–98 мм рт. ст.) и 37 женщин с нормальным артериальным давлением (САД 120–129 мм рт. ст.). Возраст женщин – от 18 до 33 лет. Учитывали объективные видимые признаки хронических заболеваний вен нижних конечностей по комплексной системе классификации хронических заболеваний вен (CEAP) от класса C0 (нет видимых или пальпируемых признаков заболевания вен) до класса C6 (активная венозная язва). Статистический анализ выполняли в программе Statistica 6.1. Различия долей оценивали по критерию χ^2 , достоверными считали отличия при $p < 0,05$.

Результаты. У 30 % молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией диагностирован признак хронических заболеваний вен – ретикулярный варикоз/телеангиэктазии, что в два раза чаще, чем при нормальном артериальном давлении. Этот факт указывает на высокий риск развития хронических заболеваний вен при низком артериальном давлении. Предполагаем, что идиопатическую артериальную гипотензию и хронические заболевания вен необходимо рассматривать как ассоциированные заболевания. Их объединяет важный признак – низкий сосудистый тонус. Кроме этого, сходство отмечается по роли наследственности в развитии обоих заболеваний, гендерной приверженности (чаще страдают женщины) и усугублению проблем со здоровьем при беременности и родах.

Заключение. У женщин с идиопатической артериальной гипотензией выявлена повышенная частота ретикулярного варикоза/телеангиэктазии – начальных признаков хронического заболевания вен нижних конечностей.

Ключевые слова: молодые женщины, хронические заболевания вен, идиопатическая артериальная гипотензия.

Введение. Низкое артериальное давление регистрируют у 56 % населения при суточном мониторинговании. 70 % молодых женщин с артериальной гипотензией имеют проблемы со здоровьем [1, 2]. Низкое артериальное давление характеризуется структурно-функциональными изменениями сердца и сосудов, дисбалансом автономной нервной системы [3–5]. Остается мало изученным состояние венозного кровотока нижних конечностей при артериальной гипотензии, особенно это касается признаков хронических заболеваний вен (ХЗВ) у молодых женщин [6, 7].

Цель исследования. Изучение объективных признаков ХЗВ нижних конечностей

и их частоты при идиопатической артериальной гипотензии (ИАГ) у молодых женщин.

Материалы и методы. Объект исследования – женщины с ИАГ. Предмет исследования – объективные внешние признаки ХЗВ нижних конечностей. Объем исследования – 72 чел. Критерии включения: добровольцы женского пола с ИАГ, возраст – от 18 до 33 лет. Критерии исключения: наличие дисплазии соединительной ткани, онкологические заболевания, сахарный диабет, гипотиреоз, недостаточность коры надпочечников, ревматические болезни, анемии, врожденные заболевания сердца и сосудов, оперированные сердце и сосуды, наркомания, острые

инфекционные заболевания, ожирение, беременность любого срока. Дизайн, протокол исследования и информированное согласие пациента на участие в исследовании были утверждены этическим комитетом Пермского государственного медицинского университета им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России (протокол № 3 от 25 марта 2015 г.). Все добровольцы дали письменное согласие на обследование. Исследование выполнено в рамках ежегодного диспансерного медицинского

осмотра, проводимого поликлиникой ПГМУ. Тип исследования – поперечный, нерандомизированный. Период исследования – сентябрь-декабрь 2015 г.

В исследовании приняли участие две группы: тестовая группа (с ИАГ) включала 72 чел., контрольная группа (с нормальным артериальным давлением) – 37 чел. Различий по возрасту, росту и частоте сердечных сокращений не было (табл. 1).

Таблица 1

Характеристики тестовой и контрольной групп

Параметр	Тестовая группа, n=72	Контрольная группа, n=37	p
	Медиана (25–75 %)		
Возраст, лет	19 (18–21)	20 (18–22)	0,65
Рост, см	159 (157–164)	161 (156–168)	0,79
Вес, кг	50 (48–52)	55 (51–58)	0,03
САД, мм рт. ст.	97 (94–98)	122 (120–123)	0,00
ДАД, мм рт. ст.	64 (61–71)	79 (70–80)	0,00
ЧСС, уд./мин	77 (68–85)	74 (69–78)	0,62

Низким САД считали уровень в диапазоне 61–98 мм рт. ст. [2, 8]. Нормальное САД определяли как 120–129 мм рт. ст., нормальное ДАД – 80–84 мм рт. ст. [9]. Учитывали объективные видимые признаки ХЗВ нижних конечностей по общепризнанной международной классификации CEAP от класса C0 до C6 и их частоту встречаемости [10]. Осмотр проводили при дневном освещении в положениях лежа и стоя.

Статистический анализ выполняли в программе Statistica 6.1 (серийный номер AXXR912E53722FA, StatSoft-Russia, 2009). Различие долей оценивали по критерию χ^2 , достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В процессе объективного осмотра нами были выявлены признаки ХЗВ у женщин как тестовой, так и контрольной групп. Объективные признаки ХЗВ: телеангиэктазии, «паукообразные» и ретикулярные вены (класс C1) – были зарегистрированы у каждой 3-й женщины тестовой группы, что достоверно в два раза чаще, чем в тестовой группе (табл. 2).

Более выраженные объективные изменения у молодых женщин в обеих группах нами не зафиксированы.

Наше исследование показало, что в тестовой и контрольной группах зарегистрированы начальные проявления ХЗВ от C0 до C1, но при ИАГ признаки C1 наблюдались чаще, чем при нормальном давлении. Предполагаем, что данное отличие обусловлено сочетанием низкого артериального и венозного тонуса у пациентов тестовой группы, что подчеркивает определенную патогенетическую схожесть ИАГ с ХЗВ. Их объединяет важный признак – низкий сосудистый тонус. Кроме этого, схожесть ИАГ и ХЗВ отмечается по роли наследственности в развитии обоих заболеваний, гендерной предрасположенности (чаще страдают женщины) и усугублению проблем со здоровьем при беременности и родах [11, 12]. Связь низкого артериального давления и ХЗВ подтвердил в своем исследовании К. Goeschen с соавт., который у 14 из 20 обследованных женщин с низким артериальным давлением выявил признаки умеренной венозной недостаточности [7].

Таблица 2

**Частота признаков ХЗВ при объективном осмотре нижних конечностей пациентов
тестовой и контрольной групп**

Объективный признак	Тестовая группа, n=72	Контрольная группа, n=37	p
	Абс (%)		
C0 – нет видимых или пальпируемых признаков ХЗВ	40 (70)	30 (85)	0,015
C1 – телеангиэктазии (венозные паучки) или ретикулярные вены	32 (30)	7 (15)	0,015
C2 – варикозно измененные подкожные вены	0 (0)	0 (0)	-
C3 – варикоз вен и отек голени или голеностопного сустава	0 (0)	0 (0)	-
C4 – трофические изменения кожи и подкожных тканей (гиперпигментация и/или варикозная экзема, липодерма-тосклероз и/или белая атрофия кожи)	0 (0)	0 (0)	-
C5 – зажившая венозная язва	0 (0)	0 (0)	-
C6 – открытая (активная) венозная язва	0 (0)	0 (0)	-

Наличие ИАГ у молодых женщин, как мы выявили, сочетается с более частыми начальными проявлениями ХЗВ, что имеет решающее значение для ранней диагностики ХЗВ [13]. В нашем исследовании частота C1 была в 2 раза выше у молодых женщин с ИАГ, чем у женщин с нормальным артериальным давлением. Этот факт указывает на высокий риск развития ХЗВ при низком артериальном давлении. Мы предполагаем, что ИАГ и ХЗВ необходимо рассматривать как ассоциированные заболевания. Это может принести реальную практическую выгоду как в ранней диагностике ХЗВ, так и в лечении

обоих заболеваний для сохранения здоровья и социальной активности молодых женщин.

Выводы:

1. При объективном осмотре нижних конечностей молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией признаки ретикулярного варикоза/телеангиэктазии (класс C1 по CEAP) диагностированы в 30 % случаев, что достоверно в два раза чаще, чем при нормальном артериальном давлении.

2. У женщин с идиопатической артериальной гипотензией не выявлены более тяжелые проявления ХЗВ (C2–C6).

Литература

1. Owens P.E., Lyons S.P., O'Brien E.T. Arterial hypotension: prevalence low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Human Hypertension*. 2000; 14: 243–247.
2. Baev V.M., Koryukina I.P., Kudryavtseva E.N., Koltyrina E.N., Golubina I.N., Danshina A.S., Luchnikova N.P. Low Blood Pressure in Young Women: Poor Concentration, Apathy, Acute Morning Weakness and Dyspeptic Symptoms. *Middle East Journal of Scientific Research*. 2013; 14 (4). Doi: 10.5829/idosi.mejsr.2013.14.4.2116.
3. Шардина Л.А., Шардин С.А., Найданова Т.А. Артериальная гипотензия: методы исследования артериального давления и клинические признаки. *Справочник поликлинического врача*. 2012; 11: 13–17.
4. Барсуков А.В., Васильева И.А., Каримова А.М. Артериальная гипотензия: актуальные вопросы диагностики, профилактики и лечения. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2012. 140.
5. Фоякин А.В., Машин В.В., Атаян А.С., Машин В.В., Рузов В.И. Церебральное кровообращение, неврологические и нейропсихологические расстройства при идиопатической артериальной гипотензии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2011; 4: 50–55.

6. Guex J.J., Rabe E., Escotto S.I., Escudero, J.R., Scuderi A., Yuwono H.S. The «C0s» patient: Worldwide results from the vein consult program. *Phlebology*. 2012; 19 (4): 182–192.
7. Goeschen K., Schmoldt V., Pluta M., Saling E. The effect of low blood pressure on venous function during and outside of pregnancy and therapeutic consequences. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1985; 45 (8): 525–533.
8. Owens P.E., O'Brien E.T. Hypotension – a forgotten illness? *Blood Pressure Monitoring.* 1996; 2: 3–14.
9. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2013; 31 (7): 1281–1357.
10. Eklöf B. Revision of the CEAP classification. 10 years after its introduction in 1994. *Medicographia.* 2006; 2 (28): 175–180.
11. Савельева Г.М. Артериальная гипотензия. В кн.: Савельева Г.М. Акушерство. М.: Медицина; 2000: 330–332.
12. Тюрина Н.А., Парамонова Т.К., Радынова С.Б. Развитие плацентарной недостаточности на фоне нарушений системы гемостаза у беременных с хроническими заболеваниями периферических вен. *Международный научно-исследовательский журнал.* 2014; 9 (28): 129–130.
13. Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен как проблема пациентов молодого возраста. *Медицинский совет.* 2015; 4: 62–66.

LOWER EXTREMITY TELANGIECTASIAS WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPOTENSION IN YOUNG WOMEN

V.M. Baev, O.A. Samsonova, T.Yu. Agafonova

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm, Russia

e-mail: VMBaev@Hotmail.com

The objective of this paper is to study the incidence of visual signs of chronic lower extremity disorders with idiopathic arterial hypotension in young women.

Materials and Methods. The study enrolled 72 women with idiopathic arterial hypotension (SBP 61–98 mm Hg) and 37 women with normal blood pressure (SBP 120–129 mm Hg). All women were in the age range of 18 to 33. The authors considered sign symptoms of chronic lower extremity disorders according to Comprehensive Classification System for Chronic Venous Disorders (CEAP) beginning with C0 (no visible or palpable signs of venous disease) up to C6 (active venous ulcer). Statistical analysis was performed using the software package Statistica 6.1. The disparity rate was evaluated using a chi-square test. The result was considered significant when $p < 0.05$.

Results. 30 % of young women with idiopathic arterial hypotension were diagnosed with a symptom of chronic vein disorders, namely, reticulated varicose veins telangiectasias. It is twice as likely as at normal blood pressure. Women with idiopathic arterial hypotension did not reveal more severe visual manifestation of chronic vein disorders. This fact indicates a high risk of developing chronic vein disorders at low blood pressure. We assume that idiopathic hypotension and chronic vein disorders should be treated as associated diseases. They have one common feature, namely, low vascular tone. Besides, the similarities are observed in the role of heredity in the development of both diseases, gender adherence (women are affected more often), and worsening of symptoms during pregnancy and childbirth.

Conclusion. Women with idiopathic hypotension demonstrate overfrequency of reticulated varicose veins/telangiectasias, which are considered to be the early signs of chronic lower extremity vein disorders.

Keywords: young women, chronic vein disorders, idiopathic arterial hypotension.

References

1. Owens P.E., Lyons S.P., O'Brien E.T. Arterial hypotension: prevalence low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Human Hypertension.* 2000; 14: 243–247.

2. Baev V.M., Koryukina I.P., Kudryavtseva E.N., Koltyrina E.N., Golubina I.N., Danshina A.S., Luchnikova N.P. Low Blood Pressure in Young Women: Poor Concentration, Apathy, Acute Morning Weakness and Dyspeptic Symptoms. *Middle East Journal of Scientific Research*. 2013; 14 (4). Doi: 10.5829/idosi.mejsr.2013.14.4.2116.
3. Shardina L.A., Shardin S.A., Naydanova T.A. Arterial'naya gipotenziya: metody issledovaniya arterial'nogo davleniya i klinicheskie priznaki [Arterial hypotension: blood pressure diagnostic techniques and clinical signs]. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2012; 11: 13–17 (in Russian).
4. Barsukov A.V., Vasil'eva I.A., Karimova A.M. *Arterial'naya gipotenziya: aktual'nye voprosy diagnostiki, profilaktiki i lecheniya* [Arterial hypotension: urgent problems of diagnostics, prevention and treatment]. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2012. 140 (in Russian).
5. Fonyakin A.V., Mashin V.VI., Atayan A.S., Mashin V.V., Ruzov V.I. Tserebral'noe krovoobrashchenie, nevrologicheskie i neyropsikhologicheskie rasstroystva pri idiopaticeskoy arterial'noy gipotenzii [Cerebral blood circulation, neurological and neuropsychological disorders in idiopathic arterial hypotension]. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2011; 4: 50–55 (in Russian).
6. Guex J.J., Rabe E., Escotto S.I., Escudero, J.R., Scuderi A., Yuwono H.S. The "C0s" patient: Worldwide results from the vein consult program. *Phlebology*. 2012; 19 (4): 182–192.
7. Goeschen K., Schmoldt V., Pluta M., Saling E. The effect of low blood pressure on venous function during and outside of pregnancy and therapeutic consequences. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1985; 45 (8): 525–533.
8. Owens P.E., O'Brien E.T. Hypotension – a forgotten illness? *Blood Pressure Monitoring*. 1996; 2: 3–14.
9. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens*. 2013; 31 (7): 1281–1357.
10. Eklöf B. Revision of the CEAP classification. 10 years after its introduction in 1994. *Medicographia*. 2006; 2 (28): 175–180.
11. Savel'eva G.M. Arterial'naya gipotenziya [Arterial hypotension]. V kn.: Savel'eva G.M. *Akusherstvo*. M.: Meditsina; 2000: 330–332 (in Russian).
12. Tyurina N.A., Paramonova T.K., Radynova S.B. Razvitie platsentarnoy nedostatochnosti na fone narusheniy sistemy gemostaza u beremennykh s khronicheskimi zabolevaniyami perifericheskikh ven [The development of placental insufficiency on the background of hemostatic system disorders in pregnant women with chronic diseases of peripheral veins]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal*. 2014; 9 (28): 129–130 (in Russian).
13. Bogachev V.Yu. Khronicheskie zabolevaniya ven kak problema patsientov molodogo vozrasta [Chronic venous disease in young patients]. *Meditsinskiy sovet*. 2015; 4: 62–66 (in Russian).

УДК 616.348.006.6

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5249

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНВАГИНАЦИОННОГО АНАСТОМОЗА В ХИРУРГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНГИОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕХНОЛОГИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Э.Х. Акрамов¹, В.Х. Габитов², М.Т. Молдошева¹

¹Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии

Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, г. Бишкек, Кыргызстан;

²ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский Славянский университет», г. Бишкек, Кыргызстан

e-mail: v-gabitov@mail.ru

Цель. Дать экспериментально-морфологическое обоснование возможности применения ангиостимуляции при формировании инвагинационного анастомоза в хирургии толстой кишки.

Материалы и методы. В работе на 53 беспородных собаках сравнительно оценены результаты применения ангиостимуляции при формировании традиционного или инвагинационного анастомоза после предварительного моделирования острой толстокишечной непроходимости.

Результаты. Экспериментальные исследования показали, что на первые сутки после моделирования левосторонней obturационной толстокишечной непроходимости и последующего формирования традиционного или инвагинационного анастомоза в области сигмовидной кишки отмечалась примерно однотипная морфологическая реакция. Однако при инъекции кровеносного русла отмечено, что без ангиостимуляции в процессе заживления в зоне механического повреждения на 7-й день функционирующие сосуды еще отсутствовали. Тогда как после применения фармагена они начинали появляться уже на 1–3-и сут, а к 7-му дню была хорошо видна формирующаяся сосудистая сеть. Морфометрический анализ цитогрaмм показал, что уже в ранние сроки наблюдения применение фармагена стимулировало плазмoцитарную, тучноклеточную и фибробластическую реакции. Все это в свою очередь приводило к раннему неoангиогенезу и в конечном итоге – к более раннему восстановлению поврежденного интерстиция стенки толстой кишки.

Заключение. Применение фармагена может быть вполне реализовано в клинических условиях.

Ключевые слова: острая толстокишечная непроходимость, ангиостимуляция, инвагинационный анастомоз.

Введение. За многие столетия существования абдоминальной хирургии были разработаны и предложены многочисленные способы формирования толстокишечных анастомозов [1–4]. При этом, по данным современных исследований, послеоперационная летальность у больных, перенесших резекцию кишечника, даже в специализированных клиниках составляет 12,5–32,1 %, а порой достигает и 50–60 % [5–8].

Проведенный нами анализ данных литературы свидетельствует о том, что имеется ряд задач, которые настоятельно требуют дальнейшей разработки. В первую очередь необходимо отметить, что число больных с заболеваниями кишечника от года к году постоянно растет [8–13], при этом сохраняется

уровень послеоперационной летальности, а характер послеоперационных осложнений не удовлетворяет хирургов. Следует также признать тот факт, что до настоящего времени не выработано общепринятой тактики хирургического лечения больных с заболеваниями кишечника. В литературе имеются немногочисленные исследования, посвященные сравнительной характеристике результатов формирования традиционных или инвагинационных анастомозов после резекции, которые не получили должной оценки [14–17].

В настоящее время сформировалось новое научное направление – терапевтический ангиогенез, – в котором используются клонированные гены факторов роста кровеносных сосудов [18, 19]. Средство включает основу в

виде водорастворимого полимерного геля и белок ангиогенина.

В Научном центре реконструктивно-восстановительной хирургии предложен способ повышения скорости плотного срастания тканей за счет более интенсивного стимулирования развития новых кровеносных сосудов в месте соприкосновения путем предварительной обработки фармагеном (рекомбинантный ангиогенин человека) [20–22].

Цель исследования. Экспериментально-морфологически обосновать возможность применения ангиостимуляции при формировании инвагинационного анастомоза в хирургии толстой кишки.

Материалы и методы. Данное исследование проведено в рамках решения рабочего совещания СО РАМН от 23.09.2002 по проблемам терапевтического ангиогенеза, указания Департамента лекарственного обеспечения и медицинской техники Министерства здравоохранения Кыргызстана № 05-168 о подготовке нормативной документации на препарат «рек-ангиогенин человека» (лечебное средство гель «Фармаген», Кыргызпатент, приоритет 18.02.2004, № 02/314) и протокола проведения доклинических и клинических испытаний.

Работа выполнена на 53 беспородных собаках обоего пола массой от 7 до 11 кг, которые были разделены на 4 группы: 1) моделирование острой толстокишечной обтурационной непроходимости (ОТКОН) (8 животных); 2) моделирование ОТКОН + формирование традиционного анастомоза (15 животных); 3) моделирование ОТКОН + формирование инвагинационного анастомоза (15 животных); 4) моделирование ОТКОН + формирование инвагинационного анастомоза + фармаген (15 животных).

Экспериментальное исследование производилось с соблюдением Правил выполнения работ с использованием экспериментальных животных. Операции выполнялись под тиопентал-натриевым или гексеналовым наркозом (40–45 мг/кг). Формирование соустьев проводилось после моделирования острой толстокишечной обтурационной непроходимости, которое выполнялось на сутки ранее. Нижним срединным лапаротомным разрезом

послойно вскрывалась брюшная полость. В рану выводилась петля ободочной кишки. В бессосудистом участке кишки вблизи ее брыжеечного края накладывалась марлевая полоска шириной 1 см для уменьшения просвета кишки до 1/4 от первоначального. Через сутки проводилась коррекция с последующим наложением анастомоза конец в конец при интраоперационном использовании фармагена.

Накладывались двухрядные традиционные (контроль) и инвагинационные швы с использованием кетгута и капрона, расстояние между швами составляло от 0,5 до 2 мм. В 4-й группе животных после наложения первого ряда швов вся зона однократно обрабатывалась гелем «Фармаген» и только после этого накладывался второй ряд швов. Сроки наблюдения – 1, 3, 7, 15 и 30-е сут после операции. Для гистологического исследования использовались общепринятые в морфологии окраски. Результаты анализировались методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. После моделирования острой толстокишечной непроходимости (1-я группа) морфологические исследования показали, что через 24 ч в слизистой оболочке наблюдались выраженные дистрофически-некротические и воспалительные реакции во всех структурных компонентах. Дистрофия и некроз покровного эпителия носили распространенный характер. Некротизированные ткани были плотно инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. К концу 2-й нед. развился разлитой перитонит и все животные погибли.

При формировании традиционного анастомоза после предварительного моделирования острой толстокишечной непроходимости (2-я группа) через 24 ч в серозном слое наблюдались диапедезные кровоизлияния, на поверхности – лейкоциты, нити фибрина, особенно страдала зона анастомоза.

Через 3 сут также отмечались диапедезные кровоизлияния, явления отека, в зоне анастомоза вокруг шовного материала в мышечном слое была выражена диффузная гнойная реакция с плотной нейтрофильно-лейкоцитарной инфильтрацией и присутствием гигантских многоядерных клеток инород-

ных тел. На 3-и сут с момента коррекции ОТКОН вокруг шовного материала нарастала реакция воспаления в виде появления сначала клеточной очаговой, а затем и диффузной инфильтрации из мононуклеаров и лейкоцитов.

Через 7 сут после моделирования острой толстокишечной непроходимости в зоне формирования традиционного анастомоза был выражен распространенный отек подслизистой оболочки с разволокнением и очаговой деструкцией соединительнотканых структур, выраженной мононуклеарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. Округление и набухание выстилающего эпителия крипт сопровождалось закрытием просвета, состоянием гиперсекреции бокаловидных клеток и пролиферацией недифференцированных эпителиоцитов в основании крипт.

К 15-му дню эксперимента между наружным и внутренним слоями мышечной оболочки кишки еще просматривалась лейкоцитарная инфильтрация, которая распространялась и на серозную оболочку. Однако при этом уже шло интенсивное прорастание новообразованных кровеносных сосудов в области шва, особенно четко это прослеживалось в зоне анастомоза. В этот срок данные изменения носили более умеренный характер патологического процесса в зоне анастомоза ободочной кишки.

По истечении месяца морфологическая картина в области наложения традиционного анастомоза была далека от нормы.

При формировании инвагинационного анастомоза после предварительного моделирования острой толстокишечной непроходимости (3-я группа) через 24 ч в подслизистой основе выявлялся резко выраженный отек, множественные диапедезные геморрагии, очаги лейкоцитарной инфильтрации, расстройства микроциркуляции. В межмышечных прослойках соединительной ткани определялись очаги плотной клеточной инфильтрации из нейтрофильных лейкоцитов. Имели место набухание и фрагментация волокнистых соединительнотканых структур, дилатация сосудов микроциркуляторного русла, тромбоз в венах, выраженный периваскулярный отек, диффузная и очаговая круглокле-

точная инфильтрация с наличием значительного количества лейкоцитов.

Через 3 сут после формирования инвагинационного анастомоза вокруг шовного материала в слизистом и мышечном слоях располагалась более узкая зона воспаления, чем в тот же срок в предыдущей группе наблюдения. Серозная оболочка была отечной, выявлялись очаги геморрагий в виде мелкоочаговой лейкоцитарной инфильтрации с фибринозными наложениями. В подслизистой основе также выявлялся шовный материал с ограниченной реакцией воспаления и участками гигантских многоядерных клеток инородных тел.

На 7-е сут после моделирования острой толстокишечной непроходимости над зоной формирования инвагинационного анастомоза в слизистой оболочке кишки еще выявлялись очаги с нарушениями гемоциркуляции с вовлечением подслизистой основы.

К 15-му дню эксперимента вокруг шовного материала в зоне анастомоза отмечалось развитие очагов грануляционной ткани при отсутствии признаков гнойного воспаления; восстановление структур слизистой оболочки с коллагенизацией подслизистой основы.

По истечении месяца морфологическая картина стенки кишки в области наложения инвагинационного анастомоза была приближена к норме.

В четвертой серии экспериментов, где после моделирования кишечной непроходимости при наложении инвагинационного анастомоза использовался фармаген, общая динамика регенераторного процесса в зоне шва была наиболее благоприятной по сравнению с предыдущими группами исследования. Несмотря на то что через 1 сут в серозном слое имелись диапедезные кровоизлияния, а на поверхности – лейкоциты и нити фибрина, в зоне анастомоза отмечалась выраженная тучноклеточная реакция и проявления начинающегося процесса неоангиогенеза. Особенно хорошо это проявлялось при инъекции кровеносного русла черной тушью на желатине в виде пунктиров, проходящих сквозь зону анастомотического шва.

Через 3 сут в серозной оболочке сосуды микроциркуляции были резко расширены,

наполнены плазмой, периваскулярно был выражен отек с наличием плотных лейкоцитарных инфильтратов, на соприкасающихся поверхностях серозной оболочки фибриновые наложения уплотнились с появлением волокнистых структур. В обоих слоях мышечной оболочки сохранялись участки дистрофических изменений с вакуолизацией цитоплазмы миоцитов.

На 7-е сут на периферии шва отмечались редкие расстройства микроциркуляции в слизистом и подслизистом слоях кишки в зоне анастомотического шва, при этом отмечалось интенсивное разрастание молодой соединительной ткани.

К 15-му дню эксперимента после коррекции ОТКОН у животных с инвагинационным швом на фоне ангиостимуляции в зоне анастомоза выявлялась хорошо развитая грануляционная ткань с большим количеством капилляров и присутствием гигантских многоядерных клеток вокруг шовного материала. В зоне анастомоза отмечалось развитие очагов грануляционной ткани при отсутствии признаков гнойного воспаления и восстановление структур слизистой оболочки с коллагенизацией подслизистой основы.

Через 30 сут после коррекции ОТКОН наблюдалась обширная регенерация слизистой оболочки, восстановление гемоциркуляции в подслизистом, мышечном, серозном слоях, выраженная гипертрофия миоцитов мышечного слоя стенки ободочной кишки, в зоне анастомоза определялись множественные фрагменты шовного материала без перифокального воспаления, с узкой зоной склерозирования.

Следовательно, применение предложенного способа с использованием ангиостимуляции обеспечивает надежную фиксацию толстой кишки в зоне шва и препятствует развитию вторичных осложнений (перифокальной реакции на основное заболевание и последующему развитию перитонита с летальным исходом).

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что на 1-е сут после моделирования левосторонней обтурационной толстокишечной непроходимости и ее

коррекции инвагинационным швом отмечалась примерно однотипная морфологическая реакция как при спонтанном заживлении, так и с использованием фармагена. Однако при инъекции кровеносного русла в процессе спонтанного заживления в зоне механического повреждения на 7-й день функционирующие сосуды еще отсутствовали. Тогда как после применения фармагена они начинали появляться уже на 1–3-и сут, а к 7-му дню хорошо визуализировалась формирующаяся сосудистая сеть.

Морфометрический анализ цитогрaмм показал, что при спонтанном заживлении и применении фармагена сравнительная морфологическая характеристика регенераторного процесса в зоне моделирования левосторонней обтурационной толстокишечной непроходимости являлась односторонней, но с существенным количественным клеточным различием, которое выражалось в том, что в ранние сроки наблюдения при спонтанном заживлении в зоне соприкосновения брюшинных покровов значительно увеличивалось только количество нейтрофилов и макрофагов. Применение фармагена стимулировало плазмоцитарную, тучноклеточную и фибробластическую реакции. Все это в свою очередь приводило к раннему неогенезу и, в конечном итоге, более раннему восстановлению поврежденного интерстиция стенки толстой кишки.

Заключение. При коррекции толстокишечной обтурационной непроходимости инвагинационным швом на фоне применения фармагена установлена менее выраженная воспалительная реакция и ускорение репаративных процессов в зоне шва, что способствует сокращению сроков заживления кишечной раны и более раннему повышению биомеханической прочности анастомоза.

Таким образом, применение фармагена может быть вполне реализовано в клинических условиях.

Авторы выражают глубокую признательность Министерству образования и науки Кыргызстана за финансовую поддержку в проведении данных исследований.

Литература

1. Урядов С.Е. Диагностическая и лечебная колоноскопия. М.: Издательство Панфилова; 2010. 176.
2. Shishkina G.A. Colon obstruction of tumoral genesis. Proctologia. 2008; 9 (1): 136.
3. Абдуллажанов Б.Р., Нишанов Ф.Н., Батиров А.К., Рахманов Б.Ж. Профилактика осложнений межкишечных инвагинационных анастомозов у пожилых людей. Клиническая геронтология. 2005; 11 (3): 12–14.
4. Кайзер Андреас М. Колоректальная хирургия. М.: Изд-во Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний; 2011. 751.
5. Нишанов Ф.Н., Абдуллажанов Б.Р., Рахманов Б.Ж., Толстых М.П. Симультанные операции в хирургии тонкой и толстой кишок. Инновационный университет практическому здравоохранению: сб. науч. работ. Т. XIII. Мытищи; 2008: 117–119.
6. Аксель Е.М., Ушакова Т.И. Статистика заболеваемости и смертности от рака ободочной и прямой кишки. В кн.: Новое в терапии колоректального рака. М.; 2001: 6–9.
7. Васютков В.Я., Блохин В.Н., Панков С.М., Шульман Я.Г. Обтурационная кишечная непроходимость при раке толстой кишки. Клиническая медицина. 1990; 11: 71–73.
8. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1998 г. М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН; 2000.
9. Темирбулатов М.В., Ибатуллин А.А., Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В., Аитова Л.Р. Осложненная дивертикулярная болезнь толстой кишки, современная диагностика и лечение. Хирургия. 2016; 07 (12): 19–34.
10. Мидленко В.И., Баринев Д.В., Зайцев А.В., Смолькина А.В., Зайцева О.Б., Дойко М.И., Казыханов Р.И. Периоперационные осложнения в хирургии рака толстого кишечника. Фундаментальные исследования. 2013; 5: 96–100.
11. Мидленко В.И., Евтушенко Е.Г., Смолькина А.В., Ярков С.В., Карташев А.А., Баринев Д.В., Рогова Ю.Ю. Лапароскопические резекции толстой кишки как профилактика осложнений. Ульяновский медико-биологический журнал. 2015; 3: 52–55.
12. Беляев А.М., Захаренко А.А., Семенов Д.А. Современная тактика хирургического лечения больных раком левого фланга ободочной кишки, осложненным непроходимостью. Клиническая медицина. Хирургия. Онкология. 2011; 12: 610–619. URL: www.medline.ru.
13. Беляев А.М., Захаренко А.А., Дворецкий С.Ю. Тактика лечения больных при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза с применением эндоскопических методов реканализации. Клиническая медицина. Хирургия. Онкология. 2011; 12: 620–630. URL: www.medline.ru.
14. Переводчикова Н.А. Новые подходы к терапии колоректального рака. Новое в терапии колоректального рака. Москва; 2001. 112.
15. Кузьмин-Крутецкий М.И., Беляев А.М., Дегтерев Д.Б., Дворецкий С.Ю. Возможности эндоскопии в диагностике и лечении толстокишечной непроходимости опухолевого генеза. РЖГТК. 2008; 6: 73–76.
16. Нишанов Ф.Н., Абдуллажанов Б.Р., Азимов А.С., Курбанбаев Б.Н. Несостоятельность швов анастомоза как причина релапаротомии после резекции кишечника. Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения – 2003» «Критические ситуации в хирургии». Хирургия Узбекистана. 2003; 3: 66.
17. Абдуллажанов Б.Р., Нишанов Ф.Н., Таджибаев Ш.А. К вопросу восстановления непрерывности толстой кишки методом инвагинации. Актуальные вопросы современной хирургии. Москва: МГМСУ; 2000: 24–25.
18. Мертвецов Н.П., Стефанович Л.Е. Ангиогенин и механизмы ангиогенеза. Новосибирск: Наука; 1997. 78.
19. Коненков В.И., Любарский М.С., Акрамов Э.Х., Габитов В.Х. Хирургическая анатомия нижних конечностей, трофические язвы и длительно незаживающие раны. Бишкек; Новосибирск: Изд. НЦРВХ; 2009. 396.
20. Акрамов Э.Х., Габитов В.Х., Идрисов А.А. Хирургическая анатомия ободочной кишки и варианты оперативных вмешательств. Бишкек; 2010. 485.
21. Акрамов Э.Х., Кулбачаев Б.К. Возможности применения ангиогенина для закрытия остаточных полостей в хирургии печени. Хирургия, морфология, лимфология. 2004; 1 (2): 24–27.
22. Камчибеков Ш.Т. Возможности применения ангиогенина при пластике паховых грыж: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 2005. 21.

MORPHOLOGICAL EVALUATION OF INVAGINATED ANASTOMOSIS IN COLON SURGERY WITH ANGIOSTIMULATING TECHNOLOGY IN THE EXPERIMENT

E.Kh. Akramov¹, V.Kh. Gabitov², M.T. Moldosheva¹

¹Scientific centre of reparative and recovery surgery,
Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan;

²Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

e-mail: v-gabitov@mail.ru

The objective of the paper is to provide experimental and morphological grounds of angiostimulation in invaginated anastomosis formation in colon surgery.

Materials and Methods. The study enrolled 53 mongrel dogs. The authors estimated the results of angiostimulation in formation of traditional or invaginated anastomoses after preliminary modeling of acute colonic obstruction.

Results. Experimental studies showed that on the first day after left-sided obstructive colonic obstruction modeling and the subsequent formation of traditional or invaginated anastomoses in sigmoid colon almost single-type morphological response was observed in case of phargene use. However, during the blood channel injection it was found out that the functioning vessels were still absent without angiostimulation on the 7th day of regenerative process in the site of a mechanical damage. Whereas after phargene usage the vessels started appearing on the 1st–3rd days, and by the 7th day the forming vascular tree was clearly visible. Morphometric cytogram analysis showed that in the early stages of monitoring the use of phargene stimulated plasmocytic, basophilic and fibroblastic reactions.

All this, in turn, resulted in early neoangiogenesis, and ultimately to an earlier repair of the damaged colon interstitium.

Conclusion. Phargene use may be well implemented under clinical conditions.

Keywords: acute colonic obstruction, angiostimulation, invaginated anastomosis.

References

1. Uryadov S.E. *Diagnosticheskaya i lechebnaya kolonoskopiya* [Diagnostic and medical colonoscopy]. Moscow: Izdatel'stvo Panfilova; 2010. 176 (in Russian).
2. Shishkina G.A. Colon obstruction of tumoral genesis. *Proctologia*. 2008; 9 (1): 136.
3. Abdullazhanov B.R., Nishanov F.N., Batirov A.K., Rakhmanov B.Zh. Profilaktika oslozhneniy mezhkischechnykh invaginatsionnykh anastomozov u pozhilykh lyudey [Preventive maintenance of interintestinal invagination anastomosis complications in elderly people]. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2005; 11 (3): 12–14 (in Russian).
4. Kayzer Andreas M. *Kolorektal'naya khirurgiya* [Colorectal surgery]. Moscow: Izd-vo Panfilova: BINOM. Laboratoriya znaniy; 2011. 751 (in Russian).
5. Nishanov F.N., Abdullazhanov B.R., Rakhmanov B.Zh., Tolstykh M.P. Simul'tannye operatsii v khirurgii tonkoy i tolstoy kishki [Simultaneous operations on colon and small intestine]. *Innovatsionnyy universitet prakticheskomu zdavookhraneniyu* [Innovation university to practical healthcare]: sb. nauch. rabot. T. XIII. Mytishchi; 2008: 117–119 (in Russian).
6. Aksel' E.M., Ushakova T.I. Statistika zabolevaemosti i smernosti ot raka obodochnoy i pryamoy kishki [Morbidity and mortality death rate from colon rectum cancer]. V kn.: *Novoe v terapii kolorektal'nogo raka*. Moscow; 2001: 6–9 (in Russian).
7. Vasyutkov V.Ya., Blokhin V.N., Pankov S.M., Shul'man Ya.G. Obturatsionnaya kischechnaya neprokhodimost' pri rake tolstoy kishki [Obstructive intestinal impassability at colon cancer]. *Klinicheskaya meditsina*. 1990; 11: 71–73 (in Russian).
8. Trapeznikov N.N., Aksel' E.M. *Zabolevaemost' zlokachestvennyimi novoobrazovaniyami i smernost' ot nikh naseleniya stran SNG v 1998 g* [Cancer rate and cancer mortality among CIS population in 1998]. Moscow: RONTs im. N.N. Blokhina RAMN; 2000 (in Russian).

9. Temirbulatov M.V., Ibatullin A.A., Gaynutdinov F.M., Kulyapin A.V., Aitova L.R. Oslozhnennaya divertikulyarnaya bolezni' tolstoy kishki, sovremennaya diagnostika i lechenie [Complicated colon diverticular disease, modern diagnostics and treatment]. *Khirurgiya*. 2016; 07 (12): 19–34 (in Russian).
10. Midlenko V.I., Barinov D.V., Zaytsev A.V., Smol'kina A.V., Zaytseva O.B., Doyko M.I., Kazykhanov R.I. Perioperatsionnye oslozhneniya v khirurgii raka tolstogo kishechnika [Preoperative complications in colon surgery]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 5: 96–100 (in Russian).
11. Midlenko V.I., Evtushenko E.G., Smol'kina A.V., Yarkov S.V., Kartashev A.A., Barinov D.V., Rogova Yu.Yu. Laparoskopicheskie rezeksii tolstoy kishki kak profilaktika oslozhneniy [Colon laparoscopy as a way of prevention of complications]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal*. 2015; 3: 52–55 (in Russian).
12. Belyaev A.M., Zakharenko A.A., Sementsov D.A. Sovremennaya taktika khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh rakom levogo flanga obodochnoy kishki, oslozhnennym neprokhodimost'yu [Modern methods of surgical treatment of patients with cancer of the left middle intestine]. *Klinicheskaya meditsina. Khirurgiya. Onkologiya*. 2011; 12: 610–619. Available at: www.medline.ru (in Russian).
13. Belyaev A.M., Zakharenko A.A., Dvoretzkiy S.Yu. Taktika lecheniya bol'nykh pri ostroy tolstokishechnoy neprokhodimosti opukholevogo geneza s primeneniem endoskopicheskikh metodov rekanalizatsii [Treatment of patients with acute colonic obstruction of tumor origin using endoscopic recanalization methods]. *Klinicheskaya meditsina. Khirurgiya. Onkologiya*. 2011; 12: 620–630. Available at: www.medline.ru (in Russian).
14. Perevodchikova N.A. *Novye podkhody k terapii kolorektal'nogo raka. Novoe v terapii kolorektal'nogo raka* [New methods in colorectal cancer treatment. New ways of colorectal cancer treatment]. Moscow; 2001. 112 (in Russian).
15. Kuz'min-Krutetskiy M.I., Belyaev A.M., Degterev D.B., Dvoretzkiy S.Yu. Vozmozhnosti endoskopii v diagnostike i lechenii tolstokishechnoy neprokhodimosti opukholevogo geneza [Endoscopy in the diagnosis and treatment of tumor genesis colonic obstruction]. *RZhGK*. 2008; 6: 73–76 (in Russian).
16. Nishanov F.N., Abdullazhanov B.R., Azimov A.S., Kurbanbaev B.N. Nesostoyatel'nost' shvov anastomoza kak prichina relaparotomii posle rezeksii kishechnika [Failure of anastomotic sutures as a cause of relaparotomy after bowel resection]. *Materialy VIII Respublikanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Vakhidovskie chteniya – 2003» «Kriticheskie situatsii v khirurgii»* [Proceedings of the 8th Republican scientific and practical conference “Readings from Vakhidov – 2003” “Emergency conditions in surgery”]. *Khirurgiya Uzbekistana*. 2003; 3: 66 (in Russian).
17. Abdullazhanov B.R., Nishanov F.N., Tadzhibaev Sh.A. *K voprosu vosstanovleniya nepreryvnosti tolstoy kishki metodom invaginatsii. Aktual'nye voprosy sovremennoy khirurgii* [Restoration of colon continuity by means of invagination. Actual problems of modern surgery]. Moscow: MGMSU; 2000: 24–25 (in Russian).
18. Mertvetsov N.P., Stefanovich L.E. *Angiogenin i mekhanizmy angiogeneza* [Angiogenin and mechanisms of angiogenesis]. Novosibirsk: Nauka; 1997. 78 (in Russian).
19. Kononov V.I., Lyubarskiy M.S., Akramov E.Kh., Gabitov V.Kh. *Khirurgicheskaya anatomiya nizhnikh konechnostey, troficheskie yazvy i dlitel'no nezazhivayushchie rany* [Surgical anatomy of the lower extremities, trophic ulcers and nonhealing wounds]. Bishkek; Novosibirsk: Izd. NTsRVKh; 2009. 396 (in Russian).
20. Akramov E.Kh., Gabitov V.Kh., Idrisov A.A. *Khirurgicheskaya anatomiya obodochnoy kishki i varianty operativnykh vmeshatel'stv* [Middle intestine surgical anatomy and options for surgical intervention]. Bishkek; 2010. 485 (in Russian).
21. Akramov E.Kh., Kulbachaev B.K. Vozmozhnosti primeneniya angiogenina dlya zakrytiya ostatochnykh polostey v khirurgii pecheni [Possible applications of angiogenin while treating the residual cavities in liver surgery]. *Khirurgiya, morfologiya, limfologiya*. 2004; 1 (2): 24–27 (in Russian).
22. Kamchibekov Sh.T. *Vozmozhnosti primeneniya angiogenina pri plastike pakhovykh gryzh* [Possible applications of angiogenin in inguinal hernia repair]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Novosibirsk; 2005. 21 (in Russian).

УДК 618.177-089.888.11
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5250

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОК С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ГЕНЕЗОМ БЕСПЛОДИЯ В ПРОГНОЗЕ ИСХОДОВ ПРОГРАММ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Л.И. Трубникова¹, А.В. Самойлова², О.А. Маринова¹,
С.Г. Милаев², М.Л. Албутова¹

¹ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия;
²БУ ППЦ «Президентский перинатальный центр», г. Чебоксары, Россия

e-mail: kafaig@mail.ru

Цель. Изучить морфологию фолликулярной жидкости у женщин с воспалительным генезом бесплодия, применивших в качестве лечения методы вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). Показать зависимость прогностических исходов применения методов ВРТ от уровня структурированности фолликулярной жидкости.

Материалы и методы. Исследована морфология фолликулярной жидкости у 98 пациенток с воспалительным фактором бесплодия, вошедших в программу ЭКО и ПЭ.

Результаты. Продолжены исследования морфологии фолликулярной жидкости методом клиновидной дегидратации. Выявлены характерные особенности структуропостроения фаций. Определены 4 типа фаций фолликулярной жидкости по наличию соответствующих маркеров – характерных трещин. Выявлены новые трещины, присущие только фолликулярной жидкости. Описаны маркеры воспаления, определяющие степень интоксикации яйцеклетки и готовности яичников к применению методов ВРТ. По характерному рисунку центральной зоны фаций определен гормональный фон у каждой пациентки после использования протоколов стимуляции суперовуляции. Дано понятие физиологического и патологического состояния фаций, устойчивой и неустойчивой системы гомеостаза. Все эти характерные особенности структуропостроения фаций позволяют определить прогноз применения методов ВРТ как благоприятный или неблагоприятный.

Ключевые слова: бесплодие, ЭКО, фолликулярная жидкость, структуропостроение, фации, маркеры.

Введение. Актуальность проблемы бесплодия стимулирует постоянно растущий интерес к изучению и развитию вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) во всем мире [1–4]. Однако, несмотря на внешнюю простоту выполнения процедуры ЭКО, частота наступления беременности не превышает 35–39 % [5, 6]. Основной причиной низкой результативности является применяемый способ оценки качества яйцеклетки на основе морфологических характеристик – визуальный, т.е. по внешним признакам [7–11]. О качестве яйцеклетки судят по диаметру созревающих фолликулов, но диапазон нормальных оказывается большим. Чтобы полу-

чить полную информацию о качестве ооцита, морфологическая оценка должна быть объединена с исследованием молекулярно-биологических маркеров, поскольку полноценность ооцита зависит от микроокружения, т.е. от исходного состава фолликулярной жидкости (ФЖ) и от концентрации биологически активных соединений в ней [7, 11–12]. Состав жидкости отличается от состава плазмы крови более низким содержанием глюкозы и липидов, аминокислотным составом и присутствием связывающих стероиды белков. Она содержит хондроитинподобный материал и гепарансульфат [12]. К настоящему времени изучен гормональный состав ФЖ.

Так, выявлены и проанализированы следующие биохимические показатели: антимюллеров гормон (АМГ), ингибин В, ингибин А, активин А, эстрадиол, прогестерон, мелатонин, кортизол, лептин, лактоферрин, Д-аспартановая кислота, уровень сахаров, Т- и В-клетки, эпидермальный фактор роста (ЭФР), С-реактивный белок, гомоцистеин, оксид азота, пептид-гидролазы, IGF-II, IGFIR-3, IGFP-4, RAPP-A, ангиогенные, пролиферативные, апоптотические факторы, гликоделин, микроэлементы медь и цинк, биологически активные вещества гистамин, серотонин и катехоламины, альфа-2-микроглобулин фертильности (АМГФ), хорионический гонадотропин (ХГЧ) [5–7, 11, 12].

Исследования в области генетических факторов установили, что выявление аллельного полиморфизма генов HLA II класса (аллелей DQB 1*06 и/или DRB1*13) ассоциируется с получением эмбрионов высокого качества. Определение уровня фрагментов внеклеточной, или свободно плавающей, ДНК (cfDNA), в частности высоких ее концентраций в фолликулярной жидкости, имеет связь с низким качеством эмбрионов [13].

Исследования цитокинов в фолликулярной жидкости позволили получить информацию о том, что при избыточной продукции IL-1 и TNFα происходит преждевременная лютеинизация фолликулов, что коррелирует с низким показателем фертилизации и повышает вероятность преждевременного прерывания беременности [9]. Также было доказано, что в успешных циклах ЭКО фолликулярная жидкость характеризуется более выраженным иммуносупрессорным потенциалом [10, 13].

Однако, несмотря на все научные достижения и поиски в этой области, до настоящего времени не найден универсальный фактор прогнозирования результатов ЭКО. В связи с этим одной из задач современной репродуктологии является поиск специфического маркера или метода, обладающего высокой прогностической значимостью при отборе качественных яйцеклеток с целью повышения результативности ЭКО.

Одним из перспективных в поиске маркеров прогностической значимости является

метод морфологического анализа биологических жидкостей. Этот метод был разработан акад. В.Н. Шабалиным и С.Н. Шатохиной в 1998 г. с целью изучения структуропостроения БЖ после клиновидной и краевой дегидратации [14–16, 18]. Установлено, что БЖ является саморегулирующейся системой и имеет внутреннюю программу фазового перехода, которая определяет закономерности процесса самоорганизации при ее дегидратации. Органические и минеральные вещества, растворенные в биожидкости, являются материальными носителями данной программы. В соответствии с заложенной в них информацией создаются волны различной частоты, длины и направленности, которые фиксируются в процессе перехода биологической жидкости в твердотельное состояние и тем самым поддаются морфологическому исследованию [15–18]. С помощью данного метода были изучены такие БЖ, как сыворотка крови при различных состояниях и заболеваниях [15–25], у беременных с сахарным диабетом [21, 22], у ВИЧ-позитивных беременных женщин, беременных с преэклампсией и плацентарной недостаточностью [23], эндометриальный секрет и менструальные выделения при гиперпластических процессах матки [24], влагалищное содержимое при патологии шейки матки [26]. Первые попытки исследования морфологической картины фолликулярной жидкости у женщин с бесплодием, проходивших лечение методом ЭКО, были предприняты в 2009 г. Н.В. Хрулевой. Н.В. Хрулева выделяет пять типов фаций, среди которых 3-й и 4-й считаются нормальными, а 1, 2, 5-й типы указывают на неблагоприятный прогностический признак [27].

В настоящее время назрела необходимость детального исследования фолликулярной жидкости методом клиновидной дегидратации с целью определения основных нормальных и патологических маркеров, отражающих состояние и степень напряженности адаптационных систем организма, состояние общего гомеостаза и степень готовности к применению лечения методом ЭКО. Состояние фолликулярной жидкости, косвенно отражающее состояние яйцеклетки до применения ВРТ, может быть прогностически важ-

ным. Первые попытки исследования готовности яичников к использованию ВРТ, состоящие в изучении структуропостроения фолликулярной жидкости, предприняты в 2009 г. авторами данной статьи. Их результаты свидетельствовали об информативности метода для оценки функциональных способностей зиготы к оплодотворению [28].

Цель исследования. Изучение морфологии фолликулярной жидкости у женщин с воспалительным генезом бесплодия для разработки прогностических критериев восстановления репродуктивной функции.

Материалы и методы. Выполнено клиническое контролируемое исследование с параллельным дизайном. Проведено клиническое обследование 98 пациенток, страдающих бесплодием воспалительного генеза: 93 женщины (в возрасте 25–40 лет) с женским бесплодием и 5 относительно здоровых женщин (в возрасте 25–31 года) с мужским фактором бесплодия. В анамнезе женщин были кольпиты, цервициты, в связи с чем они

были включены в общую группу пациенток с воспалительным фактором бесплодия. Пациентки в течение определенного времени находились под наблюдением и получали лечение в женских консультациях по месту жительства без положительного результата восстановления фертильности и продолжали лечение в специализированном учреждении. Большая часть пациенток (67,4 %) проживала в городе, остальные (32,6 %) – в сельской местности. 71,3 % женщин имели высшее и среднее специальное образование, 38,8 % – среднее образование. По социальному положению распределение женщин было следующим: 42,9 % – служащие, 27,6 % – рабочие, 18,4 % – домохозяйки и 11,2 % – индивидуальные предприниматели. 75 (76,5 %) женщин состояли в первом браке и только 23 (23,5 %) – во втором. При анализе показателей общего здоровья пациенток, страдающих бесплодием воспалительного генеза, было установлено, что каждая из них имела в среднем 1 соматическое заболевание (табл. 1).

Таблица 1

Экстрагенитальные заболевания у пациенток с воспалительным генезом бесплодия

Вид патологии	Число женщин, чел.	%
Сердечно-сосудистая патология	7	7,1
Заболевания крови	6	6,1
Заболевание печени и желчевыводящих путей	8	8,2
Заболевание почек и мочевыводящих путей	18	18,4
Заболевания ЖКТ	17	17,4
Вегетососудистая дистония	19	19,4
Аппендэктомия в анамнезе	9	9,2
Хронические инфекции верхних дыхательных путей и бронхолегочной системы	14	14,3
Всего	98 заболеваний	100
	В среднем одно заболевание на пациентку	

Выявленная сопутствующая экстрагенитальная патология у пациенток программы ЭКО и ПЭ с воспалительным генезом бесплодия показала, что у каждой четвертой пациентки в анамнезе имелось хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей. 18,4 % пациенток страдали заболеваниями почек и мочевыводящих путей, 14,3 % пациенток имели

хронические заболевания верхних дыхательных путей и бронхолегочной системы. Немаловажную роль в развитии спаечного процесса органов малого таза сыграла перенесенная аппендэктомия (9,2 % случаев), приведшая к деформации маточных труб. Все эти predisposing факторы могли оказать влияние на репродуктивное здоровье женщин.

В табл. 2 представлена структура перене-

сенных и сопутствующих гинекологических заболеваний у обследуемых женщин.

Таблица 2

**Структура перенесенных и сопутствующих гинекологических заболеваний
согласно Международной классификации болезней (МКБ-10)**

Заболевание	Число женщин, чел.	%
N 70 – Сальпингит и оофорит	83	84,7
N 71 – Воспалительные заболевания матки	44	44,9
N 72 – Воспалительные заболевания шейки матки	24	24,5
N 73 – Другие воспалительные заболевания женских тазовых органов:		
1. Тазовый перитонит	10	10,2
2. Гидро-сактосальпинкс	37	37,8
3. Тазовые перитонеальные спайки	59	60,2
N 83 – Кисты яичников	40	40,8
N 84 – Полипы женских половых органов:		
16. Полип тела матки	8	8,2
17. Полип шейки матки	6	6,1
N 86 – Эрозия шейки матки	38	38,8
N 88 – Другие невоспалительные заболевания шейки матки (лейкоплакия)	9	9,2
Всего	358 (3,7 заболевания на 1 женщину)	
N 74 – Воспалительные болезни женских тазовых органов при болезнях, классифицированных в других рубриках (ИППП)	130 (1,3 заболевания на 1 женщину)	

Таким образом, низкий потенциал гинекологического и репродуктивного здоровья женщин обусловлен достаточно большим числом перенесенных инфекций (1,3 на одну женщину), передаваемых половым путем (ИППП), и гинекологических заболеваний (3,7 на женщину), приводящих к осложнениям, а также необходимости оперативных вмешательств на органах малого таза (табл. 3).

Как видно из табл. 3, наибольшее количество оперативных вмешательств произведено на маточных трубах (72,5 %). 38,8 % пациенток проведена двухсторонняя тубэктомия; 25,6 % пациенток – оперативные вмешательства на яичниках, причем в результате разлитого перитонита и наличия гнойного тубовариального образования было произведено удаление яичника (3,1 и 2,0 % случаев соответственно), в 1 случае (1,0 %) овариоэктомия производилась в связи с наличием доброкачественной опухоли – цистаденомы.

Менархе у женщин с бесплодием воспа-

лительного генеза приходилось на 12–14 лет (82,7 %), причем у 46,9 % отмечались нарушения менструальной функции. Половую жизнь в возрасте 17–20 лет начинали 74,5 % пациенток. Только 38,8 % женщин использовали методы контрацепции, 11,2 % в качестве меры предохранения от нежелательной беременности применяли внутриматочный контрацептив. Первичное бесплодие диагностировано у 30 (30,6 %) женщин, вторичное – у 68 (69,4 %). У пациенток с вторичным бесплодием в анамнезе было 143 беременности: 21 % из них завершились родами; 79 % имели другой исход (34,0 % – медицинские аборт, 31,0 % – внематочные беременности, 9 % – самопроизвольные выкидыши, 5 % – неразвивающиеся беременности). Средняя продолжительность бесплодия у пациенток составила от 1 года до 17 лет. В течение этого времени каждая из них решала проблему бесплодия, прибегая к различным методам консервативного и хирургического лечения, которые в результате оказались неэффективными, и для дальнейше-

го лечения такие пациентки были направлены на лечение с помощью ВРТ. Из группы обследованных женщин 16 чел. прежде осуществляли попытку использовать вспомогательные репродуктивные технологии: 7 (7,1 %) женщин использовали внутриматочную инсеминацию, однако беременность не наступила; 11 (11,2 %) женщин применили метод ЭКО и ПЭ. У одной женщины в двух случаях был

положительный эффект, но первая попытка закончилась внематочной беременностью, вторая – анэмбрионией. Еще у одной пациентки наступила неразвивающаяся беременность. Таким образом, исходя из анамнестических и объективных особенностей, все эти пациентки нуждались в применении ВРТ. В табл. 4 представлены данные применения методов ВРТ и их эффективности.

Таблица 3

Операции, проведенные у пациенток, вошедших в программу ВРТ

Объем оперативного вмешательства	Число женщин, чел.	%
Одно-, двухсторонняя тубэктомия по поводу гидросальпинкса, сактосальпинкса	39	39,8
Одно-, двухсторонняя тубэктомия по поводу внематочной беременности	32	32,7
Одно-, двухсторонняя цистэктомия по поводу кист яичников	4	4,1
Одно-, двухсторонняя резекция яичника	18	18,4
Овариэктомия	3	3,1
Стоматопластика маточных труб	2	2,0
Всего	98	100
	1,5 операции на одну женщину	

Таблица 4

Результат программы ЭКО, чел. (%)

Общее количество пациенток	98 (100)
Положительные результаты	16 (16,3)
Отрицательные результаты	82 (83,7)

Таким образом, результативность применения лечения ЭКО у пациенток с воспалительным фактором бесплодия составила 16,3 %.

У всех 98 пациенток для получения информации о состоянии яйцеклетки в фолликуле после стимуляции фолликулогенеза был произведен забор фолликулярной жидкости во время пункции фолликула. Капля фолликулярной жидкости подвергалась дегидратации на предметном стекле при температуре 18–25 °С, влажности 65–70 % при минимальной подвижности воздуха. Оценка проводилась через 24 ч. Для определения структурного типа: физиологически устойчивого и неустойчивого, патологически устойчивого и не-

устойчивого – на 2-е сут проводилось повторное раскапывание и высушивание образца фолликулярной жидкости. Микроскопия структур изучалась с помощью стереомикроскопа Leica MZ 12, оснащенного видеокамерой Pixera, с использованием программы «Морфотест». Морфологические исследования проводились в проходящем свете, темном поле и поляризованном свете [8, 14].

При исследовании структуропостроения фолликулярной жидкости определяется закономерность, которая позволяет выделить по характеру рисунка 4 типа фаций: нормальный, радиальный, частично-радиальный, иррадиальный. Типы фаций по характеру сим-

метрии, количеству основных системных и подсистемных критериев (трещин, отдельностей, конкреций) могут быть физиологическими (радиальные, частично-радиальные) и патологическими (иррадиальные, циркуляторные и аморфные) [2].

Результаты и обсуждение. По степени симметрии и характеру взаиморасположения основных элементов из 98 образцов фаций ФЖ выделены 4 основных типа:

1-й тип фации – нормальный – наблюдался у 8 (8,2 %) пациенток. Несмотря на существенные отклонения индекса здоровья, адаптационные возможности организма у таких пациенток были сохранены. Для фаций характерно радиальное расположение секторов, выдержанность форм, размеров отдельных конкреций (рис. 1а).

2-й тип фаций – упорядоченный (частично-радиальный) – наблюдался у 32 (32,7 %) пациенток. Характеризуется повышением адаптационных возможностей организма и систем гомеостаза, несмотря на наличие воспалительного фактора. Для такого типа фаций характерен частично-радиальный рисунок, тенденция к однообразию основных структурных элементов (рис. 1б).

3-й тип фаций – реактивный (радиальный) – наблюдался у 31 (31,6 %) пациентки. Характеризуется более длительным воздействием патологического фактора или нескольких факторов на организм, приводящим к хронизации процесса. При этом отмечается предельный уровень напряженности адаптационных механизмов гомеостаза, и организм реагирует компенсаторными реакциями, приводящими систему в относительное благополучие, но уже в условиях измененного состояния гомеостаза. Фации отличаются высоким уровнем структурирования за счет большого количества основных элементов, при этом они могут иметь как радиально-симметричный, так и несимметричный рисунок (рис. 1в).

4-й тип фаций – иррадиальный (депрессивный) – выявлен у 27 (27,6 %) пациенток. Характеризуется деструктивными процессами в органах, приводящими к нарушению системы гомеостаза, наличием более длительного и агрессивного воздействия микробного и воспалительного факторов. Приводит к низкому

уровню структурирования, единичным, слабо выраженным трещинам, малому количеству отдельностей и незавершенных конкреций. Иные патологические фации у этих женщин не обнаружены (рис. 1г).

При сопоставлении исходной и суточной фаций ФЖ выявлено 3 типа фаций, отражающих состояние гомеостаза. Физиологически устойчивый тип гомеостаза отмечен лишь у 8 % женщин, физиологически неустойчивый – у 64 %, почти у трети пациенток (28 %) диагностирован патологически устойчивый тип фаций.

Физиологически неустойчивый тип фации указывает на напряжение функциональных систем и защитных механизмов при длительно вялотекущем процессе интоксикации и инфицированности. Патологический тип выявлен у женщин, перенесших в прошлом тубовариальные образования, гидросальпинксы, а также операции на яичниках по типу одно- или двухсторонней резекции, приводящие к нарушению функции яичников и нарушению системы гомеостаза, снижению адаптационных возможностей организма.

Как видно из табл. 5, маркеры фации с различной частотой встречаются у женщин с разной системной организацией ФЖ. Наименьшее количество патологических трещин обнаружилось у женщин с радиальным типом, т.е. с достаточными адаптационными возможностями. Обращает на себя внимание тот факт, что именно у этих пациенток среднее соотношение зон фаций соответствует норме ($1 \times 1 \times 7$ см), тогда как в фациях 4-го типа толщина белковой зоны была в 2 раза больше ($2 \times 1 \times 7$ см) за счет высокой интоксикации и повышения уровня гидрофильности белка [2, 8, 9]. Для белковой зоны фаций 1–3-го типов характерно наличие радиальных трещин (69,4 %), у половины женщин (50 %) – поперечных. Краевая зона фаций состоит из четко сформированных структурных элементов: отдельностей, ограниченных трещинами конкреций округлой формы и трещин, ограничивающих отдельности. В фациях 4-го типа отсутствует четкое структуропостроение, а также радиальные трещины. Имеются единичные поперечные трещины (2 %), что указывает на наличие патологически устойчивого состояния организ-

ма. Количество иррадиальных, патологических

трещин в фациях 4-го типа составляет 23,5 %.



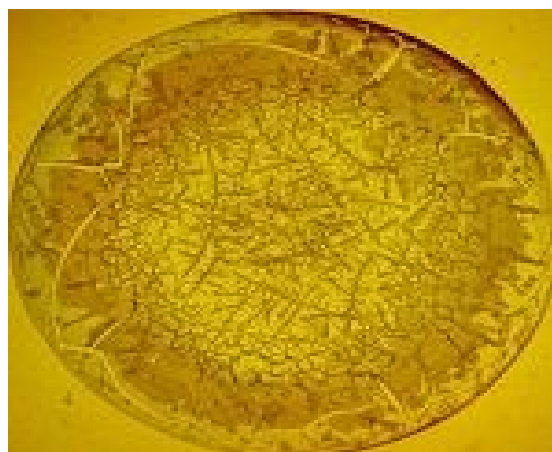
а



б



в



г

Рис. 1:

а – нормальный тип фации. Фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 40 лет (инд. карта № 12680): радиальные трещины, поперечные трещины. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (10 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; спайки малого таза;

б – упорядоченный тип фации. Фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 38 лет (инд. карта № 13766): радиальные трещины, единичные иррадиальные трещины, трехлучевые трещины в центральной и промежуточной зонах, дуговые трещины. Диагноз пациентки: бесплодие первичное (3 года); двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; хронический эндометрит, ремиссия; цервицит; эктопия шейки матки;

в – реактивный тип фации. Фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 36 лет (инд. карта № 2306): радиальные трещины, жгутовые, штриховые трещины. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (3 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; спайки малого таза; хронический метроэндометрит, ремиссия; кисты яичников; микоплазмоз, уреоплазмоз в анамнезе;

г – депрессивный тип фации. Фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 36 лет (инд. карта № 12920): иррадиальные, широкие, блоковидные, U-образные трещины. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (3 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; хронический эндометрит, ремиссия; гидросальпинксы с двух сторон; кисты яичников; эктопия шейки матки; хламидиоз, IgM к ЦМВ.

Ув. $\times 80$, светлое поле

Таблица 5

**Результаты системной организации фолликулярной жидкости
обследованных женщин с воспалительным генезом бесплодия**

Элементы фаций	Радиальный (1-й тип)	Частично-радиальный (2-й тип)	Реактивный (3-й тип)	Иррадиальный (4-й тип)
Количество фаций, n (%)	8 (8,2)	32 (32,7)	31 (31,6)	27 (27,6)
Соотношение зон, см	1×1×7	1,5×1×7	1×1×8	2×1×8
Радиальные трещины, n (%)	8 (100)	29 (90,6)	31 (100)	-
Поперечные трещины, n (%)	7 (87,5)	15 (46,9)	25 (80,7)	2 (7,4)
Иррадиальные трещины, n (%)	1 (12,5)	2 (6,25)	3 (9,7)	23 (85,2)
Трещины-«закрутки», n (%)	6 (75,0)	12 (37,5)	23 (74,2)	7 (25,9)
Штриховые трещины, n (%)	3 (37,5)	22 (68,8)	21 (67,7)	14 (51,9)
Жгутовые трещины, n (%)	3 (37,5)	16 (50,0)	18 (58,1)	10 (37,0)
Блоковидные трещины, n (%)	-	11 (34,4)	3 (9,7)	12 (44,4)
Трехлучевые трещины в центральной зоне, n (%)	-	14 (43,4)	15 (48,4)	4 (14,8)
Трехлучевые трещины в промежуточной зоне, n (%)	-	8 (25,0)	6 (19,4)	17 (62,9)
Дуговые трещины, n (%)	-	19 (59,4)	9 (29,0)	18 (66,7)
Широкие трещины, n (%)	1 (12,5)	11 (34,4)	12 (38,7)	20 (74,1)
У-образные трещины, n (%)	-	2 (6,25)		7 (25,9)
Трещины-«гребешки», n (%)	-	-	-	4 (14,8)
Всего маркеров (на 1 фацию), n (%)	28 (3,5)	161 (5,0)	166 (5,4)	138 (5,1)
Количество нормальных маркеров на 1 фацию, n	15 (2 маркера на 1 фацию)	44 (1,4 маркера на 1 фацию)	56 (1,8 маркера на 1 фацию)	2 (0,1 маркера на 1 фацию)
Количество патологических маркеров на 1 фацию, n	13 (2 маркера на 1 фацию)	117 (3,7 маркера на 1 фацию)	110 (3,6 маркера на 1 фацию)	136 (5 маркеров на 1 фацию)

В фациях 1–3-го типов также возможно наличие иррадиальных трещин, но они встречаются нечасто – в 12,5, 6,25 и 9,7 % соответственно. Некоторые патологические трещины являются маркерами общего состояния организма, зачастую при видимых благополучных объективных лабораторных диагностических показателях. Эти маркеры представляют собой важные диагностические критерии напряженности адаптационных механизмов гомеостаза вследствие предболезни или латентно протекающих патологических процессов. Необходимо отметить, что у женщин, перенесших воспалительные заболевания ор-

ганов малого таза и воспалительные процессы нижнего этажа в течение 2–11 лет, в фолликулярной жидкости сохраняются признаки воспаления: языковые структуры (рис. 3б), токсические бляшки (рис. 3в), складки, морщины (рис. 3г), маркеры застойных явлений (трехлучевые трещины), нарушения микроциркуляции («гребешковые» структуры (рис. 2г)), маркер нарушения эластичности сосудов (дуговые трещины), склерозирования («листовые» структуры (рис. 3а)). Следует отметить, что минимальное количество патологических маркеров обнаруживается у женщин с радиальным типом фаций.

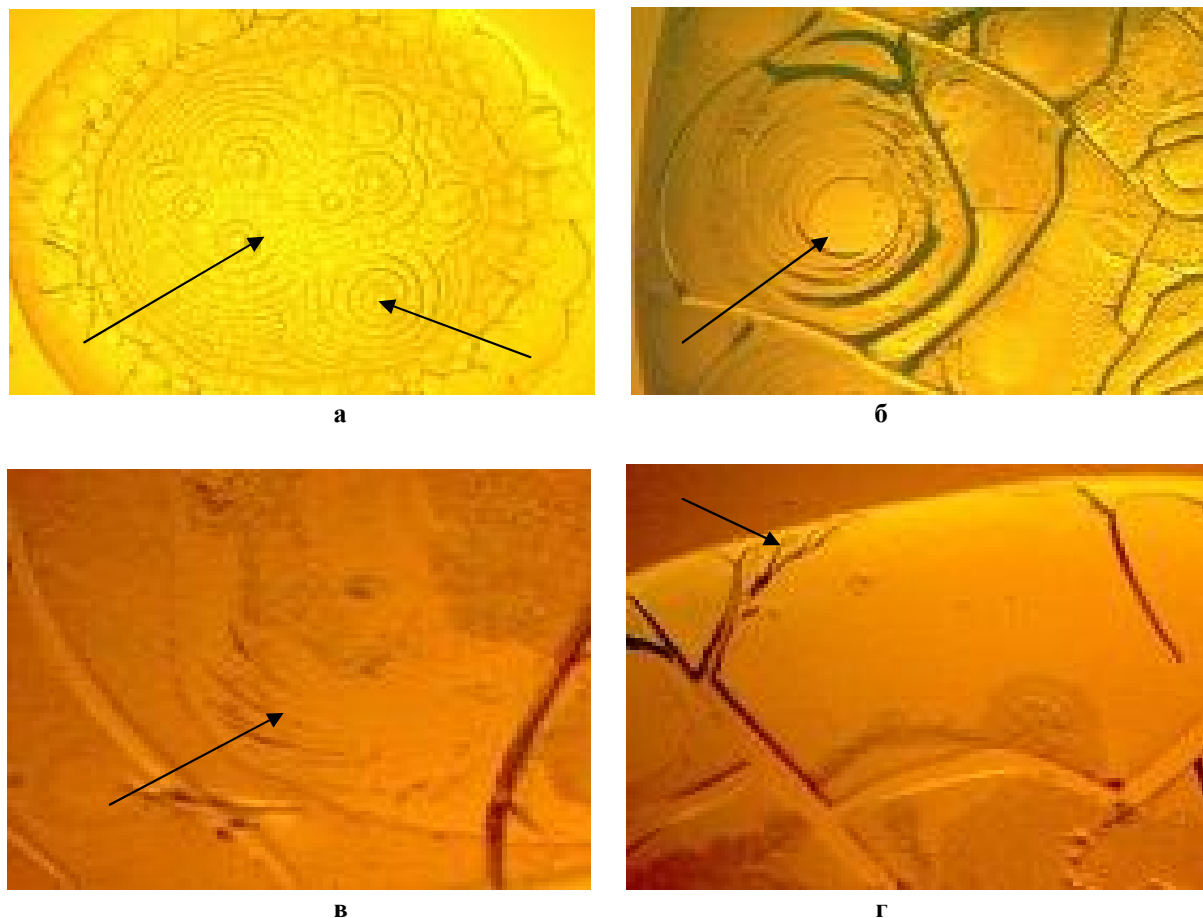


Рис. 2:

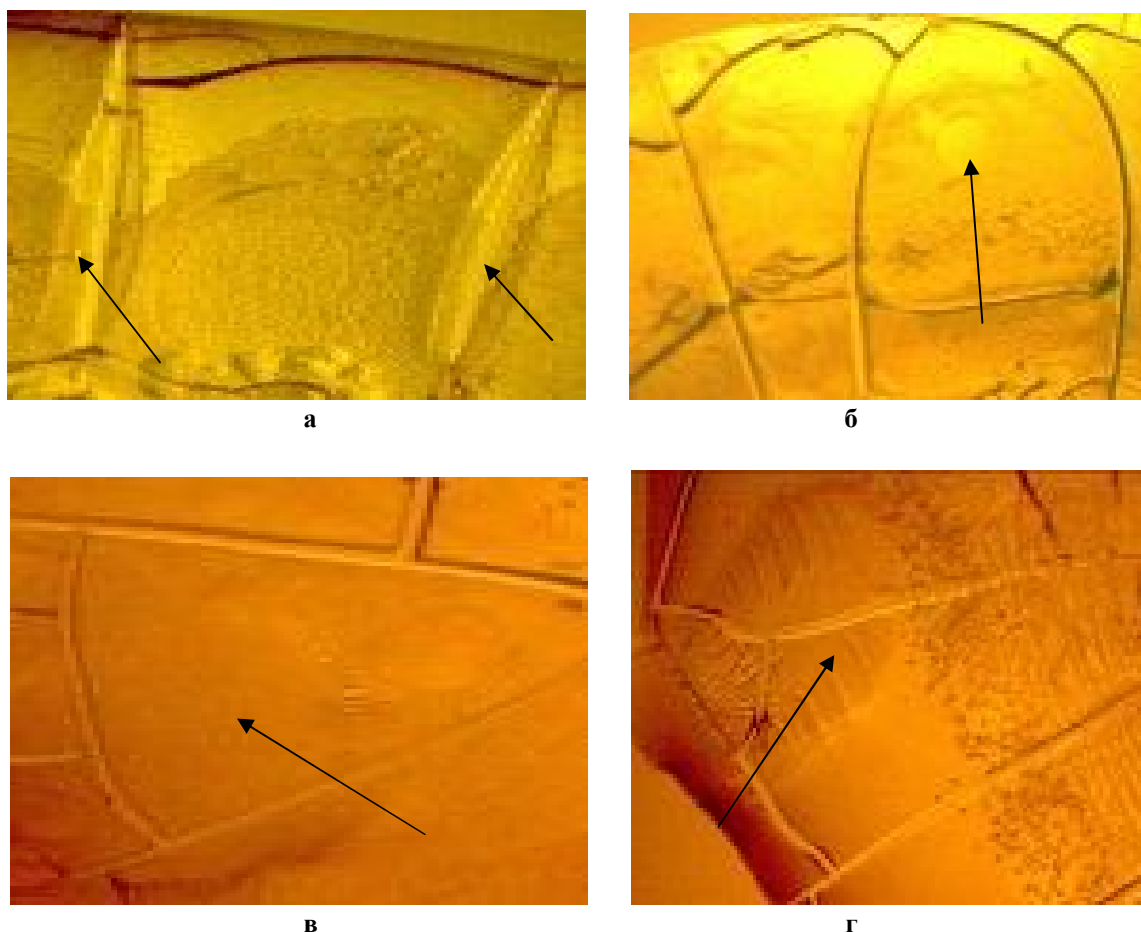
а – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 28 лет (инд. карта № 2216): жгутовые трещины. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (6 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; спайки малого таза; гидросальпинкс слева; микоплазмоз, хламидиоз в анамнезе;

б – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 39 лет (инд. карта № 1420): трещины-«закрутки». Диагноз пациентки: бесплодие первичное (10 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; гидросальпинкс справа; сифилис в анамнезе; полип эндометрия;

в – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 25 лет (инд. карта № 12284): штриховые трещины. Диагноз пациентки: бесплодие первичное (2 года); хронический эндометрит, ремиссия; двухсторонние гидросальпинксы; дисплазия шейки матки;

г – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 28 лет (инд. карта № 677): трещины-«гребешки». Диагноз пациентки: бесплодие первичное (1 год); двухсторонние гидросальпинксы; хронический эндометрит, ремиссия; кисты яичников; хронический цервицит; эктопия шейки матки.

Ув. $\times 400$, светлое поле

**Рис. 3:**

а – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 29 лет (инд. карта № 14049): листовидные структуры. Диагноз пациентки: первичное бесплодие (2 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; двухсторонние гидросальпинксы; спайки малого таза; эктопия шейки матки;

б – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 39 лет (инд. карта № 1052): языковые структуры. Диагноз пациентки: бесплодие первичное (10 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит; двухсторонние гидросальпинксы; сифилис в анамнезе;

в – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 36 лет (инд. карта. № 1096): токсическая бляшка. Диагноз пациентки: бесплодие первичное (5 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит; двухсторонние гидросальпинксы; хронический цервицит; в анамнезе перенесенные – хламидиоз, уреаплазмоз, кандидоз, трихомониаз;

г – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 33 лет (инд. карта № 1116): морщины. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (13 лет); хронический двухсторонний сальпингоофорит; двухсторонние гидросальпинксы; кисты яичников; в анамнезе – перенесенный уреаплазмоз, хламидиоз, ВПЧ-инфекция.

Ув. ×400, светлое поле

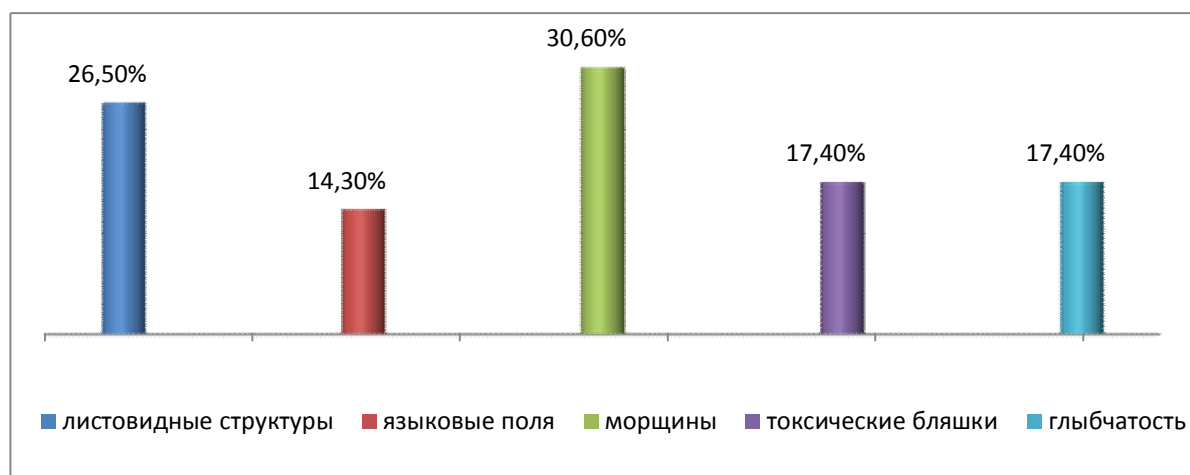


Рис. 4. Частота обнаружения патологических маркеров в фолликулярной жидкости

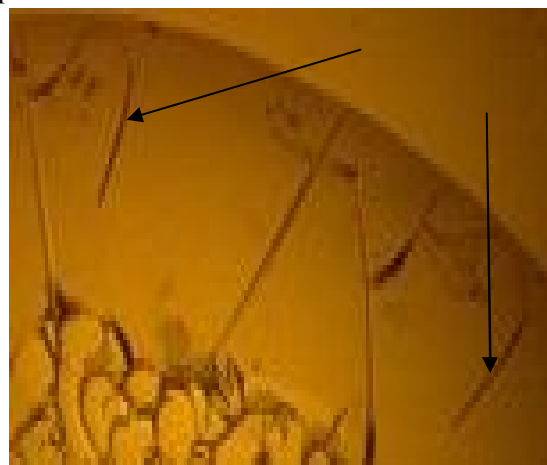
Степень воспалительного процесса обусловлена наличием специфического и неспецифического микробных факторов в организме и длительностью их токсического влияния. При сборе анамнеза и объективном обследовании женщин с воспалительным фактором бесплодия, которые вошли в программу ЭКО и ПЭ, были диагностированы ранее перенесенные инфекции, передаваемые половым путем. Так, у 41 (41,8 %) женщины выявлена *Ureaplasma urealitikum et parva* (рис. 5а), у 22 (22,5 %) – *Mycoplasma hominis et genitalium*, у 21 (21,4 %) – *Chlamidia trachomatis*, причем у 9 (9,2 %) женщин был обнаружен IgM к вирусу ВПГ 1-го и 2-го типов (рис. 5 б, в), в 9,2 % случаев – IgM к ЦМВ. У 7,1 % женщин обнаружен *Trichomonas vaginalis*, у 2 % – Syphilis, у 5,1 % – обнаружен HPV. Эти женщины получали лечение в соответствии с современными стандартами антибактериальной терапии. Однако в некоторых фациях фолликулярной жидкости отмечены характерные маркеры присутствия того или иного микробного фактора и его токсического влияния на яйцеклетку.

Из данных табл. 6 видно, что в фациях 1-го типа с физиологически устойчивым гомеостазом в фолликулярной жидкости не было обнаружено ни одного маркера инфекционного поражения яйцеклетки. Маркер ВПГ 1-го и 2-го типов представляет собой белесо-

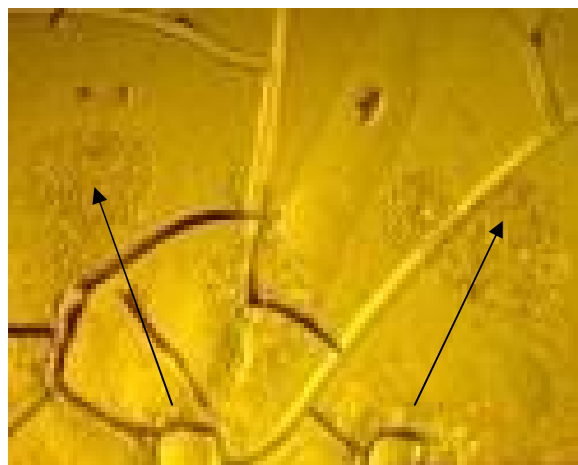
ватые скопления вокруг трещин переходной зоны (рис. 5 б, в), маркер ЦМВ – темные пятна, расположенные в белковой и краевой зонах, маркер кандидоза – мелкие темные бобовидные включения (рис. 5г). Появление в фолликулярной жидкости маркеров, соответствующих микробиологическому или иммуноферментному показателю наличия инфицирования, указывает на неблагоприятное влияние этих факторов на фолликулярный аппарат и яйцеклетку.

Заключение. Морфоструктурный анализ фолликулярной жидкости, полученной с помощью метода клиновидной дегидратации, раскрывает важные процессы, происходящие в организме, а также отражает состояние гомеостаза и патологию отдельных органов и систем. Результаты данного исследования подтвердили предыдущие предположения о возможности маркеров фолликулярной жидкости отражать готовность яйцеклетки к оплодотворению и прогнозировать эффективность ВРТ в каждом конкретном случае [15]. Данные исследования фолликулярной жидкости были проведены у пациенток, находящихся в программе ВРТ, в период стимуляции суперовуляции, т.е. в тот в период, в котором проводить медикаментозную подготовку по улучшению качества яйцеклетки невозможно. Потому целесообразнее использовать морфологию фолликулярной жидкости для восстановления фертильности перед про-

граммой ЭКО и ПЭ.



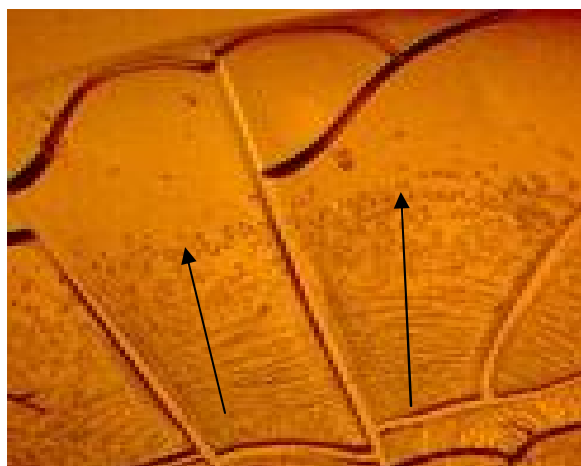
а



б



в



г

Рис. 5:

а – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 29 лет (инд. карта № 698): маркер уреоплазмы. Диагноз пациентки: первичное бесплодие (2 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; двухсторонние гидросальпинксы; цервицит; в анамнезе – уреоплазма. Лабораторно: ДНК уреоплазмы не обнаружено;

б – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 31 года (инд. карта № 141): маркер ВПГ 1-го и 2-го типов. Диагноз пациентки: вторичное бесплодие (2 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; эктопия шейки матки; тазовый перитонит. В крови – IgM к ВПГ 1-го и 2-го типов;

в – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 37 лет (инд. карта № 1461): маркер ВПГ 1-го и 2-го типов. Диагноз пациентки: бесплодие вторичное (3 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; двухсторонние гидросальпинксы; хронический эндометрит, ремиссия; полип цервикального канала в анамнезе. Лабораторно в крови – IgM к ВПГ 1-го и 2-го типов;

г – фрагмент фации системной организации ФЖ пациентки 25 лет (инд. карта № 1101): маркер кандидоза. Диагноз пациентки: первичное бесплодие (4 года); хронический двухсторонний сальпингоофорит, ремиссия; двухсторонние гидросальпинксы; кисты яичников; хронический метроэндометрит, ремиссия; эктопия шейки матки. Лабораторно в мазках – кандиды.

Ув. ×400, светлое поле

Таблица 6

Обнаружение маркеров инфекций в фолликулярной жидкости, n

Фации	Пациентки, переболевшие <i>Ureaplasma urealitikum et parva</i>	Пациентки с <i>Ureaplasma urealitikum et parva</i>	Пациентки с наличием в крови антител IgM, IgG к ВПГ 1-го и 2-го типов	Пациентки с наличием в крови антител IgM, IgG к ЦМВ	Пациентки с наличием маркеров <i>Candida albicans</i>
1-й тип	-	-	-	-	-
2-й тип	7	3	8	2	2
3-й тип	17	1	2	-	1
4-й тип	13	7	12	5	2

Литература

1. Назаренко Т.А. Репродуктивное здоровье населения. В кн.: Сухих Г.Т., Назаренко Т.А. и др., ред. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010: 10–26.
2. Назаренко Т.А. Проблемы репродукции в современном обществе (медико-социальные аспекты). В кн.: Назаренко Т.А., Мишиева Н.Г. Бесплодие и возраст: пути решения проблемы. М.: МЕДпресс – информ; 2010: 7–22.
3. Щедрина Р.Н. Роль эндокринных факторов в реализации вспомогательных репродуктивных технологий. М.: МЕДпресс-информ; 2012. 256.
4. Scalicietal E. Cele – fre DNA in Human Follicular Fluid as a Biomarker of Embrio quality. Hum Reprod. 2014; 29 (12): 2661–2669.
5. Самойлова А.В., Герасимова Л.И., Арзуманян Т.Г. Возможные причины неэффективности лечения бесплодного брака. Охрана репродуктивного здоровья женщин. Чебоксары; 2004: 188–191.
6. Ильина А.А., Калинина Т.Г., Трошина Т.Г. и др. Фолликулярная жидкость как среда, определяющая качество ооцита и исход программ ВРТ (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2008; 4: 27–38.
7. Левинашвили М.М., Мишиева Н.Ю., Костромина Н.Ю. и др. Оценка морфологии предимплантационных эмбрионов на различных стадиях развития in vitro (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2011; 3: 74–79.
8. Gendie E. Lash, Barbara A. Localization of angiogenic growth factors and their receptors in the human endometrium throughout the menstrual cycle and in recurrent miscarriage. Hum. Reprod. 2012; 27 (1): 183–195. Frist published online November 10, 2011. DOI: 10.1093/humper/der 376.
9. Chen H.F., Ho H.N., Chen S.U. IL-1 beta is increased in the follicular fluids of hftients with premafureluteinization. Am. Z. Reprod. Jmmunol. 1995; 34: 356–362.
10. Mendoza C., Cremades N., Ruiz-Reguena E., Martinez F. Relationship between fertilization results alter ICSI, and intrafollicular steroid, pituitary hormone and cytokine concentrations. Hum. Reprod. 1999; 14: 628–635.
11. Боярский К.Ю. Молекулярные основы фолликулогенеза. От первичных половых клеток до антральных фолликулов (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2006; 4: 26–37.
12. Эдлер К., Брайн Д. Экстракорпоральное оплодотворение: пер. с англ. М.: МЕДпресс – информ, 2008. 304.
13. Dimeld M., Lahdt N., Daniel-Spiegel E. Immunosuppressive properties of follicular fluid and media conditioned by zygotes correlate with subsequent contception in INF. Am. J. Reprod. Jmmunol. 2002; 48: 329–333.
14. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Способ диагностики состояния гомеостаза организма: патент RU № 2007716 РФ: G 01N 33/48/.
15. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. М.: Хризостом; 2001. 304.
16. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Методические рекомендации МЗ РФ № 96/165 «Формирование

- кристаллических структур биологических жидкостей при различных видах патологии». М.; 1998.
17. Аюпова А.К., Юценко А.А., Шатохина С.Н., Урлянова Н.Г. Диагностическое значение структур твердой фазы сыворотки крови при хронических заболеваниях. Морфология биологических жидкостей в диагностике и контроле эффективности лечения: материалы 2-й Всероссийской научно-практической конференции. 20–23 октября. М.; 2001: 14–16.
 18. Шабалин В.Н. и др. Кристаллические структуры крови в норме и при патологии: методические рекомендации. МЗ РСФСР; Моск. обл. науч.-исслед. институт. М.; 1992. 15.
 19. Шварев Е.Г. и др. Мофоструктурные и биохимические особенности биологических жидкостей больных опухолями яичников. Астраханский мед. журнал. 2011; 1: 155–159.
 20. Трубникова Л.И., Шатохина С.Н., Кузнецова Т.В. Критерии структур биологических жидкостей при плацентарной недостаточности. Материалы 3-го Российского форума «Мать и дитя». 22–26 октября 2001 г. М.; 2001: 228–229.
 21. Трубникова Л.И., Албутова М.Л., Кузнецова Т.В., Таджиева В.Д. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных. Акушерство и гинекология, 2004; 6: 14–18.
 22. Трубникова Л.И., Шатохина С.Н., Албутова М.Л. Влияние различной концентрации глюкозы на структуропостроение сыворотки крови у здоровых и больных сахарным диабетом. Ученые записки Ульяновского государственного университета. 2002; 1: 181–184.
 23. Трубникова Л.И., Киселева Л.М., Изгина М.А. Оценка адаптационного резерва на фоне ВИЧ-инфекции. Материалы 4-го съезда акушеров-гинекологов России. Москва, 30 сентября – 2 октября 2008. М.; 2008: 256–257.
 24. Дикарева Л.В., Шварев Е.Г., Шрамкова И.А., Аюпова А.К. Метод клиновидной дегидратации и оценка состояния эндометрия у больных гормонозависимыми опухолями матки. Симбирский онкологический журнал. Томск, 2007; 1: 129.
 25. Обухова Л.М., Ведунова М.В., Конторщикова Н.И., Добротина И.А. Морфологический анализ плазмы крови при эндогенной интоксикации. Вестник НГУ. 2007; 6: 104–107.
 26. Трубникова Л.И., Шатохина С.Н., Вознесенская Н.В., Кожемятова И.В. Характеристика изменений цервикальной слизи при предраковых заболеваниях шейки матки. Материалы 2-й Всероссийской научной конференции врачей «Актуальные вопросы здоровья и среды обитания современного человека». 6–7 октября 2005. Ульяновск; 2005: 123.
 27. Хрулева Н.В. Исследование морфологической картины фолликулярной жидкости. Аспирантский вестник Поволжья. 2009; 7–8: 191–194.
 28. Трубникова Л.И., Самойлова А.В., Трубников В.С., Албутова М.Л. Оценка готовности яичников к использованию вспомогательных репродуктивных технологий по структуропостроению фолликулярной жидкости. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. 6–8 ноября 2009. Ульяновск; 2009: 212–215.

CLINICAL VALUE OF FOLLICULAR FLUID MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY INFERTILITY GENESIS IN OUTCOME PROGNOSIS OF ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY PROGRAMS

L.I. Trubnikova¹, A.V. Samoylova², O.A. Marina¹,
S.G. Milaev², M.L. Albutova¹

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

²Presidential perinatal centre, Cheboksary, Russia

e-mail: kafaig@mail.ru

The objective of the paper is to study the follicular fluid morphology in women with inflammatory infertility genesis, who were treated by means of assisted reproductive technologies (ART) and to show the dependence of ART prognostic outcomes on the level of follicular fluid structuredness.

Materials and Methods. The authors studied follicular fluid morphology of 98 patients with inflammatory infertility genesis who were included in extracorporeal fertilization and embryo transfer.

Results. The study of follicular fluid morphology was conducted using the method of cuneate

dehydration. Specific characteristics of facies patterns were identified. The authors defined 4 types of follicular fluid facies according certain markers, namely, definite disruptions. Moreover, new disruptions peculiar only to follicular fluid were revealed. The authors also described inflammatory markers, which determined the ovum toxicity level and ovarium readiness to be treated with ART methods. According to the definite pattern of the central facies zone it was possible to find out the endocrine profile in each patient after using multifollicular ovarian stimulation protocols. The authors defend physiological and pathological facies state as well as stable and unstable homeostasis. All these characteristics of facies patterns make it possible to determine the application of ART methods as favorable or unfavorable.

Keywords: infertility, in vitro fertilization, follicular fluid, pattern, facies, markers.

References

1. Nazarenko T.A. Reproductivnoe zdorov'e naseleniya [Reproductive public health]. V kn.: Sukhikh G.T., Nazarenko T.A. i dr., red. *Besplodnyy brak. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu* [Sterile marriage. Modern ways of diagnosis and treatment]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010: 10–26 (in Russian).
2. Nazarenko T.A. Problemy reproduksii v sovremennom obshchestve (mediko-sotsial'nye aspekty) [Reproductibility problems in modern society (medical and social aspects)]. V kn.: Nazaenko T.A., Mishieva N.G. *Besplodie i vozrast: puti resheniya problem* [Infertility and age: ways of solving the problem]. Moscow: MEDpress – inform; 2010: 7–22 (in Russian).
3. Shchedrina R.N. Rol' endokrinnykh faktorov v realizatsii vspomogatel'nykh reproductivnykh tekhnologiy [Role of endocrine factors in implementation of auxiliary reproductive techniques]. Moscow: MEDpress-inform; 2012. 256 (in Russian).
4. Scalicietal E. Cele – fre DNA in Human Follicular Fluid as a Biomarker of Embrio quality. *Hum. Reprod.* 2014; 29 (12): 2661–2669.
5. Samoylova A.V., Gerasimova L.I., Arzumanyan T.G. Vozmozhnye prichiny neeffektivnosti lecheniya besplodnogo braka [Possible reasons for noneffective sterile marriage treatment]. *Okhrana reproductivnogo zdorov'ya zhenshchin* [Reproductive women's health protection]. Cheboksary; 2004: 188–191 (in Russian).
6. Il'ina A.A., Kalinina T.G., Troshina T.G. i dr. Follikulyarnaya zhidkost' kak sreda, opredelyayushchaya kachestvo ootsita i iskhod programm VRT (obzor literatury) [Follicular fluid as the substance determining oocyte quality and of ART outcomes]. *Problemy reproduksii.* 2008; 4: 27–38 (in Russian).
7. Leviashvili M.M., Mishieva N.Yu., Kostromina N.Yu. i dr. Otsenka morfologii predimplantatsionnykh embrionov na razlichnykh stadiyakh razvitiya in vitro (obzor literatury) [Morphology of Preimplantation Embryo at different developmental stages (literature review)]. *Problemy reproduksii.* 2011; 3: 74–79 (in Russian).
8. Gendie E. Lash, Barbara A. Localization of angiogenic growth factors and their receptors in the human endometrium throughout the menstrual cycle and in recurrent miscarriage. *Hum. Reprod.* 2012; 27 (1): 183–195. Frist published online November 10, 2011. Doi: 10.1093/humper/der376.
9. Chen H.F., Ho H.N., Chen S.U. IL-1 beta is increased in the follicular fluids of hftients with premafureluteinization. *Am. Z. Reprod. Immunol.* 1995; 34: 356–362.
10. Mendoza C., Cremades N., Ruiz-Reguena E., Martinez F. Relationship between fertilization results alter ICSI, and intrafollicular steroid, pituitary hormone and cytokine concentrations. *Hum. Reprod.* 1999; 14: 628–635.
11. Boyarskiy K.Yu. Molekulyarnye osnovy follikulogeneza. Ot pervichnykh polovykh kletok do antral'nykh follikulov (obzor literatury) [From primary gametal cells to antral follicles (literature review)]. *Problemy reproduksii.* 2006; 4: 26–37 (in Russian).
12. Elder K., Brian D. *Ekstrakorporal'noe oplodotvorenje* [In vitro fertilization]: per. s angl. Moscow: MEDpress – inform; 2008. 304 (in Russian).
13. Dimeld M., Lahdt N, Daniel-Spiegel E. Jmmunosuppressive properties of follicular fluid and media conditioned by zygotes correlate with subsequent contception in INF. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2002; 48: 329–333.
14. Shabalin V.N., Shatokhina S.N. Sposob diagnostiki sostoyaniya gomeostaza organizma [A method for diagnosing homeostasis]: *patent RU № 2007716 RF: G 01N 33/48* (in Russian).

15. Shabalin V.N., Shatokhina S.N. *Morfologiya biologicheskikh zhidkostey cheloveka* [Morphology of human biological fluids]. Moscow: Khrizostom; 2001. 304 (in Russian).
16. Shabalin V.N., Shatokhina S.N. *Metodicheskie rekomendatsii MZ RF № 96/165 «Formirovanie kristallicheskikh struktur biologicheskikh zhidkostey pri razlichnykh vidakh patologii»* [Guidelines MZ RF № 96/165 “Formation of biological fluid crystalline structures at different pathologies]. Moscow; 1998 (in Russian).
17. Ayupova A.K., Yushchenko A.A., Shatokhina S.N., Urlyapova N.G. Diagnosticheskoe znachenie struktur tverdogo fazy syvorotki krovi pri khronicheskikh zabolevaniyakh [Diagnostic value of blood serum solid structures at chronic diseases]. *Morfologiya biologicheskikh zhidkostey v diagnostike i kontrole effektivnosti lecheniya* [Morphology of biological fluids in diagnosis and monitoring of treatment effectiveness]: *Materialy 2-y Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii* [Proceedings of the 2nd All-Russian scientific and practical conference]. October, 20–23. Moscow; 2001: 14–16 (in Russian).
18. Shabalin V.N. i dr. *Kristallicheskie struktury krovi v norme i pri patologii: metodicheskie rekomendatsii* [Blood crystalline structures in health and disease]. MZ RSFSR; Mosk. Obl. nauch-issled. Institut. Moscow; 1992. 15 (in Russian).
19. Shvarev E.G. i dr. Mofostrukturnye i biokhimicheskie osobennosti biologicheskikh zhidkostey bol'nykh opukholyami yaichnikov [Morphological, structural and biochemical peculiarities of biological fluids at patients with oothecoma]. *Astrakhanskiy med. zhurnal*. 2011; 1: 155–159 (in Russian).
20. Trubnikova L.I., Shatokhina S.N., Kuznetsova T.V. Kriterii struktur biologicheskikh zhidkostey pri platsentarnoy nedostatochnosti [Structure of biological fluids at placental insufficiency]. *Materialy 3-go Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya»* [Proceedings of the 3rd Russian forum “Mother and child”]. October, 22–26, 2001. Moscow; 2001: 228–229 (in Russian).
21. Trubnikova L.I., Albutova M.L., Kuznetsova T.V., Tadzheva V.D. Osobennosti lipidnogo obmena i kristallograficheskikh pokazateley biologicheskikh zhidkostey pri sakharnom diabete u beremennykh [Characteristics of lipid exchange and crystallographic indicators of biological fluids at pregnant women with diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya*, 2004; 6: 14–18 (in Russian).
22. Trubnikova L.I., Shatokhina S.N., Albutova M.L. Vliyanie razlichnoy kontsentratsii glyukozy na strukturepostroyeniye syvorotki krovi u zdorovykh i bol'nykh sakharnym diabetom [Effect of different glucose concentrations on the blood serum pattern in healthy and diabetic patients]. *Uchenye zapiski Ul'yanovskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2002; 1: 181–184 (in Russian).
23. Trubnikova L.I., Kiseleva L.M., Iglina M.A. Otsenka adaptatsionnogo rezerva na fone VICH-infektsii [Evaluation of adaptation reserve in patients with HIV infection]. *Materialy 4-go s'ezda akusherov-ginekologov Rossii* [Proceedings of the 4th Congress of obstetricians and gynecologists in Russia]. Moscow, September, 30 – October, 2, 2008. Moscow; 2008: 256–257 (in Russian).
24. Dikareva L.V., Shvarev E.G., Shramkova I.A., Ayupova A.K. Metod klinovidnoy degidratatsii i otsenka sostoyaniya endometriya u bol'nykh gormonozavisimymi opukholyami matki [Method of cuneate dehydration and endometrium assessment in patients with hormone-dependent uterus tumors]. *Sibirskiy onkologicheskii zhurnal*. Tomsk, 2007; 1: 129 (in Russian).
25. Obukhova L.M., Vedunova M.V., Kontorshchikova N.I., Dobrotina I.A. Morfologicheskii analiz plazmy krovi pri endogennoy intoksikatsii [Morphological analysis of blood plasma with endogenous intoxication]. *Vestnik NGU*. 2007; 6: 104–107 (in Russian).
26. Trubnikova L.I., Shatokhina S.N., Voznesenskaya N.V., Kozhemyatova I.V. Kharakteristika izmeneniy tservikal'noy slizi pri predrakovykh zabolevaniyakh sheyki matki [Changes in cervical mucus at precancerous cervical diseases]. *Materialy 2-y Vserossiyskoy nauchnoy konferentsii vrachey «Aktual'nye voprosy zdorov'ya i sredy obitaniya sovremennogo cheloveka»* [Proceedings of the 2nd All-Russian scientific medical conference “Topical issues of human health and environment”] October, 6–7, 2005. Ul'yanovsk; 2005: 123 (in Russian).
27. Khruleva N.V. Issledovanie morfologicheskoy kartiny follikulyarnoy zhidkosti [Study of follicular fluid morphological patterns]. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya*. 2009; 7–8: 191–194 (in Russian).
28. Trubnikova L.I., Samoylova A.V., Trubnikov V.S., Albutova M.L. Otsenka gotovnosti yaichnikov k ispol'zovaniyu vspomogatel'nykh reproduktivnykh tekhnologiy po strukturepostroyeniyu follikulyarnoy zhidkosti [Assessment of ovarian readiness to assisted reproductive technology according to follicular

fluid patterns]. *Materialy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii* [Proceedings of All-Russian scientific and practical conference]. Ul'yanovsk; 2009: 212–215 (in Russian).

УДК 618.33:616-008.9

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5251

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ В СИСТЕМЕ «МАТЬ – ПЛОД» ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПРЕЭКЛАМПСИИ

Н.И. Кан, Д.Р. Николаева-Балл

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: kannina1947@mail.ru

Цель работы – изучить адаптационные механизмы в системе «мать – плод» при метаболическом синдроме (МС) и преэклампсии.

Материалы и методы. Адаптивные реакции изучены у 122 беременных с преэклампсией в III триместре беременности: у 85 женщин с МС и преэклампсией и 37 женщин с нормальной массой тела и преэклампсией. Анализ кардиоинтервалограмм осуществляли на аппарате WINHRV (г. Санкт-Петербург). Анализировали показатели моды (Мо), амплитуды моды (АМо), вариационного размаха (ΔX) и их производных. Исследовали показатели сердечного ритма с применением частотного анализа: RR (SDNN, мс), VLF (мс²), LF (мс²), HF (мс²), Total (мс²), RR (RMSSD, мс). Доплерометрию кровотока в сосудах осуществляли конвексным УЗ-датчиком с частотой 5,0 МГц на УЗ-сканере My Lab 15 фирмы ESAOTE S.p.A.

Результаты. При МС и преэклампсии нормотония выявлена у 36,5 % женщин, симпатикотония – у 48,2 %, ваготония – у 15,3 %. При симпатикотонии снижены показатели частотного анализа: SDNN – в 2 раза, RMSSD – в 2,1 раза, HF – в 3,1 раза, LF – в 3,4 раза, VLF – в 3,6 раза, что свидетельствует о централизации управления ритмом. При ваготонии повышены показатели частотного анализа: SDNN – в 1,7 раза, RMSSD – в 3,1 раза, VLF – в 1,9 раза, что является признаком включения саморегуляции сердца.

Ваготония оказывает влияние на маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток: в правой маточной артерии СДО снижено на 13,3 %, в аорте плода – на 28,4 %, ИР – на 14 и 6,3 % соответственно.

Наиболее неблагоприятное влияние на плод и новорожденного оказывает ваготония у матери: в 5,7 раза чаще рождаются дети в асфиксии, с церебральной ишемией и синдромом угнетения ЦНС. Заключение. При МС и преэклампсии встречаются два варианта вегетативного гомеостаза: симпатикотония, которая определяет высокий уровень напряжения регуляторных систем, и ваготония с включением кататоксической программы и отсутствием резервов адаптации.

Истощение ресурсов адаптации прогнозирует риск неблагоприятного исхода беременности, изменения ангиогенеза и прогрессирование метаболических нарушений.

Ключевые слова: адаптивные реакции, метаболический синдром, беременность, преэклампсия, система «мать – плод».

Введение. Проблема адаптации организма женщины к беременности в современной физиологии рассматривается как одна из важнейших. Изучение этой проблемы имеет фундаментальное и практическое значение. Интегрирующая роль в реализации механизмов адаптации к гестационному периоду принадлежит вегетативной нервной системе (ВНС). Адаптационные реакции гестационной дизадаптации характеризуются преобладанием симпатических влияний, напряжением адаптации, что направлено на сохранение беременности и вынашивание плода; деза-

даптация трактуется как истощение и срыв адаптационных систем. При воспроизводстве здорового потомства условия существования плода определяются исходным состоянием адаптационных механизмов матери, реализующихся на системном, органном, клеточном и молекулярном уровнях [1]. Адаптационный процесс рассматривается как стадийный: устойчивая, недостаточная и срыв адаптации [2].

Наибольшее напряжение адаптации к беременности испытывает система «мать – плод». Неблагоприятно протекающая бере-

менность формируется в условиях дизадаптационных процессов, а дизадаптация приводит к удалению дестабилизирующего элемента – плода [3].

Метаболический синдром (МС) следует рассматривать как стрессовое воздействие чрезвычайной силы и продолжительности [4]. При этом изменения стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем проявляются нарушениями вегетативного равновесия симпатико-адреналовых, парасимпатических и гуморальных механизмов регуляторных систем. Стимулирующее воздействие симпатического влияния способствует прогрессированию дисметаболических изменений.

Нарушение вегетативной активности значительно повышает риск патологического течения беременности, в частности преэклампсии (ПЭ), и перинатальной заболеваемости.

Этиопатогенетические звенья МС и ПЭ имеют множество точек соприкосновения, в частности выраженную вегетативную дистонию. С точки зрения вегетативной дисфункции организма раскрывается механизм развития симптомов ПЭ: артериальной гипертензии, сосудистой лабильности, ренин-гипертензивной мультинейрональной дисрегуляции [5, 6].

В патогенезе преэклампсии сенситизирующим фактором может быть АГ, увеличение индекса массы тела (ИМТ) и липидов вне беременности [2]. При МС риск развития преэклампсии достаточно высок (от 24 до 100 % случаев) [6], у женщин с $\text{ИМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$ он увеличивается в 4 раза по сравнению с женщинами с $\text{ИМТ} < 29 \text{ кг/м}^2$ [7]. Несмотря на существование генетической, иммунологической теории развития ПЭ, ключевым звеном ее патогенеза большинство авторов считают эндотелиальную дисфункцию [8].

Преэклампсия является одной из основных причин материнской смертности и заболеваемости, перинатальной смертности, но патофизиологические аспекты этого мультисистемного расстройства, характеризующегося аномальным сосудистым ответом на плацентацию, до сих пор не ясны [9]. Ключ к решению проблемы – скрининг женщин с высоким риском развития преэклампсии, поскольку

она может привести в будущем к развитию сердечно-сосудистых заболеваний у матерей и их детей [10].

Однако фрагментарные публикации по оценке систем адаптации при метаболическом синдроме и преэклампсии не позволяют создать представление о механизмах ее формирования.

Цель исследования. Изучение адаптационных механизмов в системе «мать – плод» при метаболическом синдроме и преэклампсии.

Материалы и методы. Для выявления частоты встречаемости ожирения как кластера МС проведено скрининговое исследование 5271 беременной в III триместре беременности, поступившей в отделение патологии ГУЗ «ЦК МСЧ» за период 2008–2014 гг. Абдоминальный тип (АО) распределения жировой ткани обнаружен у 461 женщины. Верификация МС осуществлялась согласно критериям IDF [11]. Среди беременных с АО частота встречаемости МС составила 23,2 %.

Особенности адаптивных реакций изучены у 122 беременных с преэклампсией в сроке гестации 28–40 нед. I группу составили 85 женщин с МС и преэклампсией, II группу – 37 женщин с нормальной массой тела и преэклампсией. Регистрацию и анализ кардиоинтервалограмм осуществляли с помощью программы WinHRV (г. Санкт-Петербург, 2011), интерпретацию результатов проводили согласно рекомендациям Р.М. Баевского и соавт. [12] и Х.К. Мохаммад [5].

Анализировали следующие показатели: мода (Мо), амплитуда моды (АМо), вариационный размах (ΔX), индекс вегетативного равновесия (ИВР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР), вегетативный показатель ритма (ВПР), индекс напряжения (ИН), стандартное отклонение интервалов RR (SDNN, мс), гуморально-метаболический (Very Low Frequency – VLF), барорефлекторный (Low Frequency – LF) и вагоинсулярный компоненты спектра (High Frequency – HF), общая мощность спектра (Total), среднеквадратичное различие между длительностью соседних интервалов RR (RMSSD), доля соседних синусовых интервалов RR, различающихся более чем на 50 мс (pNN50).

Доплерометрию кровотока в сосудах осуществляли трансабдоминально конвексным УЗ-датчиком с частотой 5,0 МГц на УЗ-сканере My Lab 15 фирмы ESAOTE S.p.A. Нарушение кровотока оценивали по стандарту кривых скоростей кровотока [13].

При доплерографии определяли соотношение между максимальной систолической скоростью кровотока (МССК), отражающей сократительную функцию сердца и эластичность стенок сосуда, и конечной диастолической скоростью кровотока (КДСК), которая зависит от степени сопротивления периферического сосудистого русла.

Вычисляли индексы сосудистого сопротивления (ИСС): систоло-диастолическое соотношение (СДО) и индекс резистентности (ИР) – по формулам:

$$\text{СДО} = \frac{\text{МССК}}{\text{КДСК}}, \quad \text{ИР} = \frac{\text{МССК} - \text{КДСК}}{\text{МССК}}.$$

Математическую обработку данных производили с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office, Excel 2007 и Statistica 8.

Для изучения взаимосвязи различных переменных использовали коэффициент корреляции Пирсона, представляющий собой меру линейной зависимости переменных. Значимость коэффициента корреляции оценивали по t-критерию Стьюдента с $k=n-2$ степенями свободы. Коэффициент корреляции считался статистически достоверным при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Активация симпатико-адреналовой системы является одним из кластеров метаболического синдрома. Нами изучены показатели функциональной активности ВНС по данным кардиоинтервалографии (КИГ) (табл. 1).

У беременных с МС отмечено увеличение АМо на 14,8 % ($p<0,01$) и повышение ИН в 1,9 раза ($p<0,01$) относительно II группы. Данные изменения свидетельствуют о повышении общей напряженности адаптационных реакций, преобладании симпатико-адреналовых механизмов над парасимпатическими и сохранении резерва нейрогуморального канала.

Анализ соотношения ведущих механизмов ВНС представлен в табл. 2.

Таблица 1

**Показатели функциональной активности ВНС по данным КИГ
(в положении лежа, исходный вегетативный тонус (ИВТ))**

Показатель	I группа (МС), n=85	II группа, n=37
Мо, с	0,61±0,02	0,63±0,03
АМо, %	54,74±3,46**	47,69±3,87
ΔX, с	0,25±0,10	0,26±0,04
ИН, у.е.	366,11±100,11**	190,99±36,72

Примечание. ** – различия с группой сравнения достоверны при $p<0,01$.

Таблица 2

Интегральные показатели ВНС в режиме ИВТ

Показатель	I группа (МС), n=85	II группа, n=37
ИВР	425,62±119,08**	232,94±43,14
ВГР, у.е.	11,69±2,52**	7,59±1,18
ПАПР, у.е.	93,29±7,59*	78,50±8,40

Примечание. Различия с группой сравнения достоверны при: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$.

Коэффициент ИВР в исходном положении в I группе оказался выше на 82,7 % ($p<0,01$). Выявлены корреляционные взаимосвязи между ИВР и АМо ($r=0,70$; $p<0,05$), ИВР и ИН ($r=0,99$; $p<0,05$), ИВР и ΔX ($r=-0,55$; $p<0,05$).

ПАПР, характеризующий соотношение между активностью симпатического отдела и активностью нейрогуморального звена, в группе женщин с МС был выше, чем у женщин в группе сравнения, на 18,8 % ($p<0,05$). Обнаружена корреляция ПАПР и ИВР ($r=0,66$; $p<0,05$), ПАПР и АМо ($r=0,95$; $p<0,05$), ПАПР и ИН ($r=0,75$; $p<0,05$), ПАПР и ΔX ($r=-0,60$; $p<0,05$).

Данная тенденция, проявляющаяся десинхронизацией нейрогуморальных и парасимпатических механизмов регуляции, характеризует большую экспрессивность симпатическо-адреналовых механизмов, нежели физиологическую адаптацию.

ВПР в I группе оказался выше на 54,0 % относительно II группы ($p<0,01$). При этом выявлена корреляционная связь между ВПР и АМо ($r=0,68$; $p<0,05$), ВПР и ИН ($r=0,98$; $p<0,01$), ВПР и ΔX ($r=-0,64$; $p<0,05$), ВПР и ИВР ($r=0,97$; $p<0,01$), что отражает активность центральных механизмов регуляции и снижение резервных возможностей адаптации. Адаптивные реакции у женщин с МС обеспечиваются состоянием напряжения, перенапряжением или срывом адаптации.

Изучение вегетативного гомеостаза показало, что нормотония как состояние относительного равновесия ВНС выявлена у 100 % женщин II группы. В I группе у каждой третьей (36,5 %) беременной обнаружена нормотония, у каждой второй (48,2 %) – симпатикотония (состояние высокого уровня напряжения регуляторных систем) и у каждой седьмой (15,3 %) – ваготония с преобладанием активности парасимпатического звена регуляции.

Для женщин I группы с симпатикотонией в сравнении с нормотониками характерно снижение Мо на 13,6 % ($p<0,05$) и повышение АМо на 40,3 % ($p<0,01$), что указывает на усиление активности нейрогуморальных, напряжение симпатическо-адреналовых механизмов и подавление парасимпатических механизмов. Отмечено повышение ИН в 3,6 раза, свидетельствующее о значительном напряжении регуляторных систем и централизации управления сердечным ритмом.

При ваготонии ИН снижается в 2,5 раза ($p<0,01$), что указывает на состояние низкого напряжения регуляторных систем и повышение активности автономного режима регуляции сердечного ритма.

Значения интегральных показателей исходного вегетативного тонуса у беременных представлены в табл. 3.

Таблица 3

Интегральные показатели исходного вегетативного тонуса

Показатель КИГ	I группа			II группа n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
ИВР	85,34±21,33* ^Δ	691,84±219,05* ^Δ	216,24±18,64	232,94±43,14
ВПР, у.е.	3,79±1,03* ^Δ	17,60±4,54* ^Δ	7,19±0,7	7,59±1,18
ПАПР, у.е.	65,23±20,44	117,83±9,06* ^Δ	72,60±5,23	78,50±8,40

Примечание. * – достоверные различия с группой сравнения при $p<0,001$; ^Δ – достоверные различия с нормотониками при $p<0,001$.

У беременных I группы с ваготонией ИВР оказался в 2,5 раза ниже, чем у женщин с нормотонией ($p<0,01$), что свидетельствует о повышении парасимпатического влияния; ВПР – в 1,9 раза ниже ($p<0,01$), что отражает

смещение вегетативного баланса в вагальную сторону и усиление активности автономных механизмов регуляции.

При симпатикотонии преобладает симпатическое влияние: ИВР повышен в 3,2 раза

($p<0,01$), ВПР – в 2,5 раза ($p<0,01$), ПАПР – в 1,6 раза ($p<0,01$) относительно нормотонии, что указывает на низкую активность автономных механизмов регуляции.

Высокочастотный анализ вариабельности сердечного ритма представлен в табл. 4.

Таблица 4

Показатели вариабельности сердечного ритма в режиме ИВТ

Показатель КИГ	I группа			II группа, n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
SDNN, мс	81,87±21,55** $\Delta\Delta\Delta$	24,27±2,56*** $\Delta\Delta\Delta$	42,72±2,89	47,21±7,51
RMSSD, мс	64,92±35,76* Δ	10,32±2,17*** $\Delta\Delta\Delta$	20,28±3,87	21,28±4,67
HF, мс ²	288,69±270,58	28,27±21,74** $\Delta\Delta$	74,06±26,87	88,70±36,72
LF, мс ²	284,69±151,40	43,49±9,84*** $\Delta\Delta\Delta$	142,52±27,31	146,73±35,95
VLF, мс ²	648,31±178,69 $\Delta\Delta$	117,76±29,25*** $\Delta\Delta\Delta$	336,94±65,78	419,86±168,41
Total, мс ²	1221,77±458,87* $\Delta\Delta$	189,63±46,18*** $\Delta\Delta\Delta$	553,42± 92,81	655,22±197,98
pNN50, %	4,46±2,79	0,28±0,27* $\Delta\Delta$	2,53±1,43	2,32±1,72

Примечания: 1. Достоверные различия с группой сравнения при: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$. 2. Достоверные различия с нормотониками при: Δ – $p<0,05$; $\Delta\Delta$ – $p<0,01$; $\Delta\Delta\Delta$ – $p<0,001$.

В I группе при ваготонии происходит повышение SDNN в 1,7 раза ($p<0,01$), RMSSD – в 3,1 раза ($p<0,05$), VLF – в 1,9 раза ($p<0,01$), что свидетельствует об усилении симпатического, парасимпатического, нейрогуморального влияния на активность синусового узла и отражает отсутствие резервов адаптации с включением кататоксической программы. Усиление вагусных влияний является признаком включения саморегуляции сердца.

У симпатикотоников показатель SDNN снижен в 2 раза ($p<0,01$), RMSSD – в 2,1 раза ($p<0,001$), HF – в 3,1 раза ($p<0,01$), LF – в 3,4 раза ($p<0,001$), VLF – в 3,6 раза ($p<0,001$), что указывает на централизацию управления ритмом и характеризует низкую активность влияния вегетативного обеспечения на барорефлекторную регуляцию сердечного ритма.

На снижение комплекса парасимпатических и нейрогуморальных влияний указывает корреляционная зависимость между SDNN и RMSSD ($r=0,56$; $p<0,05$), SDNN и HF ($r=0,65$; $p<0,05$), SDNN и LF ($r=0,66$; $p<0,05$), SDNN и VLF ($r=0,76$; $p<0,05$), RMSSD и HF ($r=0,84$; $p<0,05$), HF и LF ($r=0,80$; $p<0,05$). Симпатикотония определяет эффективность механиз-

мов адаптации, отражает высокий уровень напряжения регуляторных систем и рассматривается как дизадаптация.

Выявлена зависимость показателей маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока от исходного состояния ВНС (табл. 5). У ваготоников в правой маточной артерии снижены показатели СДО на 13,3 % ($p<0,05$) и ИР на 14,0 % ($p<0,05$); в артерии пуповины – на 11,1 % ($p<0,01$) и 7,6 % ($p<0,05$), в аорте плода – на 28,4 % ($p<0,01$) и 6,3 % ($p<0,05$) соответственно по сравнению с нормотониками I группы.

При нормотонии СДО в средней мозговой артерии плода выше на 23,1 % ($p<0,01$), при симпатикотонии – ниже на 16,0 % ($p<0,05$); ИН – на 5,0 % ($p<0,05$). При ваготонии выявлена корреляция между Мо и СДО, Мо и ИН ($r=0,87$; $p<0,05$); при симпатикотонии – между ΔX и ИР ($r=0,62$; $p<0,05$), SDNN и ИР ($r=0,61$; $p<0,05$), ΔX и СДО ($r=0,57$; $p<0,05$), SDNN и СДО ($r=0,62$; $p<0,05$), что свидетельствует о выраженном напряжении регуляторных систем относительно маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока.

Таблица 5

Показатели маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока

Группа	СДО			ИР		
	маточная артерия	пуповинная артерия	аорта плода	маточная артерия	пуповинная артерия	аорта плода
I группа						
Ваготония, n=13	1,78±0,27 Δ ^o	2,34±0,21 *ΔΔ ^o	5,06±0,56 **ΔΔ ^{oo}	0,43±0,08 Δ ^o	0,57±0,04 *ΔΔ ^o	0,79±0,03 **ΔΔ ^{oo}
Симпатикотония, n=41	2,32±0,59	2,50±0,16 ^Δ	6,47±0,54	0,49±0,07	0,60±0,02 ^Δ	0,84±0,01
Нормотония, n=31	2,05±0,22	2,63±0,13*	7,07±1,31	0,50±0,05	0,62±0,02*	0,85±0,02
II группа						
Нормотония, n=37	1,98±0,23	2,49±0,12	6,18±0,75	0,47±0,05	0,59±0,02	0,82±0,02

Примечания: 1. Достоверные различия с группой сравнения при: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$. 2. Достоверные различия с нормотониками при: ^Δ – $p<0,05$; ^{ΔΔ} – $p<0,01$. 3. Достоверные различия с симпатикотониками при: ^o – $p<0,05$; ^{oo} – $p<0,01$.

При длительном гипердаптивном состоянии прогрессируют нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков, что расценивается как неблагоприятный фактор, а гиподаптивное состояние проявляется в наиболее выраженном изменении гемодинамики [8].

Таким образом, нарушение вегетативного обеспечения при развитии МС изменяет функционирование адаптивных программ и отрицательно влияет на маточно-плацентарный и фетоплацентарный кровотоки. Истощение ресурсов адаптации формирует дизадаптацию женщин к процессу гестации и прогнозирует риск неблагоприятного исхода беременности, в частности развитие преэклампсии.

При МС и ПЭ имеются некоторые особенности: раннее начало преэклампсии – 32,8±1,0 нед. ($p<0,01$), причем в 2 раза чаще – до 30 нед. (28,8±0,6 нед.) ($p<0,05$); во II группе преэклампсия начинает развиваться в 34,7±1,1 нед. При раннем начале преэклампсии наблюдается изменение ангиогенеза и повышается риск метаболических нарушений [10]. Причем формируются два пусковых механизма синдрома дизадаптации: диффузионно-перфузионная недостаточность маточно-плацентарного кровотока и кардиореспираторные расстройства.

При ваготонии отмечена низкая прибавка массы тела в период беременности – 3,67±1,56 кг ($p<0,001$) относительно II группы (14,42±0,72 кг). При симпатикотонии прибавка массы тела составила 10,94±0,9 кг ($p<0,05$).

В I группе отмечена корреляция ИВР и родоразрешения через естественные родовые пути ($r=-0,65$; $p<0,05$). При МС увеличивается частота оперативного родоразрешения в 2,1 раза, в т.ч. в 3,4 раза по экстренным показаниям в связи с дистресс-синдромом плода и аномалиями родовой деятельности. В частности, при ваготонии частота кесарева сечения составила 84,6±10,0 % ($p<0,001$), при симпатикотонии – 39,0±7,6 % ($p<0,05$) относительно нормотонии (16,1±0,6 %).

Преэклампсия в сочетании с МС рассматривается как синдром дизадаптации организма к процессу гестации. Так, при нормотонии в I группе в 4,8 раза увеличена частота встречаемости АГ (38,7±17,1 %, $p<0,05$) относительно нормотонии II группы (8,1±6,4 %). Выявлена корреляция ИН и АГ ($r=0,51$; $p<0,05$), ПАПР и АГ ($r=0,52$; $p<0,05$). При ваготонии частота АГ увеличена в 3,8 раза (30,8±12,8 %, $p<0,05$) относительно нормотонии I группы. Выявлена корреляция АМо и АГ ($r=0,53$; $p<0,05$).

Частота АГ при симпатикотонии возросла в 7,5 раза ($60,9 \pm 14,9$ %; $p < 0,001$). Симпатикотония является патофизиологическим механизмом развития АГ вследствие усиления секреции норадреналина [6]. Развитие преэклампсии на фоне АГ рассматривается как истощение регуляторных систем.

При развитии преэклампсии вегетативная реактивность смещается в сторону преобладания симпатического отдела ВНС по данным показателей АМо, ПАПР, ВПР [5].

Дизадаптационный синдром при МС и ПЭ повышает риск формирования нарушений фетоплацентарного кровообращения и гипоксических осложнений у новорожденных [3]. Нами зафиксировано повышение СДО в аорте плода у 62,4 % женщин, у 36,5 % плодов изменения аортального кровотока сочетались с изменениями пуповинного кровотока. Снижение адренергической регуляции плацентарной гемодинамики является патогенетическим фактором повышенной чувствительности плода к гипоксии.

Выявлен диссонанс между неадекватным реагированием механизмов адаптации и качеством антенатальной жизни плода и новорожденного. Дезадаптационный синдром у матерей при МС определяет высокую частоту перинатальных поражений ЦНС гипоксически-ишемического генеза. В состоянии асфиксии при ваготонии родилось 46,2 % ($p < 0,05$) новорожденных, при симпатикотонии – 17,1 % ($p < 0,05$), при нормотонии – 6,5 %. При симпатикотонии матери отмечено обвитие пуповины вокруг шеи и туловища у детей в 51,2 % случаев ($p < 0,01$), при ваготонии – в 30,8 % ($p < 0,05$) относительно II группы (24,3 %).

Для новорожденных, рожденных от матерей с симпатикотонией, характерно истощение энергообеспечения, проявляющееся недоношенностью в сочетании с обвитием пуповины и синдромом угнетения ЦНС. Ваготония как гиподаaptивное состояние матери сопровождается асфиксией, церебральной ишемией, синдромом угнетения ЦНС. Данная ситуация диктует необходимость перевода детей на второй этап выхаживания: при ваготонии – в 15,4 % случаев ($p < 0,05$), при симпатикотонии – в 9,8 %.

Заключение. Определены главные факторы развития ПЭ: генетические, иммунологические и др. (АГ, ожирение, сахарный диабет). Но патофизиология мультисистемных расстройств при МС и ПЭ до сих пор вызывает дискуссии, а критерии, определяющие эти осложнения, за последние десятилетия не изменились. Материнский риск у женщин с МС и ПЭ связан с пролонгированием беременности, а плодовой риск – с индуцированием преждевременных родов. Ключ к решению данной проблемы – скрининг женщин с высоким риском развития ПЭ.

Показана интегрирующая роль вегетативной нервной системы в реализации механизмов адаптации к гестационному периоду при МС и ПЭ. При МС и ПЭ вегетативное равновесие механизмов адаптации (нормотония) обнаружено в 36,5 % случаев, симпатикотония – в 48,2 %, ваготония – в 15,3 %.

Выявлено преобладание симпато-адреналовых и десинхронизация нейрогуморальных и парасимпатических механизмов регуляции.

При проведении высокочастотного анализа вариабельности сердечного ритма при нормотонии отмечено напряжение адаптационных механизмов; при симпатикотонии – перенапряжение и дефицит резервов адаптации; при ваготонии – срыв адаптационных механизмов и отсутствие резервов адаптации.

Показано, что выявленная гиперактивность симпатической нервной системы предопределяет патогенетический механизм развития как МС, так и ПЭ.

Преобладание выраженных симпатикотонических реакций является неблагоприятным прогностическим признаком степени тяжести преэклампсии.

Изменения вегетативных процессов в материнском организме влияют на маточно-плацентарный и сопряженный с ним плодово-плацентарный кровотоки: при ваготонии и симпатикотонии снижены показатели СДО и ИР в маточной артерии, артерии пуповины и аорте плода.

Нарушение вегетативного обеспечения организма при МС и ПЭ характеризуется перенапряжением адаптации и проявляется гиперсимпатикотонией. Гиперсимпатикотония ассоциируется с высокой частотой акушер-

ской патологии: нарастанием признаков внутриутробного страдания плода, перинатальными поражениями ЦНС, плацентарной недостаточностью.

Напряженность адаптивных реакций, снижение активности парасимпатического отдела и гуморальных механизмов регуляции рассматриваются как дизадаптация.

Снижение активности симпатoadреналовой системы и увеличение парасимпатического и гуморального влияния отражают включение кататоксической программы, истощение резервов адаптации и расцениваются как дезадаптация, что существенно влияет и на качество антенатальной жизни плода. При этом в 7 раз возрастает частота встре-

чаемости среди новорожденных асфиксии относительно женщин с нормотонией, что диктует необходимость перевода детей на второй этап выхаживания.

Итак, при МС и преэклампсии встречаются два варианта вегетативного гомеостаза: симпатикотония, которая определяет высокий уровень напряжения регуляторных систем, — дизадаптация, и ваготония с включением кататоксической программы и отсутствием резервов адаптации — дезадаптация.

Истощение ресурсов адаптации прогнозирует риск неблагоприятного исхода беременности, изменения ангиогенеза и прогрессирование метаболических нарушений.

Литература

1. Кан Н.И., Потатуркина-Нестерова Н.И., Николаева-Балл Д.Р., Ванина Л.Н., Нестеров А.С. Метаболический синдром: пути профилактики репродуктивных потерь: учебно-методическое пособие. Ульяновск; 2013. 92.
2. Сидельникова В.Н., Шмаков Р.Г. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности. М.: Триада-Х; 2004. 192.
3. Макаров И.О. Влияние беременности на прогрессирование компонентов метаболического синдрома. Акушерство, гинекология и репродукция. 2011; 5 (4): 20–26.
4. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы. Акушерство и гинекология. 2006; 6: 210–213.
5. Мохаммад Х.К. Дифференцированный подход к профилактике и лечению гестоза второй половины беременности на основании состояния вегетативной нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул; 2006. 22.
6. Lambert G.W. Stress and Its Role in Sympathetic Nervous. Curr. Hypertens Rep. 2011; 104: 135–148.
7. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е., Ванько Л.В., Милованов А.П., Шилина Н.М., Конь И.Я., Бурлеев В.А., Тумбаев И.В., Нецевская М.А. Преэклампсия: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 576.
8. Uzan J. Carbonnel M., Piconne O. Roland A., Ayoubi J.-M. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis and management. Vasc Health Risk Manag. 2011; 7: 467–474. Doi: 10.2147/VHRM.S 20181.
9. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2002. 464.
10. Сидорова И.С. Акушерство: руководство для практикующих врачей. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2013. 1048.
11. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw I. MS – a new world-wide definition. A. consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet. Med. 2006; 23: 469–480.
12. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных кардиографических систем: анализ «коротких» записей: методические рекомендации. Вестник аритмологии. 2001; 24: 65–87.
13. Медведев М.В., Алтынник Н.А. Ультразвуковая фетометрия: справочные таблицы и номограммы. М.: РеалТайм; 2007. 60.

PATHOPHYSIOLOGICAL ADAPTIVE FEATURES IN “MOTHER – FETUS” SYSTEM AT METABOLIC SYNDROME AND PREECLAMPSIA

N.I. Kan, D.R. Nikolaeva-Ball

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

e-mail: kannina1947@mail.ru

The objective of the paper is to study adaptive mechanisms of “mother-fetus” system in patients with metabolic syndrome (MS) and preeclampsia.

Materials and Methods. Adaptive response was studied in 122 pregnant women with preeclampsia in the third trimester of pregnancy: 85 women had MS and preeclampsia, 37 women were with normal body weight and preeclampsia. WinHRV (St. Petersburg) was used to carry out cardiointervalogram analysis. Mode number (Mo), mode amplitude (AMo), range (ΔX) and their derivatives were analyzed. Frequency analysis was used to examine heart rate indices: RR (SDNN, ms), VLF (ms^2), LF (ms^2), HF (ms^2), Total (ms^2), RR (RMSSD, ms).

Doppler velocimetry of blood flow in vessels was carried out by convex ultrasound transducer (5.0 MHz) using ultrasonic scanner MyLab15 (ESAOTE S.p.A.).

Results. In women with MS and preeclampsia normotonia was diagnosed in 36.5 %, sympathicotonia – in 48.2 %, vagotonia – in 15.3 %. Indices of frequency analysis decreased in case of sympathicotonia: SDNN – 2 times, RMSSD – 2.1 times, HF – 3.1 times, LF – 3.4 times, VLF – 3.6 times, which indicated centralized cardiac rhythm management. Indices of frequency analysis increased in case of vagotonia: SDNN – 1.7 times, RMSSD – 3.1 times, VLF – 1.9 times, which indicated self-regulation of the heart.

Vagotonia influenced utero-placental and fetal-placental blood flow: in the right uterine artery SDR was 13.3 % lower, in fetal aorta it was 28.4 % lower. RI was reduced by 14 % and 6.3 % respectively.

Mother's vagotonia had the most harmful effect on the fetus and newborn. Children were born in asphyxia, with cerebral ischemia and CNS depression 5.7 times more often.

Conclusion. Two variants of autonomic homeostasis are possible at MS and preeclampsia: sympathicotonia, which indicates high level of tension of regulatory system (dysadaptation), and vagotonia with catatonia and lack of adaptation (maladaptation).

Depletion of adaptation is a predictive factor of adverse pregnancy outcome, changes in angiogenesis and metabolic disorder progression.

Keywords: adaptive response, metabolic syndrome, pregnancy, preeclampsia, “mother-fetus” system.

References

1. Kan N.I., Potaturkina-Nesterova N.I., Nikolaeva-Ball D.R., Vanina L.N., Nesterov A.S. *Metabolicheskiy sindrom: puti profilaktiki reproduktivnykh poter'* [Metabolic syndrome: prevention of miscarriages]: учебно-методическое пособие. Ульяновск; 2013. 92 (in Russian).
2. Sidel'nikova V.N., Shmakov R.G. *Mekhanizmy adaptatsii i dizadaptatsii gemostaza pri beremennosti* [Homeostasis adaptive and maladaptive mechanisms during pregnancy]. M.: Triada-Kh; 2004. 192 (in Russian).
3. Makarov I.O. Vliyanie beremennosti na progressirovanie komponentov metabolicheskogo sindroma [Effects of pregnancy on the progression of metabolic syndrome components]. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*. 2011; 5 (4): 20–26 (in Russian).
4. Serov V.N. Metabolicheskiy sindrom: ginekologicheskie problemy [Metabolic syndrome: gynecologic problems]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2006; 6: 210–213 (in Russian).
5. Mokhammad Kh.K. *Differentsirovannyi podkhod k profilaktike i lecheniyu gestoza vtoroy poloviny beremennosti na osnovanii sostoyaniya vegetativnoy nervnoy sistemy* [Individual treatment of gestosis prevention and management during the second half of pregnancy due to autonomic nervous system state]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Barnaul; 2006. 22 (in Russian).
6. Lambert G.W. Stress and Its Role in Sympathetic Nervous. *Curr. Hypertens. Rep.* 2011; 104: 135–148.
7. Sukhikh G.T., Murashko L.E., Van'ko L.V., Milovanov A.P., Shilina N.M., Kon' I.Ya., Burleev V.A., Tumbaev I.V., Netseevskaya M.A. *Preeklampsiya: rukovodstvo* (Preeclampsia: manual). Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 576 (in Russian).

8. Uzan J.M., Carbonnel, Piconne O., Roland A., Ayoubi J.-M. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis and management. *Vasc. Health Risk Manag.* 2011; 7: 467–474. Doi: 10.2147/VHRM.S 20181.
9. Serov V.N., Markin S.A., Lubnin A.Yu. *Eklampsiya: rukovodstvo dlya vrachey* [Eclampsia: physician's manual]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2002. 464 (in Russian).
10. Sidorova I.S. *Akusherstvo: rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachey* [Obstetrics: physician's manual]. Moscow: ООО «Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2013. 1048 (in Russian).
11. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw I. MS – a new world-wide definition. A. consensus Stratement from the International Diabets Federation. *Diabet. Med.* 2006; 23: 469–480.
12. Baevskiy R.M. Analiz variabel'nosti serdechnogo ritma pri ispol'zovanii razlichnykh kardiograficheskikh sistem: analiz «korotkikh» zapisey: metodicheskie rekomendatsii [Heart rate variability analysis while using various cardiographic systems: analysis of “short” records: guideline]. *Vestnik aritmologii.* 2001; 24: 65–87 (in Russian).
13. Medvedev M.V., Altynnik N.A. *Ul'trazvukovaya fetometriya: spravochnye tablitsy i nomogrammy* [Ultrasound fetometry: reference tables and nomograms]. Moscow: RealTaym; 2007. 60 (in Russian).

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.832; 612.825; 612.816
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5252

ПЛАСТИЧНОСТЬ МОТОРНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ*

А.М. Пухов, С.М. Иванов, Е.Н. Мачуева, Е.А. Михайлова, С.А. Моисеев

ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»,
г. Великие Луки, Россия

e-mail: alexander-m-p@yandex.ru

Ранее показано, что в системе управления движением под воздействием внутренних и внешних факторов наблюдается перестроение взаимодействия нейронных сетей. Это явление принято называть пластичностью. Нами было установлено, что стимуляция различных уровней моторной системы позволяет вызывать произвольные одиночные мышечные сокращения и целостные локомоции, при этом значительную роль играет обратная афферентация.

Цель исследования состояла в изучении пластичности структур моторной системы человека на разных уровнях при локальной двигательной деятельности силовой направленности.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 5 добровольцев, которые в течение 7 дней выполняли локальную силовую нагрузку. До и после 7-дневной тренировки регистрировали вызванные моторные ответы с мышц правой руки при транскраниальной магнитной стимуляции, электрической и электромагнитной стимуляции спинного мозга, электрической стимуляции п. m. musclocutaneus. Также изучались электромиографические и динамометрические характеристики максимального произвольного сокращения.

Результаты. После 7-дневной тренировки силовой направленности мышц-сгибателей плеча произошли изменения в величине максимальной произвольной силы м. biceps brachii и параметрах вызванных моторных ответов мышц верхней конечности при стимуляции трех уровней – коркового, спинального и периферического. На корковом уровне произошло увеличение площади моторной коры, с которой вызываются ответы мышц верхних конечностей. На спинальном уровне увеличилась возбудимость афферентного входа. На периферическом уровне также произошли изменения. Исследование моторного ответа м. biceps brachii выявило тенденцию повышения возбудимости п. m. musclocutaneus в первый день после эксперимента и ее снижение на седьмой день по сравнению с фоном. Вышесказанное свидетельствует о значительной пластичности структур всех уровней моторной системы, осуществляющих управление движением, под воздействием нагрузки силовой направленности.

Ключевые слова: пластичность моторной системы, электромиография, транскраниальная магнитная стимуляция, электромагнитная стимуляция спинного мозга, чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга, М-ответ.

Введение. В построении произвольного движения прослеживается четкая иерархия моторной системы, где главенствующая роль отводится коре головного мозга, которая в свою очередь управляется через афферент-

ные входы от исполнительных структур. Взаимодействия между этими структурами сопровождаются функциональными перестроениями нейронных сетей, которые принято называть пластичностью [1].

В современных представлениях об управлении произвольными движениями человека существенная роль отводится афферент-

* Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 16-34-01250.

ным системам [2, 3], значение которых первоначально было изложено в теориях Н.А. Бернштейна [4] и П.К. Анохина [5]. При стимуляции различных уровней моторной системы возможен вызов произвольных одиночных мышечных сокращений и целостных локомоций [6]. Механические воздействия на опорные зоны стопы, электрическая и электромагнитная стимуляция мышц нижних конечностей через афферентные входы могут влиять на управление произвольными движениями человека [7, 8].

При занятиях специфической трудовой или спортивной деятельностью у человека наблюдаются определенные изменения морфологического состояния организма [9]. Многолетняя физическая активность сопровождается специфическими изменениями моторной системы человека. Спортсмены, выполняющие работу на выносливость, имеют высокий уровень возбудимости кортикоспинального тракта и периферических нервов, а при занятиях силовыми или скоростно-силовыми видами спорта наблюдается увеличение проводящей способности моторной системы [10].

Таким образом, накопленный к настоящему времени теоретический и практический материал позволяет заключить, что пластичность кортикальных и спинальных систем человека отражает его функциональное состояние под длительным влиянием экзо- и эндогенных факторов.

Цель исследования. Изучение пластичности структур моторной системы человека на различных уровнях при локальной двигательной деятельности силовой направленности.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Научно-исследовательского института проблем спорта и оздоровительной физической культуры Великолукской государственной академии физической культуры и спорта. В исследовании приняли участие 5 взрослых здоровых испытуемых мужского пола в возрасте 20–25 лет. В соответствии с принципами Хельсинкской декларации было получено письменное информированное согласие испытуемых на участие в экспериментах и разрешение комитета по этике названного вуза на проведение

исследований.

В процессе каждого тренировочного занятия испытуемые выполняли сгибание правой руки в локтевом суставе на угол 45° и 90° с усилием в 50, 70 и 90 % от максимального произвольного сокращения (МПС) на динамометрическом комплексе Biodex System 3. Тренировочная программа включала 7 занятий по 40–50 мин каждое. Количество подходов и повторений было стандартизировано для каждого тренировочного дня. Регистрация исследуемых параметров вызванных моторных ответов (ВМО) проводилась за 7 дней и непосредственно перед тренировочной неделей. После завершения тренировочной программы ВМО записывали через 1 и 7 дней. Изучали ВМО с мышц правой руки при транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) моторной коры, электромагнитной (ЭМС) и чрескожной электрической стимуляции спинного мозга (ЧЭССМ) на уровне С7–Т1 позвонков и моторный ответ (М-ответ) *m. biceps brachii* при электростимуляции *n. musculocutaneus*. При регистрации ВМО испытуемые располагались на кушетке в положении лежа на спине. Участникам исследования давались устные стандартные инструкции, призывающие испытуемых лежать спокойно, не проявляя мышечной активности.

ТМС и ЭМС спинного мозга осуществлялись посредством стимулятора Magstim Rapid 2 (Magstim Co. Ltd, Wales, UK). Для стимуляции моторной коры использовалась L-катушка диаметром 2×100 мм. Центр катушки размещался по анатомическим ориентирам в области моторной коры левого полушария (контралатерально). За точку стимуляции принималось место, при стимуляции которого регистрировался стабильный ВМО *m. biceps brachii* с амплитудой 30–50 мкВ при минимальной силе стимула. Для минимизации скольжения катушки по поверхности головы и разметки зоны стимуляции испытуемому надевали резиновую шапочку, плотно

облегающую голову. При повторных исследованиях точка стимуляции определялась по нанесенной на шапочке разметке. ЭМС шейного отдела спинного мозга осуществлялась плоской кольцевой катушкой диаметром 70 мм. Катушка располагалась вплотную к поверхности кожи над остистыми отростками на уровне позвонков С7–Т1.

Для ЧЭССМ использовался электрический стимулятор «Нейрософт» (ООО «Нейрософт», Россия, г. Иваново). Стимулирующий дисковый электрод (катод) диаметром 30 мм, изготовленный из самоклеющейся токопроводящей резины (FIAB, Florence, Italy), располагался по средней линии позвоночника на коже на уровне позвонков С7–Т1 между остистыми отростками. Индифферентные накожные электроды (анод) – пластины прямоугольной формы (45×80 мм) – располагались билатерально на ключицах. Стимулирующий импульс имел прямоугольную форму, длительность 1 мс, интенсивность от 1 до 100 мА. Пауза между импульсами составляла не менее 15 с.

Для вызова моторного ответа использовался электрический стимулятор «Нейрософт». Активный электрод диаметром 1 см с серебряным покрытием располагался на коже на проекции п. musculocutaneus в подмышечной впадине. Индифферентный электрод размещался на коже в области акромиона на сухожилии m. deltoideus.

Регистрация мышечных ответов осуществлялась электронейромиографом «Нейро МВП-8» (ООО «Нейрософт», Россия, г. Иваново). Вызванные ответы записывались с мышц правой руки: m. biceps brachii, m. triceps brachii, m. flexor carpi radialis, m. abductor pollicis brevis. Отводящие электроды диаметром 0,8 см располагались биполярно в области двигательных точек указанных мышц с межэлектродным расстоянием 2,5 см. Для точного наложения стимулирующих и отводящих электродов при повторных измерениях места их расположения маркировались.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью специализированной программы Statistica 10. Рассчитывали сред-

нее арифметическое (М), ошибку среднего арифметического (m). Достоверность различий параметров мышечных ответов при различных видах стимуляции определялась с помощью однофакторного анализа для повторных измерений (ANOVA). При $p < 0,05$ различия считали статистически значимыми.

Результаты. Существенных различий между регистрируемыми параметрами за 7 и 1 день до эксперимента выявлено не было. В связи с этим последующие сравнения проводились с данными, полученными за 1 день до эксперимента, которые принимались за фоновые. На первый день после семидневной тренировки было зарегистрировано увеличение МПС при сгибании руки в локтевом суставе на 17 %, через 7 дней после завершения тренировочного цикла – на 19 %.

В первый день после тренировочной серии параметры ЭМГ m. biceps brachii при выполнении МПС не отличались от фоновых значений, а у m. triceps brachii было выявлено увеличение частоты биопотенциалов с меньшей амплитудой ЭМГ. Амплитуда электроактивности m. biceps brachii достоверно снизилась через 7 дней после завершения тренировок по сравнению с предыдущими регистрациями на 32 % ($p < 0,05$). Изменения параметров ЭМГ m. triceps brachii на 7-й день после эксперимента были недостоверны.

Некоторые изменения моторной системы под воздействием локальной силовой нагрузки были выявлены на корковом уровне. Пороги рефлекторных ответов при ТМС в первый день после 7-дневной тренировки достоверно снизились у всех исследуемых мышц (m. biceps brachii – на 12 %, m. triceps brachii – на 7 %, m. flexor carpi radialis – на 17 %, m. abductor pollicis brevis – на 16 %). Через 7 дней после прекращения физической нагрузки пороговые значения ВМО вернулись к первоначальному уровню.

Латентность пороговых ВМО при ТМС после эксперимента увеличилась по сравнению с фоном у m. biceps brachii на 10 %, m. flexor carpi radialis на 0,5 % и вернулась к фоновым значениям на 7-й день. Латентность ВМО m. triceps brachii изменялась незначительно. Амплитуда ВМО m. biceps brachii при ТМС сразу после тренировочной се-

рии снизилась ниже пороговых значений ($0,27 \pm 0,04$ мВ) по сравнению с фоном ($0,66 \pm 0,07$ мВ) и достоверно увеличилась через 7 дней после тренировки ($1,42 \pm 0,29$ мВ) по сравнению с предыдущими регистрациями ($p < 0,05$). В течение 7 дней после завершения силовых нагрузок была обнаружена тенденция к увеличению амплитуды ВМО *m. triceps brachii* и *m. flexor carpi radialis*.

Необходимо отметить, что, несмотря на уменьшение амплитуды ВМО на первый день

после 7-дневной тренировки, у всех испытуемых увеличилась зона, при ТМС которой регистрировались моторные ответы *m. biceps brachii*. У одного из испытуемых ВМО *m. biceps brachii* были зарегистрированы только на первый день после эксперимента, в остальные дни контрольных тестов ответы наблюдались только в дистальных мышцах. На рис. 1 представлены оригинальные записи ВМО мышц руки при ТМС испытуемого К.В. до и после цикла тренировочных занятий.

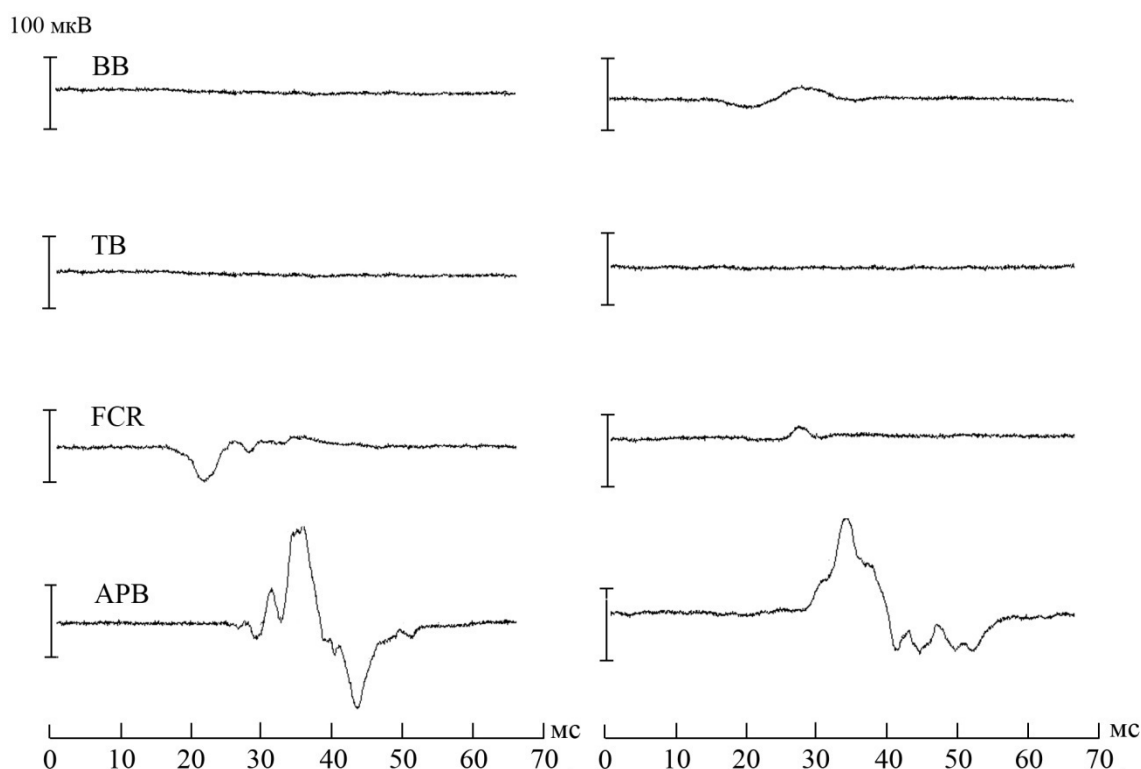


Рис. 1. Моторные ответы мышц правой руки у испытуемого К.В. при ТМС до (слева) и после (справа) цикла тренировочных занятий.
BB – *m. biceps brachii*, TB – *m. triceps brachii*, FCR – *m. flexor carpi radialis*,
APB – *m. abductor pollicis brevis*

Пороги ВМО при ЭМС на спинальном уровне (С7–Т1 позвонки) незначительно повышались на 1-й и 7-й день после прекращения физической нагрузки. Латентность ВМО мышц флексоров при этом достоверно снизилась в первый день после 7-дневной тренировки: *m. biceps brachii* и *m. flexor carpi radialis* – на 11 % ($p < 0,05$). При ЭМС шейного отдела спинного мозга амплитуда максимальных ВМО всех исследуемых мышц уве-

личилась в первый день после прекращения тренировки. Минимальный прирост амплитуды был зарегистрирован у мышц флексоров *m. biceps brachii* и *m. flexor carpi radialis* – на 13 и 38 % соответственно ($p > 0,05$). Достоверное увеличение амплитуды ВМО наблюдалось у *m. triceps brachii* на 67 % и *m. abductor pollicis brevis* на 99 % ($p < 0,05$).

Если при ЭМС наблюдалось некоторое увеличение порогов ВМО, то при ЧЭССМ

после эксперимента была зарегистрирована тенденция к их снижению. Латентность ответов всех мышц при ЧЭССМ была меньше после тренировки как через 1, так и через 7 дней. Амплитуда ВМО при ЧЭССМ всех мышц достоверно снизилась на 7-й день после эксперимента по сравнению с фоновыми значениями (*m. biceps brachii* – на 25 %, *m. triceps brachii* – на 49 %, *m. abductor pollicis brevis* – на 40 %), за исключением *m. flexor carpi radialis*, амплитуда которого

увеличилась на 60 % ($p < 0,05$).

Сила стимула для вызова максимального М-ответа *m. biceps brachii* уменьшилась в первый день после тренировки ($36,63 \pm 5,12$ мА) и увеличилась на 7-й день ($52,13 \pm 5,95$ мА) по сравнению с фоновыми значениями ($49,25 \pm 6,24$ мА). Амплитуда М-ответа на первый и седьмой дни после эксперимента была меньше по сравнению со значениями до эксперимента, но различия были не достоверны (рис. 2).

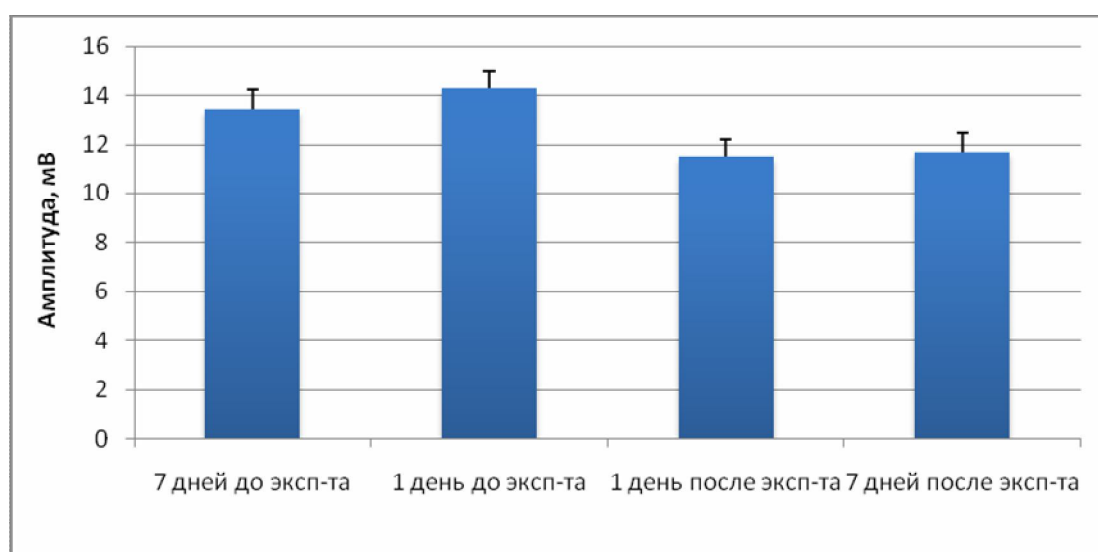


Рис. 2. Амплитуда М-ответа *m. biceps brachii*

Также на фоне снижения амплитуды ответов была выявлена тенденция увеличения латентного периода появления М-ответа на 1-й и 7-й дни после прекращения нагрузки: на 11 и 22 % соответственно ($p > 0,05$).

Обсуждение. Известно, что увеличение силы сокращения мышц может происходить за счет увеличения числа активных двигательных единиц (ДЕ), повышения частоты разрядов ДЕ и синхронизации активности ДЕ [11]. Выполнение двигательного действия, требующее значительных мышечных усилий, сопровождается более интенсивной эфферентной импульсацией, которая приводит к увеличению числа активных ДЕ и рекрутированию крупных по размеру ДЕ [12]. В нашем исследовании пластичность моторной системы проявилась в приросте силовых возможностей испытуемых почти на 20 % и их сохранении в течение недели после тренировок.

При индивидуальном анализе параметров ЭМГ *m. biceps brachii* у 60 % испытуемых на седьмой день после завершения тренировочного периода было зафиксировано появление высокоамплитудных потенциалов действия с низкой частотой, что может говорить о синхронизации активности ДЕ либо о возбуждении быстрых высокопороговых ДЕ. У остальных 40 % испытуемых на ЭМГ были выявлены низкоамплитудные биопотенциалы с большей частотой, отражающие вовлечение в работу большего количества ДЕ.

Исходя из представлений об иерархической организации моторной системы, мозг является управляющей системой по отношению к исполнительным структурам и управляемой через афферентные входы [4]. Под воздействием локальной физической нагрузки, направленной преимущественно на развитие силы *m. biceps brachii*, выявлено расширение зоны воз-

буждения моторной коры этой мышцы. О повышении возбудимости моторной коры также свидетельствует снижение порогов ВМО всех исследуемых мышц.

В исследованиях возбудимости коры при подъеме или удержании груза было показано, что наибольшая возбудимость проявляется непосредственно перед выполнением поставленной задачи [13]. Авторы объясняют это тем, что моторная кора принимает участие только в формировании правильной двигательной программы и последующее управление мышечной активностью передается в подкорковые структуры. Значительное снижение амплитуды ответов *m. biceps brachii* при ТМС на первый день после 7-дневной тренировки может также характеризоваться переходом управления этой мышцей с коркового уровня на подкорковый [14], что свидетельствует о начале автоматизации двигательного действия. Полученные нами результаты подтверждают, что целенаправленная двигательная деятельность сопровождается изменениями нейрональных сетей и расширением представительства задействованных мышц в коре головного мозга [15].

Если программирование целенаправленных двигательных действий осуществляется в головном мозге, то непосредственное управление скелетной мышцей осуществляется мотонейронным пулом – группой α -мотонейронов, локализованных в сегментах спинного мозга, аксоны которых заканчиваются на мышечных волокнах [10, 12]. В регуляции локомоторной активности большое значение имеют нейрональные сети интернейронов спинного мозга, располагающиеся в шейном и поясничном утолщениях [6, 16]. Электромагнитная и электрическая стимуляции спинного мозга наносились на плечевое сплетение спинномозговых нервов между седьмым шейным и первым грудным позвонками. Есть сведения, что при стимуляции вышележащих сегментов ВМО в большей степени появляются в дистальных мышцах, а на уровне C7–T1 – в проксимальных. Механизмы появления рефлекторных ответов при стимуляции спинного мозга электромагнитным и электрическим стимулом различны. При ЧЭССМ распространение тока про-

исходит перпендикулярно позвоночному столбу, активируются в основном нейроны афферентных дорсальных корешков спинного мозга [17]. В генезе появления ответов при ЭМС лежит активация интернейронов спинного мозга и эфферентных вентральных корешков [18], т.е. она способна проникать более глубоко по сравнению с ЧЭССМ. По нашему мнению, именно с этим связана более высокая латентность ВМО при ЧЭССМ по сравнению с ЭМС до начала 7-дневной тренировки. После выполнения предложенных нагрузок повысилась афферентная проводимость задействованных мышц, и латентный период ВМО мышц при ЧЭССМ приблизился ко времени появления ответов при ЭМС. Также о пластичности чувствительных волокон дорсальных корешков спинного мозга может свидетельствовать увеличение амплитуды ВМО при ЧЭССМ мышц флексоров и снижение ответов экстензоров.

Амплитуда моторного ответа мышцы в значительной степени зависит от соотношения в ней быстрых и медленных ДЕ. При выполнении движений с проявлением МПС активируются быстрые ДЕ, которые крупнее медленных ДЕ, имеют высокий порог возбуждения и большую амплитуду ответов [12]. Тренировочная программа была построена таким образом, что упражнение выполнялось преимущественно с весом 50 и 70 % от МПС, в этом случае не могли рекрутироваться все быстрые ДЕ. Исследование моторного ответа *m. biceps brachii* выявило тенденцию повышения возбудимости *n. musculocutaneus* на 1-й день после эксперимента и снижение на 7-й день по сравнению с фоном. Снижение амплитуды М-ответов и увеличение латентного периода после эксперимента может свидетельствовать о преимущественном возбуждении медленных ДЕ. У испытуемого Л.К. была зарегистрирована прямопропорциональная зависимость увеличения МПС, амплитуды ЭМГ и М-ответа *m. biceps brachii*. Можно предположить, что выполняемая силовая нагрузка привела у данного испытуемого к активности быстрых ДЕ.

Заключение. Результаты исследований показали, что моторная система реагирует на непродолжительную физическую нагрузку

изменениями на всех уровнях построения движения: кортикальном, спинальном и периферическом. Наибольшая пластичность проявляется на корковом уровне: 7-дневная тренировка привела к увеличению в моторной коре зоны возбуждения исследуемых мышц, автоматизации двигательной программы и управлению движением на подкорковом уровне. Прекращение тренировочных нагрузок сопровождалось возвращением возбудимости моторной коры на исходный уровень. Наименьшая пластичность моторной

системы человека была выявлена на спинальном уровне. Изменения параметров ВМО наблюдались только в снижении латентности при ЧЭССМ в 1-й и 7-й дни после прекращения нагрузок, что может свидетельствовать об увеличении чувствительности афферентных входов спинного мозга. На периферическом уровне моторной системы наблюдалось рекрутирование новых мышечных волокон исследуемых мышц и изменение параметров их биоэлектроактивности.

Литература

1. *Minassian K., Hofstoetter U.S.* Spinal Cord Stimulation and Augmentative Control Strategies for Leg Movement after Spinal Paralysis in Humans. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2016; 22 (4): 262–270.
2. *Томиловская Е.С., Мошонкина Т.Р., Городничев Р.М., Шигуева Т.А., Закирова А.З., Пивоварова Е.А., Савохин А.А., Селионов В.А., Семенов Ю.С., Бревнов В.В., Китов В.В., Герасименко Ю.П., Козловская И.Б.* Механическая стимуляция опорных зон стоп: неинвазивный способ активации генераторов шагательных движений у человека. *Физиология человека*. 2013; 39 (5): 34–41.
3. *Щербакова Н.А., Мошонкина Т.Р., Савохин А.А., Селионов В.А., Городничев Р.М., Герасименко Ю.П.* Неинвазивный метод управления спинальными локомоторными сетями человека. *Физиология человека*. 2016; 42 (1): 73.
4. *Бернштейн Н.А.* О построении движений. М.: Медгиз; 1947. 255.
5. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. М.: Медицина; 1975. 448.
6. *Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Puhov A., Moshonkina T., Savochin A., Selionov V., Roy R.R., Lu D.C., Edgerton V.R.* Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multi-site transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in non-injured humans. *Neurophysiol*. 2015; 113 (3): 834–842.
7. *Bogacheva I.N., Musienko P.E., Shcherbakova N.A., Moshonkina T.R., Savochin A.A., Gerasimenko Yu.P.* Analysis of locomotor activity in decerebrate cats using electromagnetic and epidural electrical stimulation of the spinal cord. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2014; 44 (5): 552–559.
8. *Городничев Р.М., Беляев А.Г., Шляхтов В.Н.* Магнитная стимуляция мышц как новый метод повышения их силовых возможностей. Теория и практика физической культуры. 2015; 6: 8–11.
9. *Хакимуллина Д.Р., Кашеваров Г.С., Хафизова Г.Н., Габдрахманова Л.Д., Ахметов И.И.* Модельные антропометрические и морфологические характеристики бегунов на различные дистанции. *Наука и спорт: современные тенденции*. 2015; 6 (1): 92–96.
10. *Ланская Е.В., Ланская О.В., Андриянова Е.Ю.* Механизмы нейропластичности кортикоспинального тракта при занятиях спортом. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016; 1: 127–136.
11. *Мак-Комас А.Дж.* Скелетные мышцы. Киев: Олимпийская литература; 2001. 408.
12. *Персон Р.С.* Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. М.: Наука; 1985. 184.
13. *Казенников О.В., Левик Ю.С.* Исследование возбудимости моторной коры в задаче удержания груза. *Физиология человека*. 2009; 35 (5): 71–78.
14. *Lemon R.N., Johansson R.S., Westling G.* Corticospinal control during reach, grasp, and precision lift in man. *Neuroscience*. 1995; 15: 6145.
15. *Иоффе М.Е.* Пластичность двигательных структур мозга и двигательное обучение. *Физиология мышц и мышечной деятельности: материалы III Всероссийской школы-конференции*. 1–4 февраля 2005 г. М.; 2005: 48.
16. *Городничев Р.М., Пивоварова Е.А., Пухов А., Моисеев С.А., Савохин А.А., Мошонкин Т.Р., Щербакова Н.А., Килимник В.А., Селионов В.А., Козловская И.Б., Эджертон Р., Герасименко Ю.П.* Чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга: неинвазивный способ активации генера-

торов шагательных движений у человека. Физиология человека. 2012; 38 (2): 46–56.

17. Troni W., Bianco C., Moja M.C., Dotta M. Improved methodology for lumbosacral nerve root stimulation. *Muscle & Nerve*. 1996; 19 (5): 595.
18. Rossini P.M., F. Pauri. Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas 'plastic' reorganization. *Brain Res. Rev.* 2000; 33: 131–154.

HUMAN MOTOR SYSTEM PLASTICITY UNDER LOCAL PHYSICAL LOAD

A.M. Pukhov, S.M. Ivanov, E.N. Machueva, E.A. Mikhaylova, S.A. Moiseev

Velikiye Luki State Academy of Physical Education and Sport, Velikiye Luki, Russia

e-mail: alexander-m-p@yandex.ru

The rearrangement of neuronal network interaction is observed in the motion control system under the influence of internal and external factors. This phenomenon is called plasticity. We found out that the stimulation of different levels of motor system could cause single involuntary muscle contractions and continued locomotion. Herein, reafference played a significant role.

The objective of the study was to investigate different levels of the human motor system plasticity under local load-bearing motor activity.

Materials and Methods. The study enrolled 5 volunteers, who conducted local-bearing motor activity for 7 days. Before and after the 7-day training, the authors registered motor responses of the right upper limb under transcranial magnetic stimulation, transcutaneous electric and electromagnetic spinal cord stimulation, and n.musculocutaneus electrical stimulation. Electromyographic and dynamometric characteristics of maximum voluntary contraction were also studied.

Results. After a 7-day load-bearing training of the shoulder flexor muscles there were some changes in maximum voluntary contraction power of m. biceps brachii and the muscles motor responses parameters of the upper limb under the cortical, spinal and peripheral stimulations. At the cortical level there was observed an increase in motor cortex area, which caused the upper limbs muscles responses. At the spinal level there was an increase in excitability of afferent input. There were also some changes at a peripheral level. The study of m.biceps brachii motor responses revealed insignificant increase in the excitability of n.musculocutaneus on the first day of the experiment and its decrease on the seventh day as compared with the background. The results proved significant structural plasticity of all motor system levels, which control motion under the influence of load-bearing training.

Keywords: motor system plasticity, electromyography, transcranial magnetic stimulation, electromagnetic spinal cord stimulation, transcutaneous electric spinal cord stimulation, M-response.

References

1. Minassian K., Hofstoetter U.S. Spinal Cord Stimulation and Augmentative Control Strategies for Leg Movement after Spinal Paralysis in Humans. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2016; 22 (4): 262–270.
2. Tomilovskaya E.S., Moshonkina T.R., Gorodnichev R.M., Shigueva T.A., Zakirova A.Z., Pivovarov E.A., Savokhin A.A., Selionov V.A., Semenov Yu.S., Brevnov V.V., Kitov V.V., Gerasimenko Yu.P., Kozlovskaya I.B. Mekhanicheskaya stimulyatsiya opornykh zon stop: neinvazivnyy sposob aktivatsii generatorov shagatel'nykh dvizheniy u cheloveka [Mechanical stimulation of feet step zones: noninvasive activation method of stepping generators in humans]. *Fiziologiya cheloveka*. 2013; 39 (5): 34–41 (in Russian).
3. Shcherbakova N.A., Moshonkina T.R., Savokhin A.A., Selionov V.A., Gorodnichev R.M., Gerasimenko Yu.P. Neinvazivnyy metod upravleniya spinal'nyimi lokomotornymi setyami cheloveka [Non-invasive method of human spinal locomotor systems control]. *Fiziologiya cheloveka*. 2016; 42 (1): 73 (in Russian).
4. Bernshteyn N.A. *O postroenii dvizheniy* [Generation of movements]. Moscow: Medgiz; 1947. 255 (in Russian).
5. Anokhin P.K. *Ocherki po fiziologii funktsional'nykh sistem* [Essays on the physiology of functional systems]. Moscow: Meditsina; 1975. 448 (in Russian).
6. Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Puhov A., Moshonkina T., Savochin A., Selionov V., Roy R.R., Lu D.C., Edgerton V.R. Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multi-site

- transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in non-injured humans. *Neurophysiol.* 2015; 113 (3): 834–842.
7. Bogacheva I.N., Musienko P.E., Shcherbakova N.A., Moshonkina T.R., Savokhin A.A., Gerasimenko Yu.P. Analysis of locomotor activity in decerebrate cats using electromagnetic and epidural electrical stimulation of the spinal cord. *Neuroscience and Behavioral Physiology.* 2014; 44 (5): 552–559.
 8. Gorodnichev R.M., Belyaev A.G., Shlyakhtov V.N. Magnitnaya stimulyatsiya myshts kak novyy metod povysheniya ikh silovykh vozmozhnostey [Magnetic stimulation of muscles as a new method to enhance their strength abilities]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.* 2015; 6: 8–11 (in Russian).
 9. Khakimullina D.R., Kashevarov G.S., Khafizova G.N., Gabdrakhmanova L.D., Akhmetov I.I. Model'nye antropometricheskie i morfologicheskie kharakteristiki begunov na razlichnye distantsii [Model anthropometric and morphological characteristics of distance runners]. *Nauka i sport: sovremennye tendentsii.* 2015; 6 (1): 92–96 (in Russian).
 10. Lanskaya E.V., Lanskaya O.V., Andriyanova E.Yu. Mekhanizmy neyroplastichnosti kortikospinal'nogo trakta pri zanyatiyakh sportom [Mechanisms of corticospinal fiber neuroplasticity under physical activity]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskoy zhurnal.* 2016; 1: 127–136 (in Russian).
 11. McComas A. *Skeletnye myshtsy* [Skeletal muscle]. Kiev: Olimpiyskaya literatura; 2001. 408 (in Russian).
 12. Person R.S. *Spinal'nye mekhanizmy upravleniya myshechnym sokrashcheniem* [Spinal mechanisms of muscle contraction control]. Moscow: Nauka; 1985. 184 (in Russian).
 13. Kazennikov O.V., Levik Yu.S. Issledovanie vzbudimosti motornoy kory v zadache uderzhaniya gruzha [Study of motor cortex excitability in the load holding task]. *Fiziologiya cheloveka.* 2009; 35 (5): 71–78 (in Russian).
 14. Lemon R.N., Johansson R.S., Westling G. Corlicospinal control during reach, grasp, and precision lift in man. *Neuroscience.* 1995; 15: 6145.
 15. Ioffe M.E. Plastichnost' dvigatel'nykh struktur mozga i dvigatel'noe obuchenie [Brain motor structures plasticity and motor learning]. *Fiziologiya myshts i myshechnoy deyatel'nosti: materialy III Vserossiyskoy shkoly konferentsii* [Muscle and muscle activity physiology: Proceedings of the 3rd All-Russian conference]. 2005 February, 1–4. Moscow; 2005: 48 (in Russian).
 16. Gorodnichev R.M., Pivovarova E.A., Pukhov A., Moiseev S.A., Savokhin A.A., Moshonkin T.R., Shcherbakova N.A., Kilimnik V.A., Selionov V.A., Kozlovskaya I.B., Edzherton R., Gerasimenko Yu.P. Chreskozhnaya elektricheskaya stimulyatsiya spinnogo mozga: neinvazivnyy sposob aktivatsii generatorov shagatel'nykh dvizheniy u cheloveka [Transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord: a noninvasive tool to activate stepping pattern generators in humans]. *Fiziologiya cheloveka.* 2012; 38 (2): 46–56 (in Russian).
 17. Troni W., Bianco C., Moja M., Dotta M. Improved methodology for lumbosacral nerve root stimulation. *Muscle & Nerve.* 1996; 19 (5): 595.
 18. Rossini P., Pauri F. Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas plastic reorganization. *Brain Research Reviews.* 2000; 33: 131–154.

УДК 612.832;612.833

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5253

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА НА СИЛОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ*

С.А. Федоров, Р.М. Городничев, А.А. Челноков

ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»,
г. Великие Луки, Россия

e-mail: gorodnichev@vlgafr.ru

Накопленные к настоящему времени сведения литературы указывают, что чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга (ЧЭССМ) может активировать работу генератора шагательных движений в условиях горизонтальной вывески нижних конечностей и модулировать координационную структуру произвольных циклических движений человека. Эти факты позволяют предположить, что продолжительная ЧЭССМ способна повысить силовые возможности скелетных мышц.

Цель работы заключалась в изучении возможностей повышения мышечной силы посредством длительной ритмической электрической стимуляции спинного мозга.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 13 здоровых испытуемых мужского пола в возрасте от 19 до 23 лет. Испытуемым в положении лежа на кушетке в течение 20 мин проводилась ЧЭССМ на уровне T₁₁–T₁₂. Максимальный момент силы при подошвенном сгибании стопы с одновременной записью электрической активности мышц (ЭМГ), М-ответы, а также мышечные ответы мышц голени, вызываемые однократной электрической стимуляцией спинного мозга (ВМО) регистрировались до и после проведения длительной ЧЭССМ.

Результаты. Установлено, что ЧЭССМ в течение 20 мин повышает силовые возможности т. *gastrocnemius*. Это проявляется в увеличении максимального момента силы на 13,67 %, повышении электрической активности при выполнении подошвенного сгибания стопы и амплитуды ВМО т. *gastrocnemius*.

Заключение. Длительная чрескожная стимуляция спинного мозга может быть использована как дополнительное средство тренировочного воздействия на моторную систему спортсменов в тех видах спорта, результат в которых зависит от силовых способностей.

Ключевые слова: чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга, максимальный момент сил, электромиография, вызванные моторные ответы, М-ответ, сила.

Введение. К настоящему времени целый ряд исследований специалистов посвящен разработке нетрадиционных методических подходов к целенаправленному изменению состояния и свойств моторной системы человека [1–3 и др.]. В этих работах довольно детально изложены методические подходы к

повышению двигательных способностей человека с помощью электрической и магнитной стимуляции скелетных мышц в состоянии покоя и при непосредственном выполнении мышечной работы.

В современных нейрофизиологических исследованиях, направленных на выявление механизмов регуляции локомоций, используются неинвазивные методы стимуляции

* Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 16-04-00371.

спинного мозга, которые вызывают непроизвольные локомоторные движения в условиях внешней вывески ног в горизонтальной плоскости [4–7]. Установлено, что электромагнитная и электрическая стимуляция в области поясничного утолщения спинного мозга активирует работу генератора шагательных движений. Авторы отметили некоторые особенности генеза непроизвольных локомоторных движений при вышеназванных видах стимуляционного воздействия на спинной мозг. Результаты этих экспериментов также свидетельствуют о специфике постактивационных эффектов, вызываемых разными видами неинвазивной стимуляции. Методика электрической стимуляции спинного мозга человека применяется для выяснения физиологических механизмов адаптации к спортивной деятельности различной направленности [8], инициации активности генератора шагательных движений [6], целенаправленного изменения скоростно-силовых способностей спортсменов [9], а также при коррекции двигательных нарушений [10, 11]. В то же время в имеющейся литературе отсутствуют сведения о влиянии длительной электрической стимуляции спинного мозга на силовые возможности скелетных мышц у здоровых лиц.

Цель исследования. Изучение возможности изменений мышечной силы человека под влиянием курса продолжительной чрескожной ритмической электростимуляции спинного мозга.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Научно-исследовательского института проблем спорта и оздоровительной физической культуры Великолукской государственной академии физической культуры и спорта. В эксперименте приняло участие 13 здоровых испытуемых мужского пола в возрасте от 19 до 23 лет. Условия проведения эксперимента были согласованы с комитетом по биоэтике названного вуза, все испытуемые получили детальную информацию о проводимом исследовании и дали письменное согласие на участие в нем в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Испытуемым в положении лежа на кушетке лицом вниз в течение 20 мин проводи-

лась ЧЭССМ на уровне грудных позвонков T₁₁–T₁₂ прямоугольными монополярными стимулами с помощью электронейромиографа «Нейро-МВП-8» (ООО «Нейрософт», Россия, 2006). Активный электрод (катод) располагался по средней линии позвоночника между остистыми отростками указанных выше позвонков, индифферентные электроды – билатерально на кожной поверхности гребней подвздошных костей. Интенсивность стимуляции подбиралась в предварительных исследованиях (она не вызывала болевых ощущений во время основного эксперимента). Сила стимула у разных испытуемых находилась в диапазоне 20–30 % от индивидуального порога вызванного моторного ответа (ВМО) *m. gastrocnemius*. В течение первых 10 мин стимуляции интенсивность стимула составляла 30 мА, а в последующие – 40 мА. Длительность однократного стимула составляла 0,5 мс, частота следования стимулов – 10 Гц.

Для регистрации мышечной силы испытуемым в положении лежа на кушетке предлагалось выполнить подошвенное сгибание стопы (изометрический тип сокращения) на мультисуставном лечебно-диагностическом комплексе Biodex Multi-Joint System Pro-3 (USA, 2006). У испытуемых до нанесения продолжительной ЧЭССМ и после ее прекращения на 1, 5, 10, 20, 30-й мин регистрировались: максимальный момент силы; поверхностная ЭМГ *m. gastrocnemius* (GM) и *m. tibialis anterior* (TA) при реализации максимального усилия; моторные ответы, вызываемые однократной электростимуляцией спинного мозга; максимальная амплитуда М-ответов названных выше мышц. ВМО и М-ответы GM и TA регистрировались по методикам, описанным в работах [8, 12], с помощью восьмиканального электронейромиографа «Нейро-МВП-8». В процессе регистрации ВМО исследуемых мышц на однократную ЧЭССМ использовались те же стимулирующие электроды, которые применялись для 20-минутной стимуляции спинного мозга. При регистрации М-ответов стимулирующий активный электрод располагался в области подколенной ямки на кожной проекции *n. tibialis* (для GM) и *n. peroneus* (для TA),

а референтный – на противоположной стороне конечности (в проекции сухожилия m. rectus femoris). Регистрация биопотенциалов скелетных мышц голени осуществлялась поверхностными накожными электродами. Активный электрод (металлический диск диаметром 9 мм) располагался в проекции двигательной точки мышцы, референтный – смещался на расстояние 20 мм к сухожилию.

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась при помощи пакета программы Statistica 10.0. Для оценки координационных взаимодействий мышц в системе «агонист – антагонист» до и после воздействия ЧЭССМ рассчитывался коэффициент реципрокности: амплитуда ЭМГ m. tibialis anterior / амплитуда ЭМГ m. gastrocnemius $\times 100\%$ [12].

Результаты. Результаты анализа зарегистрированных величин максимального момента сил показали, что сразу после окончания 20-минутной ЧЭССМ наблюдалось достовер-

ное увеличение этого параметра (табл. 1). Непосредственно после электростимуляционного воздействия прирост величины мышечной силы по отношению к фоновому уровню составлял 13,17 Н·м ($p<0,05$). Амплитуды ЭМГ, ВМО и М-ответа GM и TA проявляли лишь тенденцию к повышению после окончания электрической стимуляции спинного мозга, однако статистически значимых различий не наблюдалось ($p>0,05$; табл. 1).

В результате исследования изменения величины максимального момента сил через 5, 10, 20, 30 мин после прекращения 20-минутной стимуляции спинного мозга установлено достоверное увеличение данного показателя на 5-й и 10-й мин восстановления по отношению к значениям, зарегистрированным до ЧЭССМ (табл. 2). В этом случае величина максимального момента сил по отношению к фоновому уровню достоверно увеличилась на 15,40 Н·м ($p<0,05$) и 17,03 Н·м ($p<0,05$) соответственно.

Таблица 1

Изменение максимального момента сил, амплитуды ЭМГ, ВМО и М-ответа GM и TA сразу после воздействия электрической стимуляции на спинной мозг

Показатель	До стимуляции спинного мозга (фон)	После стимуляции спинного мозга (1-я мин)
Максимальный момент сил, Н·м	124,51 $\pm$ 6,07	137,68 $\pm$ 7,52*
ЭМГ GM, мкВ	384,72 $\pm$ 59,92	431,47 $\pm$ 67,32
ВМО GM, мВ	2,38 $\pm$ 0,49	2,52 $\pm$ 0,39
М-ответ GM, мВ	13,49 $\pm$ 1,94	14,79 $\pm$ 1,82
ЭМГ TA, мкВ	134,25 $\pm$ 38,32	115,63 $\pm$ 21,52
ВМО TA, мВ	0,38 $\pm$ 0,05	0,38 $\pm$ 0,07
М-ответ TA, мВ	3,53 $\pm$ 0,42	3,55 $\pm$ 0,38

Примечание. В табл. 1 и 2: * – $p<0,05$ – уровень достоверных различий между величинами до и после воздействия (Kruskal-Wallis test Anova).

С 20-й по 30-ю мин после окончания электростимуляции отмечалось снижение величины мышечной силы практически до значений без стимуляции спинного мозга, что свидетельствует о постепенном восстановлении исследуемого параметра ($p>0,05$).

Значения амплитуды ЭМГ, ВМО, М-ответа GM после воздействия электрической стимуляции на спинной мозг, представлен-

ные в табл. 2, свидетельствуют о достоверном увеличении амплитуды ЭМГ на 5-й мин ($p<0,05$), а амплитуды ВМО – на 10-й мин ($p<0,05$). Напротив, амплитуда ЭМГ, ВМО, М-ответа TA после воздействия электрической стимуляцией на спинной мозг не превышала каких-либо статистически значимых изменений ($p>0,05$; табл. 2).

Оценка координационных взаимоотноше-

ний мышц «агонист (GM) – антагонист (ТА)» с помощью коэффициента реципрокности выявила увеличение реципрокности указанных выше мышц по отношению к фону на протяжении 10 мин постактивационного эффекта

электростимуляции. Величина коэффициента реципрокности достоверно уменьшилась к 5-й мин последствия элекростимуляции спинного мозга на 21,91 % по отношению к фону, а к 10-й мин – на 22,54 % (рис. 1)

Таблица 2

Изменение величины максимального момента сил, амплитуды ЭМГ, ВМО, М-ответа GM и ТА после воздействия электрической стимуляции на спинной мозг

Показатель	Фон	Время регистрации после окончания стимуляции, мин			
		5	10	20	30
Максимальный момент сил, Н·м	124,57±7,73	139,97±7,45*	141,60±5,84*	136,48±8,06	125,42±5,22
ЭМГ GM, мкВ	384,72±59,92	448,41±70,56*	424,68±54,40	423,50±67,22	412,44±46,84
ВМО GM, мВ	2,38±0,49	2,97±0,48	3,21±0,55*	2,96±0,46	2,23±0,50
М-ответ GM, мВ	13,49±1,94	15,19±2,35	14,84±2,20	15,61±2,19	13,38±1,29
ЭМГ ТА, мкВ	134,25±38,32	107,49±23,59	100,12±24,26	131,01±39	141,91±30,84
ВМО ТА, мВ	0,38±0,05	0,38±0,07	0,42±0,06	0,32±0,05	0,37±0,05
М-ответ ТА, мВ	3,53±0,42	3,55±0,38	3,88±0,38	3,92±0,37	4,00±0,45

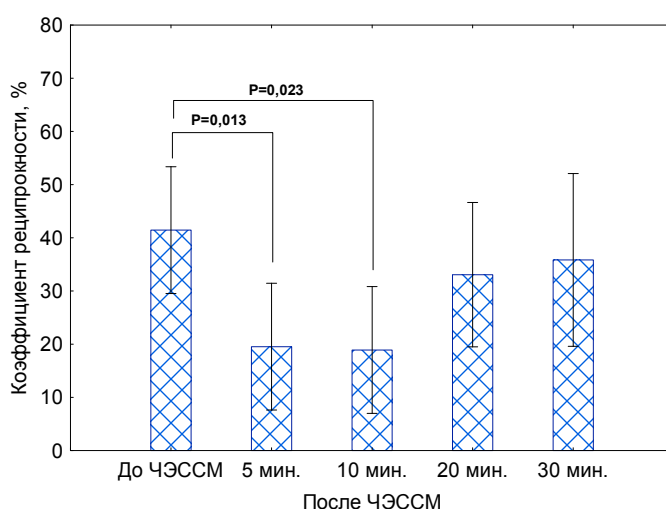


Рис. 1. Изменение коэффициента реципрокности GM и ТА после воздействия ЧЭССМ, %. $p < 0,05$ – уровень достоверных различий между величинами до и после воздействия (Wilcoxon test)

На 20-й мин после окончания электрической стимуляции спинного мозга величина коэффициента реципрокности была меньше по сравнению с фоном лишь на 8,37 % и не имела достоверных отличий от исходных значений ($p > 0,05$; рис. 1). Тенденция к уменьшению величины коэффициента реципрокности сохранялась и на 30-й мин после проведения электрической стимуляции ($p > 0,05$). Такая дина-

мика свидетельствует о продолжающейся тенденции к восстановлению величины коэффициента реципрокности мышц-антагонистов до значений, зарегистрированных до электрической стимуляции спинного мозга.

Обсуждение. В проведенных нами экспериментах продолжительная электрическая стимуляция приводила к увеличению ампли-

туды мышечных ответов GM, вызываемых однократной стимуляцией поясничного утолщения спинного мозга, что является свидетельством повышения рефлекторной возбудимости соответствующих спинальных мотонейронных пулов. Можно полагать, что нисходящий поток нервных импульсов, адресованный к мотонейронным пулам с повышенным уровнем возбудимости, инициирует рекрутирование дополнительных двигательных единиц, активность которых обеспечива-

ет прирост мышечной силы при длительном электрическом воздействии на спинной мозг.

Во многих нейрофизиологических исследованиях показано, что ритмическая электрическая стимуляция структур нервной системы приводит к разнообразным функциональным изменениям в синапсах нейрональных сетей, зависимым от силы, длительности и частоты стимуляционного воздействия [12–14]. Продолжительная активация вызывает повышение потенциала покоя (гиперполяризацию) мембраны пресинаптической части аксона и способствует увеличению амплитуды потенциала действия. Высокоамплитудный потенциал действия инициирует выброс более значительного количества медиаторов в синаптическую щель. При этом в условиях ритмической активации наблюдается увеличение запаса медиатора, готового к выделению. В связи с этим можно полагать, что применяемая в нашей работе ЧЭССМ вызывала в синапсах спинальных нейрональных сетей изменения, аналогичные изложенным выше. Это обстоятельство дает основания предположить, что синаптические изменения, вызываемые ЧЭССМ, могут создавать более оптимальные условия для рекрутирования двигательных единиц, функционирование которых и обеспечивает прирост силовых возможностей мышц.

Гипотетический механизм повышения силовых возможностей, проявляемых в модельном двигательном действии, может быть связан с повышением возбудимости нейронов моторной зоны коры головного мозга под влиянием поступающих по восходящим спинально-корковым путям нервных импульсов, генерируемых в спинном мозге электрости-

муляционным воздействием.

Известно, что выполнение целенаправленного двигательного действия происходит посредством моторной команды, под которой понимаются сигналы, вырабатываемые центральной нервной системой и непосредственно управляющие движением [14]. Для того чтобы движение достигало поставленной задачи, моторная команда должна активировать нейроны соответствующих сегментов спинного мозга с определенной интенсивностью, последовательностью и в строго установленные моменты времени. Вопрос о локализации нейрональных сетей в структурах мозга, где принимаются решения о начале произвольного движения, а следовательно, и о реализации соответствующей моторной команды, на сегодняшний день остается еще малоизученным. Тем не менее общепризнано, что моторные команды, управляющие сокращением отдельных мышц и осуществляющие координацию сложных двигательных задач, вырабатываются в моторной коре. В исследованиях с использованием методики регистрации активности отдельных нейронов моторной коры показано наличие различных популяций нейронов, кодирующих те или иные параметры двигательного действия [15]. Часть нейронов моторной коры активна во время сгибания, другие – во время разгибания. Частота разрядов пропорциональна усилию, с которым выполняется двигательное действие. Участие в сгибании или разгибании свойственно для кортикоспинальных нейронов, аксоны которых оканчиваются на спинальных α -мотонейронах [16].

Если рассмотреть проявление силы при подошвенном сгибании стопы как решение полноценной двигательной задачи, предусматривающей реализацию сформированной ранее моторной команды на разных уровнях ЦНС и периферического мышечного аппарата, то последовательность событий (механизмов) можно представить следующим образом. Сформированная ранее и реализуемая в данный момент моторная команда в виде паттерна нервных импульсов по соответствующим нисходящим нейрональным путям достигает мотонейронных пулов рабочих мышц, возбудимость которых повышена

электростимуляционным воздействием на спинной мозг. В этом случае имеющаяся моторная команда будет активировать большее число быстрых α -мотонейронов по сравнению с обычными условиями выполнения двигательного действия, не связанными со стимуляцией. Можно также предположить, что увеличение показателей силы мышцы голени под влиянием длительной ЧЭССМ определяется и модификацией моторной команды, следующей из коры головного мозга к мотонейронному пулу икроножной мышцы, активность которой обеспечивает выполнение исследуемого двигательного действия – подошвенного сгибания стопы. Такая модификация также может быть связана со специфичностью супраспинальных возбуждающих и тормозных влияний на интернейроны Ia и Ib спинального уровня при выполнении исследуемого произвольного движения [17].

Заключение. В нашей работе сделана по-

пытка разработать методический подход к развитию мышечной силы посредством ЧЭССМ. Установлено, что длительная ЧЭССМ повышает силовые возможности *m. gastrocnemius*. Это проявляется в увеличении максимального момента силы на 13,67 %, повышении электрической активности *m. gastrocnemius* при выполнении подошвенного сгибания стопы и амплитуды вызванных моторных ответов.

На основе результатов исследования о влиянии длительной электрической стимуляции спинного мозга на функциональное состояние моторной системы нами предложен новый методический подход к развитию мышечной силы посредством электростимуляционного воздействия на спинной мозг. Предлагаемый подход может быть использован как дополнительное средство тренировочного воздействия на моторную систему спортсменов в тех видах спорта, результат в которых зависит от силовых способностей.

Литература

1. Ратов И.П., Попов Г.И., Логинов А.А., Шмонин Б.В. Биомеханические технологии подготовки спортсменов. М.: ФиС; 2007. 120.
2. Городничев Р.М., Беляев А.Г., Шляхтов В.Н. Магнитная стимуляция мышц как новый метод повышения их силовых возможностей. Теория и практика физической культуры. 2015; 6: 8–10.
3. Gondin J., Guelle M., Ballay Y. et al. Electromyostimulation training effects on neural drive and muscle architecture. Med. Sci Sports Exerc. 2005; 37: 1291–1299.
4. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С., Козенников О.В., Селионов В.А. Существует ли генератор шагательных движений у человека? Физиология человека. 1998; 24 (3): 42–50.
5. Guertin P.A. Central pattern generator for locomotion: anatomical, physiological, and pathophysiological considerations. Frontiers in Neurology Movement Disorders. 2013; 3. Doi: 10.3389/fneur.2012.00183.
6. Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Puhov A., Moshonkina T., Savochin A., Selionov V., Roy R.R., Lu D.C., Edgerton V.R. Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multisite transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in noninjured humans. J. Neurophysiol. 2015; 113 (3): 834–842.
7. Щербакова Н.А., Мошонкина Т.Р., Савохин А.А., Селионов В.А., Городничев Р.М., Герасименко Ю.П. Неинвазивный метод управления спинальными локомоторными сетями человека. Физиология человека. 2016; 1 (42): 73–81.
8. Ланская О.В., Андриянова Е.Ю., Ланская Е.В. Пластичность шейных и пояснично-крестцовых спинальных нейронных сетей двигательного контроля при занятиях спортом. Теория и практика физической культуры. 2015; 6: 14–16.
9. Михайлова Е.А., Козлов В.А., Ершов В.Ю., Городничев Р.М. Повышение эффективности маховых движений при беге посредством чрескожной электрической стимуляции спинного мозга. Теория и практика физической культуры. 2015; 6: 29–31.
10. Gerasimenko Y.P., Lu D.C., Modaber M., Zdunowski S., Gad P., Sayenko D.G., Morikawa E., Haakana P., Ferguson A.R., Roy R.R., Edgerton V.R. Non-invasive reactivation of motor descending control after paralysis. J. Neurotrauma. 2015; 32 (24): 1968–1980.
11. Якупов Р.Н., Котова Е.Ю., Балыкин Ю.М., Машин В.В., Балыкин М.В., Герасименко Ю.П. Влияние чрескожной электростимуляции спинного мозга и механотерапии на возбудимость спинальных нейронных сетей и локомоторные функции пациентов с нарушениями мозгового кровооб-

- ращения. Ульяновский медико-биологический журнал. 2016; 4: 121–128.
12. Кومانцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронеуромиографии. СПб.; 2001. 350.
 13. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2014. 488.
 14. Николлс Д., Мартин Р., Валлас Б., Фукс П. От нейрона к мозгу. М.: Издательство ЛКИ; 2008. 672.
 15. Jackson A., Mavoori J., Fetz E.E. Correlations between the same motor cortex cells and arm muscles during a trained task, free behavior, and natural sleep in the macaque monkey. *J. Neurophysiol.* 2007; 97 (1): 360–374.
 16. Seki K., Perlmutter S.I., Fetz E.E. Task-dependent modulation of primary afferent depolarization in cervical spinal cord of monkeys performing an instructed delay task. *J. Neurophysiol.* 2009; 102(1): 85–99.
 17. Челноков А.А., Гладченко Д.А., Федоров С. А., Городничев Р.М. Возрастные особенности спинального торможения скелетных мышц у лиц мужского пола в регуляции произвольных движений. *Физиология человека.* 2017; 1 (43): 35–44.

EFFECT OF PROLONGED SPINAL CORD ELECTRICAL STIMULATION ON SKELETAL MUSCLE STRENGTH

S.A. Fedorov, R.M. Gorodnichev, A.A. Chelnokov

Velikiye Luki State Academy of Physical Education and Sport, Velikiye Luki, Russia.

e-mail: gorodnichev@vlgafc.ru

The accumulated data from the previous studies show that transcutaneous electrical spinal cord stimulation (TESCS) can activate the locomotor-related activity in the spinal cord (spinal stepping generator) in healthy side-lying subjects with their legs suspended and control the coordination structure of arbitrary cyclic movements in humans. These facts suggest that long-term TESCS is able to increase skeletal muscle strength.

The objective of this study was to explore the possibility to increase muscle strength by means of long-term rhythmic electrical spinal cord stimulation.

Materials and Methods. The study involved 13 healthy males aged between 19 and 23. The side-lying patients were subject to TESCS at the T₁₁/T₁₂ level for twenty minutes.

The maximum plantar flexion force of the foot with simultaneous recording of the electromyoelectrical activity (EMG), M-responses, and lower leg muscle responses evoked by a single spinal cord electrical stimulation (MEP) were recorded before and after long-term TESCS.

Results. It was found out that 20 minute TESCS increased m. gastrocnemius strength. This was confirmed by 13.67 % increase of maximum torque and increases of m. gastrocnemius electrical activity during plantar flexion of the foot and its MEP amplitude.

Conclusion. Long-term transcutaneous spinal cord stimulation can be used as an additional athletic training technique which effects the motor system of sportsmen participating in such kinds of sports, where the results depend on their strength.

Keywords: *transcutaneous electrical spinal cord stimulation, maximum torque, electromyography, motor evoked potentials, M-response, strength.*

References

1. Ratov I.P., Popov G.I., Loginov A.A., Shmonin B.V. *Biomekhanicheskie tekhnologii podgotovki sportsmenov* [Biomechanical techniques of athletic training]. Moscow: FiS; 2007. 120 (in Russian).
2. Gorodnichev R.M., Belyaev A.G., Shlyakhtov V.N. Magnitnaya stimulyatsiya myshts kak novyy metod povysheniya ikh silovykh vozmozhnostey [Magnetic stimulation of muscles as a new method to enhance their strength abilities]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.* 2015; 6: 8–10 (in Russian).
3. Gondin J., Guette M., Ballay Y., et al. Electromyostimulation training effects on neural drive and muscle architecture. *Med. Sci Sports Exerc.* 2005; 37: 1291–1299.
4. Gurfinkel' V.S., Levik Yu.S., Kozennikov O.V., Selionov V.A. Sushchestvuet li generator shagatel'nykh dvizheniy u cheloveka [Is there a spinal stepping generator in humans?]. *Fiziologiya cheloveka.* 1998;

- 24 (3): 42–50 (in Russian).
5. Guertin P.A. Central pattern generator for locomotion: anatomical, physiological, and pathophysiological considerations. *Frontiers in Neurology Movement Disorders*. 2013; 3. Doi: 10.3389/fneur.2012.00183.
 6. Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Puhov A., Moshonkina T., Savochin A., Selionov V., Roy R.R., Lu D.C., Edgerton V.R. Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multisite transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in noninjured humans. *J. Neurophysiol.* 2015. 113 (3): 834–842.
 7. Shcherbakova N.A., Moshonkina T.R., Savokhin A.A., Selionov V.A., Gorodnichev R.M., Gerasimenko Yu.P. Neinvazivnyy metod upravleniya spinal'nymi lokomotornymi setyami cheloveka [Noninvasive method to control the human spinal locomotor systems]. *Fiziologiya cheloveka*. 2016; 1 (42): 73–81 (in Russian).
 8. Lanskaya O.V., Andriyanova E.Yu., Lanskaya E.V. Plastichnost' sheynykh i poyasнично-kresttsovykh spinal'nykh neyronal'nykh setey dvigatel'nogo kontrolya pri zanyatiyakh sportom [Plasticity of cervical and lumbosacral spinal neuronal networks of motor control during exercise]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury*. 2015; 6: 14–16 (in Russian).
 9. Mikhaylova E.A., Kozlov V.A., Ershov V.Yu., Gorodnichev R.M. Povyshenie effektivnosti makhovykh dvizheniy pri bege posredstvom chreskozhnoy elektricheskoy stimulyatsii spinnogo mozga [Enhancement of efficiency of flapping when running via percutaneous electrical stimulation of spinal cord]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury*. 2015; 6: 29–31 (in Russian).
 10. Gerasimenko Y.P., Lu D.C., Modaber M., Zdunowski S., Gad P., Sayenko D.G., Morikawa E., Haakana P., Ferguson A.R., Roy R.R., Edgerton V.R. Non-invasive reactivation of motor descending control after paralysis. *J. Neurotrauma*. 2015; 32 (24): 1968–1980.
 11. Yakupov R.N., Kotova E.Yu., Balykin Yu.M., Mashin V.V., Balykin M.V., Gerasimenko Yu.P. Vliyanie chreskozhnoy elektrostimulyatsii spinnogo mozga i mekhanoterapii na vozbudimost' spinal'nykh neyronnykh setey i lokomotornye funktsii patsientov s narusheniyami mozgovoogo krovoobrashcheniya [Effect of transcutaneous electrical spinal cord stimulation and mechanotherapy on excitability of spinal neural networks and locomotor function in patients with cerebral circulation disorders]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2016; 4: 121–128 (in Russian).
 12. Komantsev V.N., Zabolotnykh V.A. *Metodicheskie osnovy klinicheskoy elektroneyromiografii* [Methodological basis of clinical electroneuromyography]. St. Petersburg; 2001. 350 (in Russian).
 13. Zenkov L.R., Ronkin M.A. *Funktsional'naya diagnostika nervnykh bolezney: rukovodstvo dlya vrachey* [Functional diagnostics of nervous diseases: physician's guideline]. Moscow: MEDpress-inform; 2014. 488 (in Russian).
 14. Nikolls D., Martin, R., Vallas B., Fuks P. *Ot neyrona k mozgu* [From neurons to brain]. Moscow: Izdatel'stvo LKI; 2008. 672 (in Russian).
 15. Jackson A., Mavoori J., Fetz E.E. Correlations between the same motor cortex cells and arm muscles during a trained task, free behavior, and natural sleep in the macaque monkey. *J. Neurophysiol.* 2007; 97 (1): 360–374.
 16. Seki K., Perlmutter S.I., Fetz E.E. Task-dependent modulation of primary afferent depolarization in cervical spinal cord of monkeys performing an instructed delay task. *J. Neurophysiol.* 2009; 102: 85–99.
 17. Chelnokov A.A., Gladchenko D.A., Fedorov S. A., Gorodnichev R.M. Vozrastnye osobennosti spinal'nogo tormozheniya skeletnykh myshts u lits muzhskogo pola v regulyatsii proizvol'nykh dvizheniy [Age-related features of spinal inhibition in the regulation of voluntary movements in males]. *Fiziologiya cheloveka*. 2017; 1 (43): 35–44 (in Russian).

УДК 612.176.4:796
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5254

ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЮНОШЕЙ ПРИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Ю.С. Ванюшин, Д.Е. Елистратов

ФГБОУ ВО «Казанский государственный аграрный университет», г. Казань, Россия

e-mail: kaf.fv.kgau@mail.ru

Цель. Выявить закономерности прироста и механизм срочной адаптации сердечного выброса у юношей с различной степенью двигательной активности и в зависимости от типологических особенностей кровообращения при физической нагрузке повышающейся мощности.

Материалы и методы. Обследовались юноши, распределенные в зависимости от режима двигательной активности и типов кровообращения на группы. На велоэргометре моделировалась работа повышающейся мощности из расчета 0,5; 1,0 и 1,5 Вт/кг веса тела. До нагрузки и во время ее выполнения велась запись дифференциальной реограммы по В. Кубичеку, по которой определялись показатели сердечно-сосудистой системы.

Результаты. У юношей были выявлены гипо-, эу- и гиперкинетический типы кровообращения, зависящие от уровня двигательной активности. При нагрузке повышающейся мощности отмечалось достоверное увеличение сердечного выброса, которое было физиологически обосновано и направлено на поддержание оптимального кислородного режима. У юношей с высокой двигательной активностью гипокINETического и эукинетического типов кровообращения возрастание сердечного выброса шло по пути увеличения частоты сердечных сокращений и ударного объема крови (УОК). Механизм значительного увеличения УОК при нагрузке повышающейся мощности в группах юношей гипо- и эукинетического типов кровообращения объясняется тем, что диастолический и систолический объемы левого желудочка у них больше, чем у юношей других групп. Поэтому при нагрузке оба эти объема уменьшаются на большую величину, что и предопределяет увеличенный ударный объем.

Заключение. Формирование минутного объема крови (МОК) при нагрузке повышающейся мощности в группах юношей с различной двигательной активностью и в зависимости от типов кровообращения определялось функциональными возможностями сердца увеличивать УОК. Наиболее эффективный механизм проявления срочной адаптации МОК к нагрузке имел место в группах юношей с высокой двигательной активностью, относящихся к гипо- и эукинетическому типам кровообращения.

Ключевые слова: сердечный выброс, частота сердечных сокращений, ударный объем крови, двигательная активность, тип кровообращения.

Введение. Вопрос о влиянии двигательной активности на функциональное состояние организма юношей остается одним из актуальных в спортивной физиологии и медицине. Данные научной литературы свиде-

тельствуют о значительных морфофункциональных изменениях в организме юношей, представляющих различные виды спорта [1, 2]. У них уровень функционального состояния системы кровообращения сущест-

венно отличается по сравнению с юношами, которые имеют низкий уровень двигательной активности, что обусловлено физиологической целесообразностью. Это вполне закономерно с позиций функциональной системы гомеостаза и достижения полезного приспособительного эффекта [3, 4]. Поэтому двигательную деятельность следует рассматривать как один из факторов, которые определяют структурное и функциональное формирование сердечно-сосудистой системы [5].

К одной из особенностей деятельности сердца следует отнести генетически детерминированные типы кровообращения, являющиеся вариантами нормы. В настоящее время установлено, что выделенные в условиях покоя типы кровообращения оказывают влияние на реакцию сердечно-сосудистой системы во время физической нагрузки [6].

Цель исследования. Выявление закономерностей прироста и механизма срочной адаптации сердечного выброса у юношей с различной степенью двигательной активности и в зависимости от типологических особенностей кровообращения при физической нагрузке повышающейся мощности.

Материалы и методы. В медико-биологических исследованиях широкое распространение получили физические нагрузки, так как они обладают высокой диагностической ценностью и при их помощи можно моделировать различные виды деятельности человека. Общепринятой и предпочтительной считается велоэргометрия, которая облегчает получение физиологической информации во время двигательной деятельности и дает возможность точной дозировки физической нагрузки как по мощности, так и по длительности. В наших исследованиях юноши выполняли нагрузку ступенчато повышающейся мощности на велоэргометре в расчете 0,5, 1,0 и 1,5 Вт на 1 кг веса тела. Моделировалась работа умеренной мощности, являющаяся достаточной для вызова возмущения гемодинамики организма, выведения ее на оптимальный уровень функционирования, а также пороговой для включения центральных нейрогуморальных механизмов. Частота педалирования составляла 60 об./мин, а длительность каждой ступени нагрузки равнялась

3 мин. До нагрузки и во время ее выполнения велась запись дифференциальной реограммы. При этом регистрировались следующие показатели деятельности сердечно-сосудистой системы: ЧСС (частота сердечных сокращений), УОК (ударный объем крови), МОК (минутный объем крови), которые определялись по методу W.G. Kubicek et al. [7].

Количество испытуемых составило 100 чел. В зависимости от режима двигательной активности все испытуемые были разделены на три группы: группа I с низкой двигательной активностью (студенты-юноши 17–20 лет, не имеющие спортивных разрядов и занимающиеся физической культурой по программе вуза ($n=43$)); группа II со средней двигательной активностью (юноши 19–21 года – студенты факультета физической культуры Казанского федерального университета ($n=27$)); группа III с высокой двигательной активностью (спортсмены-легкоатлеты 17–22 лет ($n=30$)). По величине сердечного индекса (СИ) юноши были разделены на группы по типам кровообращения: гиперкинетический тип кровообращения (ГрТК) – с высокими значениями СИ, эукинетический тип кровообращения (ЭТК) – со средними значениями СИ, гипокинетический тип кровообращения (ГТК) – с низкими значениями СИ. При этом однородным по определенному признаку мы считали такое множество элементов, коэффициент вариации (КВ) которого не превышал 10 %. Количественное распределение групп юношей по типологическим особенностям кровообращения согласуется с данными, которые приводит в своей работе Э.В. Земцовский [8].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась в соответствии с общепринятыми методами вариационной статистики при помощи компьютера AT Pentium с применением пакета программ Microsoft Office Excel Windows 2010. Для оценки достоверности различий использовались стандартные значения критерия t Стьюдента.

Результаты и обсуждение. При проведении исследований в группах юношей были выявлены гипо-, эу- и гиперкинетический типы кровообращения, зависящие от уровня двигательной активности (рис. 1–3).

Объективную информацию показатели

насосной функции сердца представляют при анализе нагрузок различной мощности. Так, с повышением мощности выполняемой на велоэргометре работы наблюдалось достоверное увеличение МОК, который, по сравнению с предрабочим уровнем, возрос в 2–3 раза (табл. 1). По литературным источникам, величины сердечного выброса, полученные нами,

соответствуют нагрузке, связанной с использованием более половины аэробной мощности, или 60 % от максимального потребления кислорода [9]. Такое увеличение одного из параметров сердечной деятельности физиологически обосновано и направлено на поддержание оптимального кислородного режима организма при мышечной деятельности.

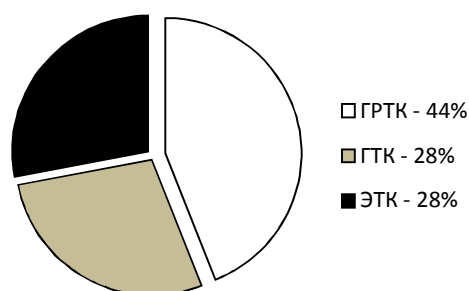


Рис. 1. Распределение группы юношей с низкой двигательной активностью по типам кровообращения

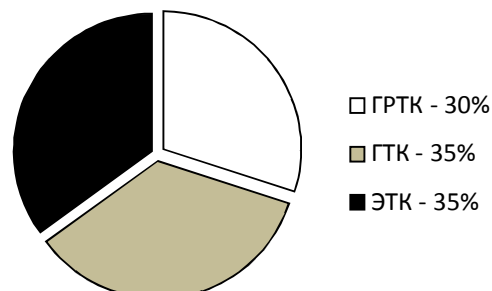


Рис. 2. Распределение группы юношей со средней двигательной активностью по типам кровообращения

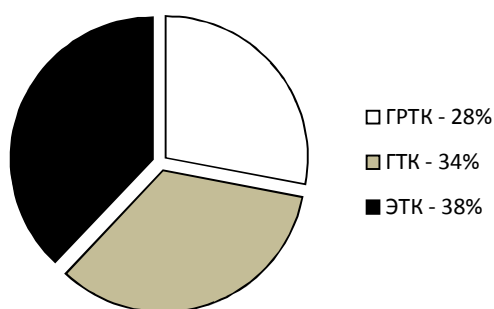


Рис. 3. Распределение группы юношей с высокой двигательной активностью по типам кровообращения

Таблица 1

Показатели МОК (л) в группах юношей с низкой (I), средней (II) и высокой (III) двигательной активностью при гипо-, эу- и гиперкинетическом типах кровообращения

Группа испытуемых	Тип кровообращения	Исходное состояние	Нагрузка		
			0,5 Вт/кг	1,0 Вт/кг	1,5 Вт/кг
I	ГТК	4,38±0,16	6,71±0,31*	7,85±0,48+	8,56±0,36
	ЭТК	5,43±0,24	8,88±0,51*	10,17±0,67	11,71±0,87
	ГрТК	5,30±0,25	9,55±0,23*	10,35±0,39	10,91±0,50
II	ГТК	4,66±0,18	9,41±0,79*■	11,17±0,43+■	12,88±1,53■
	ЭТК	5,21±0,19	8,17±0,52*	9,48±0,69	10,40±0,53
	ГрТК	5,84±0,40	9,49±0,96*	10,61±0,71	11,01±0,70
III	ГТК	4,48±0,13	7,53±0,18*●▲	9,68±0,52+●▲	12,36±0,81^●
	ЭТК	5,68±0,17	9,50±0,34*▲	11,13±0,72+	14,39±0,94^●▲

	ГрТК	6,95±0,42●	9,90±0,87*	12,41±0,78+●▲	13,81±0,81●▲
--	------	------------	------------	---------------	--------------

Примечание. * – статистическая достоверность различий между показателями в исходном состоянии и с нагрузкой 0,5 Вт/кг; + – статистическая достоверность различий между показателями с нагрузкой 0,5 и 1,0 Вт/кг; ^ – статистическая достоверность различий между показателями с нагрузкой 1,0 и 1,5 Вт/кг; ■ – статистическая достоверность различий между показателями юношей с гипокинетическим типом кровообращения I и II групп; ● – статистическая достоверность различий между показателями юношей с гипокинетическим типом кровообращения I и III групп; ▲ – статистическая достоверность различий между показателями юношей с гипокинетическим типом кровообращения II и III групп. Далее обозначения те же.

Увеличение сердечного выброса при двигательной активности происходит за счет включения одного или нескольких компенсаторных механизмов: роста частоты сердечбиений или величины УОК, а в некоторых случаях – обоих параметров сердечно-сосудистой системы. Однако их вклад в увеличение МОК различен. Так, например, ударный выброс повышается не более чем в 2 раза по отношению к исходному уровню, в то время как ЧСС при максимальной нагрузке может возрасти в 3 и более раза [8]. При этом основным оптимизирующим фактором МОК является увеличение ударного выброса, величина которого зависит от базального резервного объема крови. Рассмотрим меха-

низм проявления срочной адаптации сердечного выброса на примере велоэргометрической нагрузки повышающейся мощности.

В группах юношей с различной двигательной активностью при увеличении мощности нагрузки независимо от типов кровообращения проявился феномен экономизации кровообращения по показателю сердечного выброса. Однако при этом юноши с высокой двигательной активностью сохраняли определенные резервы в деятельности сердца, так как у них была меньше хронотропная реакция сердца (табл. 2), что при возрастающей нагрузке может способствовать значительному росту МОК.

Таблица 2

Показатели ЧСС (уд./мин) в группах юношей с низкой (I), средней (II) и высокой (III) двигательной активностью при гипо-, эу- и гиперкинетическом типах кровообращения

Группа испытуемых	Тип кровообращения	Исходное состояние	Нагрузка		
			0,5 Вт/кг	1,0 Вт/кг	1,5 Вт/кг
I	ГТК	70,11±2,87	89,27±3,41*	105,05±3,08+	121,91±2,27^
	ЭТК	77,72±3,95	96,31±3,15*	112,96±3,05+	130,81±3,92^
	ГрТК	79,07±2,82	98,10±2,86*	116,16±3,22+	137,04±3,08^
II	ГТК	68,25±2,16	91,30±3,86*	109,27±4,28+	122,43±3,48^
	ЭТК	72,65±2,11	96,99±4,65*	110,53±3,15+	127,71±4,38^
	ГрТК	76,40±2,98	98,49±5,58*	114,12±3,22+	130,50±3,95^
III	ГТК	61,03±2,71●▲	84,35±2,01*	96,87±2,72+●▲	112,70±3,25^●▲
	ЭТК	65,73±2,10●▲	86,10±3,42*●▲	101,53±2,58+●▲	116,65±3,41^●▲
	ГрТК	75,00±3,59	88,07±2,84*●▲	105,27±2,66+●▲	118,74±3,03^●▲

Увеличение сердечного выброса достигалось различными способами. У юношей с высокой двигательной активностью гипокинетического и эукинетического типов кровообращения возрастание сердечного выброса шло по пути увеличения как ЧСС, так и УОК. Это

может рассматриваться в качестве одного из механизмов формирования сердечного выброса. Полагают, что данный механизм является наиболее эффективным, так как в этом случае частота сердечбиений снижена, а физическая работоспособность, определяемая адаптаци-

онными резервами, возможности которой тесно связаны с напряжением физиологических механизмов и зависят от силы действующего фактора, выше у тех, у кого УОК больше (табл. 3). Следовательно, можно говорить о хроноинотропной зависимости, когда рост ЧСС сопровождается усилением сократительной способности миокарда. Данный феномен известен под названием лестницы Боудича-Положительный инотропный эффект при увеличении ЧСС нарастает постепенно, что объясняют плавностью роста концентрации ионов Ca^{2+} в саркоплазме и саркоплазматиче-

ском ретикулуме. Хроноинотропная зависимость, вероятно, осуществляется без изменения длины мышечных волокон, что дает повод отдельным авторам рассматривать этот механизм как проявление гомеометрической регуляции сердца [10, 11].

Можно предположить, что под воздействием регулярных физических нагрузок мощность механизмов, ответственных за удаление Ca^{2+} из саркоплазмы, т.е. кальциевого насоса саркоплазматического ретикулума и Na-Ca-обменного механизма сарколеммы, существенно возрастает [11].

Таблица 3

Показатели ударного объема крови (мл) в группах юношей с низкой (I), средней (II) и высокой (III) двигательной активностью при гипо-, эу- и гиперкинетическом типах кровообращения

Группа испытуемых	Тип кровообращения	Исходное состояние	Нагрузка		
			0,5 Вт/кг	1,0 Вт/кг	1,5 Вт/кг
I	ГТК	63,37±3,43	<u>76,30±4,79*</u>	75,93±5,55	71,08±3,23
	ЭТК	71,05±3,70	<u>93,10±5,91*</u>	90,47±6,18	89,58±6,22
	ГрТК	67,87±2,37	<u>99,29±2,87*</u>	93,86±3,81	85,49±3,76
II	ГТК	69,28±3,15	<u>103,41±5,87*■</u>	101,77±8,36■	101,50±9,24■
	ЭТК	72,39±2,96	<u>84,23±3,36*</u>	86,21±4,06	84,94±2,81
	ГрТК	76,31±3,44■	<u>96,34±5,66*</u>	92,62±4,36	86,31±3,78
III	ГТК	81,62±2,34●▲	89,80±3,22*●▲	97,48±2,06+●	<u>109,66±5,23^●</u>
	ЭТК	87,14±3,03●▲	98,06±3,04*▲	109,57±4,26+●▲	<u>122,71±5,03^●▲</u>
	ГрТК	74,96±4,72	<u>112,15±4,08*●▲</u>	117,82±5,12●▲	115,87±4,54●▲

Примечание. Подчеркиванием выделены показатели порога адекватной гемодинамической реакции.

В наших исследованиях, по-видимому, увеличение инотропизма миокарда приводит к росту УОК за счет полного использования базального резервного объема крови и образования дополнительного резервного объема крови [1]. Чем более значителен этот объем, тем в большей степени максимизация УОК будет способствовать увеличению МОК. При этом повышается максимальная скорость сокращения и вклад предсердий в заполнение желудочков кровью [12]. В результате гемодинамический эффект увеличенного УОК перекрывает эффект частоты сердцебиений. У юношей гиперкинетического типа кровообращения всех вариантов двигательной ак-

тивности увеличение МОК происходило в результате хронотропной реакции сердца. При этом хронотропный эффект увеличенной частоты сердцебиений перекрывал инотропный, связанный с неизменностью УОК.

Механизм значительного увеличения УОК при нагрузке повышающейся мощности в группах юношей гипо- и эукинетического типов кровообращения может быть объяснен тем, что диастолический и систолический объемы полости левого желудочка у них больше, чем у юношей других групп. Поэтому при нагрузке оба эти объема уменьшаются на большую величину, что и предопределяет увеличенный ударный объем. Кроме того,

рост ударного выброса достигается уменьшением конечно-систолического объема крови, так как сердечно-сосудистая система находится в устойчивом состоянии и при этом наблюдается постоянный венозный возврат крови к сердцу [13].

Заключение. Формирование МОК при нагрузке повышающейся мощности в группах юношей с различной двигательной активностью и в зависимости от типологических особенностей кровообращения имело свои особенности и определялось функциональными возможностями сердца увеличивать УОК. Увеличение сердечного выброса за счет УОК свидетельствует о лучшем функциональном состоянии сердца и гемодинамики, о более надежном и стабильном обеспечении транскапиллярного обмена и наиболь-

шей экономичности [12, 5]. Режим работы сердца с повышением УОК обеспечивает поступление в микроциркуляторную систему большего объема крови на единицу объема ткани и с большей скоростью. В наших исследованиях увеличение сердечного выброса за счет ЧСС и УОК имело место в группе юношей с высокой двигательной активностью, относящихся к ГТК, ЭТК. Это можно рассматривать как наиболее эффективный механизм проявления срочной адаптации МОК к нагрузке. В группах юношей с низкой и средней двигательной активностью, относящихся ко всем типам кровообращения, и в группах юношей с высокой двигательной активностью при ГрТК увеличение сердечного выброса происходило за счет хронотропной реакции сердца.

Литература

1. Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. Сердечная деятельность и функциональная подготовленность у спортсменов. Нормы и атипичные изменения. М.: Советский спорт; 2012. 548.
2. Markovic G., Mikulic P. Discriminative ability of the Yo-Yo intermittent recovery test (level 1) in prospective young soccer players. J. Strength Cond. Res. 2011; 25 (10): 2931–2934.
3. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука; 1980. 197.
4. Судаков К.В. Системная организация функций человека: теоретические аспекты. Успехи физиологической науки. 2000; 31 (1): 81–96.
5. Ванюшин Ю.С., Хайруллин Р.Р. Кардиореспираторная система как индикатор функционального состояния организма спортсменов. Теория и практика физической культуры. 2015; 7: 11–14.
6. Федоров Н.А., Ванюшин Ю.С. Влияние типологических особенностей кровообращения на показатели насосной функции сердца спортсменов при нагрузке повышающейся мощности. Теория и практика физической культуры. 2009; 10: 10–11.
7. Kubicek W.G., Patterson R.P., Lillehei R. et al. Impedance cardiography as a noninvasive means to monitor cardiac function. J. Amer. Assoc. For Advancement of Med. Instrumentation. 1970; 4: 79–81.
8. Земцовский Э.В. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. СПб.: Инкарт; 2004. 80.
9. Nose H., Takameta A., Mack G.W. et al. Right atrial pressure and forearm blood flow during prolonged exercise in a hot environment. Pflugers. Arch. 1994; 426 (3–4): 177–182.
10. Конради Г.П. Гомеометрическая ауторегуляция сокращений сердца: физиология кровообращения. Физиология сердца. Л.: Наука; 1980: 341–346.
11. Меерсон Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М.: Медицина; 1978. 339.
12. Абзалов Р.А. Насосная функция сердца развивающегося организма и двигательный режим. Казань; 2005. 277.
13. Нигматуллина Р.Р. Насосная функция сердца развивающегося организма и ее регуляция при мышечных тренировках: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Казань; 1999. 40.

FEATURES OF BLOOD CIRCULATION IN YOUNG MEN DURING ADAPTATION TO PHYSICAL LOAD

Yu.S. Vanyushin, D.E. Elistratov

Kazan State Agrarian University, Kazan, Russia

e-mail: kaf.fv.kgau@mail.ru

The objective of this paper is to identify the mechanism of urgent adaptation of cardiac output and its components under increasing physical load in young men with different levels of physical activity depending on features of blood circulation.

Materials and Methods. The study enrolled young men, who were divided into groups according to the type of physical activity and blood circulation. The increasing physical load was simulated on a veloergometer (0.5; 1.0; and 1.5 watts of power for every kilogram of body weight). Before and during physical load the record of differential rheograms (W. Kubicek method) was carried out. The records were used to define the indices of cardiovascular system.

Results. The young men demonstrated hypo-, eu- and hyperkinetic circulation types, depending on the level of physical activity. Under increasing physical load significant increase in cardiac output was registered. It was physiologically justified and aimed at maintaining optimal oxygen conditions. The increase in cardiac output in young men with high physical activity of eukinetic and hypokinetic circulation types was accompanied by a rising heart rate and stroke volume. The mechanism of significant increase in stroke volume under increasing physical load in groups of young men with eukinetic and hypokinetic circulation types is due to the fact that their diastolic and systolic left ventricular volumes are larger than those in young men of other groups. Therefore, under physical load both of these volumes are significantly reduced; it determines the increase in stroke volume.

Conclusion. The formation of blood cardiac output under increasing physical load in groups of young men with different physical activity and circulation type was determined by functional abilities of the heart to increase stroke volume. The most effective mechanism for manifestation of blood cardiac output urgent adaptation to physical load was demonstrated in young men with high physical activity and hypo- and eukinetic types of circulation.

Keywords: cardiac output, cardiac rate, blood cardiac output, physical activity, types of circulation.

References

1. Belotserkovskiy Z.B., Lyubina B.G. *Serdechnaya deyatel'nost' i funktsional'naya podgotovlennost' u sportmenov. Norma i atipichnye izmeneniya* [Cardiac function and functional readiness in sportsmen. Normal range and abnormal changes]. Moscow: Sovetskiy sport; 2012. 548 (in Russian).
2. Markovic G., Mikulic P. Discriminative ability of the Yo-Yo intermittent recovery test (level I) in prospective young soccer players. *J. Strength Cond. Res.* 2011; 25 (10): 2931–2934.
3. Anokhin P.K. *Uzlovye voprosy teorii funktsional'noy sistemy* [Urgent problems of functional system theory]. Moscow: Nauka; 1980. 197 (in Russian).
4. Sudakov K.V. Sistemnaya organizatsiya funktsiy cheloveka: teoreticheskie aspekty [Systemic organization of human functions: theoretical aspects]. *Uspekhi fiziologicheskoy nauki.* 2000; 31 (1): 81–96 (in Russian).
5. Vanyushin Yu.S., Khayrullin R.R. Kardiorespiratornaya sistema kak indikator funktsional'nogo sostoyaniya organizma sportmenov [Cardiorespiratory system as an indicator of functional state of athletes]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.* 2015; 7: 11–14 (in Russian).
6. Fedorov N.A., Vanyushin Yu.S. Vliyaniye tipologicheskikh osobennostey krovoobrashcheniya na pokazateli nasosnoy funktsii serdtsa sportmenov pri nagruzke povyshayushchey moshchnosti [Influence of typological features of blood circulation on parameters of heart pump function in athletes during increasing physical load]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.* 2009; 10: 10–11 (in Russian).
7. Kubicek W.G., Patterson R.P., Lillehei R. et al. Impedance cardiography as a noninvasive means to monitor cardiac function. *J. Amer. Assoc. for Advancement of Med. Instrumentation.* 1970; 4: 79–81.
8. Zemtsovskiy E.V. *Funktsional'naya diagnostika sostoyaniya vegetativnoy nervnoy sistemy* [Functional diagnostics of involuntary nervous system]. St. Petersburg: Inkart; 2004. 80 (in Russian).
9. Nose H., Takameta A., Mack G.W. et al. Right atrial pressure and forearm blood flow during prolonged exercise in a hot environment. *Pflugers. Arch.* 1994; 426 (3–4): 177–182.
10. Konradi G.P. *Gomeotricheskaya autoregulyatsiya sokrashcheniy serdtsa: fiziologiya krovoobrashcheniya. Fiziologiya serdtsa* [Geometric auto regulation of heartbeat: physiology of blood circulation. Heart physiology]. Leningrad: Nauka; 1980: 341–346 (in Russian).

11. Meerson F.Z. *Adaptatsiya, deadaptatsiya i nedostatochnost' serdtsa* [Adaptation, deadaptation and heart failure]. Moscow: Meditsina; 1978. 339 (in Russian).
12. Abzalov R.A. *Nasosnaya funktsiya serdtsa razvivayushchegosya organizma i dvigatel'nyy rezhim* [Pump heart function of a developing organism and motion state]. Kazan; 2005. 277 (in Russian).
13. Nigmatullina R.R. *Nasosnaya funktsiya serdtsa razvivayushchegosya organizma i ee regulyatsiya pri myshechnykh trenirovkakh* [Pump heart function of a developing organism and its regulation under muscle training]: avtoref. dis. ... dokt. biol. nauk. Kazan; 1999. 40 (in Russian).

УДК 61+612+372.016:796*01/11
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5255

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ 1-11 КЛАССОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОРГАНИЗАЦИИ УРОКОВ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

Н.В. Ячменев, В.Б. Рубанович

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный педагогический университет», г. Новосибирск, Россия

e-mail: Yachmenev1988@mail.ru

Цель исследования – выявить особенности динамики показателей физического развития, кардиореспираторной системы и физической работоспособности учащихся 1–11 классов в течение учебного года в зависимости от организации уроков физической культуры.

Материалы и методы. Обследованы две группы учащихся 1–2, 6–7 и 10–11 классов, занимающихся физической культурой в основной медицинской группе: экспериментальная группа – 38 чел., контрольная группа – 81 чел. В экспериментальной группе годовая учебная нагрузка по физической культуре перераспределялась на 4 цикла и межцикловые периоды по 4–5 нед. каждый. Во время циклов школьники занимались физической культурой по 5 ч, а в межцикловые периоды – по 2 ч в неделю. Школьники контрольной группы занимались физической культурой по 1 ч 3 раза в неделю. Обследование проводилось в начале и конце учебного года. Исследование включало определение основных антропометрических показателей (длина и масса тела, обхват грудной клетки, кистевая и становая мышечная сила), жизненной емкости легких, устойчивости к условиям гипоксии (пробы Штанге и Генча), частоты сердечных сокращений и артериального давления в условиях относительного покоя и стандартной степ-эргометрической нагрузки. Определялась физическая работоспособность по тесту PWC170.

Результаты. В течение учебного года у школьников экспериментальной группы по сравнению с контрольной группой наблюдались более высокие темпы прироста показателей кистевой и становой мышечной силы, функции внешнего дыхания, устойчивости организма к гипоксии, отмечалось значительное уменьшение адаптивной реакции сердца на стандартную степ-эргометрическую нагрузку, более значительное увеличение показателей физической работоспособности.

Вывод. Установлено, что при цикловой организации процесса физического воспитания наблюдается более значительное улучшение показателей физического развития, функционального состояния кардиореспираторной системы организма и физической работоспособности в период учебного года. При этом различия между сравниваемыми группами от 1 к 11 классу увеличиваются.

Ключевые слова: школьники, уроки физкультуры, физические упражнения, функциональное состояние, работоспособность.

Введение. По мнению ученых, в период обучения в школе наблюдается ухудшение состояния физического здоровья обучающихся, что проявляется не только в наличии заболеваний, но и в ухудшении физического развития и функциональных показателей организма [1–6]. Уроки физической культуры в школе призваны формировать и сохранять здоровье подрастающего поколения, однако сложившаяся на сегодняшний день ситуация свидетельствует о низкой оздоровительной эффективности традиционной системы физического воспитания [7, 8]. В связи с этим

усилия специалистов направлены на ее совершенствование в общеобразовательных учреждениях [2, 8–10]. Инновационные подходы к организации учебных занятий на уроках физической культуры широко представлены и в зарубежной литературе [11–16].

Цель исследования. Выяснение особенностей динамики показателей физического развития, кардиореспираторной системы и физической работоспособности учениц 1–11 классов за период учебного года в зависимости от организации уроков физической культуры.

Материалы и методы. Проведено обследование учащихся 1–2, 6–7 и 10–11 классов НОУ «Наша Школа» (ЭГ – экспериментальная группа, 38 чел.) и МБОУ СОШ № 169 (КГ – контрольная группа, 81 чел.) г. Новосибирска. Обследованные группы состояли из практически здоровых школьников, занимающихся на уроках физической культуры в основной медицинской группе. Исследование проводилось в начале и конце учебного года в первой половине дня.

В ЭГ уроки физической культуры в учебном году распределялись на 4 цикла и 4 межцикловых периода. Во время цикла учащиеся ЭГ занимались физической культурой 5 ч в неделю (три раза по 1 ч, а четвертое занятие было 2-часовым). В межцикловой период уроки физической культуры проводились 2 раза в неделю по 1 ч. Продолжительность циклов и межцикловых периодов составляла 4–5 нед. В КГ уроки физической культуры проводились 3 раза в неделю по 1 ч. Количество часов в учебном году в обеих группах соответствовало программе по физической культуре для общеобразовательных учреждений.

Программа исследования включала определение длины и массы тела (ДТ и МТ), обхвата грудной клетки (ОГК), силы мышц сгибателей кистей рук и разгибателей спины (КС и СС). Рассчитывали весо-ростовой индекс Кетле (ИК) по формуле

$$ИК = МТ / ДТ^2.$$

Оценивали гармоничность физического развития путем сопоставления соматометрических показателей обследуемых со стандартами физического развития школьников г. Новосибирска [17]. Индексы кистевой и становой мышечной силы (ИКС и ИСС) рассчитывали по формулам:

$$ИКС = (КС \text{ правой руки} + КС \text{ левой руки}) / 2 / МТ;$$

$$ИСС = СС / МТ.$$

Функцию внешнего дыхания оценивали по жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и жизненному индексу (ЖИ) по формуле

$$ЖИ = ЖЕЛ / МТ.$$

Определяли максимальную продолжительность произвольной задержки дыхания на вдохе и максимальном выдохе (пробы Штанге и Генча). Деятельность сердечно-сосудистой системы (ССС) оценивали по частоте сердечных сокращений (ЧСС) и артериальному давлению (АД) в условиях относительного покоя и стандартной степ-эргометрической нагрузки мощностью 6 и 10 кгм/(мин·кг). Физическую работоспособность определяли по величине показателя PWC170, рассчитанного по формуле В.Л. Карпмана и соавт. [18]

$$PWC170 = N1 + (N2 - N1) \cdot (170 - f1) / (f2 - f1),$$

где N1 – мощность первой нагрузки; N2 – мощность второй нагрузки; f1 – ЧСС в конце первой нагрузки (уд./мин); f2 – ЧСС в конце второй нагрузки (уд./мин). Мощность нагрузки выражается в килограммометрах в минуту (кгм/мин).

Математическую обработку данных осуществляли с использованием методов статистического анализа. Различия между группами оценивали по t-критерию Стьюдента для динамических наблюдений в пределах одной группы и по критерию Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок и считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. По результатам исследования основных антропометрических показателей между сверстницами ЭГ и КГ существенных различий в одни и те же периоды обследования выявлено не было (табл. 1). Согласно данным индивидуального анализа состав ЭГ и КГ по гармоничности физического развития в 1–2 и 6–7 классах был примерно одинаковым. От 63,3 до 71,6 % девочек обследованных групп характеризовалось гармоничным физическим развитием, у 13,9–20,0 % был избыток, а в 7,1–16,7 % случаев выявлен дефицит массы тела. Однако в старших классах доля девушек с гармоничным физическим развитием и с избытком массы тела в ЭГ в начале и конце учебного года составляла 90 и 10 % соответственно, тогда как среди сверстниц КГ гармоничное физическое развитие было лишь у 53,3 % девушек, а 33,4 % обследованных отличались избыточной массой тела.

По величинам показателей абсолютной кистевой и становой мышечной силы между сверстниками ЭГ и КГ существенных различий в начале учебного года выявлено не было (табл. 1). В течение учебного года более высокие темпы прироста КС и СС во всех возрастных группах наблюдались у школьников ЭГ, в связи с чем к окончанию учебного года

они превосходили сверстниц из КГ по величинам мышечной силы, причем в 1–7 классах существенно ($p \leq 0,05$). По относительным показателям мышечной силы школьницы ЭГ достоверно превосходили сверстниц из КГ во всех случаях, кроме исходных данных в 1–2 классах ($p \leq 0,05$).

Таблица 1

Показатели физического развития учениц 1–11 классов ($M \pm m$)

Показатель	Класс	Экспериментальная группа		Контрольная группа	
		осень	весна	осень	весна
ДТ, см	1–2	127,1 $\pm$ 1,5	131,0 $\pm$ 1,4	126,2 $\pm$ 0,9	129,1 $\pm$ 1,0
	6–7	154,0 $\pm$ 1,8	157,6 $\pm$ 1,6	159,0 $\pm$ 1,3	161,0 $\pm$ 1,3
	10–11	162,8 $\pm$ 1,9	163,6 $\pm$ 1,9	160,4 $\pm$ 2,5	161,0 $\pm$ 2,5
МТ, кг	1–2	26,8 $\pm$ 0,9	28,5 $\pm$ 1,2	25,9 $\pm$ 0,8	27,4 $\pm$ 0,9
	6–7	46,2 $\pm$ 1,8	48,9 $\pm$ 1,8	52,1 $\pm$ 2,1	54,6 $\pm$ 2,1
	10–11	56,5 $\pm$ 2,7	57,2 $\pm$ 2,5	59,6 $\pm$ 2,7	59,6 $\pm$ 2,5
ОГК пауза, см	1–2	60,7 $\pm$ 1,0	62,1 $\pm$ 1,1	59,6 $\pm$ 0,8	60,5 $\pm$ 0,7
	6–7	76,7 $\pm$ 1,3	77,9 $\pm$ 1,3	80,2 $\pm$ 2,4	81,9 $\pm$ 2,3
	10–11	82,2 $\pm$ 1,8	82,7 $\pm$ 1,4	84,4 $\pm$ 1,3	84,5 $\pm$ 1,1
ИК, кг/м ²	1–2	16,6 $\pm$ 0,6	16,6 $\pm$ 0,6	16,2 $\pm$ 0,4	16,4 $\pm$ 0,4
	6–7	19,5 $\pm$ 0,7	19,7 $\pm$ 0,8	20,5 $\pm$ 0,7	21,0 $\pm$ 0,7
	10–11	21,3 $\pm$ 1,0	21,4 $\pm$ 1,0	23,2 $\pm$ 0,8	23,0 $\pm$ 0,8
КС (пр.+лев.)/2, кг	1–2	13,1 $\pm$ 0,5	16,0 $\pm$ 0,4*^	12,2 $\pm$ 0,4	13,3 $\pm$ 0,4
	6–7	25,8 $\pm$ 1,1	29,6 $\pm$ 1,0^	26,2 $\pm$ 0,9	28,6 $\pm$ 0,8
	10–11	32,6 $\pm$ 0,9	34,6 $\pm$ 1,0	31,4 $\pm$ 1,1	32,8 $\pm$ 1,1
ИКС	1–2	0,49 $\pm$ 0,02	0,57 $\pm$ 0,02*^	0,47 $\pm$ 0,02	0,49 $\pm$ 0,02
	6–7	0,56 $\pm$ 0,02*	0,61 $\pm$ 0,03*	0,51 $\pm$ 0,01	0,53 $\pm$ 0,01
	10–11	0,58 $\pm$ 0,02*	0,61 $\pm$ 0,02*	0,53 $\pm$ 0,02	0,56 $\pm$ 0,02
СС, кг	1–2	30,1 $\pm$ 0,9	39,4 $\pm$ 1,1*^	29,1 $\pm$ 0,6	33,2 $\pm$ 0,9
	6–7	71,2 $\pm$ 2,8	79,3 $\pm$ 2,8*^	65,3 $\pm$ 2,4	70,6 $\pm$ 2,4
	10–11	85,6 $\pm$ 2,7	92,2 $\pm$ 2,7	83,0 $\pm$ 2,4	85,9 $\pm$ 2,5
ИСС	1–2	1,13 $\pm$ 0,04	1,39 $\pm$ 0,04*^	1,14 $\pm$ 0,03	1,22 $\pm$ 0,03
	6–7	1,54 $\pm$ 0,03*	1,62 $\pm$ 0,03*	1,28 $\pm$ 0,04	1,32 $\pm$ 0,04
	10–11	1,53 $\pm$ 0,05*	1,62 $\pm$ 0,04*	1,40 $\pm$ 0,03	1,46 $\pm$ 0,04

Примечание. В табл. 1, 2 и на рис. 1 достоверные различия средних величин ($p < 0,05$): ^ – между началом и концом учебного года; * – между сверстницами ЭГ и КГ в один и тот же период учебного года.

По результатам исследования функции внешнего дыхания увеличение показателей ЖЕЛ и ЖИ за период учебного года было выявлено у школьниц всех групп, однако темпы прироста в ЭГ были выше (табл. 2). Так, величины ЖЕЛ у учащихся 1–2, 6–7 и 10–11 классов в ЭГ увеличились на 13,9; 8,5 и 5,1 %, а в КГ – на 7,3; 4,9 и 4,1 % соответственно. При этом значения ЖИ к концу учебного года у девочек младших классов и в старших классах ЭГ стали достоверно выше, чем в КГ ($p < 0,05$), что указывает на более высокие потенциальные возможности функции внешнего дыхания [18].

Как известно, проведение гипоксических проб позволяет комплексно оценить функциональное состояние организма, так как устойчивость организма к условиям гипоксии и гиперкапнии зависит не только от функционального состояния кардиореспираторной системы, но и от уровня гемоглобина в крови, интенсивности обмена веществ, возбудимости дыхательного центра, степени координации функций [18]. В нашем исследовании различий по продолжительности гипоксических проб между девочками младших классов ЭГ и КГ в начале и конце учебного года практически не было (табл. 2). В средних и старших классах школьницы ЭГ существенно превосходили сверстниц КГ по продолжительности апноэ при проведении проб Штанге и Генча на начало и конец учебного года ($p \leq 0,05$), причем в динамике наблюдений их превосходство возрастало. Надо полагать, что двигательная активность при цикловой организации уроков физкультуры ведет к совершенствованию механизмов устойчивости организма учащихся ЭГ к условиям гипоксии и гиперкапнии.

Важнейшая роль в приспособлении организма к различным факторам среды, в обеспечении организма кислородом принадлежит аппарату кровообращения. Оценка деятельности ССС в условиях относительного покоя не выявила существенных различий между девочками 1–2 классов ЭГ и КГ (табл. 2). В средних и старших классах ЭГ в течение учебного года наблюдалось урежение ЧСС на 4,6–6,7 % ($p \leq 0,05$), что связано с ослаблением симпатических и усилением ваготонических

влияний на хронотропную функцию сердца в условиях цикловой организации уроков физической культуры. В КГ изменения ЧСС были незначительными. Показатели артериального давления у школьниц обеих групп в течение учебного года практически не изменялись, но с возрастом от младших классов к старшим значения САД и ДАД закономерно возрастали и соответствовали возрастным нормам, что согласуется с литературными данными [7, 19].

По результатам исследования системы кровообращения в условиях стандартной физической нагрузки у учениц 1–11 классов ЭГ в течение учебного года отмечалось уменьшение хронотропной реакции сердца (табл. 2), причем в средних и старших классах динамика была существенной ($p \leq 0,05$). В то же время в КГ за период наблюдения показатели практически не изменялись. Школьницы ЭГ характеризовались достоверно меньшей хронотропной реакцией сердца на стандартную физическую нагрузку во всех случаях ($p \leq 0,05$), кроме исходных данных в 1–2 классах. Показатели артериального давления при выполнении стандартной физической нагрузки у школьниц обследованных групп от младшего возраста к старшему увеличивались, но за период учебного года существенно не изменялись (табл. 2). Однако, начиная со средних классов, девочки ЭГ характеризовались достоверно меньшими значениями САД ($p \leq 0,05$). Полученные данные отражают повышение экономичности деятельности ССС девочек ЭГ в динамике наблюдений не только в состоянии относительного покоя, но, что особенно важно, и в условиях выполнения физической нагрузки. В отличие от КГ у них наблюдалось снижение физиологической стоимости выполнения физической нагрузки, что свидетельствует о повышении адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы.

Одним из важных показателей здоровья человека является уровень его физической работоспособности. Как показало исследование, благоприятная динамика PWC170/кг в процессе наблюдений за школьницами была установлена лишь в ЭГ, особенно в средних и старших классах ($p \leq 0,05$), тогда как в КГ дос-

товерных изменений обнаружено не было (рис. 1). Школьницы ЭГ во все возрастные периоды в начале и конце учебного года, кроме исходных данных в 1–2 классах, характеризовались достоверно большими вели-

чинами физической работоспособности по сравнению с КГ ($p \leq 0,05$), что указывает на совершенствование кардиореспираторного аппарата и, в определенной степени, на повышение аэробных возможностей организма.

Таблица 2

Показатели кардиореспираторной системы учащихся 1–11 классов ($M \pm m$)

Показатель	Класс	Экспериментальная группа		Контрольная группа	
		осень	весна	осень	весна
ЖЕЛ, мл	1–2	1482±51	1721±78*^	1400±28	1510±35^
	6–7	2588±101	2829±97	2855±91	3003±93
	10–11	3375±98	3555±93	3273±123	3413±123
ЖИ, мл/кг	1–2	55,8±1,7	60,5±2,0*^	54,8±1,4	56,0±1,5
	6–7	56,5±1,8	58,3±2,3	56,0±1,5	56,1±1,3
	10–11	60,3±1,4*	62,6±1,2*	55,3±1,1	57,8±1,2
Проба Штанге, с	1–2	26,6±1,3	26,9±2,0	24,7±1,1	28,0±1,4
	6–7	41,6±2,0*	52,7±2,6*^	34,9±1,7	37,5±1,6
	10–11	53,1±2,1*	57,1±2,4*	42,2±1,6	44,9±1,9
Проба Генче, с	1–2	14,1±0,7	14,6±0,7	12,3±0,7	12,9±0,6
	6–7	18,8±0,5*	25,5±1,5*^	16,4±0,8	18,1±0,8
	10–11	26,0±1,8*	27,5±1,2*	19,6±0,7	21,9±1,0
ЧСС в покое, уд./мин	1–2	86,8±1,0	87,0±1,0	87,0±0,7	86,4±0,8
	6–7	89,5±1,2	83,5±0,9*^	88,9±0,9	88,2±1,1
	10–11	81,1±1,2	77,4±1,3*^	84,1±1,8	82,0±1,7
САД в покое, мм рт. ст.	1–2	98,9±1,6	98,9±1,6	101,8±1,2	98,5±1,2
	6–7	109,6±1,8	110,4±1,3	113,3±0,7	111,0±1,1
	10–11	114,5±1,0*	115,0±1,5*	122,7±1,1	120,3±1,5
ДАД в покое, мм рт. ст.	1–2	65,4±0,8	64,3±0,8	64,9±0,8	65,6±0,6
	6–7	67,9±0,9	69,3±1,3	71,0±0,9	72,2±0,7
	10–11	76,5±1,0	78,5±1,5	79,0±0,7	78,7±0,7
ЧСС при нагр., уд./мин	1–2	166,7±3,8	163,1±3,8*	168,1±1,7	172,7±1,6
	6–7	166,3±2,4*	158,9±2,2*^	175,4±1,9	178,1±2,1
	10–11	164,3±2,9*	155,0±2,1*^	179,1±2,5	177,3±2,5
САД при нагр., мм рт. ст.	1–2	136,1±1,5	135,0±0,8	133,9±2,0	133,1±1,2
	6–7	142,1±2,2*	145,8±1,8*	156,8±1,6	162,5±1,6
	10–11	154,5±2,6*	151,5±2,6*	166,3±2,2	168,0±2,6
ДАД при нагр., мм рт. ст.	1–2	61,8±1,2	60,4±1,6	61,8±0,8	62,2±1,2
	6–7	62,9±0,9	63,3±1,3	68,0±0,9	67,5±0,7
	10–11	70,0±1,0	71,0±1,0	71,3±0,7	71,0±1,1

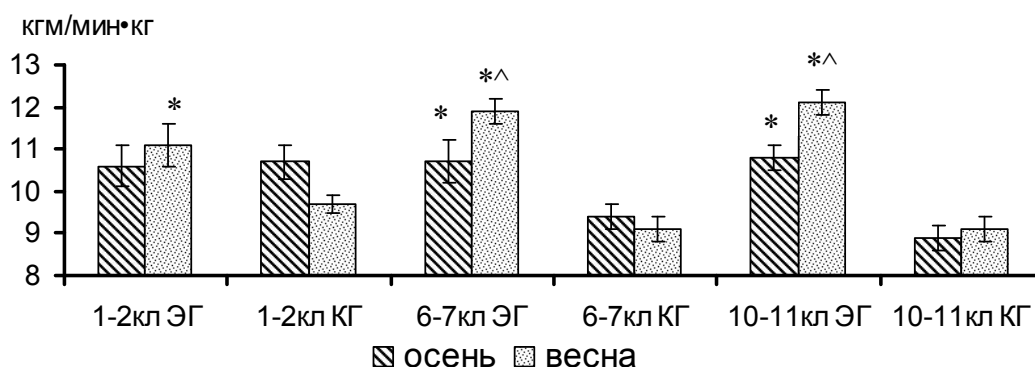


Рис. 1. Показатели физической работоспособности учащихся 1–11 классов

Выводы:

1. При цикловой организации уроков физической культуры с перераспределением нагрузок по 5 ч в неделю в цикловые и по 2 ч в неделю в межцикловые периоды у учениц 1–11 классов в течение учебного года наблюдается значительное повышение функциональных возможностей мышечной и кардиореспираторной систем. При традиционном проведении занятий 3 раза по 1 ч в неделю позитивных изменений не наблюдается.
2. Школьницы экспериментальной группы существенно превосходят своих сверст-

ниц, за исключением фонового исследования в младших классах, по большинству изученных показателей мышечной силы, функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности. С возрастом различия увеличиваются, что свидетельствует о «накопительном» благоприятном эффекте влияния уроков физической культуры при цикловой их организации на физическое и функциональное состояние организма учащихся в процессе обучения с 1 по 11 класс.

Литература

1. Безруких М.М., Филиппова Т.А. Как разработать программу формирования культуры здорового и безопасного образа жизни в образовательном учреждении. М.: Начальная школа; 2012. 128.
2. Бронский Е.В. Повышение оздоровительной эффективности уроков физической культуры школьников через личностно-ориентированное образование. Теория и методика физической культуры. 2006; 1: 120–124.
3. Кучма В.Р. Профилактические основы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях. Российский педиатрический журнал. 2008; 1: 20–25.
4. Онищенко Г.Г. О санитарно-эпидемиологическом благополучии общеобразовательных учреждений Российской Федерации. Гигиена и санитария. 2004; 4: 3–5.
5. Сидорова И.Ю., Герасимова И.Н., Ларина М.В., Лебединский В.Ю. Физическое развитие и физическая подготовленность детского населения города Иркутска. Школьники. Кн. 2. Иркутск; 2012. 156.
6. Ямалетдинов А.Ш. Гигиенические подходы к оценке риска развития отклонений в состоянии здоровья школьников (на примере г. Уфы): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург; 2010. 24.
7. Поляков А.Я., Петруничева К.П., Гигуз Т.Л., Маляревич В.С., Умнякова А.М., Богачанов Н.Д. Методические материалы по оценке физического развития детей школьного возраста г. Новосибирска. Новосибирск; 1998. 37.
8. Спирин В.К., Болдышев Д.Н. Спортсизация уроков физической культуры в качестве ведущего условия реализации здоровьесформирующей функции отечественной системы физкультурного образования. Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. 2015; 2: 49–52.
9. Загуменнов В.О. Дифференцированный подход к развитию физических качеств у юношей 10–11 классов с использованием ВФСК ГТО. Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация. 2015; 1: 198–200.
10. Кончиц Н.С. Физиологические основы физического воспитания студентов в связи с индивидуальными особенностями организма: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск; 1990. 50.

11. Kraft R.E. Fitness tests are only for the fitness. *The Physical Educator*. 1989; 46 (1): 18–21.
12. Patermann R. Ich bin der Baum... und ich der Wind. *Sport Pedagogik*. 1991; 3: 45.
13. Pevren Y. Physical education for school children. *China sports*. 1985; 7: 22–24.
14. Schmidt G. Albenteuer Spielsituation. *Sportpraxis*. 1992; 5: 257–263.
15. Schreiberhuber J. Leibesübungen und Volksschulen heute. *Leibesübungen – Leibeserziehung*. 1992; 46 (3): 15–20.
16. Soehe W. Neue Sportlehrpläne in der DDR. *Sportunterrichte*. 1988; 17: 269–271.
17. Айзман Р.И., Айзман Н.И., Лебедев А.В., Рубанович В.Б. Методика комплексной оценки здоровья учащихся общеобразовательных школ: метод. пособие. Новосибирск; 2010. 124.
18. Рубанович В.Б. Морфофункциональное развитие детей и подростков разных конституциональных типов в зависимости от двигательной активности: дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск; 2004. 406.
19. Литовченко О.Г., Нифонтова О.Л. Некоторые показатели сердечно-сосудистой системы уроженцев Среднего Приобья 7–20 лет. *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2010; 1 (107): 115–119.
20. Поляков В.К. Состояние здоровья школьников: соматометрические показатели, особенности питания и коррекция нарушений нутритивного статуса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов; 2011. 47.
21. Шелегина А.В. Педагогический процесс формирования и сохранения здоровья школьника: автореф. дис. ... канд. пед. наук. Новокузнецк; 2009. 23.

DYNAMICS OF SCHOOLGIRL PHYSICAL HEALTH INDICES DEPENDING ON ORGANIZATION OF PHYSICAL EDUCATION TEACHING PROCESS

N.V. Yachmenev, V.B. Rubanovich

Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russia

e-mail: Yachmenev1988@mail.ru

The aim of the research is to find out the dynamics of physical development, cardiorespiratory system and exercise performance indices in schoolgirls (7–18 years old) during the academic year depending on the organization of physical education teaching process.

Materials and Methods. Two groups of schoolgirls (1–2 form, 6–7 form, 10–11 form) who attend physical education classes with full load were examined. The experimental group consisted of 38 girls, and the control group included 81 pupils. In the experimental group the physical education class activities were divided into 4 main cycles and intercycle periods lasting 4–5 weeks each. During the main cycles the schoolgirls attended 5 hours of physical training a week, and during intercycle periods – only 2 hours a week. The girls belonging to the control group attended 1-hour-physical education classes 3 times a week. The examination was conducted at the beginning and at the end of the academic year. The examination included the recording of the main anthropometric measurements (weight, height, chest circumference, wrist muscle strength and back strength), lung capacity, anoxia tolerance (timed inspiratory capacity), cardiac rate, and arterial blood pressure both at rest and under standard step-ergometric loading. Exercise performance was defined using PWC170 test.

Results. During the academic year the schoolgirls from the experimental group demonstrated much more increase in wrist muscle strength and back strength, external respiration function, resistance to hypoxia. They also demonstrated significant decrease in adaptive heart response to step-ergometric loading, and performance incoordination (in comparison to control group).

Conclusion. When physical education class activities were organized in cycles, performance improvement in physical development, functional state of cardiorespiratory system, and exercise performance was observed during the academic year. Moreover, the differences between the compared groups increased with the age of the trial subjects.

Keywords: schoolgirls, physical education classes, exercise performance, functional state, working capacity.

References

1. Bezrukikh M.M., Filippova T.A. *Kak razrabotat' programmu formirovaniya kul'tury zdorovogo i bezopasnogo obraza zhizni v obrazovatel'nom uchrezhdenii* [How to create a program of healthy and safe lifestyle formation at school]. Moscow: Nachal'naya shkola; 2012. 128 (in Russian).

2. Bronskiy E.V. Povyshenie ozdorovitel'noy effektivnosti urokov fizicheskoy kul'tury shkol'nikov cherez lichnostno-orientirovannoe obrazovanie [Increase in health efficacy of physical education classes through personal-oriented education]. *Teoriya i metodika fizicheskoy kul'tury*. 2006; 1: 120–124 (in Russian).
3. Kuchma V.R. Profilakticheskie osnovy meditsinskogo obespecheniya detey v obrazovatel'nykh uchrezhdeniyakh [Preventive measures of children health maintenance at schools]. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2008; 1: 20–25 (in Russian).
4. Onishchenko G.G. O sanitarno-epidemiologicheskom blagopoluchii obshcheobrazovatel'nykh uchrezhdeniy Rossiyskoy Federatsii [Sanitation-and-epidemiological well-being of educational institutions in the Russian Federation]. *Gigiena i sanitariya*. 2004; 4: 3–5 (in Russian).
5. Sidorova I.Yu., Gerasimova I.N., Larina M.V., Lebedinskiy V.Yu. *Fizicheskoe razvitie i fizicheskaya podgotovlennost' detskogo naseleniya goroda Irkutska. Shkol'niki*. [Physical culture and physical fitness of children in Irkutsk. School children]. Kn. 2. Irkutsk; 2012. 156 (in Russian).
6. Yamaletdinov A.Sh. *Gigienicheskie podkhody k otsenke riska razvitiya otkloneniy v sostoyanii zdorov'ya shkol'nikov (na primere g. Ufy)* [Hygienic approaches to the estimation of health problem development in schoolchildren (in the city of Ufa)]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Orenburg; 2010. 24 (in Russian).
7. Polyakov A.Ya., Petrunicheva K.P., Giguz T.L., Malyarevich V.S., Umnyakova A.M., Bogachanov N.D. *Metodicheskie materialy po otsenke fizicheskogo razvitiya detey shkol'nogo vozrasta g. Novosibirska* [Methodological materials on the evaluation of schoolchildren physical development in the city of Novosibirsk]. Novosibirsk; 1998. 37 (in Russian).
8. Spirin V.K., Boldyshev D.N. Sportizatsiya urokov fizicheskoy kul'tury v kachestve vedushchego usloviya realizatsii zdorov'eformiruyushchey funktsii otechestvennoy sistemy fizkul'turnogo obrazovaniya [Sportization of physical education classes as a leading factor for implementation of health-forming function of physical education in the country]: *Fizicheskaya kul'tura: vospitanie, obrazovanie, trenirovka*. 2015; 2: 49–52 (in Russian).
9. Zagumennov V.O. Differentsirovanny podkhod k razvitiyu fizicheskikh kachestv u yunoshey 10–11 klassov s ispol'zovaniem VFSK GTO. [Differentiated approach to the development of physical qualities in schoolboys (10–11 forms) using For Labour and Defence principles]. *Problemy fizkul'turnogo obrazovaniya: sodержanie, napravlennost', metodika, organizatsiya*. 2015; 1: 198–200 (in Russian).
10. Konchits N.S. *Fiziologicheskie osnovy fizicheskogo vospitaniya studentov v svyazi s individual'nymi osobennostyami organizma*: [Physiological base of students' physical education depending on individual differences]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Tomsk; 1990. 50 (in Russian).
11. Kraft R.E. Fitness tests are only for the fitness. *The Physical Educator*. 1989; 46 (1): 18–21.
12. Patermann R. Ich bin der Baum... und ich der Wind. *Sport Pedagogik*. 1991; 3: 45.
13. Pevren Y. Physical education for school children. *China sports*. 1985; 7: 22–24.
14. Schmidt G. Albenteuer Spielsituation. *Sportpraxis*. 1992; 5: 257–263.
15. Schreiberhuber J. Leibesübungen und Volksschulen heute. *Leibesübungen – Leibeserziehung*. 1992; 46 (3): 15–20.
16. Soehle W. Neue Sportlehrplane in der DDR. *Sportunterrichte*. 1988; 17: 269–271.
17. Ayzman R.I., Ayzman N.I., Lebedev A.V., Rubanovich V.B. *Metodika kompleksnoy otsenki zdorov'ya uchashchikhsya obshcheobrazovatel'nykh shkol: metod. posobie* [Methodology of complex health estimation of secondary school pupils: study guide]. Novosibirsk; 2010. 124 (in Russian).
18. Rubanovich V.B. *Morfofunktional'noe razvitie detey i podrostkov raznykh konstitutsional'nykh tipov v zavisimosti ot dvigatel'noy aktivnosti* [Morphofunctional development of children and teenagers of different body habitus depending on motor performance]: dis. ... d-ra med. nauk. Novosibirsk; 2004. 406 (in Russian).
19. Litovchenko O.G., Nifontova O.L. Nekotorye pokazateli serdechno-sosudistoy sistemy urozhentsev Srednego Priob'ya 7–20 let [Some indicators of the cardiovascular system of the Middle Ob region natives at the age of 7–20] *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2010; 1 (107): 115–119 (in Russian).
20. Polyakov V.K. *Sostoyanie zdorov'ya shkol'nikov: somatometricheskie pokazateli, osobennosti pitaniya i korrektsiya narusheniy nutritivnogo statusa* [Schoolchildren health status: somatometry indices, eating habits and nutritional status correction]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Saratov; 2011. 47 (in Russian).
20. Shelegina A.V. *Pedagogicheskiy protsess formirovaniya i sokhraneniya zdorov'ya shkol'nika* [Pedagogical process of schoolchildren health formation and maintenance]: avtoref. dis. ... kand. ped. nauk. Novokuzneck; 2009. 23 (in Russian).

ОБЩАЯ БИОЛОГИЯ

УДК 630*182.22*182.49

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5256

ГРИБНАЯ БИОТРОФНАЯ ДЕРЕВОРАЗРУШАЮЩАЯ БИОТА В ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ ЕВРОПЕЙСКОЙ РОССИИ

В.Г. Стороженко

ФГБУН «Институт лесоведения РАН»,
с. Успенское Одинцовского района Московской области, Россия

e-mail: lesoved@mail.ru

Цель работы – обосновать значение и роль грибной дереворазрушающей биоты в коэволюционной динамике развития лесов, обозначить важнейшие закономерности их поведения в лесных сообществах.

Материалы и методы. Объектами исследований явились коренные девственные леса еловых формаций на всем ареале произрастания коренных ельников в зоне тайги на Русской равнине.

Результаты. Определены основные критерии структурного строения фито- и микоценозов устойчивых эволюционно сформированных лесов. Для фитоценозов определены соответствие лесного сообщества коренному экотопу; оптимальная структура породного состава древостоя по всем лесоводственным показателям; сложность возрастного (разновозрастность в возрастных поколениях) и горизонтального (мозаичность размещения деревьев, относящихся к разным возрастным поколениям) строения; оптимальное количество и состав естественного возобновления коренных и сопутствующих пород; оптимальное присутствие древесного опада разных стадий разложения. Для дереворазрушающих биотрофных грибов – определенный состав грибов (количественное и видовое разнообразие грибов разной пищевой специализации), который связан с динамическими фазами развития биогеоценозов и их экологическими условиями роста; закономерность постепенного возрастания величин пораженности деревьев в возрастных поколениях и в динамике сукцессионного процесса; развитый ксилотрофный комплекс грибов, обеспечивающий разложение древесного опада в сроки, согласованные с накоплением биомассы фитоценозом; изменение поведения биотрофных грибов вплоть до их массового очагового распространения при изменении структур фитоценозов. При любом изменении законов формирования лесов, выработанных тысячелетиями, дереворазрушающие грибы запрограммированы эволюцией на корректировку структур фитоценозов для достижения баланса прирастающей и разлагаемой биомассы, а следовательно – устойчивости лесов.

Ключевые слова: лесные сообщества, дереворазрушающие грибы, структура лесов, баланс биомассы.

Введение. Вся история развития биосферы, в т.ч. и развития лесных экосистем, – это история непрерывного совершенствования социальных отношений в пределах самих сообществ, во-первых, через жесточайшую борьбу между организмами, составляющими сообщество, во-вторых, через противодействие постоянно возникающим факторам дестабилизации структур эндогенного воздействия. В этой истории в результате многотысячелетней эволюции в лесных сообществах между

слагающими их организмами или группами организмов (консортами) сформировались отношения (консортивные связи), закрепившиеся в генетических кодах организмов, ценозов и сообществ в целом, которые в наших оценках определяются как закономерности поведения тех или иных консортов.

Еще в конце XIX в. Василий Васильевич Докучаев [1], обсуждая величие сделанных в XIX в. открытий в области естествознания («век натуралистов»), обозначил «важный

недочет» и отмечал, что изучались отдельные «тела» – минералы, породы, растения и животные, отдельные «стихии» – огонь, вода, земля, воздух, «но не их соотношения, не та генетическая вековечная и всегда закономерная связь, какая существует между силами, телами и явлениями, между мертвой и живой природой, между растительными, животными и минеральными царствами с одной стороны и человеком, его бытом и даже духовным миром – с другой».

Прошло более века, но в отношении консортов лесных сообществ замечание великого ученого и по сей день актуально. Можно признать, что общие эволюционно выработанные закономерности поведения грибного консорта в генезисе лесных сообществ только начинают изучаться и далеко не всегда и всеми воспринимаются как часть общего развития лесов.

Цель исследования. Экспериментально доказать тот факт, что поведение этой группы консортов, а в нашем случае консорта биотрофных дереворазрушающих грибов (БДГ), в коренных лесах эволюционного формирования, разновозрастных девственных сообществах на всем пространстве лесной зоны Русской равнины как части глобального лесного покрова коренных лесов планеты подчинено единому закону оптимального присутствия в динамике развития лесных сообществ [2, 3].

Материалы и методы. В настоящем сообщении мы обозначим важнейшие выработанные эволюцией закономерности поведения консорта БДГ в лесных сообществах в основном монодоминантных таежных лесов еловых формаций.

Объектами исследований явились коренные девственные леса еловых формаций на всем протяжении произрастания коренных ельников в зоне тайги на Русской равнине. В разные периоды исследований по единой методике закладывались пробные площади, изучались структуры древостоев и комплексов БДГ. В подзоне северной тайги изучались ельники в Кандалакшском лесхозе Мурманской области, национальном парке «Паанаярви» в Карелии, национальном парке «Югыд-Ва» в Коми, в Ломовском лесхозе Архангель-

ской области. В подзоне средней тайги изучались ельники национального парка «Водлозерский» (южная часть), резервата «Вепсский лес» в Ленинградской области, в Печоро-Илычском заповеднике в Коми. В подзоне южной тайги – ельники заповедника «Кологривский лес» в Костромской области, Центрально-лесного государственного биосферного заповедника в Тверской области. Для изучения принимались в основном наиболее производительные и распространенные типы леса различных фаз динамики – демутационные, дигрессивные, климаксовые [4]. На пробных площадях проводился цикл исследований, включавший отбивку площади; сплошной пересчет деревьев по диаметрам, категориям состояния (приказ Минприроды России от 24.12.2013 «Правила санитарной безопасности в лесах»); подредечное бурение у шейки корня с определением возраста дерева по кернам, фиксацией присутствия гнили, ее диаметра, типа, стадии развития для определения степени пораженности древостоев БДГ; картирование деревьев на площади пробы, пересчет возобновления всех пород по грациям высот от 0,5 до диаметра начала учета древесного полога. Видовой состав грибов определялся по характерным признакам гнили, плодовым телам грибов и с применением методики чистых культур. На площади проб учитывался весь валеж с определением его диаметра, стадии разложения [5] и картированием на площади пробы.

Таким образом, получены сведения, позволившие описать структуры древесного полога ельников, динамические характеристики биогеоценозов, состав и структуру естественного возобновления, показатели гнилевого поражения древостоев, типы и развитие гнилей, видовой состав БДГ, поражающих живые деревья древостоев, характеристики состояния деревьев, величины и объемы древесного отпада, связанные с динамикой сукцессионного развития лесных сообществ.

Результаты и обсуждения. Прежде всего, необходимо ясно обозначить тот факт, что грибы как гетеротрофный консорт встроены в структуру фитоценоза и все закономерности его формирования связаны с закономерностями формирования структур автотрофов

леса. Из этого бесспорного положения следует то, что в первую очередь необходимо обозначить основные закономерности структурного строения фитоценозов коренных эволюционно развивающихся лесов. Именно в коренных разновозрастных лесах в тысячелетней эволюционной временной ретроспективе выработаны закономерности коадаптационного развития всех консортов лесных сообществ, как автотрофов, в т.ч. структур древесной части фитоценоза, так и гетеротрофов, в т.ч. структур БДГ. Принимая это положение как базовое, мы рассматриваем в первую очередь основные критерии структурного строения фитоценозов устойчивых, «выработанных» [6], эволюционно сформированных лесов и на их основе обозначаем закономерности структурного строения консорта БДГ.

Критерии, определяющие строение фитоценозов коренных устойчивых эволюционно сформированных девственных лесов:

1. Соответствие фитоценоза условиям произрастания, коренному экотопу.
2. Оптимальная структура породного состава фитоценоза, в т.ч. его древесного полога, по всем биогоризонтам лесного биогеоценоза в различных фазах динамики лесных сообществ.
3. Сложность структурного строения фитоценоза, в т.ч. его древесного полога, по грациям его разновозрастности, состава и соизмеримости объемных показателей деревьев в возрастных поколениях.
4. Сложность горизонтального строения фитоценоза по критериям мозаичности размещения деревьев, относящихся к разным возрастным поколениям в определенных фазах динамики лесного сообщества.
5. Оптимальное по составу пород и численности количество естественного возобновления коренных и сопутствующих пород, связанное с фазой динамики лесного сообщества.
6. Обязательное присутствие оптимального по количеству и стадиям разложения древесного опада, также связанное с фазой динамики лесного сообщества.

Перечисленные критерии составляют основу устойчивого функционирования разно-

возрастных лесов коренных формаций лесной зоны на Русской равнине [6–8].

Более подробно рассмотрим параметры структурного строения консорта БДГ. По шкале пищевой специализации грибов, принятой в фитопатологии и микологии, в большинстве своем эти грибы относятся к факультативным сапротрофам, предпочитающим использовать для поселения и питания живой субстрат, но способным при определенных условиях продолжать функционировать на отмершем организме.

Закономерности структурного строения консорта БДГ лесов эволюционного формирования:

1. В монодоминантных девственных таежных лесах основных коренных формаций (еловых и сосновых) эволюционно обусловленные величины биотрофного поражения древостоев прежде всего связаны с динамическими фазами развития биогеоценозов и их экологическими условиями роста. В табл. 1 приведены средние величины параметров гнилевого поражения коренных ельников, вызванного развитием в стволах деревьев БДГ.

Такие величины пораженности древостоев характерны для коренных эволюционно сформированных монодоминантных таежных лесов в основном еловых формаций. Сосновые леса в динамических фазах климакса и демутации имеют несколько меньшие величины поражения.

В зонах лиственных лесов и лесостепи коренных климаксовых лесных сообществ практически нет. В них господствуют леса полидоминантных структур.

Полидоминантные коренные лиственные леса подвержены значительным колебаниям по градиенту породного состава и пораженности их дереворазрушающими грибами, показатели которой могут колебаться в значительных пределах и связаны с возрастом и структурой древостоев.

Следующая позиция в ряду закономерностей поведения БДГ характеризует биотрофный комплекс устойчивых лесов, как монодоминантных таежных, так и полидоминантных лиственных.

Таблица 1

**Средние величины пораженности естественно сформированных
коренных еловых биогеоценозов**

Показатели	Пораженность древостоев по фазам динамики											
	Климакс				Демутация				Дигрессия			
Статистики	X	m _x	σ	m _σ	X	m _x	σ	m _σ	X	m _x	σ	m _σ
Среднее значение	23	1,6	6,4	1,3	15	1,5	6,4	1,1	35	2,4	10,2	1,7

2. На всех этапах сукцессионного развития лесного сообщества состав дереворазрушающих грибов биотрофного комплекса имеет закономерно определенные параметры как по количественному, так и по видовому разнообразию грибов. То есть, находясь в лесу конкретной лесной формации и фазы динамики развития, всегда можно предсказать набор видов грибов биотрофного комплекса, вызывающий поражение древостоев, и величины этого поражения [3, 9, 10].

3. Всеобъемлющая для лесов любых формаций закономерность постепенного возрастания средних величин пораженности деревьев в возрастных поколениях с увеличением от единичного в последних поколениях до 40–80 % к первым поколениям. Эта закономерность обеспечивает оптимальный по

количеству и объемам деревьев текущий древесный отпад и валеж в каждой фазе динамики развития лесного сообщества. Имеется два варианта закономерности (рис. 1): вариант А – пораженность конкретного разновозрастного коренного девственного биогеоценоза в пределах возрастных поколений древостоя; вариант Б – пораженность лесного сообщества в процессе сукцессионного развития от нулевого состояния (сплошной ветровал или бурелом, сплошная вырубка и т.д.) до фазы климакса.

Представленные варианты поражения характерны для лесов практически всех формаций и в динамике древостоев теснейшим образом связаны с процессами формирования их разновозрастной структуры, образованием древесного отпада и в целом устойчивости лесного сообщества.

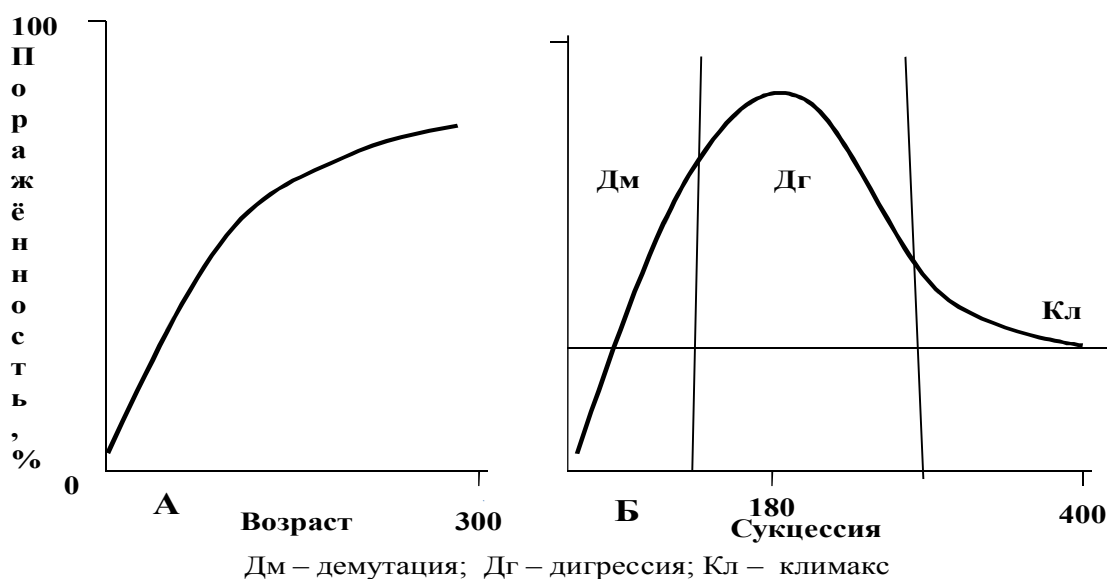


Рис. 1. Два варианта процесса поражения
лесного биогеоценоза биотрофными дереворазрушающими грибами

4. Не менее важной закономерностью устойчивого коренного лесного сообщества является его горизонтальная характеристика, которая выражается в равномерно-агрегированном размещении деревьев, пораженных дереворазрушающими биотрофными грибами, по площади лесного сообщества. Агрегированность определяет мозаичность размещения деревьев, относящихся к разным возрастным поколениям.

Эта характеристика является едва ли не главной среди закономерностей формирования устойчивого лесного сообщества. В определенной степени она связана с предыдущей позицией, так как описывает мозаичное размещение деревьев, относящихся к различным возрастным поколениям.

Эволюционно сформированные коренные девственные монодоминантные леса тай-

ги обладают мозаичным горизонтальным строением древесного полога, что обуславливает мозаичное размещение пораженности по площади лесного выдела и, следовательно, мозаичный отпад деревьев, что также является одним из условий формирования устойчивости лесного сообщества. В качестве примера приводим объемы и пораженность деревьев в мозаиках возрастных поколений на пр. пл. 1 (0,25 га) девственного климаксового ельника состава 8Е1Ос1Б, кислично-неморального, полнотой 0,7; I бонитета в Центрально-лесном биосферном заповеднике (граница северной подзоны смешанных лесов и южной тайги). Такую закономерность можно видеть в девственных древостоях коренных формаций тайги в лесах всей лесной зоны Русской равнины.

Таблица 2

Объемы и пораженность деревьев в мозаиках возрастных поколений древостоя ельника кислично-щитовникового (заповедник «Кологривский лес», южная тайга)

Измеряемые величины	Распределение объемов и пораженности деревьев в мозаиках возрастных поколений, лет						Значения на 0,25 га – на 1 га
	1 201–240 и более	2 161–200	3 121–160	4 81–120	5 41–80	6 до 40	
Объемы деревьев, м ³	21,0	19,5	26,4	31,9	10,1	0,1	109,0 – 436,0
Пораженность, %	40,0	30,0	22,0	27,0	3,0	0	15,0

5. Еще одна важная закономерность устойчивого развития лесного сообщества относится к участию в жизни леса грибов ксилотрофного комплекса. Развитый по количеству видов и пищевой специализации ксилотрофный комплекс дереворазрушающих грибов обеспечивает разложение древесного отпада в сроки, согласованные с накоплением биомассы фитоценозом. Видовой состав дереворазрушающих грибов ксилотрофного комплекса значительно обширнее, чем грибов биотрофного комплекса. Основные виды этого комплекса представлены в нашей монографии [10].

Добавим только, что по законам эволюции разложение древесного отпада дереворазрушающими грибами ксилотрофного

комплекса в коренных лесах протекает в полной согласованности с процессом накопления биомассы автотрофами, т.е. дереворазрушающие грибы во временном и объемном градиенте разложения биомассы обеспечивают ее баланс в лесном сообществе, являясь важнейшим звеном в деструктивной цепи круговорота вещества и энергии в биосфере лесов. Косвенным, но убедительным доказательством этого положения служат данные о средних значениях прироста и разложения древесной биомассы за определенный период времени.

В лесоводственной практике известно понятие «текущий прирост», нами впервые введен термин «текущее разложение», который обозначает показатель, на который изме-

няется объем древесного отпада за единицу времени в процессе его разложения. Как и текущий прирост, он измеряется или в объемных единицах – $\text{м}^3\text{га}^{-1}$, или в относительных единицах – % к объему древесного отпада, учтенного на площади лесного сообщества.

Для получения нужных сведений об объемах текущего прироста для ельников южной тайги мы использовали данные Г.Б. Гортинского и А.И. Тарасова [11] для ельников подзоны южной тайги. Измерение текущего разложения исчисляли делением объема валежа, соответствующего той стадии разложения, в

течение которой выделяется основной объем продуктов ксилолиза, на период времени достижения этой стадии (табл. 3). Стадии разложения с временными датировками этого процесса разработаны нами ранее [5]. По различным критериям этот биогеоценоз сбалансирован по показателям объема древесины, наращиваемого древостоем фитоценоза, и объема древесного отпада, разлагаемого дереворазрушающими грибами.

Этот баланс осуществляется деятельностью в первую очередь дереворазрушающих грибов.

Таблица 3

**Показатели текущего прироста древостоя и текущего разложения древесного отпада
в климаксовом сбалансированном ельнике кислочно-щитовниковом
(заповедник «Кологривский лес», южная тайга)**

Запас древостоя, $\text{м}^3\text{га}^{-1}$	Текущий прирост		Объем валежа, $\text{м}^3\text{га}^{-1}$	Период разложения, лет	Текущее разложение	
	$\text{м}^3\text{га}^{-1}$	%			$\text{м}^3\text{га}^{-1}$	%
461,0	9,7	2,1	130,0	50	2,6	2,0

Именно эта группа грибов как важнейшая гетеротрофная структура, осуществляющая разложение древесной биомассы до стадии гумуса, «подстраивается» под закономерности функционирования фитоценоза и определяет длительность периода разложения древесного отпада, согласовывая его по временным параметрам с приростом древесины древостоя фитоценоза.

6. Одна из важнейших закономерностей коэволюционной динамики фито- и микоценозов коренных устойчивых лесов заключается в обязательном изменении структур грибов биотрофного комплекса, вплоть до их массового очагового распространения, при изменении структур фитоценозов как в результате воздействия эндогенных факторов, так и при экзогенных воздействиях (в т.ч. антропогенных). Эта позиция объясняет смысл всех предыдущих позиций. При любом изменении эволюционно выработанных и закрепленных в генетической памяти лесов законов их формирования гетеротрофный комплекс как структура, обеспечивающая баланс био-

массы, а следовательно, устойчивость леса, запрограммирована эволюцией на корректировку структур фитоценозов в область их большей устойчивости. Именно поэтому леса, создаваемые без учета перечисленных закономерностей формирования их структур, подвергаются очаговому распространению грибных возбудителей в объеме эпифитотий или распространению энтомовредителей в объеме массовых вспышек. Примеров тому много, и мы их знаем.

Заключение. Перечисленные закономерности совместного функционирования автотрофов и структур гетеротрофов, в числе которых дереворазрушающие грибы занимают ведущие позиции, вырабатывались в лесных сообществах тысячелетиями, закрепились в генетической памяти лесов, которая определяется составом и величиной консортивных связей между членами лесного сообщества. Все перечисленные положения в полном объеме относятся к понятию устойчивости лесов и описывают структуры устойчивых лесных сообществ.

Литература

1. Докучаев В.В. К учению о законах природы. Горизонтальная и вертикальная почвенные зоны. М.: Географиздат; 1948. 62.
2. Арефьев С.П. Консортивные связи ксилотрофных грибов с сосной сибирской. Экология. 1993; 2: 85–88.
3. Стороженко В.Г. Эволюционные принципы поведения дереворазрушающих грибов в лесных биогеоценозах. М.: Гриф и К; 2014. 180.
4. Дыренков С.А. Структура и динамика таежных ельников. Л.: Наука; 1984. 176.
5. Стороженко В.Г. Датировка разложения валежа ели. Экология. 1990; 6: 66–69.
6. Сукачев В.Н. Динамика лесных биогеоценозов. Избранные труды. Т. I. Л.: Наука; 1972: 357–379.
7. Морозов Г.Ф. О лесоводственных устоях. Избранные труды. Т. I. Л.: Лесная пр-сть; 1970: 459–474.
8. Стороженко В.Г. Устойчивые лесные сообщества. М.: Гриф и К; 2007. 190.
9. Стороженко В.Г. Микоценоз и микоценология. М.: Гриф и К; 2013. 191.
10. Стороженко В.Г., Крутов В.И., Руоколайнен А.В., Коткова В.М., Бондарцева М.А. Атлас-определитель дереворазрушающих грибов лесов Русской равнины. М.: Тов-во научных изд. КМК; 2014. 198.
11. Гортинский Г.Б., Тарасов А.И. О географической сопряженности годичного прироста еловых древостоев в подзоне южной тайги. В кн.: Механизмы взаимодействия растений в биогеоценозах тайги. Л.; 1969: 40–50.

FUNGAL BIOTROPHIC WOOD-DESTROYING BIOTA IN FOREST ECOSYSTEMS OF EUROPEAN RUSSIA

V.G. Storozhenko

Institute of Forest Science, Russian Academy of Sciences, Uspenskoe, Moscow region, Russia

e-mail: lesoved@mail.ru

The objective of the paper is to substantiate the importance and role of fungal wood-destroying biota in the co-evolutionary dynamics of forest development, as well as to highlight the regularities of its behaviour in forest communities.

Materials and Methods. The study subjects were primary spruce forests covering the entire habitat in taiga region of the East European Plain.

Results. The author identified the main criteria of structural configuration of phytocenosis and mycocenosis in stable forests formed in the course of evolution. The following parameters were defined for phytocenosis: woodland concordance to the primary ecotope; the optimal structure of species composition according to silvicultural parameters; the complexity of age-related (variety of age within the same age-related generations) and horizontal (tessellation of trees belonging to different age-related generations) structure; optimal quantity and composition of natural primary forest regeneration; optimal amount of overaged wood of different mineralization steps. For wood-destroying biotrophic fungi the parameters were as following: a certain composition of fungi (quantitative and species diversity of fungi belonging to different nutritional modes), which depended on dynamic phases of biogeocenosis development and ecological conditions of their growth; the consistency in gradual growth of stressed trees in age-related groups and in the dynamics of the successive process; well-developed xylophilic fungi complex, which contributes to the mineralization of overaged wood according to biomass accumulation by phytocenosis; change in biotrophic fungi behavior, e.g. their pest focal outbreak under phytocenosis structural change. If any changes take place in forest formation laws, which have been formed for centuries, wood-destroying fungi are evolutionary programmed to alter phytocenosis structures in order to reach the balance between the accumulating and mineralizing biomass, and therefore, to contribute to forest sustainability.

Keywords: forest community, wood-destroying fungi, forest structure, biomass balance.

References

1. Dokuchaev V.V. K ucheniyu o zakonakh prirody. *Gorizontal'naya i vertikal'naya pochvennyye zony* [Studying the laws of nature. Horizontal and soil zones]. Moscow: Geografizdat; 1948. 62 (in Russian).
2. Arefev S.P. Konsortivnye svyazi ksilotrofnykh gribov s sosnoy sibirskoy [Consortive associations of xylotrophs with Siberian cedar]. *Ekologiya*. 1993; 2: 85–88 (in Russian).
3. Storozhenko V.G. *Evolutsionnye printsipy povedeniya derevorazrushayushchikh gribov v lesnykh biogeotsenozakh* [Evolutionary principles of wood-destroying fungi behavior in forest biogeocenosis]. Moscow: Grif i K; 2014. 180 (in Russian).
4. Dyrenkov S.A. *Struktura i dinamika taezhnykh el'nikov* [Structure and dynamics of taiga spruce forests]. Leningrad: Nauka; 1984. 176 (in Russian).
5. Storozhenko V.G. Datirovka razlozheniya valezha eli [Mineralization timing of spruce windfall]. *Ekologiya*. 1990; 6: 66–69 (in Russian).
6. Sukachev V.N. Dinamika lesnykh biogeotsenozov [Dynamics of forest biogeocenosis]. *Izbrannye trudy*. T. I. Leningrad: Nauka; 1972: 357–379 (in Russian).
7. Morozov G.F. O lesovodstvennykh ustoyakh [Silvicultural demands]. *Izbrannye trudy*. T. 1. Leningrad: Lesnaya pr-st'; 1970: 459–474 (in Russian).
8. Storozhenko V.G. *Ustoychivye lesnye soobshchestva* [Stable forest communities]. Moscow: Grif i K; 2007. 190 (in Russian).
9. Storozhenko V.G. *Mikotsenoz i mikotsenologiya* [Mycocenosis and mycocenology]. Moscow: Grif i K; 2013. 191 (in Russian).
10. Storozhenko V.G., Krutov V.I., Ruokolaynen A.V., Kotkova V.M., Bondartseva M.A. *Atlas-opredelitel' derevorazrushayushchikh gribov lesov Russkoy ravniny* [Field guide of wood-destroying fungi of the East European Plain]. Moscow: Tov-vo nauchnykh izd. KMK; 2014. 198 (in Russian).
11. Gortinskiy G.B., Tarasov A.I. O geograficheskoy sopryazhennosti godichnogo prirosta elovykh drevostoev v podzone yuzhnoy taygi [Geographical relation of annual increment of spruce forests in the southern taiga region]. V kn.: *Mekhanizmy vzaimodeystviya rasteniy v biogeotsenozakh taygi*. Leningrad; 1969: 40–50 (in Russian).

УДК 630*443.3

DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5257

ВОЗМОЖНОСТИ ЕСТЕСТВЕННОГО ЛЕСОВОЗОБНОВЛЕНИЯ В ОЧАГАХ КОРНЕВОЙ ГУБКИ

Б.П. Чураков, С.Г. Битяев, Р.А. Чураков

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: churakovbp@yandex.ru

Цель. Изучение в течение 5 лет процессов дифференциации деревьев сосны и естественного возобновления леса в очагах усыхания деревьев от корневой губки.

Материалы и методы. Исследования проводились в период с 2010 по 2014 г. в 6 действующих очагах усыхания. Очаги имели округлую форму со средним диаметром 41 м. Для сравнения на междоучастном пространстве были заложены контрольные площади размером 35×40 м, сопоставимым по площади очагам усыхания. На каждой контрольной площади и в каждом из очагов усыхания проводился сплошной перебор деревьев с подразделением их на 6 категорий состояния. Средняя площадь очага и контрольного участка составляла 0,14 га, среднее число деревьев на каждом из них – 100 шт.

Результаты. В течение 5 лет количество условно здоровых деревьев на контрольных площадях сократилось с 45 штук в 2010 г. до 40 штук в 2014 г. В то же время в очагах усыхания количество условно здоровых деревьев сосны снизилось с 41 дерева в 2010 г. до 14 в 2014 г.

В очагах усыхания и особенно в окнах полога может образоваться вполне достаточное количество разновозрастного самосева и подроста различных древесных пород. В обследованных лесных культурах отмечено заметное увеличение количества самосева сосны в очагах усыхания по мере их развития от возникающих (2010 г.) к прогрессирующе действующим (2014 г.).

Заключение. В процессе дифференциации деревьев в очагах усыхания сохраняется определенное количество деревьев без признаков поражения болезнью, что указывает на их устойчивость к инфекции. Условно здоровые деревья сосны в очагах корневой губки могут служить хорошим генотипом для естественного возобновления леса.

В очагах усыхания по мере их развития формируется определенное количество самосева и подростов древесных пород.

Ключевые слова: сосна, корневая губка, дифференциация деревьев, тип леса, очаг усыхания, категория состояния деревьев, естественное возобновление.

Введение. Корневая губка *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. является одним из самых вредоносных и наиболее распространенных в мире дереворазрушающих грибов, она поражает многие хвойные и лиственные древесные породы, но лиственные породы страдают от корневой губки меньше, чем хвойные. Поражение древостоев корневой губкой носит очаговый характер.

По С.Ф. Негруцкому, очаг корневой губки – это групповое поражение деревьев с их явно выраженным патологическим ослаблением и усыханием, сопровождающимся ветровалом [1]. В соответствии с «Рекомендациями по защите хвойных пород от корневой губки в лесах европейской части России» очагом корневой губки считается весь выдел, в котором обнаружены пораженные деревья

[2]. Площадь, занятая группой (куртиной) ослабленных, усыхающих и усохших деревьев, называется очагом усыхания. Корневой губкой чаще всего поражаются лесные культуры, созданные на старопахотных землях. В.Г. Стороженко и И.Г. Вишневская выделяют в них очаги инфекции – участки культур, в которых возбудитель болезни обладает патогенностью, позволяющей ему поражать живые деревья [3].

Естественные сосновые древостои поражаются корневой губкой меньше, поскольку они чаще всего формируются как разновозрастные насаждения. По данным многолетних исследований В.Г. Стороженко, в разновозрастных лесах естественного происхождения сосна обыкновенная в возрасте до 40 лет практически не поражается гнилевыми бо-

лезнями, а в возрасте от 40 до 80 лет отмечаются лишь единичные поражения [4].

Проведенные некоторыми авторами исследования показывают, что в очагах корневой губки имеется определенное количество деревьев сосны без признаков ослабления, эти деревья могут находиться в любом месте очага [5–7]. Так, на приведенной в монографии С.Ф. Негруцкого схеме многолетнего очага корневой губки внешне здоровые деревья сосны располагаются по периферии очага [1]. О.Н. Гусева также отмечает, что по периметру хронически действующих очагов усыхания сохраняются хорошо развитые деревья [7]. В то же время В.Б. Звягинцев и Г.А. Волченкова указывают на наличие устойчивых к болезни деревьев в центре очага [6].

Такие деревья являются тем генетическим потенциалом, который может дать возможность естественного возобновления леса в очагах корневой губки. Это особенно актуально в связи с тем, что искусственные посадки сосны чаще, чем самосев, подвергаются поражению корневой губкой. Устойчивость лесных культур к поражению корневой губкой может повышаться в связи с постепенно происходящим процессом развития флористического разнообразия на лесокультурной площади [7–12].

Но появление такого разнообразия в чистых культурах в виде живого напочвенного покрова, самосева древесно-кустарниковых пород во многом определяется лесорастительными условиями. Известно, что в сосняках лишайниковых этот процесс формирования флористического разнообразия идет очень медленно. Кроме того, в этих типах леса и сама возможность появления очагов корневой губки минимизирована [1, 6, 13]. Так, С.Ф. Негруцкий отмечает, что в насаждениях сосны низких бонитетов, произрастающих на бедных сухих почвах, распространение гриба практически не бывает значительным [1]. В «Рекомендациях по защите хвойных пород от корневой губки в лесах европейской части России» также указывается на то, что сильнее всего подвержены поражению корневой губкой хвойные породы, произрастающие в наиболее продуктивных типах леса [2].

В более благоприятных местообитаниях процесс формирования флористического разнообразия идет гораздо активнее. Но в этих условиях происходит жесткая конкурентная борьба между видами растений, и культуры сосны быстро заглушаются самосевом и порослью лиственных пород, что требует вмешательства человека в виде проведения рубок ухода.

При наличии в очагах корневой губки деревьев без признаков поражения патогеном можно предположить, что при благоприятных почвенно-климатических условиях и достаточном количестве здоровых семян вполне возможно естественное возобновление сосны. Его успешность будет зависеть от множества факторов биотического и абиотического характера. При этом можно рассматривать два варианта развития ситуации.

Первый вариант характерен для сосняков, растущих на богатых почвах с большим разнообразием подлеска, сопутствующих древесных пород и травянистого покрова: типы леса сложные, разнотравные с преобладанием злаковых растений и др. При развитии очагов корневой губки в этих условиях, следствием чего является распад древостоя, в образующихся окнах полога может появиться самосев таких лиственных пород, как клен остролистный, липа мелколистная, дуб черешчатый, лещина обыкновенная. При наличии в составе древостоя березы и осины, помимо самосева этих пород, возможно появление также их поросли после рубки таких деревьев. В этих условиях самосев сосны, даже при наличии достаточного количества семян, не всегда сможет сформировать благонадежный подрост из-за высокой конкуренции с дерновыми злаками и лиственным самосевом. В конце концов, в таких лесорастительных условиях на площади очага корневой губки может произойти смена сосны на лиственные породы с единичным участием коренной породы.

В варианте сосняков на более бедных почвах (сосняки-брусничники, черничники, зеленомошники и др.) в окнах полога при распаде древостоя сосны в очагах корневой губки наряду с лиственным может сформироваться сосновый, а иногда и дубовый под-

рост. Сохранению такого подроста может способствовать регулярное проведение рубок ухода с целью предотвращения заглущения сосны и дуба другими лиственными породами. Постепенно на таких участках сможет восстановиться сосновый древостой с частичным участием дуба или других лиственных пород.

Поскольку зарастание распадающихся очагов корневой губки лиственными породами является часто происходящим естественным процессом смены пород, то с точки зрения возобновления леса коренными породами этот процесс не представляет значительного практического интереса. Гораздо более важным представляется вопрос возможности появления и сохранения в очагах корневой губки самосева сосны и дуба.

Цель исследования. Изучение в течение 5 лет процессов дифференциации деревьев сосны и естественного возобновления леса в очагах усыхания деревьев от корневой губки.

Задачи исследования:

1. Изучить распределение деревьев сосны по категориям состояния в очагах усыхания в течение 5 лет.
2. Выявить в очагах усыхания деревья без признаков ослабления как потенциальных производителей самосева сосны.
3. Провести учет самосева и подроста в очагах усыхания в течение пятилетнего периода.

Материалы и методы. На протяжении 5 лет (2010–2014 гг.) проводилось изучение процесса дифференциации деревьев по категориям состояния и хода естественного возобновления леса в очагах усыхания в сосняках Кузоватовского лесничества Ульяновской области.

Исследования начались в августе 2010 г. в 21-м выделе (площадью 10,5 га) 11-го квартала Кузоватовского семенного лесничества в 6 действующих очагах усыхания. Очаги имели округлую форму со средним диаметром 41 м. Для сравнения на межочаговом пространстве были заложены контрольные площади размером 35×40 м, сопоставимым по площади очагам усыхания. На каждой контрольной площади и в каждом из очагов усыхания проводился сплошной пересчет деревь-

ев с подразделением их на 6 категорий состояния (рис. 1). Средняя площадь очага и контрольного участка составляла 0,14 га, среднее число деревьев на каждом из них – 100 шт.

Таксационная характеристика выдела: состав 10С с единичной примесью осины, липы мелколистной, клена остролистного, дуба черешчатого и березы повислой, культуры сосны 1956 г., класс возраста III, средняя высота 19 м, средний диаметр 18 см, класс бонитета II, тип леса – сосняк бруснично-зеленомошниковый, тип условий местопроизрастания – суборь свежая – А₂, полнота 0,8.

Ярус подлеска разрежен и представлен рябиной обыкновенной, бересклетом бородавчатым и ракитником русским; травяно-кустарничковый ярус – брусникой обыкновенной – *Vaccinium vitis-idaea* L., земляникой обыкновенной – *Fragaria vesca* L., ландышем майским – *Convallaria majalis* L., грушанкой круглолистной – *Pyrola rotundifolia* L., чиной весенней – *Lathyrus vernus* Bernh., ортилей (рамишей) однобокой – *Orthilia secunda* (L.) House, геранью лесной – *Geranium sylvaticum* L., фиалкой собачьей – *Viola canina* L., костяникой – *Rubus saxatilis* L. Общее проективное покрытие травяно-кустарничкового яруса составляло в среднем 45 %.

Ярус зеленых мхов хорошо выражен и представлен *Pleurocium schreberi* и *Dicranum undulatum*. Общая замоховелость составляла в среднем 50 %.

В исследуемых очагах и на контрольных площадях были заложены ленточные пробные площади размером 25×2 м по одной на каждом участке. На пробных площадях был проведен учет самосева и подроста сосны и лиственных пород. При этом пневая поросль лиственных пород после выборочной санитарной рубки 2007 г. учитывалась по числу пней с порослью, а каждый корневой отпрыск – как самостоятельное растение. Подлесок из кустарников не учитывался. Количество самосева и подроста во всех вариантах приводится на площадь 50 м².

Повторное исследование на этих же площадях было осуществлено в августе 2012 г. Таксационная характеристика выдела осталась прежней, за исключением полноты: 0,7.

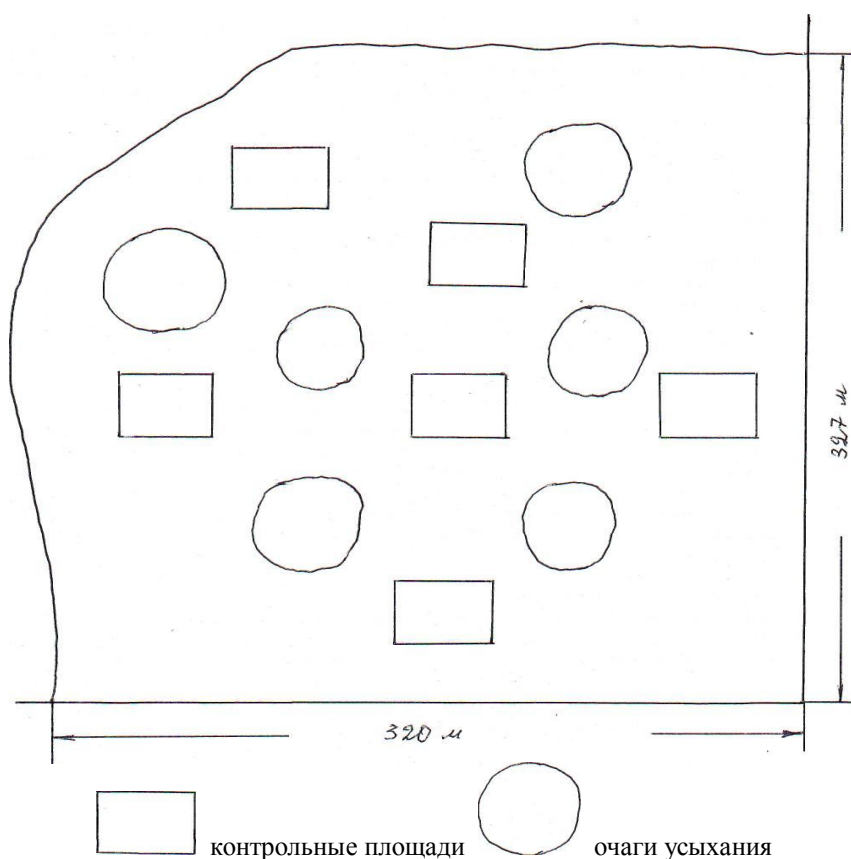


Рис. 1. Схема расположения контрольных площадей и очагов усыхания в 21-м выделе 11-го квартала

Травяно-кустарничковый ярус несколько изменился. Помимо видов, зарегистрированных в 2010 г., появились новые травянистые растения: мятлик узколистный – *Poa angustifolia* L., марьянник луговой – *Melampyrum pratense* L., прострел раскрытый – *Pulsatilla patens* L. Общее покрытие травяно-кустарничково яруса составляло в среднем 55 %. Присутствовали отдельные пятна зеленых мхов, замоховелость составляла в среднем 45 %.

В августе 2014 г. проведено последнее изучение дифференциации деревьев и естественного возобновления в очагах усыхания.

Таксационная характеристика выдела изменилась незначительно: средняя высота деревьев сосны стала 20 м, средний диаметр – 21 см, полнота – 0,6.

Травяно-кустарничковый ярус также несколько изменился. Помимо видов, зарегистрированных в 2012 г., появились новые травянистые растения: подмаренник северный – *Galium boreale* L., кошачья лапка двудомная –

Antennaria dioica (L.) Gaertn., но исчезли теневыносливые ортилия однобокая и грушанка круглолистная. Общее покрытие травяно-кустарничково яруса составило в среднем 65 %. Присутствовали отдельные пятна зеленых мхов, замоховелость составила в среднем 35 %.

Результаты исследований обрабатывались статистическим методом с определением среднего арифметического $\bar{X}$ и среднеквадратического отклонения S .

Результаты и обсуждение. Дифференциация деревьев в одновозрастных чистых насаждениях – это естественный закономерный процесс, постоянно происходящий без вмешательства человека во всех лесных насаждениях. На ход этого процесса могут оказывать заметное влияние факторы окружающей среды, а также патогенный фактор. С практической точки зрения определенный интерес представляет вопрос о характере распределения деревьев по категориям состояния в древостоях сосны, пораженных корневой

губкой, по сравнению с древостоями вне очагов усыхания и о влиянии этого процесса на ход естественного возобновления леса.

В связи с этим было изучено распределение деревьев сосны на контрольных площадях и в действующих в течение 5 лет очагах усыхания в сосняке бруснично-зеленомошниковом.

Категории состояния деревьев сосны приведены по А.И. Воронцову и др.: I – деревья без признаков ослабления, II – ослабленные деревья, III – сильно ослабленные деревья, IV – усыхающие деревья, V – сухостой текущего года, VI – сухостой прошлых лет [14]. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение деревьев сосны по категориям состояния в действующих очагах корневой губки

Вид пробы	Всего учтено деревьев, шт.	Учтено деревьев по категориям состояния, шт.					
		I	II	III	IV	V	VI
Результаты исследований 2010 г.							
Контроль	103,0±1,8	45,0±1,3	34,0±1,2	21,0±1,2	2,0±1,0	1,0±0,6	-
Очаг	99,0±1,6	41,0±1,4	28,0±1,3	12,0±1,4	10,0±0,9	6,0±1,1	2,0±0,8
Результаты исследований 2012 г.							
Контроль	95,0±1,5	43,0±1,1	31,0±1,2	11,0±1,2	4,0±1,0	4,0±0,6	2,0±0,5
Очаг	90,0±1,7	36,0±1,2	22,0±1,3	10,0±1,4	12,0±0,9	7,0±1,0	3,0±0,6
Результаты исследований 2014 г.							
Контроль	91,0±1,7	40,0±1,2	30,0±1,4	8,0±1,2	5,0±0,8	5,0±0,6	3,0±0,4
Очаг	84,0±2,1	14,0±1,1	16,0±1,4	17,0±1,5	12,0±1,0	14,0±1,1	11,0±0,8

Результаты дифференциации деревьев по категориям состояния в 2010 г. показывают, что в сосновых культурах 1956 г., в сосняке бруснично-зеленомошниковом, на контрольных площадях в процессе в среднем было 45 деревьев (44 %) без внешних признаков ослабления, т.е. условно здоровых деревьев. На аналогичной площади в очагах усыхания сохранилось 41 такое дерево (41 %). Следовательно, получены почти сравнимые результаты по условно здоровым деревьям.

В 2012 г. на контрольных площадях условно здоровых деревьев насчитывалось в среднем 43 штуки (45 %), в очагах усыхания – 36 штук (40 %); в 2014 г. – в среднем 40 штук (44 %) и 14 штук (17 %) соответственно.

Таким образом, в течение 5 лет количество условно здоровых деревьев на контрольных площадях сократилось с 45 в 2010 г. до 40 в 2014 г. В то же время в очагах усыхания количество условно здоровых деревьев сосны снизилось с 41 дерева в 2010 г. до 14 в 2014 г. В связи с тем что количество условно здоровых

деревьев в очагах усыхания с 2010 по 2012 г. снизилось незначительно (с 41 до 36 штук), действующие в этот временной интервал очаги усыхания можно отнести по классификации И.А. Алексеева [14] к категории формирующихся, в которых в пределах четко наметившихся границ начинают выпадать деревья основного яруса только от болезни. При этом в пределах контура очага сохраняется еще достаточно высокая полнота (0,6–0,8) и наблюдается четко выраженный фон травяно-мохового покрова. Очаги усыхания, действующие в изучаемом выделе до 2010 г. включительно, можно отнести к категории возникающих. С 2012 по 2014 г. в связи со значительным уменьшением количества условно здоровых деревьев эти очаги начинали переходить в категорию прогрессирующе действующих, которые характеризуются наличием полностью сформировавшихся окон и небольшого количества условно здоровых деревьев, расположенных между окнами, или сплошь усохших деревьев в пределах контура очага.

Одновременно с обследованиями древостоев на контрольных площадях и в очагах усыхания проводился учет самосева и под-

роста. Для этого были использованы пробные площадки размером 25×2 м. Результаты учета представлены в табл. 2.

Таблица 2

Учет самосева и подроста в очагах усыхания

Вид пробы	Количество самосева подроста, шт.		
	хвойные	лиственные	всего
Результаты учета 2010 г.			
Контроль	5,0±0,8	19,0±2,1	24,0±2,2
Очаг	7,0±1,0	17,0±1,9	24,0±1,2
Результаты учета 2012 г.			
Контроль	8,0±1,1	12,0±1,6	20,0±2,1
Очаг	11,0±1,4	12,0±1,1	23,0±0,5
Результаты учета 2014 г.			
Контроль	11,0±1,2	12,0±1,4	23,0±1,8
Очаг	16,0±1,0	14,0±1,5	30,0±0,5

Анализ данных табл. 2 показывает, что в 2010 г. на контрольных площадях сосновый самосев составлял в среднем 21,0 % от общего учтенного количества подроста и был представлен возрастной группой 1–3 лет. Лиственное молодое поколение в среднем составляло 79,0 %, было представлено возрастной группой 1–4 лет и состояло из самосева клена остролистного, дуба черешчатого, березы повислой, пней поросли липы мелколистной и корневых отпрысков осины.

В очагах усыхания сосновый самосев в среднем составлял 29 %, лиственный подрост – 71 % от общего учтенного количества самосева и подроста. Самосев и подрост были представлены теми же возрастными группами и породным составом, что и на контрольных площадях. Усредненный состав подроста – 3С4Кл2Д1Б ед. Ос и Л.

В 2012 г. сосновый самосев был представлен возрастной группой от одного года до пяти лет. На контрольных площадях он составлял в среднем 40 % от общего числа учтенного подроста. Лиственный подрост был представлен возрастной группой от одного года до шести лет и составлял в среднем 60,0 %.

В очагах усыхания сосновый подрост составлял в среднем 48 %, а лиственный – 52 %. Следовательно, в очагах усыхания относительное количество соснового самосева и подроста увеличилось на 19 %, а лиственного соответственно уменьшилось также на 19 % по сравнению с 2010 г. Состав самосева и подроста в 2012 г. несколько изменился: 4С3Кл2Д1Б ед. Л и Ос.

В 2014 г. на контрольных площадях самосев сосны в среднем составлял 48 %, а лиственный – 52 % от общего количества самосева и подроста. В очагах усыхания по сравнению с контрольными площадями среднее количество самосева и подроста сосны несколько увеличилось и составило 53 % от общего количества самосева и подроста. Количество самосева и подроста лиственных пород в очагах составило 47 %. Сосновый подрост был представлен возрастными группами 1–7 лет, лиственный – 1–8 лет.

Увеличение количества самосева сосны в очагах усыхания в 2012 и 2014 гг. по сравнению с 2010 г. связано, по нашему мнению, с несколькими причинами. В 2010 г. Среднее Поволжье охватила засуха, что сильно сказа-

лось на урожай и прорастании семян древесных пород. Кроме того, при развитии очагов усыхания в них со временем появляются окна полога, в которых создаются лучшие условия для возобновления сосны.

Полученные данные дают основание говорить о том, что в очагах усыхания и особенно в окнах полога может образоваться вполне достаточное количество разновозрастного самосева и подроста различных древесных пород. В пересчете на 1 га это будет выглядеть так: в 2010 г. – 4800 шт., в т.ч. сосны – 1400 шт.; в 2012 г. соответственно – 4600 и 2200 шт. и в 2014 г. – 6000 и 3200 шт. Таким образом, можно предположить, что по мере развития очагов усыхания происходит увеличение количества соснового самосева. Однако на самом деле все гораздо сложнее. Дело в том, что судьба этого самосева непредсказуема. Самосев и подрост сосны в очагах хотя и разновозрастный, но в основном представлен растениями в возрасте до 3 лет, что указывает на то, что часть молодого поколения сосны в очагах усыхания может погибать в связи с поражением корневой губкой и по другим причинам. К аналогичным выводам пришли в своих работах И.А. Алексеев [14] и О.Н. Гусева [7].

Заключение. Процессы дифференциации деревьев по категориям состояния идут с

большей интенсивностью в очагах усыхания по сравнению с сосновыми древостоями в межочаговом пространстве. По мере активизации болезни интенсивность дифференциации деревьев также усиливается.

В процессе дифференциации деревьев в очагах усыхания сохраняется определенное количество деревьев без признаков поражения болезнью, что указывает на их устойчивость к инфекции. Условно здоровые деревья сосны в очагах корневой губки могут служить хорошим генофондом для естественного возобновления леса.

В очагах усыхания по мере их развития формируется определенное количество самосева и подроста древесных пород. В обследованных лесных культурах отмечено заметное увеличение количества самосева сосны в очагах усыхания по мере их развития от возникающих (2010 г.) к прогрессирующе действующим (2014 г.). По нашему мнению, это связано как с погодными условиями (засухой 2010 г.), так и с биологическими особенностями сосны, которая лучше возобновляется в окнах полога, появляющихся в процессе развития очагов усыхания.

Достоверно невозможно утверждать, что весь подрост сосны окажется в будущем благонадежным, поскольку часть его погибает по различным причинам.

Литература

1. *Негрук С.Ф.* Корневая губка. М.: Агропромиздат; 1986. 196.
2. Рекомендации по защите хвойных пород от корневой губки в лесах европейской части России. Пушкино; 2001. 12.
3. *Стороженко В.Г., Вишневская И.Г.* Диагностика пораженных сосновых культур корневой губкой. В кн.: Защита леса от вредителей и болезней. М.; 1980: 192–201.
4. *Стороженко В.Г.* Эволюционные принципы поведения дереворазрушающих грибов в лесных биогеоценозах. Тула: Гриф и К; 2014. 184.
5. *Чураков Б.П., Маслов В.Д., Чураков Р.А.* Влияние корневой губки на древесную продукцию сосны в очагах болезни. Вестник УГСХА. 2013; 4: 56–66.
6. *Звягинцев В.Б., Волченкова Г.А.* Трансформация патогенеза корневой губки при интенсификации лесного хозяйства. В кн.: Грибные сообщества лесных экосистем. Т. 4. М.; Петрозаводск; 2014: 15–25.
7. *Гусева О.Н.* Поражение корневой губкой чистых и смешанных культур сосны в условиях экологического стресса: дис. ... канд. с.-х. наук. Йошкар-Ола; 2011. 230.
8. *Алексеев И.А.* Научные основы лесохозяйственных мер борьбы с корневой губкой в лесах Польши и лесостепи УССР: автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. Л.; 1974. 35.
9. *Алексеев И.А., Куракин А.В., Коток О.Н.* Определение показателей биоразнообразия в насаждениях как объективных факторов устойчивого ведения лесного хозяйства. Международная конференция «Рациональное использование лесных ресурсов». Йошкар-Ола: МарГТУ; 2001: 36–38.

10. Ахметов В.М. Корневые гнили сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris* L.) в Нижнем Прикамье и меры по снижению их вредоносности: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Йошкар-Ола; 2007. 22.
11. Василюкас А.П. Корневая губка и устойчивость экосистем хвойных лесов. Вильнюс; 1989. 176.
12. Woodward S., Steinlid J., Karjalainen R. *Heterobasidion annosum*: Biology, Ecology, Impact and Control. CAB International. New York; 1998. 589.
13. Федоров Н.И. Корневые гнили хвойных пород. М.: Лесная промышленность; 1980. 160.
14. Чураков Б.П., Алексеев И.А., Чураков Д.Б. Лесная фитопатология. Ульяновск: УлГУ; 2013. 476.

POSSIBILITY OF NATURAL REFORESTATION HEARTH ROOT FUNGUS

B.P. Churakov, S.G. Bityaev, R.A. Churakov

Ulyanovsk State University

e-mail: churakovbp@yandex.ru

Objective: the study within 5 years of the processes of differentiation of pine trees and natural regeneration of forests in the dieback of trees from root sponges.

Material and methods research. The research was conducted in the period between 2010 and 2014 in 6 existing dieback. The lesions had a rounded shape with an average diameter of 41 m. For comparison, Melchakova space was laid a control area with similar homes characteristics the size 35×40 m, comparable in size to the dieback. On each control area and each of the foci drying was carried out solid are very rare trees with their division 6 status categories. The average area of the lesion and control area amounted to 0.14 ha, the average number of trees at each of them is 100 PC.

Results. Within 5 years the number of healthy trees in the control areas decreased from 45 units in 2010 to 40 in 2014. At the same time in the dieback the number of healthy trees decreased with tree 41 in 2010 to 14 in 2014. In dieback and, especially in the Windows of the canopy may produce an ample amount of mixed-age self-sowing and undergrowth of different wood species. In the surveyed forest cultures a marked increase in the number of self-seeding pines in dieback as they evolve from emerging (2010) to progressively existing (2014).

Conclusion. In the process of differentiation of trees in the dieback remains a certain number of trees without signs of disease, indicating their resistance to infection. Healthy pine trees in the centers of the root sponges can serve as a good gene pool for natural regeneration of the forest.

In the dieback as they progress, formed a certain amount of self-sowing and undergrowth of tree species.

Keywords: pine, root sponge, the differentiation of the trees, the forest type, the hearth of drying, the status category trees, natural regeneration.

References

1. Negruckij S.F. *Kornevaja gubka*. Moscow: Agropromizdat; 1986. 196 (in Russian).
2. *Rekomendacii po zashhite hvoynyh porod ot kornevoj gubki v lesah evropejskoj chasti Rossii*. Pushkino; 2001. 12 (in Russian).
3. Storozhenko V.G., Vishnevskaja I.G. Diagnostika porazhjonnyh sosnovyh kul'tur kornevoj gubkoj. Sb. *Zashhita lesa ot vreditelej i boleznej*. Moscow; 1980. 192–201 (in Russian).
4. Storozhenko V.G. *Jevoljucionnye principy povedenija derevorazrushajushhih gribov v lesnyh biogeocenoza*. Tula: Grif i K; 2014. 184 (in Russian).
5. Churakov B.P., Maslov V.D., Churakov R.A. Vlijanie kornevoj gubki na drevesnuju produkciju sosny v ochagah bolezni. *Vestnik UGSHA*. 2013; 4: 56–66 (in Russian).
6. Zvjagincev V.B., Volchenkova G.A. Transformacija patogeneza kornevoj gubki pri intensifikacii lesnogo hozjajstva. *Gribnye soobshhestva lesnyh jekosistem*. T. 4. Moskva; Petrozavodsk; 2014: 15–25 (in Russian).
7. Guseva O.N. *Porazhenie kornevoj gubkoj chistyh i smeshannyh kul'tur sosny v uslovijah jekologicheskogo stressa*. dis. ... kand. s/h. n. Joshkar-Ola; 2011. 230 (in Russian).
8. Alekseev I.A. *Nauchnye osnovy lesohozjajstvennyh mer bor'by s kornevoj gubkoj v lesah Poles'ja i lesostepi USSR*: avtoref. dis. ... dok. s/h. n. L.; 1974. 35 (in Russian).

9. Alekseev I.A., Kusakin A.V., Kotok O.N. *Opredelenie pokazatelej bioraznoobrazija v nasazhdenijah kak ob'ektivnyh faktorov ustojchivogo vedenija lesnogo hozjajstva*. Mezhdunar. konf. «Racion. ispol'z. lesn. resursov». Joshkar-Ola: MarGTU; 2001. 36–38 (in Russian).
10. Ahmetov V.M. *Kornevye gnili sosny obyknovennoj (Pinus sylvestris L.) v Nizhnem Prikam'e i mery po snizheniju ih vredonosnosti*. Avtoref. dis. ... k. s/h. n. Joshkar-Ola; 2007. 22 (in Russian).
11. Vasiljauskas A.P. *Kornevaja gubka i ustojchivost' jekosistem hvojnyh lesov*. Vil'njus; 1989. 176 (in Russian).
12. Woodward S., Steinlid J., Karjalainen R. *Heterobasidion annosum: Biology, Ecology, Impact and Control*. CAB International. New York; 1998. 589 (in USA).
13. Fjodorov N.I. *Kornevye gnili hvojnyh porod*. Moscow: Lesnaja prom-st'; 1980. 160 (in Russian).
14. Churakov B.P., Alekseev I.A., Churakov D.B. *Lesnaja fitopatologija*. Ul'janovsk: UIGU; 2013. 476 (in Russian).

УДК 581.526.33(470.42)
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5258

РАСТИТЕЛЬНОСТЬ ОЗЕРА КРЯЖ (УЛЬЯНОВСКАЯ ОБЛАСТЬ): 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ, НАУЧНОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, ПРОБЛЕМЫ ОХРАНЫ

И.В. Благовещенский

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: globularia@mail.ru

Озеро Кряж – наиболее интересный в научном отношении водно-болотный объект Ульяновской области. Озеро вместе со сплавиной и прилегающими к нему лесами утверждено памятником природы регионального значения. Кроме этого, оно включено в список водно-болотных угодий Российской Федерации, имеющих международное значение, как соответствующее следующим критериям Рамсарской конвенции: 1d – олиготрофные сфагновые болота на юг от южной границы их распространения; 2a – поддержание редких видов растений и животных; 2b – поддержание биоразнообразия болотных видов в регионе. Дополнительные признаки – наличие бореальных болот с характерной флорой и фауной лесостепи.

Цель. Осветить основные этапы исследования растительности и флоры озера Кряж. Охарактеризовать современное состояние растительности озера Кряж, выявить основные угрозы для экосистемы озера и дать рекомендации по совершенствованию охранного режима.

Результаты. Озеро Кряж изучается ботаниками с 1868 г., особенно эти исследования активизировались во второй половине XX в. Основными угрозами для озера Кряж и прилегающих лесов в порядке убывания значимости являются: изменение гидрологического режима в результате вырубки окружающих лесов; нерегулируемый сбор клюквы на сплаvine, черники и грибов по окраине озера и связанное с этим захламление и нарушение экосистемы озера и его окрестностей; использование озера со сплавиной в качестве охотничьего и рыболовного угодий; выбор сфагнового мха и использование его в качестве уплотнителя при строительстве деревянных домов; выпас скота в окрестностях озера.

Заключение. Необходимо усилить контроль за соблюдением существующего режима охраны и ужесточить его, особенно в плане использования сплавины как болота-ягодника.

Ключевые слова: болота, озера, Ульяновская область, охрана водно-болотных угодий, критерии Рамсарской конвенции.

Введение. Озеро Кряж (Крячок, Крячек, Корячок) – наиболее интересный в научном отношении и один из наиболее известных водно-болотных объектов Ульяновской области. Это связано с тем, что растительные сообщества и образующие их виды растений находятся здесь на южной границе распространения, а потому очень редки и имеют несколько иную экологическую приуроченность по сравнению с их популяциями в центре ареала.

Решением Ульяновского облисполкома от 10.02.1976 озеро вместе со сплавиной и прилегающими к нему березовыми и сосновыми лесами общей площадью 413 га (кварталы 3, 4, 13 и 14 Старотимоскинского лесничества Барышского лесхоза) утверждено

памятником природы регионального значения. После инвентаризации памятников природы Ульяновской области в 1997 г. его площадь была сокращена до 90,00 га. Кроме этого, озеро Кряж со сплавиной было включено в список болот [1], охраняемых в рамках международного проекта «Тельма», который был принят в 1967 г. в рамках ЮНЕСКО и Международного союза по охране природы и природных ресурсов. Позднее озеро было включено и в список водно-болотных угодий Российской Федерации, имеющих международное значение, как соответствующее следующим критериям Рамсарской конвенции: 1d – олиготрофные сфагновые болота на юг от южной границы их распространения; 2a – поддержание редких видов растений и жи-

вотных; 2b – поддержание биоразнообразия болотных видов в регионе. Дополнительные признаки – наличие бореальных болот с характерной флорой и фауной лесостепи [2, 3].

Озеро Кряж изучается ботаниками с 1868 г. Исследования особенно активизировались во второй половине XX в. Они продолжают и в последние годы, но, к сожалению, некоторые современные исследователи слабо знают работы своих предшественников и либо вообще на них не ссылаются, либо ссылаются на второстепенные публикации, не являющиеся первоисточниками. В связи с этим автором дан исторический обзор практически всех работ, где так или иначе затрагиваются вопросы, связанные с растительностью и флорой озера Кряж.

Кроме того, во второй части статьи автором на основании новых материалов дан анализ синтаксономической структуры растительности озера и прилегающих заболоченных пространств с позиций эколого-флористической классификации Браун-Бланке. В первой части статьи приведена карта-схема растительности озера, составленная с учетом новых данных и уточняющая предыдущую [19] карту автора (рис. 1, табл. 1). Латинские названия сосудистых растений даны по С.К. Черепанову [4], мхов – по М.С. Игнатову и др. [5].

Цель исследования. Осветить основные этапы исследования растительности и флоры озера Кряж; охарактеризовать современное состояние растительности озера Кряж, выявить основные угрозы для экосистемы озера и дать рекомендации по совершенствованию охранного режима.

Результаты и обсуждение. История изучения растительности и флоры озера Кряж. Первые краткие сведения об озере Кряж (Крячек) появляются в работе В.И. Липинского, вышедшей еще в 1868 г. [6]. Позднее это озеро упоминается (со ссылкой на Липинского) в труде И.И. Спрыгина [7], написанном в 30-е гг. XX в., но опубликованного только в 1986 г. Довольно подробные сведения о растительности, флоре и торфяной залежи болота вблизи этого озера имеются в работе А.М. Семеновой-Тян-Шанской 1957 г. [8]. Автором приводится геоботаническое описание, где указывается 4 вида мха:

S. centrale C.E.O. Jensen, *S. obtusum* Warnst., *S. teres* (Schimp.) Åongstr., *S. ambyphyllum* (= *S. flexuosum* Dozy & Molk.) – и 23 вида сосудистых растений, среди которых упоминаются и довольно редкие для региона виды: *Andromeda polifolia* L., *Betula humilis* Schrank, *Calamagrostis neglecta* (Ehrh.) Gaertn., Mey. & Scherb., *Chamaedaphne calyculata* (L.) Moench, *Drosera rotundifolia* L., *Eriophorum polystachion* L., *Oxycoccus palustris* Pers., *Pedicularis palustris* L., *Salix lapponum* L., *Scheuchzeria palustris* L. Также автором приводятся результаты спорово-пыльцевого анализа торфа из болота в окрестностях озера Кряж. Позднее В.В. Благовещенским [9] и Ю.А. Пчелкиным [10, 11] для озера Кряж были указаны некоторые из упомянутых выше видов, но со ссылкой на работу Семеновой-Тян-Шанской. Некоторые самые общие сведения о растительности имеются в Кадастре озер Среднего Поволжья [12]. Здесь указаны лишь три обычных прибрежно-водных вида и сфагнум.

Планомерное изучение растительности и флоры озера Кряж началось в 1974 г., когда была организована первая ознакомительная экспедиция в этот район под руководством В.П. Пискунова. В состав экспедиции входили автор настоящей статьи, Н.В. Чернякова (Благовещенская) и М.Н. Штанникова (Шабаева). После безвременной кончины В.П. Пискунова в 1974 г. исследовательские работы были продолжены в 1975 г. И.В. и Н.В. Благовещенскими. Первые результаты были опубликованы в 1978 г. [13]; в работе даны общие сведения о растительности озера, ее пространственном размещении, приведены геоботанические описания и краткие данные о ботаническом составе торфяной залежи сплавины. Здесь же указаны новые, ранее не отмеченные Семеновой-Тян-Шанской виды, среди них сфагновые мхи *Sphagnum angustifolium* (C.E.O. Jensen ex Russow) C.E.O. Jensen, *S. (H. Klinggr.) H. Klinggr.*, *S. magellanicum* Brid., *S. fimbriatum* Wilson, а также сосудистые растения, в т.ч. редкие для Ульяновской области, среди них *Salix rosmarinifolia* L., *Drosera anglica* Huds и *D. obovata* Mert. & Koch. Находки последних двух видов на тот момент были первыми достоверно установленными для Ульяновской области местона-

хождениями. До этого указание на *Drosera anglica* имелось лишь в работе С.И. Коржинского 1898 г. [14], по-видимому, относящееся к озеру Чистое (ныне Чекалинское). Позднее (1980 г.) указания И.В. и Н.В. Благовещенских на находки этих двух видов росянок на озере Кряж были отражены и в публикации Н.С. Ракова и Ю.А. Пчелкина [15].

В последующие годы исследованиями А.Н. Мордвинова, И.В. Благовещенского и Н.В. Благовещенской были расширены представления о бриофлоре озера [16–18]. Среди новых видов названы *Sphagnum squarrosum* Crome, *Aulacomnium palustre* (Hedw.) Schwägr., *Polytrichum juniperinum* Hedw. *P. strictum* Brid., *Helodium blandowii* (F. Weber & D. Mohr) Warnst., *Straminergon stramineum* (Dicks. ex Brid.) Hedenäs, *Dicranella cerviculata* (Hedw.) Schimp., *Bryum pseudotriquetrum* (Hedw.) P. Gaertn., B. Mey & Scherb., *Calliergon cordifolium* (Hedw.) Kindb., *Brachythecium mildeanum* (Schimp.) Schimp., *Plagiothecium denticulatum* (Hedw.) Bruch et al., *Hylocomium splendens* (Hedw.) Bruch et al., *Plagiomnium ellipticum* (Brid.) T.J. Kop, *P. medium* (Bruch et al) T.J. Kop, *D. sendtneri* (Schimp. ex H. Müll.) Warnst.

В диссертационной работе автора [19] приведен список растений озера Кряж и прилегающих заболоченных пространств, составленный на основании данных А.М. Семеновой-Тян-Шанской и собственных новых данных, насчитывающий на тот момент 47 видов сосудистых растений и 14 видов мхов, среди них впервые для озера были указаны редкие виды: *Salix myrtilloides* L., *Sparganium minimum* Wallr. и *Sphagnum palustre* L., приведены карты ареалов редких видов растений, на которых отражены и новые находки на озере Кряж. Здесь же дана подробная характеристика и карта-схема растительности озера Кряж. Впоследствии эта схема была несколько видоизменена [20] в связи с указанием названий выделов с позиций эколого-флористической классификации. В публикации Н.В. Благовещенской [21] дана характеристика растительности и флоры озера Кряж. В работе автора 1992 г. [22] проведен анализ микроценотической структуры сфагнового сообщества сплавины, в публи-

кации 1998 г. [23] приведены данные химического анализа болотной воды в четырех растительных сообществах (1 образец – в зоне лагга, 2 – на сплаvine и 1 – в озере). Также автором изучался годичный прирост *Sphagnum teres* – одного из эдификаторов сплавины озера Кряж [24]. В ряде публикаций автора, Н.В. Благовещенской и М.С. Боч приведены общие сведения о растительности озера в связи с его охраной и значением как местобитания редких и лекарственных видов растений [2, 3, 25, 26].

Несмотря на довольно хорошую изученность флоры и растительности озера Кряж, оставался не вполне ясным синтаксономический статус сообществ сфагнуvой сплавины с позиций эколого-флористической классификации. Это объяснялось прежде всего недостатком информации о распространении сфагновых мхов в различных фитоценозах сплавины. Известно, что именно сфагновые мхи являются надежными индикаторами увлажненности и богатства субстрата и поэтому выступают как важные диагностические виды при выделении синтаксонов. В связи с этим автором в 2007 г. были детально изучены сообщества сфагнуvой сплавины с заложением значительного количества пробных площадей и массовым отбором в них сфагновых и зеленых мхов (подобная работа была проведена и на озере Чекалинское в 2009 г.). Анализ собранных материалов показал, что сфагнуvая сплавина сложена в основном сообществами трех ассоциаций, выделенных с позиций эколого-флористической классификации Браун-Бланке, причем одна из них новая. Детальное описание этих, а также других ассоциаций травяно-сфагновых болот центральной части Приволжской возвышенности дано в одной из последних работ автора [27]. Здесь же приведены четыре описания фитоценозов озера Кряж в качестве типовых для соответствующих синтаксонов. При описании пробных площадей автором были сделаны находки редких и новых для озера видов: *Sphagnum russowii* Warnst., *S. fuscum* (Schimp.) H. Klinggr. [28, 29] и *Lycopodiella inundata* (L.) Holub [30]. Последний вид – новый для Ульяновской области. Позднее эта находка была отражена в работе Е.Ю. Исто-

миной и Т.Б. Силаевой [31]. Кроме того, здесь (23.08.2007) были обнаружены не указанные в публикациях автора *Utricularia minor* L. и *Hammarbya paludosa* (L.) O. Kuntze. Позднее (6.08.2013) эти виды были найдены Е.В. Варгот [32, 33]. Ею были отмечены и новые для озера Кряж виды: *Carex chordorrhiza* Ehrh. и *Potamogeton praelongus* Wulf. Первый является новым видом для правобережной части Ульяновской области, а второй – для флоры области в целом. Здесь же даны общие сведения о растительности озера.

Данные о растительности, флоре и фауне озера Кряж представлены и в научно-популярных изданиях [34, 35]. Информация о флоре озера Кряж, отраженная в вышеуказанных источниках, использовалась при составлении региональных сводок: изданий о редких видах растений, красных книг [36–38] и др.

В работе Е.О. Бородиной и А.В. Масленникова [39] приведен флористический список озера Кряж, включающий 34 вида сосудистых растений и 3 вида мха. Литературные источники, на основании которых формировался список, в работе не указаны, сами авторы, по их признанию, на тот момент озеро не посещали. В диссертации К.П. Жукова [40] приведен список сосудистых растений озера Кряж, включающий все известные на тот момент виды, и дан анализ его флоры. В статье Е.В. Рассединой, В.С. Гусаровой [41] анализируется флора озера Кряж. При этом список растений не приводится, указывается лишь число видов – 50. Судя по эколого-ценотическому анализу, в это число были включены луговые, лесные и даже рудеральные виды, встречающиеся на границе с суходолами, т.е. собственно прибрежно-водная и водная флора, включающая 24 вида, отражена лишь частично. Каких-либо ссылок на литературные первоисточники в связи с характером растительности, упоминаемыми видами, в т.ч. многообразными, в этой работе нет.

Имеется большой цикл публикаций Н.В. Благовещенской, посвященных изучению истории растительности озера Кряж и его окрестностей. В статье 1980 г. [42] рассматривается история растительности памятника природы озера Кряж и его окрестностей по данным спорово-пыльцевых исследований

торфяных отложений сплавины. В более поздних работах [43, 44] проводится сравнение данных по истории растительности территории, приводимых Семеновой-Тянь-Шанской [8] и в исследованиях автора. Устанавливается ошибочность утверждения о существовании 2,5-метровой толщи залежи (мощность сплавины всего 1,1 м) и ее древнем происхождении (весь голоцен). На самом деле ее возраст – субатлантический (не более 2 тыс. лет). В публикациях Н.В. Благовещенской [45–50] подробно рассмотрена стратиграфия торфяной залежи сплавины. По данным изучения торфов (ботанический состав, величина прироста и степень разложения торфов) восстановлена динамика болотных экосистем сплавины за время ее существования. В ряде изданий [51–54] по данным спорово-пыльцевого анализа, в т.ч. сплавины озера Кряж, воспроизведена история растительности Западного района центральной части Приволжской возвышенности в субатлантическом периоде и установлены коренные лесные сообщества данной территории. В некоторых работах [44, 48] приведены субрецентные и субфосильные спорово-пыльцевые спектры поверхности сплавины и их сопоставление с современной растительностью окрестностей озера Кряж (для получения поправочных коэффициентов при палеоботанических реконструкциях).

Научное и практическое значение, проблемы охраны. Сплавина озера Кряж занята уникальными для лесостепи осоково-сфагновыми сообществами с редкими растениями, в основном сфагнофилами, находящимися в Ульяновской области на южной границе распространения. Многие из них включены в Красную книгу Ульяновской области: *Sphagnum fuscum*, *Andromeda polifolia*, *Scheuchzeria palustris*, *Drosera anglica*, *D. x obovata*, *D. Rotundifolia*, *Hammarbya paludosa*, *Oxycoccus palustris*, *Salix lapponum*, *S. myrtilloides*, *S. rosmarinifolia*, *Lycopodiella inundata*, *Carex chordorrhiza*, *Eriophorum gracile*, *E. Polystachion*, *Utricularia intermedia*, *U. minor* (последние два вида – на мочажинах сплавины). Также на сплавине встречаются редкие виды: *Carex limosa*, *Pedicularis palustris* и др., непосредственно в озере – редкий *Potamogeton praelongus*.

Помимо научной ценности, озеро Кряж со сплавиной имеет большое водоохранное и ресурсное значение. Озеро поддерживает уровень грунтовых вод прилегающих территорий, сплавина закрепляет берега озера от размыва. Сплавина является местом произрастания ценных пищевых и лекарственных растений: клюквы болотной, вахты трехлистной, сабельника болотного и др. В настоящее время сплавина подвергается интенсивному вытаптыванию из-за нерегламентированного сбора клюквы как местным населением, так и приезжими из соседних областей. Озеро Кряж и окружающие заболоченные пространства – место гнездования водоплавающей дичи и объект для проведения ботанических экскурсий со студентами и школьниками. Все эти обстоятельства заставляют обратить пристальное внимание на современное состояние экосистемы озера и соблюдение установленного охранного режима.

Автор настоящей статьи впервые посетил это озеро в 1974 г., затем в 1975, 1981 и 1982 гг., после большого перерыва – в 2007 г. и Н.В. Благовещенская – в 2013 г. Стало очевидно, что за 25 лет состояние озера, сплавины и окружающих лесов сильно изменилось в худшую сторону. Многие лесные участки, в т.ч. реликтовые, были вырублены. Это связано с тем, что после инвентаризации памятников природы Ульяновской области в 1997 г. площадь памятника природы была сокращена до 90,00 га (Постановление Законодательного собрания Ульяновской области № 30/333 от 27.11.1997). Особенно катастрофические изменения претерпела сплавина. Это обусловлено тем, что в конце лета сплавина интенсивно вытаптывается многочисленными сборщиками клюквы, которые сюда прибывают группами не только из близлежащих районов Ульяновской области, но и из Самарской и Пензенской областей. Столь массовый приток людей явился следствием наличия у большей части населения личного, часто высокопроходимого транспорта, чего не было в 70–80-е гг., когда добраться до озера Кряж, расположенного вдали от крупных населенных пунктов, было большой пробле-

мой. Сплавина в конце лета представляет унылое зрелище: во многих местах, особенно вблизи проходов к озеру, она вместо ярко-зеленой становится бурой. В целом, растительность сплавины претерпела существенные изменения. Во-первых, резко сократилась площадь уникальных для Ульяновской области сообществ с осокой топяной, она постепенно стала замещаться мезотрофными и мезоевтрофными осоками – волосистоплодной и вздутой. Во-вторых, резко уменьшилась численность многих растений-сфагнофилов, особенно росянок английской и круглолистной и подбела. Е.В. Варгот в 2013 г. [33] эти виды вообще не были обнаружены, хотя автором в 2007 и Н.В. Благовещенской в 2013 г. они были найдены, но встречались редко (в 70-х и 80-х гг. подбел и эти росянки были обычными видами сплавины). В-третьих, в фитоценозах сплавины резко усилилась роль тростника и березы пушистой. Усиление роли последней может быть связано с некоторым падением уровня грунтовых вод в результате вырубки окружающих лесов и с естественными причинами.

Закключение. Таким образом, основными угрозами для озера Кряж и прилегающих лесов в порядке убывания значимости являются: изменение гидрологического режима в результате вырубки окружающих лесов; нерегулируемый сбор клюквы на сплавине, черники и грибов по окраине озера и связанное с этим захламливание и нарушение экосистемы озера и его окрестностей; использование озера со сплавиной в качестве охотничьего и рыболовного угодий; выбор сфагнового мха и использование его в качестве уплотнителя при строительстве деревянных домов и бань; выпас скота в окрестностях озера.

Существующий режим охраны запрещает многое из того, что сейчас происходит на озере (выпас скота, нерегламентированный сбор полезных растений, неконтролируемую охоту на водоплавающую дичь, рубки леса, кроме санитарных и рубок ухода) [34], но он не соблюдается. Однако этот режим нужно ужесточить, особенно в плане использования сплавины как болота-ягодника.

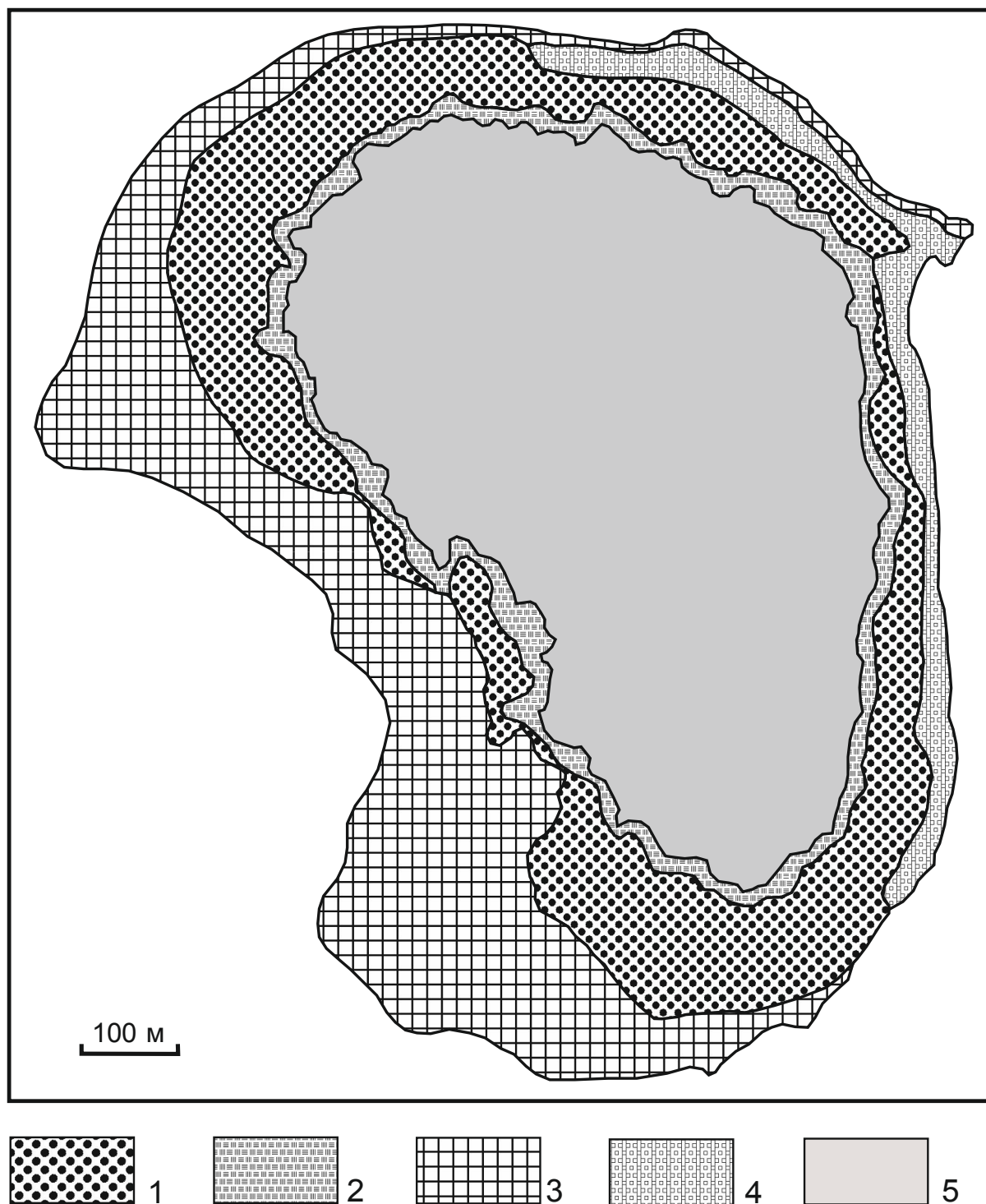


Рис. 1. Карта-схема растительности озера Кряж Барышского района Ульяновской области
(пояснения – в таблице)

Таблица 1

Синтаксоны эколого-флористической и доминантной классификаций (см. рис. 1)

№	Сообщество (по доминантам)	Синтаксоны эколого-флористической классификации
1	<i>Oxycoccus palustris</i> – <i>Carex limosa</i> – <i>Sphagnum angustifolium</i> + <i>S. flexuosum</i>	Acc. <i>Sphagno angustifolii</i> – <i>Caricetum limosae</i> Blagov. 2014
	<i>Carex lasiocarpa</i> – <i>Sphagnum angustifolium</i> + <i>S. flexuosum</i>	Acc. <i>Sphagno fallacies</i> – <i>Caricetum lasiocarpae</i> Steffen 1931
	<i>Carex rostrata</i> – <i>Sphagnum angustifolium</i> + <i>S. flexuosum</i>	Acc. <i>Sphagno fallacies</i> – <i>Caricetum rostratae</i> Steffen 1931
2	<i>Phragmites australis</i> + <i>Thelypteris palustris</i> – <i>Sphagnum flexuosum</i> + <i>S. fimbriatum</i>	Сообщество имеет экотонный характер, не имеет аналога во флористической классификации
	<i>Phragmites australis purum</i>	Acc. <i>Phragmitetum australis</i> Koch 1926
3	<i>Betula pubescens</i> – <i>Carex lasiocarpa</i> + <i>C. rostrata</i> + <i>Phragmites australis</i> + <i>Comarum palustre</i>	Acc. <i>Carici lasiocarpae</i> – <i>Betulo pubescentis</i> – <i>Sphagnetum</i> (Kaks 1914) Blagov. 2006 (субасс. <i>sphagnetosum fimbriati</i> Blagov. 2006; субасс. <i>sphagnetosum angustifolii</i> Smagin 1991)
4	<i>Carex lasiocarpa</i> + <i>Comarum palustre</i> + <i>Phragmites australis</i> (с редкой <i>Betula pubescens</i>)	Acc. <i>Comaro palustris</i> – <i>Caricetum lasiocarpae</i> (Tuxen 1937) Smagin 2012
	<i>Carex rostrata</i> + <i>Comarum palustre</i> + <i>Phragmites australis</i> (с редкой <i>Betula pubescens</i>)	Acc. <i>Comaro palustris</i> – <i>Caricetum rostratae</i> Smagin 2012
5	Открытая водная поверхность: <i>Nymphaea candida</i> , <i>Potamogeton natans</i> , <i>P. lucens</i> , <i>Utricularia vulgaris</i>	Поп. <i>Potametalia</i> Koch 1926 Поп. <i>Lemno</i> – <i>Utricularietalia</i> Passarge 1978

Литература

1. Боч М.С., Мазинг В.В. Экосистемы болот СССР. Л.: Наука; 1979. 189.
2. Боч М.С., Благовещенский И.В., Благовещенская Н.В. Кряж. В кн.: Боч М.С., ред. Водно-болотные угодья России. Т. 2. Ценные болота. М.: Wetlands International; 1999: 56–57.
3. Botch M.S., Blagoveshchenskii I.V., Blagoveshchenskaya N.V. Kryazh. In: Botch M.S. (Eds.). Wetlands in Russia. Vol. 2. Important peatlands. Moscow; 2000: 50.
4. Черепанов С.К. Сосудистые растения России и сопредельных государств. Санкт-Петербург: Мир и семья-95; 1995. 992.
5. Игнатов М.С., Афонина О.М., Игнатова Е.А. Список мхов восточной Европы и северной Азии. Arctoa. 2006; 15: 1–130.
6. Липинский А. Симбирская губерния. Материалы по географии и статистике России. Ч. 1. Санкт-Петербург: Издательство Генерального штаба; 1868. 544.
7. Спрыгин И.И. Сфагновые болота Приволжской возвышенности. В кн.: Воронов А.Г., ред. Материалы к познанию растительности Среднего Поволжья. М.: Наука; 1986: 244–268.
8. Семенова-Тян-Шанская А.М. Материалы к распределению сосновых лесов Приволжья. В кн.: Труды Ботанического института АН СССР. Серия Геоботаника. М.; Л.; 1957: 3 (11): 309–338.
9. Благовещенский В.В. Лесная растительность центральной части Приволжской возвышенности: дис. ... д-ра биол. наук. Пермь; 1971. 819.

10. Пчелкин Ю.А. Ботанико-географический анализ флоры Ульяновской области: дис. ... канд. биол. наук. Саратов; 1974. 150.
11. Пчелкин Ю.А. О гипоарктобореальном элементе флоры Ульяновской области. Научные доклады высшей школы. Биологические науки. 1974; 4: 80–83.
12. Бурлаков В.П., Четанова Н.А., Зиялитдинова Д.А., Губаева С.Н., Бойчук В.А. Кадастр озер Ульяновской области. Казань; 1968. 317.
13. Благовещенский И.В., Благовещенская Н.В. К характеристике болот Ульяновского Предволжья. Ботанический журнал. 1978; 12: 1778–1788.
14. Korshinsky S. Tentamen florae Rossiae orientalis, id est provinciarum Kazan, Wiatka, Perm, Ufa, Orenburg, Samara partis borealis atque Simbirsk. St. Petersburg; 1898; 7 (1). 566.
15. Раков Н.С., Пчелкин Ю.А. Флористические находки в Ульяновской области. Ботанический журнал. 1980; 5: 711–713.
16. Благовещенский И.В., Благовещенская Н.В. Некоторые данные о распространении сфагновых мхов Ульяновского Предволжья. Ботанический журнал. 1982; 7: 993–996.
17. Мордвинов А.Н. Мохообразные центральной части Приволжской возвышенности (конспект флоры). Иркутск: СИФИБР СО РАН; 1992. 57.
18. Мордвинов А.Н., Благовещенский И.В. Флора мохообразных Ульяновской области. Ульяновск; 1995. 88.
19. Благовещенский И.В. Флора и растительность болот Ульяновского Предволжья: дис. ... канд. биол. наук. Ленинград; 1986. 402.
20. Благовещенский И.В. Структура растительного покрова, систематический, географический и эколого-биологический анализ флоры болотных экосистем центральной части Приволжской возвышенности: дис. ... д-ра биол. наук. Ульяновск; 2006. 649.
21. Благовещенская Н.В. Озеро Кряж. В кн.: Старикова В.В., ред. Ценные ботанические объекты Ульяновской области. Ульяновск: УГПИ; 1986: 70–74.
22. Благовещенский И.В. Особенности микроценотической структуры растительных сообществ сфагновых болот Ульяновской области. Ботанический журнал. 1992; 3: 94–101.
23. Благовещенский И.В. Данные химического анализа воды в некоторых болотных растительных сообществах Ульяновской области. Актуальные вопросы экологии и охраны природы экосистем южных регионов России и сопредельных территорий: материалы XI межреспубликанской научно-практической конференции. 14 апреля 1998. Краснодар; 1998: 158–160.
24. Благовещенский И.В. Прирост некоторых видов сфагновых мхов Ульяновского Предволжья. В кн.: Чураков Б.П., ред. Ученые записки УлГУ. Сер. Экология. Вып. 1 (1). Ульяновск: УлГУ; 1999: 20–25.
25. Благовещенский И.В. Сплавинные озера Ульяновской области и их охрана. Актуальные вопросы экологии и охраны водных экосистем и сопредельных территорий: материалы межреспубликанской научно-практической конференции. Ч. 2. Краснодар; 1995: 28–30.
26. Благовещенский И.В. Растительные сообщества с клюквой (*Oxycoccus palustris* Pers.) на болотах Ульяновского Предволжья. В кн.: Чураков Б.П., ред. Ученые записки УлГУ. Сер. Экология. Вып. 1 (2). Ульяновск: УлГУ; 2000: 22–31.
27. Осоково-сфагновые сообщества болот центральной части Приволжской возвышенности. Ботанический журнал. 2014; 2: 205–226.
28. Благовещенский И.В., Егорова А.Н. Новые сведения о распространении сфагновых мхов на сплавинных озерах Ульяновской области. В кн.: Природа Симбирского Поволжья. Вып. 13. Ульяновск: Корпорация технологий продвижения; 2012: 37–40.
29. Благовещенский И.В., Игнатов М.С. Новые находки мхов в Ульяновской области. Новые биологические находки. Arctoa. 2015; 1: 243.
30. Благовещенский И.В. Находка плаунка топяного *Lycopodiella inundata* (L.) Holub (Lycopodiaceae) в Ульяновской области. В кн.: Природа Симбирского Поволжья. Вып. 10. Ульяновск: Корпорация технологий продвижения; 2009: 79–82.
31. Истомина Е.Ю., Силаева Т.Б. Ботанико-географическое районирование бассейна реки Инзы. Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2011; 3: 49–54.
32. Варгот Е.В., Гришуткин О.Г., Силаева Т.Б. Новые и редкие растения Ульяновской области. Известия Самарского научного центра РАН. 2014; 16; 5 (5): 1587–1593.

33. Варгот Е.В., Гришуткин О.Г., Артаев О.Н. Результаты исследований водно-болотных комплексов окрестностей озера Крячек (Ульяновская область). Самарский научный вестник. 2015; 2: 41–45.
34. Благовещенская Н.В., Бузоверов М.И., Мордвинов А.Н., Юсов В.А. Озеро Кряж (Крячок) со сплавной и окружающими реликтовыми лесами. В кн.: Благовещенский В.В., ред. Особо охраняемые природные территории Ульяновской области. Ульяновск: Дом печати; 1997: 42–45.
35. Благовещенский И.В., Благовещенская Н.В. Кряж. Вода России: научно-популярная энциклопедия. 2015. URL: <http://вода-рф.рф/> (дата обращения: 6.08.2015).
36. Благовещенский В.В., Раков Н.С., Шустов В.С. Редкие и исчезающие растения Ульяновской области. Саратов: Приволжское книжное издательство; 1989. 96.
37. Раков Н.С., Саксонов С.В., Сенатор С.А., Васюков В.М. Сосудистые растения Ульяновской области. Флора Волжского бассейна. Т. 2. Тольятти: Касандра; 2014: 295.
38. Красная книга Ульяновской области. М.: Буки-Веде; 2015. 550.
39. Бородин Е.О., Масленников А.В. Сравнительный анализ флор некоторых верховых и переходных болот центральной части Приволжской возвышенности. В кн.: Природа Симбирского Поволжья. Вып. 4. Ульяновск: Средневолжский научный центр; 2003: 128–134.
40. Жуков К.П. Флора экосистем озер Ульяновского Предволжья, ее трансформация и охрана: дис. ... канд. биол. наук. Ульяновск; 2005. 147.
41. Рассадина Е.В., Гусарова В.С. Анализ состояния водных охраняемых объектов на примере озера Кряж Барышского района Ульяновской области. Современные проблемы эволюции и экологии: XXVII Любимцевские чтения. Ульяновск; 2013: 434–438.
42. Благовещенская Н.В. Охрана болот Ульяновского Предволжья как хранителей информации об истории растительности. М.; 1980. 21.
43. Благовещенская Н.В. Опыт сопоставления возраста болот и истории растительности в голоцене Ульяновского Предволжья и сопредельных территорий. Ботанический журнал. 1985; 11: 1452–1464.
44. Благовещенская Н.В. История растительности лесов и болот Ульяновского Предволжья в голоцене (по данным спорово-пыльцевого анализа): дис. ... канд. биол. наук. Л.; 1986. 150.
45. Благовещенская Н.В. Стратиграфия и эволюция торфяников Приволжской возвышенности. Ботанический журнал; 1998; 8: 72–84.
46. Благовещенская Н.В. Эволюция болотных экосистем Приволжской возвышенности. Актуальные вопросы экологии и охраны природы экосистем южных регионов России и сопредельных территорий: материалы XI межреспубликанской научно-практической конференции. 14 апреля 1998. Краснодар; 1998: 15–17.
47. Благовещенская Н.В. Очерк по стратиграфии и истории развития растительности водораздельных болот Приволжской возвышенности. Известия Самарского научного центра РАН. 2005; 16: 101–106.
48. Благовещенская Н.В. История растительности центральной части Приволжской возвышенности в голоцене: дис. ... д-ра биол. наук. Ульяновск; 2009. 667.
49. Благовещенская Н.В., Чернышев А.В. Голоценовые торфяные отложения центральной части Приволжской возвышенности. Бюллетень МОИП. Отдел Геологический. 2011; 5: 47–60.
50. Благовещенская Н.В., Чернышев А.В. Динамика болотных экосистем Приволжской возвышенности. Известия РАН. Сер. географическая. 2012; 2: 124–131.
51. Благовещенская Н.В. История растительности Приволжской возвышенности в голоцене. В кн.: Чураков Б.П., ред. Ученые записки УлГУ. Сер. Экология. Вып. 1 (1). Ульяновск: УлГУ; 1999: 9–20.
52. Благовещенская Н.В. Динамика растительного покрова центральной части Приволжской возвышенности в голоцене. Ульяновск: УлГУ; 2009. 282.
53. Благовещенский И.В., Благовещенская Н.В., Исаева Т.Н. Коренные лесные сообщества запада центральной части Приволжской возвышенности. Вестник Саратовского государственного университета им. Н.И. Вавилова. 2014; 4: 9–14.
54. Благовещенская Н.В. Палеорастительность и палеогеография центральной части Приволжской возвышенности в эпоху голоцена. Ульяновский медико-биологический журнал. 2016; 1: 137–157.

LAKE KRYAZH VEGETATION (ULYANOVSK REGION): 1. HISTORY, SCIENTIFIC AND PRACTICAL IMPORTANCE, PROTECTION PROBLEMS

I.V. Blagoveshchenskiy

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

e-mail: globularia@mail.ru

Lake Kryazh is the most interesting wetland in the Ulyanovsk region considered from a scientific point of view. The lake together with floating bogs and nearby forests is known to be a natural sanctuary of regional significance. Besides, it is included in the list of wetlands of the Russian Federation, which are of international importance, as they meet the following criteria of the Ramsar Convention: 1d – oligotrophic sphagnum bogs southwards their southern borders; 2a – maintenance of rare species of plants and animals; 2b – maintenance of bog species biodiversity in the region. Additional characteristics are the presence of boreal bogs with flora and fauna peculiar to woodland grass.

The objective of the paper is to highlight the main stages in Lake Kryazh flora and fauna investigation, to describe the current state of the Kryazh vegetation, to identify the main threats to the ecosystem of the lake and to give some recommendations to improve its conservation.

Results. Botanists have been studying Lake Kryazh since 1868. The research was intensified in the second half of the 20th century. The main threats to Lake Kryazh and the surrounding forests are (in the descending order): changes in the hydrological regime as a result of deforestation; unregulated berrying at the floating bogs, gathering of blueberries and mushrooms at the banks of the lake and the resulting pollution of the lake and ecosystem dysfunction; use of the lake and the floating bog as hunting and fishing areas; sphagnum gathering and its use as between-joisting sealant while building wooden houses; cattle grazing near the lake.

Conclusion. It is necessary to strengthen the enforcement of existing protection regime and to tighten grip on the use of the floating bog as a berrying ground.

Keywords: swamps, lakes, Ulyanovsk region, wetland protection, criteria of the Ramsar Convention.

References

1. Boch M.S., Mazing V.V. *Ekosistemy bolot SSSR* [Ecosystems of the USSR swamps]. Leningrad: Nauka; 1979. 189 (in Russian).
2. Boch M.S., Blagoveshchenskiy I.V., Blagoveshchenskaya N.V. Kryazh. [Kryazh]. V kn. Boch M.S. *Vodno-bolotnye ugod'ya Rossii* [Wetlands of Russia]. T. 2. *Tsennye bolota* [Valuable swamps]. Moscow: Wetlands International; 1999: 56–57 (in Russian).
3. Botch M.S., Blagoveshchenskii I.V., Blagoveshchenskaya N.V. Kryazh. In: Botch M.S. (Eds.). *Wetlands in Russia*. Vol. 2. Important peatlands. Moscow; 2000: 50.
4. Cherepanov S.K. *Sosudistye rasteniya Rossii i sopredel'nykh gosudarstv* [Tracheophytes of Russia and neighboring states]. St. Petersburg: Mir i sem'ya - 95; 1995. 992 (in Russian).
5. Ignatov M.S., Afonina O.M., Ignatova E.A. Spisok mkhov vostochnoy Evropy i severnoy Azii [Mosses of Eastern Europe and northern Asia]. *Arctoa*. 2006; 15: 1–130 (in Russian).
6. Lipinskiy A. *Simbirskaya guberniya. Materialy po geografii i statistike Rossii*. Chast' 1 [Simbirsk province. Geography and statistics of Russia. Part 1]. St. Petersburg: Izdatel'stvo General'nogo shtaba; 1868. 544 (in Russian).
7. Sprygin I.I. *Sfagnovye bolota Privolzhskoy vozvyshennosti* [Sphagnum swamps of the Volga Upland]. V kn.: Voronov A.G., red. *Materialy k poznaniyu rastitel'nosti Srednego Povolzh'ya*. Moscow: Nauka; 1986: 244–268 (in Russian).
8. Semenova-Tyan-Shanskaya A.M. *Materialy k raspredeleniyu sosnovykh lesov Privolzh'ya* [Distribution of the spruce forests in the Volga region]. V kn. *Trudy Botanicheskogo instituta AN SSSR*. Seriya Geobotanika, 3 (11). Moscow; Leningrad; 1957: 309–338 (in Russian).
9. Blagoveshchenskiy V.V. *Lesnaya rastitel'nost' tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti* [Forest vegetation of the central part of the Volga Uplands]: dis. ... d-ra biol. nauk. Perm'; 1971. 819 (in Russian).

10. Pchelkin Yu.A. *Botaniko-geograficheskiy analiz flory Ul'yanovskoy oblasti* [Botanical and geographical analysis of the flora in the Ulyanovsk region]: dis. ... kand. biol. nauk. Saratov; 1974. 150 (in Russian).
11. Pchelkin Yu.A. O gipoarktoboreal'nom elemente flory Ul'yanovskoy oblasti [Hypoarctoboreal element of the flora in the Ulyanovsk region]. *Nauchnye doklady vysshey shkoly. Biologicheskie nauki.* 1974; 4: 80–83 (in Russian).
12. Burlakov V.P., Chetanova N.A., Ziyalitdinova D.A., Gubaeva S.N., Boychuk V.A. *Kadastr ozer Ul'yanovskoy oblasti* [National lake inventory of the Ulyanovsk region]. Kazan'; 1968. 317 (in Russian).
13. Blagoveshchenskiy I.V., Blagoveshchenskaya N.V. K kharakteristike bolot Ul'yanovskogo Predvolzh'ya [Swamp peculiarities of the Ulyanovsk region]. *Bot. zhurn.* 1978; 12: 1778–1788 (in Russian).
14. Korshinsky S. *Tentamen florum Rossiae orientalis, id est provinciarum Kazan, Wiatka, Perm, Ufa, Orenburg, Samara partis borealis atque Simbirsk.* St. Petersburg; 1898. 566.
15. Rakov N.S., Pchelkin Yu.A. Floristicheskie nakhodki v Ul'yanovskoy oblasti [Floristic discoveries in the Ulyanovsk region]. *Bot. zhurn.* 1980; 5: 711–713 (in Russian).
16. Blagoveshchenskiy I.V., Blagoveshchenskaya N.V. Nekotorye dannye o rasprostraneniі sfagnovykh mkhov Ul'yanovskogo Predvolzh'ya [Some data on the location of sphagnum swamps in the Ulyanovsk Region]. *Bot. zhurn.* 1982; 7: 993–996 (in Russian).
17. Mordvinov A.N. *Mokhoobraznye tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti (konspekt flory)* [Bryophytes of the central part of the Volga Uplands (flora records)]. Irkutsk: SIFIBR SO RAN; 1992. 57 (in Russian).
18. Mordvinov A.N., Blagoveshchenskiy I.V. *Flora mokhoobraznykh Ul'yanovskoy oblasti* [Bryophytes of the Ulyanovsk region]. Ul'yanovsk; 1995. 88. (in Russian).
19. Blagoveshchenskiy I.V. *Flora i rastitel'nost' bolot Ul'yanovskogo Predvolzh'ya* [Flora and vegetation of wetlands in the Ulyanovsk Region]: dis. ... kand. biol. nauk. Leningrad; 1986. 402 (in Russian).
20. Blagoveshchenskiy I.V. *Struktura rastitel'nogo pokrova, sistemicheskoy, geograficheskoy i ekologo-biologicheskoy analiz flory bolotnykh ekosistem tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti* [Structure of the vegetation, systematic, geographic, ecological and biological analysis of wetland flora in the central part of the Volga Uplands]: dis. ... d-ra biol. nauk. Ul'yanovsk; 2006. 649 (in Russian).
21. Blagoveshchenskaya N.V. Ozero Kryazh [Lake Kryazh]. V kn.: Starikova V.V., red. *Tsennye botanicheskie ob"ekty Ul'yanovskoy oblasti* [Valuable botanic objects of the Ulyanovsk region]. Ul'yanovsk: UGPI; 1986: 70–74 (in Russian).
22. Blagoveshchenskiy I.V. Osobennosti mikrotsenoticheskoy struktury rastitel'nykh soobshchestv sfagnovykh bolot Ul'yanovskoy oblasti [Peculiarities of the microcenotic structure of sphagnum swamp plant communities in the Ulyanovsk region]. *Bot. zhurn.* 1992; 3: 94–101 (in Russian).
23. Blagoveshchenskiy I.V. Dannye khimicheskogo analiza vody v nekotorykh bolotnykh rastitel'nykh soobshchestvakh Ul'yanovskoy oblasti [Chemical analysis of water in some wetland plant communities in the Ulyanovsk region]. *Aktual'nye voprosy ekologii i okhrany prirody ekosistem yuzhnykh regionov Rossii i sopredel'nykh territoriy: materialy XI mezhrеспубликанской научно-практической конференции* [Topical issues of ecology and conservation of ecosystems in the southern regions of Russia and adjacent territories: Proceedings of the 11th Inter-republic research-to-practice conference]. 1998, April, 14. Krasnodar; 1998: 158–160 (in Russian).
24. Blagoveshchenskiy I.V. Prirost nekotorykh vidov sfagnovykh mkhov Ul'yanovskogo Predvolzh'ya [Sphagnum moss species growth in the Ulyanovsk Region]. V kn.: Churakov B.P., red. *Uchenye zapiski UIGU. Seriya ekologiya.* Vypusk 1 (1). Ul'yanovsk: UIGU; 1999: 20–25 (in Russian).
25. Blagoveshchenskiy I.V. Splavinnye ozera Ul'yanovskoy oblasti i ikh okhrana [Floating bogs in the Ulyanovsk region and their protection]. *Aktual'nye voprosy ekologii i okhrany vodnykh ekosistem i sopredel'nykh territoriy. Chast' 2: materialy mezhrеспубликанской научно-практической конференции* [Topical issues of ecology and protection of aquatic ecosystems and adjacent territories. Part 2: Proceedings of Inter-republic research-to-practice conference]. Krasnodar; 1995: 28–30 (in Russian).
26. Blagoveshchenskiy I.V. Rastitel'nye soobshchestva s klyukvoy (*Oxycoccus palustris* Pers.) na bolotakh Ul'yanovskogo Predvolzh'ya [Plant communities with cranberry (*Oxycoccus palustris* Pers.) in the swamps of the Ulyanovsk Region]. V kn.: Churakov B.P., red. *Uchenye zapiski UIGU. Seriya ekologiya.* Vypusk 1 (2). Ul'yanovsk: UIGU; 2000: 22–31 (in Russian).
27. Blagoveshchenskiy I.V. Osokovo-sfagnovye soobshchestva bolot tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti [Sedge-sphagnum swamp communities in the central part of the Volga Upland]. *Bot.*

- zhurn. 2014; 2: 205–226 (in Russian).
28. Blagoveshchenskiy I.V., Egorova A.N. Novye svedeniya o rasprostraneniі sfagnovykh mkhov na splavnykh ozerakh Ul'yanovskoy oblasti [The latest data on the distribution of sphagnum mosses on the floating bogs in the Ulyanovsk region]. V kn. *Priroda Simbirskogo Povolzh'ya. Vyp. 13*. Ul'yanovsk: Korporatsiya tekhnologiy prodvizheniya; 2012: 37–40 (in Russian).
 29. Blagoveshchenskiy I.V., Ignatov M.S. Novye nakhodki mkhov v Ul'yanovskoy oblasti [New moss records in the Ulyanovsk region]. *Novye biologicheskie nakhodki. 4. Arctoa*. 2015; 1: 243 (in Russian).
 30. Blagoveshchenskiy I.V. Nakhodka plaunka topyanogo Lycopodiella inundata (L.) Holub (Lycopodiaceae) v Ul'yanovskoy oblasti [Discovery of selaginella *Lycopodiella inundata* (L.) Holub (Lycopodiaceae) in the Ulyanovsk region]. V kn.: *Priroda Simbirskogo Povolzh'ya. Vyp. 10*. Ul'yanovsk: Korporatsiya tekhnologiy prodvizheniya; 2009: 79–82 (in Russian).
 31. Istomina E.Yu., Silaeva T.B. Botaniko-geograficheskoe rayonirovanie basseyna reki Inzy [Botanical and geographical regionalization of the Inza river basin]. *Vestnik Ul'yanovskoy gosudarstvennoy sel'skokhozyaystvennoy akademii*. 2011; 3: 49–54 (in Russian).
 32. Vargot E.V., Grishutkin O.G., Silaeva T.B. Novye i redkie rasteniya Ul'yanovskoy oblasti [New and rare plants of the Ulyanovsk region]. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN*. 2014; 16; 5 (5): 1587–1593 (in Russian).
 33. Vargot E.V., Grishutkin O.G., Artaev O.N. Rezul'taty issledovaniy vodno-bolotnykh kompleksov okrestnostey ozera Kryachek (Ul'yanovskaya oblast') [The results of Lake Kryachek neighborhood wetland study (Ulyanovsk region)]. *Samarskiy nauchnyy vestnik*. 2015; 2: 41–45 (in Russian).
 34. Blagoveshchenskaya N.V., Buzoverov M.I., Mordvinov A.N., Yusov V.A. Ozero Kryazh (Kryachok) so splavinoi i okruzhayushchimi reliktovyimi lesami [Lake Kryazh (Kryachok) with the floating bog and surrounding old-growth forests]. V kn.: Blagoveshchenskiy V.V., red. *Osobo okhranyaemye prirodnye territorii Ul'yanovskoy oblasti*. Ul'yanovsk: Dom pečati; 1997: 42–45 (in Russian).
 35. Blagoveshchenskiy I.V., Blagoveshchenskaya N.V. Kryazh [Kryazh]. *Nauchno-populyarnaya entsiklopediya "Voda Rossii"*. Available at: <http://вода-рф.рф> (accessed: 6.08.2015) (in Russian).
 36. Blagoveshchenskiy V.V., Rakov N.S., Shustov V.S. *Redkie i ischezayushchie rasteniya Ul'yanovskoy oblasti* [Rare and endangered plants of the Ulyanovsk region]. Saratov: Privolzhskoe knizhnoe izdatel'stvo; 1989. 96 (in Russian).
 37. Rakov N.S., Saksonov S.V., Senator S.A., Vasyukov V.M. *Sosudistye rasteniya Ul'yanovskoy oblasti. Flora Volzhskogo basseyna. T. 2* [Tracheophytes of the Ulyanovsk region. The flora of the Volga river basin]. Tol'yatti: Kasandra; 2014. 295 (in Russian).
 38. *Krasnaya kniga Ul'yanovskoy oblasti* [The Red Book of the Ulyanovsk region]. Moscow: Buki-Vede; 2015. 550 (in Russian).
 39. Borodina E.O., Maslennikov A.V. Sravnitel'nyy analiz flor nekotorykh verkhovykh i perekhodnykh bolot tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvysheynosti [Comparative analysis of the flora of some upland and transitional swamps of the central part of the Volga Uplands]. V kn.: *Priroda Simbirskogo Povolzh'ya. Vyp. 4*. Ul'yanovsk: Srednevolzhskiy nauchnyy tsentr; 2003: 128–134 (in Russian).
 40. Zhukov K.P. *Flora ekosistem ozer Ul'yanovskogo Predvolzh'ya, ee transformatsiya i okhrana* [Flora of the lake ecosystems in the Ulyanovsk region, its transformation and conservation]: dis. ... kand. biol. nauk. Ul'yanovsk; 2005. 147 (in Russian).
 41. Rassadina E.V., Gusarova V.S. Analiz sostoyaniya vodnykh okhranyaemykh ob"ektov na primere ozera Kryazh Baryshskogo rayona Ul'yanovskoy oblasti [Analysis of the water protected objects on the example of Lake Kryazh in Baryshski district of the Ulyanovsk region]. *Sovremennye problemy evolyutsii i ekologii: materialy mezhdunarodnoy konferentsii XXVII Lyubishchevskie chteniya* [Modern problems of evolution and ecology: Proceedings of the 27th International Conference: Readings from Lyubischev]. Ulyanovsk; 2013: 434–438 (in Russian).
 42. Blagoveshchenskaya N.V. *Okhrana bolot Ul'yanovskogo Predvolzh'ya kak khraniteley informatsii ob istorii rastitel'nosti* [Protection of wetlands in the Ulyanovsk region as depositaries of vegetation history]. Moscow; 1980. 21 (in Russian).
 43. Blagoveshchenskaya N.V. Opyt sopostavleniya vozrasta bolot i istorii rastitel'nosti v golotsene Ul'yanovskogo Predvolzh'ya i sopredel'nykh territoriy [Comparing the swamp age and vegetation history of the Ulyanovsk region and adjacent territories during the Holocene Stage]. *Bot. zhurn.* 1985; 11: 1452–1464 (in Russian).

44. Blagoveshchenskaya N.V. *Istoriya rastitel'nosti lesov i bolot Ul'yanovskogo Predvolzh'ya v golotsene (po dannym sporovo-pyl'tsevogo analiza)* [History of forest and swamp vegetation of the Ulyanovsk region during the Holocene Stage (according to the spore-pollen analysis)]: dis. ... kand. biol. Nauk. Leningrad; 1986. 150 (in Russian).
45. Blagoveshchenskaya N.V. Stratigrafiya i evolyutsiya torfyanikov Privolzhskoy vozvyshennosti [Stratigraphy and evolution of the Volga Upland peat bogs]. *Bot. zhurn.* 1998; 8: 72–84 (in Russian).
46. Blagoveshchenskaya N.V. Evolyutsiya bolotnykh ekosistem Privolzhskoy vozvyshennosti [Volga Upland swamp ecosystem evolution]. *Aktual'nye voprosy ekologii i okhrany prirody ekosistem yuzhnykh regionov Rossii i sopredel'nykh territoriy: materialy XI mezhdrespublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferentsii* [Topical issues of ecology and conservation of ecosystems of the southern regions of Russia and adjacent territories: Proceedings of the 11th Inter-republic research-to-practical conference]. 1998, April, 14. Krasnodar; 1998: 15–17 (in Russian).
47. Blagoveshchenskaya N.V. Ocherk po stratigrafii i istorii razvitiya rastitel'nosti vodorazdel'nykh bolot Privolzhskoy vozvyshennosti [Essay on the stratigraphy and history of the Volga Uplands watershed swamp vegetation]. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN.* 2005; 16: 101–106 (in Russian).
48. Blagoveshchenskaya N.V. *Istoriya rastitel'nosti tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti v golotsene* [History of the forests and swamps of the Ulyanovsk region vegetation during the Holocene Stage (according to the spore-pollen analysis)]: dis. ... d-ra biol. nauk. Ul'yanovsk; 2009. 667 (in Russian).
49. Blagoveshchenskaya N.V., Chernyshev A.V. Golotsenovyie torfyanye otlozheniya tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti [Holocene peat deposits of the central part of the Volga Uplands]. *Byulleten' MOIP. Otdel Geologicheskij.* 2011; 5: 47–60 (in Russian).
50. Blagoveshchenskaya N.V., Chernyshev A.V. Dinamika bolotnykh ekosistem Privolzhskoy vozvyshennosti [Wetland ecosystem dynamics of the Volga Upland]. *Izvestiya RAN. Seriya geograficheskaya.* 2012; 2: 124–131 (in Russian).
51. Blagoveshchenskaya N.V. Istoriya rastitel'nosti Privolzhskoy vozvyshennosti v golotsene [History of the Volga Upland vegetation during the Holocene Stage]. V kn.: Churakov B.P., red. *Uchenye zapiski UIGU. Seriya ekologiya.* Vypusk 1 (1). Ul'yanovsk: UIGU; 1999: 9–20 (in Russian).
52. Blagoveshchenskaya N.V. *Dinamika rastitel'nogo pokrova tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti v golotsene* [Vegetative cover dynamics of the central part of the Volga Uplands during the Holocene Stage]. Ulyanovsk: UIGU; 2009. 282.
53. Blagoveshchenskiy I.V., Blagoveshchenskaya N.V., Isaeva T.N. Korennyie lesnye soobshchestva zapada tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti [Indigenous forest communities of the western central part of the Volga Uplands]. *Vestnik Saratovskogo gosuniversiteta im. N.I. Vavilova.* 2014; 4: 9–14 (in Russian).
54. Blagoveshchenskaya N.V. Paleorastitel'nost' i paleogeografiya tsentral'noy chasti Privolzhskoy vozvyshennosti v epokhu golotsena [Paleovegetation and paleogeography of the central part of the Volga Uplands during the Holocene Stage]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal.* 2016; 1: 137–157 (in Russian).

УДК 579.64:573.6.086.83:631.811.98
DOI 10.23648/UMBJ.2017.25.5259

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОГУРЦА ПОСЕВНОГО ПРИ ОБРАБОТКЕ СЕМЯН ДЕЛЬТА-ЭНДОТОКСИНОМ *BACILLUS THURINGIENSIS*

Л.Ф. Усеева, Д.В. Каменек, Л.К. Каменек,
Я.А. Коробов, Л.Д. Терехина, С.Н. Коршунова

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: liliyabasyrova@yandex.ru

Для обеспечения высокой урожайности сельскохозяйственных культур важное значение имеет использование широкого арсенала средств, включая препараты ростостимулирующего действия. Объектами исследования явились растения огурца посевного сортов Конкурент, Журавленок, Фермер и промышленный штамм продуцента дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki*. Всхожесть и энергию прорастания оценивали согласно ГОСТ 123038-84. Наиболее значимые изменения отмечены для сорта Конкурент при концентрации дельта-эндотоксина 0,075 %: энергия прорастания увеличилась на 5,7 %, всхожесть – на 4,2 %. Отмечено выраженное стимулирование набухания семян сортов Конкурент (на 8 и 17,4 % через 17 и 25 ч соответственно) и Журавленок (на 25 и 30 %). В случае сорта Фермер стимулирование на 15 % установлено только после 25 ч замачивания. Дельта-эндотоксин достоверно усиливал поступление воды по сравнению с контролем на 30 % для сорта Журавленок, в меньшей степени – для сортов Конкурент и Фермер (15 и 12 % соответственно). Обработка семян огурца раствором дельта-эндотоксина способствовала увеличению длины проростка на 4–10 мм по сравнению с контролем. Вероятной причиной улучшения показателей набухания, энергии прорастания, всхожести и длины проростков является оздоровление посевного материала за счет антибиотической активности дельта-эндотоксина в отношении фитопатогенных бактерий.

Ключевые слова: огурец посевной, дельта-эндотоксин *Bacillus thuringiensis*, энергия прорастания, всхожесть, интенсивность набухания.

Введение. Для обеспечения высокой урожайности сельскохозяйственных культур важное значение имеет использование широкого арсенала средств, включая препараты ростостимулирующего действия.

В настоящее время применяется значительное количество препаратов для стимулирования роста и развития растений, однако большинство из них – химические (дихлордифенилтрихлорэтан, тиодан, дилор и др.). Их недостатком является токсичность для полезной энтомофауны и теплокровных животных [1]. Вместе с тем в последнее время появились биологические стимуляторы роста растений на основе продуктов жизнедеятельности низших грибов, актиномицетов и бактерий, такие как фитобактериомицин, трихотецин, биомицин, которые не только снижают поражаемость растений патогенами, но и стимулируют процессы роста и развития.

В настоящее время в сельскохозяйственной практике широко применяются биопестициды на основе споро-кристаллического комплекса и отдельных параспоральных белков (дельта-эндотоксинов) грамположительной спорообразующей бактерии *Bacillus thuringiensis*. Преимуществами данных биопестицидов по сравнению с химическими средствами являются высокая специфичность действия, отсутствие загрязняющих остатков и сравнительно низкая стоимость [2, 3].

Показан антибиотический эффект дельта-эндотоксинов в отношении ряда микроорганизмов, включая бактериальные и грибные фитопатогены [4, 5]. Кроме того, отмечено ростостимулирующее влияние дельта-эндотоксина *B. thuringiensis* на растения [6]. Оздоровление растений, связанное с угнетением фитопатогенов, неизбежно должно привести к интенсификации обменных процессов

в тканях и, как следствие, к улучшению морфометрических показателей, повышению всхожести семян и энергии их прорастания. Изучению данных закономерностей посвящена настоящая статья.

Цель исследования. Изучение влияния дельта-эндотоксина *B. thuringiensis* на морфометрические показатели огурца посевного.

В связи с этим были поставлены следующие задачи:

1. Проанализировать действие дельта-эндотоксина *B. thuringiensis* на морфометрические показатели.

2. Оценить действие дельта-эндотоксина *B. thuringiensis* на всхожесть семян и энергию прорастания.

Материалы и методы. В работе были использованы семена огурца посевного сортов Конкурент, Журавленок и Фермер с одинаковыми морфометрическими показателями.

В качестве продуцента дельта-эндотоксина использовали *B. thuringiensis subsp. kurstaki* Z-52, полученную из ФГУП ГосНИИ генетики и селекции промышленных микроорганизмов (г. Пушкино).

Поверхностное культивирование бактерии осуществляли в термостатах при 27 °С в чашках Петри на питательной среде РПА (рыбо-пептонный агар). Оценивали качество выращенной культуры и эффективность кристаллообразования [7].

Для получения раствора дельта-эндотоксина биомассу *B. thuringiensis*, содержащую кристаллы дельта-эндотоксина и споры продуцента, отмывали от водорастворимых токсинов путем центрифугирования суспензии при 3000 об/мин в течение 15 мин. Осадок ресуспендировали и удаляли элементы твердой питательной среды центрифугированием при 500 об/мин в течение 5 мин. Полученный супернатант содержал бактериальные клетки, споры и кристаллы. Кристаллы отделяли от спор экстракцией в двухфазной системе: хлороформ – водный раствор Na₂SO₄. Водная фаза содержала кристаллы и была практически свободна от спор. Кристаллы подвергали щелочному гидролизу по методике Куksi [8]. Нерастворившийся материал осаждали центрифугированием при 3000 об/мин в течение 20 мин. Использовали свежеприготовленные

растворы кристаллов. Концентрацию белкового дельта-эндотоксина оценивали по методу Лоури (МУК 4.1/4.2.588-96 «Методы контроля медицинских иммунобиологических препаратов, вводимых людям»).

Семена огурца предварительно дезинфицировали поверхностно 0,5 % раствором KMnO₄ (15 мин) с последующим многократным промыванием стерильной дистиллированной водой. Подготовленный таким образом материал помещали в чашки Петри на фильтровальную бумагу. В чашки добавляли по 10 мл раствора дельта-эндотоксина разных концентраций и инкубировали в течение 30 мин. Контролем служили семена, обработанные дистиллированной водой. Семена проращивали в термостате при температуре 27 °С. Через 17 и 25 ч инкубации учитывали количество наклюнувшихся семян и их массу.

Об интенсивности набухания семян судили по изменению массы семян в процессе проращивания. Интенсивность рассчитывали по формуле

$$\Delta M = (M_k - M_c) / M_c \cdot 100 \%,$$

где ΔM – интенсивность набухания, %; M_k – масса семян на конец учетного периода, г; M_c – масса сухих семян, г.

Все опыты проводили в пятикратной повторности по 30 семян в каждой.

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли с помощью методов математической статистики и компьютерной программы Excel 2003. Достоверность результатов оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В процессе исследования была проанализирована динамика всхожести семян в лабораторных условиях в первые трое суток. Согласно ГОСТ 123038-84 «Семена сельскохозяйственных культур. Методы определения всхожести» всхожесть семян – это их способность давать за определенный срок проростки в лаборатории или всходы в полевых условиях. Спустя одни сутки замачивания в контроле в зависимости от сорта проросло 12–15 % семян, через двое суток – 45–50 %, через трое суток – 92–95 %.

Результаты исследований, представленные в табл. 1, демонстрируют достоверное

увеличение относительно контроля энергии прорастания и всхожести семян сорта Конкурент через трое суток после начала замачивания при всех концентрациях дельта-эндотоксина. При концентрации 0,03 % энергия прорастания увеличилась на 3,5 %, всхожесть – на 2,1 %. Наиболее значимые изменения характерны для концентрации 0,075 %: энергия прорастания увеличилась на 5,7 %, всхожесть – на 4,2 %. Для сортов Журавленок и Фермер достоверные изменения наблюдали только для концентрации 0,075 %:

для энергии прорастания – 2,2 и 2,3 %, для всхожести – 4,3 и 3,2 % соответственно. Следует отметить, что увеличение концентрации токсина до 0,15 % не приводило к дальнейшему повышению энергии прорастания и всхожести семян всех изученных сортов. Напротив, во всех случаях наблюдали уменьшение эффекта по сравнению с более низкими концентрациями.

Для дальнейших исследований была выбрана концентрация 0,075 %, показавшая наиболее значительную эффективность.

Таблица 1

Влияние дельта-эндотоксина на посевные качества семян огурца

Вариант опыта	Энергия прорастания, %	Разность с контролем, %	Всхожесть, %	Разность с контролем, %
Концентрация 0,03 %	сорт Конкурент			
	Контроль	87,0±1,5	-	95,0±0,8
	Дельта-эндотоксин	90,0±0,6*	3,5	97,0±0,8*
	сорт Фермер			
	Контроль	88,0±1,2	-	94,0±1,1
	Дельта-эндотоксин	89,0±1,3	1,1	96,0±0,9
	сорт Журавленок			
	Контроль	90,0±1,8	-	92,0±1,0
Концентрация 0,075 %	сорт Конкурент			
	Контроль	87,0±1,5	-	95,0±0,8
	Дельта-эндотоксин	92,0±1,1*	5,7	99,0±1,7*
	сорт Фермер			
	Контроль	88,0±1,2	-	94,0±1,1
	Дельта-эндотоксин	90,0±2,9*	2,3	97,0±3,9*
	сорт Журавленок			
	Контроль	90,0±1,8	-	92,0±1,0
Концентрация 0,15 %	сорт Конкурент			
	Контроль	87,0±1,5	-	95,0±0,8
	Дельта-эндотоксин	89,0±2,4*	2,3	96,0±1,0
	сорт Фермер			
	Контроль	88,0±1,2	-	94,0±1,1
	Дельта-эндотоксин	89,0±7,4	1,1	95,0±6,8
	сорт Журавленок			
	Контроль	90,0±1,8	-	92,0±1,0
Концентрация 0,15 %	сорт Конкурент			
	Контроль	87,0±1,5	-	95,0±0,8
	Дельта-эндотоксин	89,0±2,4*	2,3	96,0±1,0
	сорт Фермер			
	Контроль	88,0±1,2	-	94,0±1,1
	Дельта-эндотоксин	89,0±7,4	1,1	95,0±6,8
	сорт Журавленок			
	Контроль	90,0±1,8	-	92,0±1,0
Концентрация 0,15 %	сорт Конкурент			
	Контроль	87,0±1,5	-	95,0±0,8
	Дельта-эндотоксин	89,0±2,4*	2,3	96,0±1,0
	сорт Фермер			
	Контроль	88,0±1,2	-	94,0±1,1
	Дельта-эндотоксин	89,0±7,4	1,1	95,0±6,8
	сорт Журавленок			
	Контроль	90,0±1,8	-	92,0±1,0

Примечание. * – различия по сравнению с контролем достоверны при $p < 0,05$.

Учитывая более ранний выход из состояния покоя семян, обработанных раствором дельта-эндотоксина, можно предположить, что интенсивность прорастания связана с ускорением поступления воды в семя. Поглощение семенем воды на начальном этапе по-

лучило название набухания семян [1]. При поглощении воды увеличивается объем и масса семени. В табл. 2 представлены результаты исследований, демонстрирующие влияние дельта-эндотоксина на интенсивность набухания семян.

Таблица 2

Изменение массы семян (набухание) под действием дельта-эндотоксина в концентрации 0,075 %

Вариант опыта	Масса семян**, г				
	Через 3 ч	Через 17 ч	Разность с контролем, %	Через 25 ч	Разность с контролем, %
сорт Конкурент					
Контроль	2,20±0,01	3,40±0,01	-	4,50±0,07	-
Дельта-эндотоксин	2,20±0,01	3,50±0,02*	8	4,90±0,06*	17,4
сорт Фермер					
Контроль	2,20±0,02	3,30±0,03	-	4,10±0,07	-
Дельта-эндотоксин	2,20±0,01	3,30±0,03	0	4,40±0,05*	15,8
сорт Журавленок					
Контроль	2,10±0,01	3,30±0,03	-	4,10±0,10	-
Дельта-эндотоксин	2,10±0,01	3,60±0,03*	25	4,70±0,07*	30

Примечание. * – различия по сравнению с контролем достоверны при $p < 0,05$; ** – учитывается общая масса 30 семян.

Отмечено выраженное стимулирование набухания семян сортов Конкурент (на 8 и 17,4 % через 17 и 25 ч соответственно) и Журавленок (25 и 30 %). В случае сорта Фермер стимулирование на 15,8 % установлено только после 25 ч замачивания.

В табл. 3 представлены результаты, показывающие изменение под влиянием дельта-эндотоксина интенсивности набухания, которая характеризует силу поглощения воды семенем.

Через 25 ч интенсивность поступления воды в семена всех сортов была значительно выше, чем через 17 ч. Дельта-эндотоксин достоверно усиливал поступление воды по сравнению с контролем на 37 % для сорта Журавленок и на 25 % для сорта Конкурент.

В случае сорта Фермер интенсивность оказалась не столь ярко выраженной, но, несмотря на это, наблюдалось достоверное увеличение показателей на 19 %.

Описанное выше влияние дельта-эндотоксина способствовало дальнейшему стимулированию развития растений (табл. 4).

Обработка семян огурца раствором дельта-эндотоксина способствовала достоверному увеличению длины проростка на 4 и 10 мм по сравнению с контролем для сорта Конкурент, на 4 и 9 мм для сорта Журавленок и на 5 и 9 мм для сорта Фермер через 3 и 7 сут соответственно. Результаты исследований показали наличие общей динамики увеличения длины проростка по всем трем сортам.

Таблица 3

Влияние дельта-эндотоксина в концентрации 0,075 % на интенсивность набухания семян

Вариант опыта	Интенсивность набухания семян**, %			
	Через 17 ч	Разность с контролем, %	Через 25 ч	Разность с контролем, %
сорт Конкурент				
Контроль	112,0±2,1	-	181,0±5,3	-
Дельта-эндотоксин	118,0±1,4	6	206,0±4,8*	25
сорт Фермер				
Контроль	106,0±2,3	-	156,0±3,2	-
Дельта-эндотоксин	106,0±2,7	0	175,0±4,2*	19
сорт Журавленок				
Контроль	106,0±2,5	-	156,0±3,6	-
Дельта-эндотоксин	125,0±4,2*	19	193,0±5,7*	37

Примечание. * – различия по сравнению с контролем достоверны при $p < 0,05$; ** – масса 30 сухих семян составляла $1,6 \pm 0,03$ г для всех сортов.

Таблица 4

Влияние дельта-эндотоксина на длину проростков огурца

	Длина проростков, мм			
	3 сут		7 сут	
	Контроль	Дельта-эндотоксин	Контроль	Дельта-эндотоксин
Сорт Конкурент	15,9±2,6	20,2±2,7	43,2±4,7	53,0±4,2*
Сорт Журавленок	14,0±2,3	17,9±2,1	40,5±4,6	49,0±4,6*
Сорт Фермер	16,0±2,0	21,1±2,6	44,1±4,1	53,6±4,0*

Примечание. * – различия по сравнению с контролем достоверны при $p < 0,05$.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что обработка дельта-эндотоксином приводит к значительному улучшению показателей набухания, энергии прорастания, всхожести и длины проростков. Вероятной причиной этого может являться оздоровление посевного материала за счет антибиотической активности дельта-эндотоксина в отношении фитопатогенных бактерий. Нельзя исключить также и прямое ростостимулирующее влияние на растения, однако это требует тщательной экспериментальной проверки.

Выводы:

1. Отмечено увеличение массы семян за счет изменения скорости поглощения воды и увеличения интенсивности набухания семян, обработанных раствором дельта-эндотоксина в концентрации 0,075 %.

2. Под действием дельта-эндотоксина значительно увеличилась энергия прорастания и всхожесть семян.

3. Обработка семян огурца раствором дельта-эндотоксина привела к увеличению длины образовавшихся проростков.

Литература

1. Терпиловский М.А. Перспективы использования дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* как биорегулятора роста растений с фитозащитными свойствами. *Агро XXI*. 2010; 4–6: 31–33.
2. Коробов Я.А., Каменек Д.В., Каменек Л.К. Ростостимулирующий эффект дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* в отношении ювенильных растений перца стручкового. *Вестник Алтайского государственного аграрного университета*. 2014; 11: 14–19.
3. Басырова Л.Ф., Каменек Д.В., Каменек Л.К., Терехина Л.Д. Влияние дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* на биохимический состав плодов огурца посевого. *Вестник Алтайского государственного аграрного университета*. 2014; 10: 14–17.
4. Терпиловский М.А. Антифунгальное действие дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* в отношении фитофтороза картофеля в полевых условиях и при хранении. *Сельхозбиология*. 2011; 1: 112–118.
5. Мартыанова Д.И., Каменек Л.К. Дельта-эндотоксин как фактор антибиотической активности. Тезисы XIX Пущинской конференции молодых ученых «Биология – наука XXI века». 20–24 апреля 2015. Пущино; 2015: 186–187.
6. Басырова Л.Ф., Каменек Л.К. Особенности воздействия дельта-эндотоксина *Bacillus thuringiensis* на рост и развитие *Cucumis sativus* L. Тезисы XVII Пущинской конференции молодых ученых «Биология – наука XXI века». 21–26 апреля 2013. Пущино; 2013: 200–206.
7. Кольчевский А.Г., Рыбина Л.М., Коломиец В.Я. Выделение и отбор высоковирулентных культур *Bacillus thuringiensis* var. *Galleriae*: методические рекомендации. Л.; 1987; 13–15.
8. Cooksey K. E. Purification of a protein from *Bacillus thuringiensis* toxic to a larvae of *Lepidoptera*. *Biochem. J.* 1968; 106: 445–454.

MORPHOMETRIC VARIATIONS OF CUCUMBER (*CUCUMIS SATIVUS*) SEEDS BY DELTA-ENDOTOXIN (*BACILLUS THURINGIENSIS*) TREATMENT

L.F. Useeva, D.V. Kamenek, L.K. Kamenek,
Y.A. Korobov, L.D. Terekhina, S.N. Korshunova

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

e-mail: liliyabasyrova@yandex.ru

To achieve high crop yield it is important to use all the available agents, which includes agents for plants growth promoting. The objects under consideration are the plants of the Cucumber (cultivars "Konkurent", "Zhuravlenok", "Fermier") and the commercial strain of delta endotoxin producer *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki*. Plant emergence and germinating energy were estimated according to State Standard 123038-84. The cultivars "Konkurent" showed the most significant change in the concentration 0,075 %: germinating energy improved up to 5,7 %, plant emergence increased up to 4,2 %. It was discovered the clear cut seeds swelling of the cultivars "Konkurent" (8 and 17,4 % in 17 and 25 hours respectively) and "Zhuravlenok" (25 and 30 % respectively). The cultivar "Fermier" indicated the 15 %-promotion after 25 hours of seeds steeping. Delta endotoxin truly increased the water entrance in comparison with the control set up to 30 % for "Zhuravlenok". For "Konkurent" and "Fermier" the water entrance was raised up to 15 and 12 % respectively. Treatment the cucumber seeds with delta endotoxin promoted the seedling lengthen to 4–10 mm in comparison with the control set. The performance improving of seeds swelling, plant emergence, germinating energy, and seedling length were caused by seeds enhancement through the delta endotoxin antibiotic activity onto phytopathogenic bacteria.

Keywords: cucumber (*Cucumis sativus*), delta-endotoxin *Bacillus thuringiensis*, germinating energy, viability, swelling intensity.

References

1. Terpilovskiy M.A. Perspektivy ispol'zovaniya del'ta-endotoksina *Bacillus thuringiensis* kak bioregulyatora rosta rasteniy s fitozashchitnymi svoystvami [Perspectives of *Bacillus thuringiensis* delta-endotoxin usage as a Plant growth Bioregulator with PhytoProtective features]. *Агро XXI*. 2010;

4–6:

31–33

(in Russian).

2. Korobov Ya.A., Kamenek D.V., Kamenek L.K. Rostostimuliruyushchiy effekt del'ta-endotoksina *Bacillus thuringiensis* v otnoshenii yuvenil'nykh rasteniy pertsy struchkovogo [Growth-promoting effect of *Bacillus thuringiensis* delta-endotoxin on juvenile plants of *Capsicum annuum*]. *Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta*. 2014; 11: 14–19 (in Russian).
3. Basyrova L.F., Kamenek D.V., Kamenek L.K., Terekhina L.D. Vliyaniye del'ta-endotoksina *Bacillus thuringiensis* na biokhimicheskiy sostav plodov ogurtsa posevnogo [Bacillus thuringiensis delta-endotoxin influence on the biochemistry of a cucumber fruit *Cucumis sativus*]. *Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta*. 2014; 10: 14–17 (in Russian).
4. Terpilovskiy M.A. Antifungal'noe deystvie del'ta-endotoksina *Bacillus thuringiensis* v otnoshenii fitoftoroza kartofelya v polevykh usloviyakh i pri khraneni [Antifungal effect of *Bacillus thuringiensis* delta-endotoxin in relation to late blight disease of potato in the field conditions and storage]. *Sel'khozbiologiya*. 2011; 1: 112–118 (in Russian).
5. Mart'yanova D.I., Kamenek L.K. Del'ta-endotoksin kak faktor antibioticheskoy aktivnosti [Delta-endotoxin as the factor of antibiotic activity]. *Tezisy XIX Pushchinskoy konferentsii molodykh uchenykh «Biologiya – nauka XXI veka»* [Theses XIX Pushchino conference of young scientists "Biology – science of XXI century"]. 20–24 aprelya 2015. Pushchino; 2015: 186–187 (in Russian).
6. Basyrova L.F., Kamenek L.K. Osobennosti vozdeystviya del'ta-endotoksina *Bacillus thuringiensis* na rost i razvitie *Cucumis sativus* L. Features of influence of the delta-endotoxin *Bacillus thuringiensis* on the growth and development of *Cucumis sativus* L.]. *Tezisy XVII Pushchinskoy konferentsii molodykh uchenykh «Biologiya – nauka XXI veka»* [Theses XVII Pushchino conference of young scientists "Biology – science of XXI century"]. 21–26 aprelya 2013. Pushchino; 2013: 200–206 (in Russian).
7. Kol'chevskiy A.G., Rybina L.M., Kolomiets V.Ya. *Vydelenie i otkor vysokovirulentnykh kul'tur Bacillus thuringiensis var. galleriae*: metodicheskie rekomendatsii [Allocation and selection of highly virulent cultures *Bacillus thuringiensis* var. *galleriae*]. L.; 1987; 13–15 (in Russian).
8. Cooksey K. E. Purification of a protein from *Bacillus thuringiensis* toxic to a larvae of Lepidoptera. *Biochem. J.* 1968; 106: 445–454.

ЮБИЛЕИ



**Кривошеков
Сергей Георгиевич**

руководитель отдела функциональных резервов организма и спортивной медицины
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт физиологии и фундаментальной медицины»,
доктор медицинских наук, профессор

19 февраля 2017 г. исполнилось 70 лет доктору медицинских наук, профессору Сергею Георгиевичу Кривошекову, коренному сибиряку, выпускнику Новосибирского медицинского института (1970).

Во время учебы он работал на станции скорой помощи. В 1970–1972 гг. служил военным врачом. В 1972 г. поступил в аспиран-

туру при Институте физиологии СО РАН, в 1978 г. защитил кандидатскую, в 1989 г. – докторскую диссертацию по специальности «Физиология».

Научные интересы С.Г. Кривошекова сосредоточены в области экологической физиологии и психофизиологии экстремальных состояний. Сергей Георгиевич руководил и принимал личное участие во многих крупных научно-исследовательских проектах, направленных на изучение психофизиологических механизмов адаптации и индивидуальной устойчивости организма при действии экстремальных факторов. Полученные научные результаты легли в основу новых знаний о генно- и фенотипических механизмах адаптации. Им описаны особенности перекрестных механизмов адаптации при сочетанном влиянии холода, гипоксии, десинхронизации биоритмов, проявлений стресса, послестрессовых расстройств и заболеваемости людей в полярных регионах планеты. Опубликованная в 1986 г. монография «Физиология перемещений и вахтовый труд» стала первой в стране книгой по медико-биологическим проблемам вахтового труда в экстремальных условиях.

Сергей Георгиевич проводил активную работу в проблемной комиссии АН СССР «Экологическая физиология человека северных регионов», был заместителем председателя координационного совета по медико-биологической проблеме «Вахта», объединяющего свыше 40 НИИ. В этот период им разработано положение об энергетических критериях адаптивных состояний, сформулирована концепция о компромиссном поведении функциональных систем (незавершенная адаптация). В популяционных обследованиях было показано, что «незавершенная адаптация» может возникать не только у людей, действующих в экстремальных климатогеографических условиях, экспедиционно-вахтовых рабочих, но и среди жителей мега-

полисов, экологическая обстановка в которых неблагоприятна. Изучение проблемы производственных миграций получила развитие в монографиях «Охрана здоровья работников вахтового труда на Крайнем Севере» (1998) и «Производственные миграции и здоровье человека на Севере» (2000). При изучении адаптации детей в процессе проживания на Севере и в Сибири им совместно с учениками были установлены особенности формирования и истощения функциональных резервов детского организма с учетом полового диморфизма, соматотипа и латерального фенотипа. Как представитель России в Центральном совете при международной организации International Union Circumpolar Health в 2006 г. в качестве генерального секретаря он возглавлял оргкомитет 13-го Всемирного конгресса по приполярной медицине (13 ICCH) в г. Новосибирске, участие в котором приняли свыше 140 иностранных специалистов. В совместной работе с Университетом Аляски (США) в 1985–1989 гг. успешно развивались исследования физиологических механизмов регуляции функциональных состояний на моделях гипоксии и холода. С коллегами из Оклендского университета (Новая Зеландия) проводятся исследования, касающиеся индивидуальных стратегий переживания стресса.

В настоящее время С.Г. Кривошеков руководит отделом функциональных резервов организма и спортивной медицины ФГБНУ ИФФМ, куда входит 4 лаборатории. В руководимом им коллективе изучаются биологические основы функциональных резервов и функциональных состояний человека, индивидуально-типологические особенности психофизиологических механизмов физической работоспособности и гипоксической устойчивости, функциональные резервы организма при высокой и низкой физической активности, адаптивные эффекты преднастройки хеморецепторных механизмов при действии гипоксических, мышечных и температурных нагрузок. Эти исследования направлены на поиск способов увеличения функциональных резервов человека и управления функциональным состоянием в условиях стресса и дезадаптации (БОС-технологии, аудиовизуаль-

ная стимуляция, прерывистая нормобарическая гипоксия).

В области спортивной физиологии и медицины исследованы психофизиологические особенности аддитивных состояний в спорте, выявлены характерные психофизиологические маркеры «синдрома отмены» у спортсменов-аддиктов. Установлено, что период депривации физической нагрузки характеризуется увеличением личностной тревожности спортсменов, изменением в психоэмоциональной сфере, биоэлектрической активности ЭЭГ, усилением симпатической активности, увеличением температуры кожи и мышечного тонуса. Показано, что лишение физических нагрузок – определяющий фактор изменения функционального состояния человека с аддикцией к физическим упражнениям. По программе Президиума РАН в проекте «Поисковые фундаментальные научные исследования в интересах развития Арктической зоны Российской Федерации» ведутся поиски генетических и эпигенетических маркеров адаптационности к арктическим условиям и разработка на их основе методов отбора людей для проживания и вахтового труда. При анализе генетических маркеров адаптационности к арктическим условиям (на основе исследования мутаций в генах факторов свертывающей системы крови G20210A и G1691A и биотрансформации ксенобиотиков GSTP1) у коренных жителей Севера по сравнению с русским населением показана различная предрасположенность к мультифакторным заболеваниям на популяционном уровне. Разработанный в лаборатории подход к оценке среднесуточной работы миокарда (по материалам холтеровского мониторирования и данным УЗИ сердца) в сочетании с анализом полиморфизма генов (ACE, AGT, eNOS, ADRA2B) позволяет выявлять лиц, попадающих в группу риска при артериальной гипертонии.

С.Г. Кривошеков является автором свыше 400 научных работ, основная часть которых опубликована в центральных отечественных и зарубежных журналах (в т.ч. 9 монографий, 5 учебников и 5 патентов). Сергей Георгиевич – лауреат премии 2000 г. Международной академической издательской ком-

пании РАН – МАИК («Наука/Интерпериодика») за лучшие публикации в издаваемых академических журналах; член редколлегии журнала «Физиология человека», член редакционных советов научных журналов Ульяновского и Архангельского университетов; член ЦС Международного медицинского Союза северных стран – IUCH (International Union Circumpolar Health); член ЦС Российского физиологического общества им. Павлова. На протяжении длительного времени являлся ученым секретарем, а затем заместителем председателя докторского защитного совета при ИФФМ.

На протяжении многих лет Сергей Георгиевич ведет активную преподавательскую деятельность в вузе. Написанные учебники «Физиологические основы психической деятельности» (2013), «Основы безопасности жизнедеятельности» (2004, 2007), «Психофизиология» (2015) используются в общеобразовательных процессах. Под его руко-

водством подготовлено и успешно защищено 10 кандидатских и 5 докторских диссертаций.

С.Г. Кривошеков награжден медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II ст. (2004), медалью Хилдеса от Международного медицинского Союза северных стран – IUCH (2003) за исследования Арктики, знаком «Отличник здравоохранения СССР» (1980).

Сергей Георгиевич ведет активную спортивную жизнь. Он инструктор по горнолыжному спорту, призер чемпионатов 2010–2017 гг. Новосибирской области в номинации «Гранды» по виндсерфингу, участник многодневного лыжного перехода Новосибирского областного совета по спорту в честь 70-летия Победы в Великой Отечественной войне.

Редакция «Ульяновского медико-биологического журнала», друзья и коллеги поздравляют Сергея Георгиевича с юбилеем и желают ему здоровья и дальнейших творческих успехов.



**Сороко
Святослав Иосифович**

член-корреспондент РАН,
член-корреспондент
НАН Республики Кыргызстан,
доктор медицинских наук, профессор,
лауреат Государственной премии СССР,
заведующий лабораторией сравнительных
эколого-физиологических исследований
ИЭФБ РАН

В 1967 г. Святослав Иосифович окончил Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт, в 1970 г. – аспирантуру. В 1970 г. защитил кандидатскую, а в 1981 г. – докторскую диссертацию. В 1988 г. был удостоен звания профессора, в 1989 г. избран членом-корреспондентом Академии наук Киргизской ССР, в 2000 г. – членом-корреспондентом Российской академии наук. В 1970–1988 гг. прошел путь от младшего научного сотрудника до заведующего лабораторией нейрокибернетики НИИЭМ АМН СССР. В 1988 г. по рекомендации Отделения физиологии АН СССР был избран директором Института физиологии и эксперимен-

тальной патологии высокогорья АН Киргизской ССР, где проработал до 1993 г. В течение пяти лет являлся заместителем академика-секретаря Отделения химико-технологических и биологических наук Киргизской АН. С 1993 г. работал главным ученым секретарем Научного совета РАН по физиологическим наукам, главным научным сотрудником Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН. С 1998 г. по настоящее время руководит лабораторией сравнительных эколого-физиологических исследований.

Святослав Иосифович Сороко – один из крупнейших ученых в области экологии человека и нейрофизиологии, внесший значительный вклад в развитие учения об индивидуально-типологических особенностях нервной системы человека, в раскрытие механизмов саморегуляции мозга и их роли в процессах адаптации.

Существенный вклад в фундаментальную науку внесли исследования Святослава Иосифовича по расшифровке алгоритмов саморегуляции мозга. Им впервые раскрыты основные закономерности организации биоэлектрических процессов мозга (ЭЭГ), позволившие выделить индивидуальные типы центральных механизмов регуляции и понять изменчивость реакций нервной системы на внешние воздействия. Важность и перспективность этого направления исследований нашли свое подтверждение в клинической нейрофизиологии. Оценивая характер и топографические особенности структуры взаимодействия компонентов ЭЭГ у больных с различными формами психических нарушений, Святослав Иосифович и его ученики обнаружили локальные и пространственные дискриминаторы, «ЭЭГ-маркеры», позволившие разработать компьютерные подходы для диагностики нервно-психических заболеваний, оценивать степень их тяжести и контролировать процесс лечения. Большое фундаментально-прикладное значение имеют работы Святослава Иосифовича в области теории и практики адаптивного биоуправления. Им с сотрудниками лаборатории впервые в нашей стране разработаны портативные устройства для непрерывного контроля и коррекции

психофизиологического состояния человека с помощью ЭЭГ-обратных связей, предложены способы направленной модификации состояний с помощью многопараметрического биоуправления. В последнее время он вместе с сотрудниками занимается проблемами возрастного развития детей на Севере, разработкой методов ранней диагностики отклонений в психическом развитии и их коррекции.

Святослав Иосифович Сороко – участник трех антарктических экспедиций, высокогорных научных экспедиций в Тянь-Шань и Памир, в районы дальнего Севера, участник комплексных исследований по моделированию космических полетов в Наземном экспериментальном комплексе ИМБП РАН.

Будучи председателем Проблемной комиссии «Адаптация человека в Антарктиде» Научного совета АН СССР и АМН СССР по физиологии человека, Святослав Иосифович много сделал для организации комплексных медико-биологических исследований в Антарктиде, в которых принимали участие профильные институты АН СССР, АМН СССР, МЗ СССР, МО СССР, союзных республик, иностранные специалисты. Это послужило основой избрания его постоянным представителем СССР в Международном комитете по исследованию Антарктики (SCAR). Результаты исследований С.И. Сороко и его сотрудников, выполненных на полярных станциях, морских судах, в Наземном экспериментальном комплексе Института медико-биологических проблем МЗ СССР, нашли практическое применение при отборе полярников, специ-

ального контингента для работы в условиях высокогорья, пустыни, в гермообъектах с замкнутой системой жизнеобеспечения.

В 1987 г. за выдающийся вклад в развитие фундаментальных исследований адаптации человека в экстремальных условиях и внедрение новых методов отбора, контроля и коррекции состояний человека в особых условиях обитания С.И. Сороко присуждена Государственная премия СССР. Им подготовлено 4 доктора и 13 кандидатов наук.

Святослав Иосифович Сороко – председатель секции «Экология человека» Научного совета РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям, член редколлегии научных журналов «Физиология человека», «Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова», член редакционных советов журналов «Вестник Северного (Арктического) Федерального университета», «Вестник СВНЦ ДВО РАН» и «Ульяновский медико-биологический журнал», член Ученого совета ИЭФБ РАН и специализированных ученых советов по защите докторских диссертаций при ИЭФБ РАН и СПбГУ. Имеет правительственные и общественные награды.

С.И. Сороко является автором более 400 научных работ, из них 9 монографий.

Редакция «Ульяновского медико-биологического журнала», коллектив Института медицины, экологии и физической культуры, многочисленные ученики и соратники поздравляют Святослава Иосифовича с юбилеем и желают крепкого здоровья и творческих сил для дальнейшей активной работы.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Агафонова Татьяна Юрьевна – доцент кафедры скорой медицинской помощи; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; e-mail: agaf74@mail.ru.

Азизов Бахром Джурахонович – кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: dr.azizov@mail.ru.

Акрамов Эрнст Хашимович – доктор медицинских наук, профессор, директор Научного центра реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ Кыргызской Республики; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

Албутова Марина Леонидовна – соискатель кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: albutova.m@yandex.ru.

Алтынбаева Эльвира Наильевна – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

Асадов Саидали Кудратович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: asaidali72@mail.ru.

Баев Валерий Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой скорой медицинской помощи; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; e-mail: VMBaev@Hotmail.com.

Баходуров Джура Тураевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: dr.zhora@mail.ru.

Березина Ирина Анатольевна – врач отделения сосудистой хирургии; ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая больница»; e-mail: airinperm@yandex.ru.

Битяев Сергей Геннадьевич – аспирант кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: lesnoedelokaf@mail.ru.

Благовещенский Иван Викторович – доктор биологических наук, профессор кафедры биологии, экологии и природопользования; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: globularia@mail.ru.

Борисов Юрий Анатольевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологической химии; ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. ак. И.П. Павлова» Минздрава России; e-mail; yuri-borisov@yandex.ru.

Ванюшин Юрий Сергеевич – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой физического воспитания; ФГБОУ ВО «Казанский государственный аграрный университет»; e-mail: kaf.fv.kgau@mail.ru.

Воробьев Андрей Михайлович – клинический интерн кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kreed73@yandex.ru.

Габитов Валерий Хасанович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии; ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский Славянский университет»; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

Гордиенко Александр Волеславович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии; ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; e-mail: gord503@mail.ru.

Городничев Руслан Михайлович – доктор биологических наук, профессор, проректор по НИР; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: gorodnichev@vlgafc.ru.

Громнацкий Николай Ильич – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней № 2; ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: ilmedv1@yandex.ru.

Гуляев Николай Иванович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии; ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; e-mail: nig27@mail.ru.

Елистратов Дмитрий Евгеньевич – кандидат биологических наук, доцент кафедры физического воспитания; ФГБОУ ВО «Казанский государственный аграрный университет»; e-mail: kaf.fv.kgau@mail.ru.

Жуков Михаил Валерьевич – аспирант; ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет информационных технологий, механики и оптики»; младший научный сотрудник; ФГБУН «Институт аналитического приборостроения» Российской академии наук; e-mail: cloudyk@yandex.ru.

Ибодов Хабибулло Ибодович – доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: ibodov49@mail.ru.

Иванов Сергей Михайлович – младший научный сотрудник; Научно-исследовательский институт проблем спорта и оздоровительной физической культуры; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: sergiusvl@yandex.ru.

Икромов Турахон Шарбатович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: ikromov0368@mail.ru.

Каменек Дмитрий Валерьевич – кандидат биологических наук, ведущий инженер; ФГБОУ ВО «Алтайский государственный университет»; ООО «Промбиотех»; e-mail: kameneklk@mail.ru.

Каменек Людмила Кирилловна – доктор биологических наук, профессор, старший научный сотрудник; кафедра общей и биологической химии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kameneklk@mail.ru.

Кан Нина Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой последипломного образования и семейной медицины; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kannina1947@mail.ru.

Каримова Парвина Туйгуновна – соискатель кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: karimova.parvina77@gmail.com.

Каюмова Гюзелия Хатыбулловна – врач-кардиолог; ООО «ВМ-Клиник»; аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: guzeliya-k@rambler.ru.

Коробов Яков Александрович – аспирант кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: liliyabasyrova@yandex.ru.

Коршунова Светлана Николаевна – зав. методическим кабинетом; кафедра общей и биологической химии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kchim2013@mail.ru.

Костина Ольга Вячеславовна – кандидат биологических наук, младший научный сотрудник; научно-исследовательская лаборатория (искусственных органов); ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; e-mail: olga.kostina@list.ru.

Котельникова Людмила Павловна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургии; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; e-mail: splaksin@mail.ru.

Кузнецов Валерий Валентинович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии; ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; e-mail: valervalent@mail.com.

Куранов Георгий Леонидович – доктор химических наук, профессор института химии; ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: g_kuranov@mail.ru.

Кутафина Надежда Викторовна – младший научный сотрудник; ФГБ НУ «Всероссийский научно-исследовательский институт физиологии, биохимии и питания животных»; e-mail: kutaфина92@yandex.ru.

Ларионова Наталья Викторовна – аспирант кафедры терапии и профессиональных болезней; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: lara.81@bk.ru.

Маринова Ольга Анатольевна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: mari5604@mail.ru.

Мачуева Екатерина Николаевна – младший научный сотрудник; Научно-исследовательский институт проблем спорта и оздоровительной физической культуры; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: Ekaterina.machueva@yandex.ru.

Мензоров Максим Витальевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и профессиональных болезней; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru.

Милаев Сергей Геннадьевич – главный врач; БУ «Президентский перинатальный центр» Министерства здравоохранения Чувашской Республики; e-mail: rarh@rambler.ru.

Михайлова Екатерина Алексеевна – кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии и спортивной медицины; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: alexandr-m-p@yandex.ru.

Моисеев Сергей Александрович – кандидат биологических наук, младший научный сотрудник; Научно-исследовательский институт проблем спорта и оздоровительной физической культуры; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: moiseyev.s.a.vl@vlgafo.ru.

Молдосева Меерим Тентимишевна – младший научный сотрудник отдела морфологии; Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ Кыргызской Республики; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

Мурадов Алишер Мухтарович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии; ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: AlisherMuradov@mail.ru.

Мухамадеев Ильдус Султанович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; зав. отделением сосудистой хирургии; ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая больница»; e-mail: ildus_60@mail.ru.

Николаева-Балл Диана Раисовна – аспирант кафедры последипломного образования и семейной медицины; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nik-ball@rambler.ru.

Пелешок Андрей Степанович – кандидат медицинских наук, доцент первой кафедры хирургии (усовершенствования врачей); ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; e-mail: aspeleshok@mail.ru.

Перемышленко Алексей Сергеевич – кандидат медицинских наук, зав. патологоанатомическим отделением; Центральная патологоанатомическая лаборатория МО РФ; e-mail: alecseisergeevich@yandex.ru.

Пухов Александр Михайлович – кандидат биологических наук, младший научный сотрудник; Научно-исследовательский институт проблем спорта и оздоровительной физической культуры; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: alexandr-m-p@yandex.ru.

Разин Владимир Александрович – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: razin1975@mail.ru.

Рубанович Виктор Борисович – доктор медицинских наук, профессор кафедры физического воспитания; ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный педагогический университет»; e-mail: Rubanovich08@mail.ru.

Рузов Виктор Иванович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

Самойлова Алла Владимировна – министр здравоохранения Чувашской Республики; доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова»; e-mail: medicin@cap.ru.

Самсонова Оксана Александровна – аспирант кафедры скорой медицинской помощи; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; e-mail: samsonchik88@mail.ru.

Скворцов Денис Юрьевич – врач; Центр артериальной гипертензии ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

Скорятина Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры адаптивной физической культуры и медико-биологических наук; Курский институт социального образования (филиал) РГСУ; врач-терапевт; ОГУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер города Курска»; e-mail: ilmedv1@yandex.ru.

Степанов Руслан Алексеевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России; врач отделения сосудистой хирургии; ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая больница»; e-mail: rusl-stepanov@yandex.ru.

Стороженко Владимир Григорьевич – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник; ФГБОУ УН «Институт лесоведения» РАН; e-mail: lesoved@mail.ru.

Суглобова Елена Дмитриевна – доктор биологических наук, профессор кафедры биологической химии; ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России; e-mail: ed.suglobova@mail.ru.

Терехина Лилия Дамировна – ассистент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: useev1988@rambler.ru.

Трубникова Лариса Игнатьевна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: trubnikova_li@yandex.ru.

Усеева Лилия Фагимовна – аспирант кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: liliyabasyrova@yandex.ru.

Федоров Сергей Александрович – преподаватель; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: 79215016201@yandex.ru.

Халаф Хассан Мухамедович – кандидат медицинских наук, врач; Центр артериальной гипертензии ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

Челноков Андрей Алексеевич – доктор биологических наук, доцент, зав. кафедрой естественно-научных дисциплин; ФГБОУ ВО «Великолукская государственная академия физической культуры и спорта»; e-mail: and-chelnokov@vandex.ru.

Чураков Борис Петрович – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой лесного хозяйства; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Чураков Роман Андреевич – магистрант; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

Чурсанова Наталья Валерьевна – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

Шутов Александр Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапии и профессиональных болезней; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: amshu@mail.ru .

Ястребов Сергей Гурьевич – доктор физико-математических наук, ведущий научный сотрудник; ФГБУН «Физико-технический институт им. А.Ф. Иоффе» Российской академии наук; e-mail: yass071@gmail.com.

Ячменев Николай Владимирович – аспирант кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности; ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный педагогический университет»; e-mail: Yachmenev1988@mail.ru.

ИНФОРМАЦИЯ О ЖУРНАЛЕ

1. В журнале публикуются результаты научных исследований в области медицины, биологии, экологии и здоровьесберегающих технологий. Редакцией принимаются научные обзоры, статьи, оригинальные научные сообщения, методические статьи, рецензии и хроника научных событий.

В журнале публикуются материалы в области медицины по следующим направлениям: терапия, хирургия, акушерство и гинекология, онкология и лучевая диагностика, иммунология и эндокринология, педиатрия, фармакология и фармация, неврология, психиатрия и медицинская психология, спортивная медицина и ЛФК, общественное здоровье и здравоохранение. Публикуются материалы в области биологии и экологии по направлениям: морфология, физиология, микробиология, биохимия, зоология, ботаника, биоразнообразие и охрана природы, междисциплинарные исследования в области медицины, биологии и экологии. Публикуются материалы по вопросам профилактики и коррекции здоровья, реабилитации больных и инвалидов, проблемам спорта высших достижений и адаптации к мышечной деятельности.

2. Публикация материалов для аспирантов осуществляется бесплатно.

3. Поступление статьи в редакцию подтверждает полное согласие автора с правилами журнала.

4. Материалы проходят рецензирование специалистов, отбираемых редакционной коллегией, и публикуются после получения положительного отзыва рецензентов и членов редакционной коллегии. Редакция оставляет за собой право производить сокращения или стилистические изменения текста, не затрагивающие содержательной стороны статьи, без согласования с автором(ами).

5. Представляемые в редакцию рукописи не могут быть опубликованы ранее в других изданиях (издательствах) или одновременно направлены в другие издания (издательства) для опубликования. Ставя свою подпись под статьей, автор тем самым передает права на издание статьи редакции, гарантирует, что статья оригинальная.

6. Редакция оставляет за собой право отклонить материалы, не отвечающие тематике журнала и оформленные не по правилам.

ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ АВТОРАМИ ИЗЛОЖЕНЫ НА САЙТЕ

<http://www.ulsu.ru/com/institutes/imephc/ulmedbio/>

Рукописи направлять в адрес редакции:
432017, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42,
Ульяновский государственный университет,
Институт медицины, экологии и физической культуры,
профессор М.В. Балыкин.

Телефон: 8(8422) 27-24-51 (добавочный – 1);
e-mail: ulsubook@yandex.ru