

ISSN 2227-1848



УЛЬЯНОВСКИЙ  
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ



№ 4

2014



**Учредитель**  
Федеральное государственное  
бюджетное образовательное  
учреждение высшего  
профессионального 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 № ФС77-45552  
от 16 июня 2011 г.)

ISSN 2227-1848

Распространяется на территории  
Российской Федерации  
и в зарубежных странах

Основан в 2011 году  
Выходит 4 раза в год

Подписной индекс  
в каталоге «Роспечать»:  
44070

Очередной номер журнала  
можно приобрести в редакции

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

**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

Подписано в печать 13.11.2014.  
Формат 60×84 1/8.  
Усл. печ. л. 16,4. Тираж 500 экз.  
Заказ № 125 /

# УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**№ 4**  
**2014**

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

## Редакционный совет

К. Аллегра (Рим, Италия)  
П.Л. Антигани (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 (Пушино)  
А.Л. Максимов (Магадан)  
О.П. Мелехова (Москва)  
А.Б. Песков (Ульяновск)  
А. Скудери (Сорокаба, Бразилия)  
С.И. Сороко (Санкт-Петербург)  
М.М. Танашян (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. Мидденко (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, 2014

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



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  
№ ФС77-45552, July 16, 2011.

ISSN 2227-1848

Circulates  
on the territory  
of the Russian Federation  
and abroad

Founded in 2011  
Issued 4 times a year

Index in Rospechat catalogue:  
44070

The journal is available  
in the editor's office

**Editorial team:**

E.G. Tuzhenkova, E.P. Mamaeva,  
N.V. Penkova

**Editor's office:**

Russia, 432017, Ulyanovsk,  
Naberezhnaya Sviyaga River St.,  
40, building 3

Tel. 8(8422)32-10-23  
E-mail: ulsubook@yandex.ru

# ULYANOVSK MEDICO-BIOLOGICAL JOURNAL

**№ 4**  

---

**2014**

**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. Belozherov (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. Blagoveshchenky (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. Krivoshchekov (Novosibirsk)  
A.I. Kuselman (Ulyanovsk)  
V.VI. 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

<b>ОБЗОРЫ.....</b>	<b>8</b>
Нестеров А.С., Нестерова А.В., Потатуркина-Нестерова Н.И., Гумаюнова Н.Г. МИКРОБНЫЙ ФАКТОР В РАЗВИТИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	8
<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ .....</b>	<b>14</b>
Гимаев Р.Х., Разин В.А., Рузов В.И., Шамеева О.В., Сапожников А.Н., Драпова Д.П. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.....	14
Савоненкова Л.Н., Дубровина В.А. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА С ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ.....	22
Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н., Кузьмина О.А., Таланова О.С., Холева А.О. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ.....	29
Визе-Хрипунова М.А., Каширина А.Н., Муканеева Д.К., Гноевых Е.В., Гаранина А.Н. КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА.....	38
<b>ХИРУРГИЯ .....</b>	<b>45</b>
Островский В.К., Орлов А.А., Макаров С.В. ПРИЧИНЫ ПЕРИТОНИТА У ВНЕЗАПНО УМЕРШИХ ВНЕ СТАЦИОНАРА БОЛЬНЫХ .....	45
<b>ОНКОЛОГИЯ.....</b>	<b>47</b>
Хайруллин Р.М., Сулайманова Р.Т., Кометова В.В., Юсупова Л.Р. РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	47
Родионов В.В., Деньгина Н.В., Морозов В.С., Шарафутдинов М.Г., Дергунова Ю.А. МОЖЕТ ЛИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ЗАМЕНИТЬ ПОДМЫШЕЧНУЮ ЛИМФОДИССЕКЦИЮ У БОЛЬНЫХ РАННИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ? .....	52
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ .....</b>	<b>57</b>
Таджиева В.Д., Трубникова Л.И., Корнилова Т.Ю., Умеджанова Г.К. НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	57

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ ..... 63**

**Гноевых В.В., Генинг Т.П., Смирнова А.Ю., Портнова Ю.А., Чувалов Л.Л., Шацкова Т.А.**  
ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ  
У КУРЯЩИХ БОЛЬНЫХ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....63

**Малых Д.А., Горбунов В.И., Малых А.Л.**  
ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ УСЛУГИ «ЭЛЕКТРОННАЯ РЕГИСТРАТУРА»  
В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ГОРОДА УЛЬЯНОВСКА.....68

**Брынских Г.Т., Михеева Л.А., Терехина Н.В., Брынских В.Э.**  
КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ  
ПИЩЕВЫХ КРАСИТЕЛЕЙ В ГАЗИРОВАННЫХ НАПИТКАХ .....72

**ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА..... 76**

**Тузеева А.Ю., Генинг Т.П., Долгова Д.Р.**  
ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ В ЭРИТРОЦИТАХ  
И ПЛАЗМЕ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАКА ЯИЧНИКОВ.....76

**Денисова О.Ф.**  
ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЕДНОГО ХЕЛАТА  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У БЕЛЫХ КРЫС .....80

**НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ..... 86**

**Филиппов М.М., Балыкин М.В., Ильин В.Н., Портниченко В.И., Евтушенко А.Л.**  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ  
ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, И ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В ГОРАХ.....86

**ЭКОЛОГИЯ..... 96**

**Михеева Л.А., Брынских Г.Т., Терехина Н.В., Безрукова С.С.**  
ХРОМАТОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО  
СОСТАВА СЕМЯН РАСТЕНИЯ АМАРАНТ .....96

**Горбачев В.Н.**  
ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕСНЫХ ПОЧВ НА КРАСНОЦВЕТНОЙ КОРЕ  
ВЫВЕТРИВАНИЯ СРЕДНЕСИБИРСКОГО ПЛОСКОГОРЬЯ .....100

**Благовещенский И.В., Омётова В.А.**  
БОЛОТО ПРИ Р.П. КАРСУН - ПЕРСПЕКТИВНЫЙ БОТАНИЧЕСКИЙ  
ПАМЯТНИК ПРИРОДЫ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....109

**Хусейн Э.С., Сельчук Ф., Чураков Б.П.**  
МИКРОМИЦЕТЫ ДЕРЕВЬЕВ И КУСТАРНИКОВ ЛЕСОВ  
ПРОВИНЦИИ ДЮЗДЖЕ (ТУРЦИЯ) И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ (РОССИЯ) .....114

**Алексеева А.С., Потатуркина-Нестерова Н.И.**  
ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВОГО СОСТАВА МИКРОБИОЦЕНОЗА  
ПРИКОРНЕВОЙ ЗОНЫ *LYCOPERSICON ESCULENTUM* MILL.....127

**КОНФЕРЕНЦИИ..... 131****СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ..... 135**

# CONTENTS

<b>REVIEWS .....</b>	<b>8</b>
<b>Nesterov A.S., Nesterova A.V., Potaturkina-Nesterova N.I., Gumaunova N.G.</b> MICROBIAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT CHRONIC SKIN DISEASES .....	8
<b>INTERNAL MEDICINE.....</b>	<b>14</b>
<b>Gimaev R.Kh., Razin V.A., Ruzov V.I., Shameeva O.V., Sapozhnikov A.N., Drapova D.P.</b> GENETIC ASPECTS OF ELECTRICAL REMODELING OF THE HEART IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION .....	14
<b>Savonenkova L.N., Dubrovina V.A.</b> CLINICAL PROGRESS AND EFFECTIVNESS OF TUBERCULOUS TREATMENT WITH DRUG RESISTENCE OF THE PATOGEN .....	22
<b>Aryamkina O.L., Savonenkova L.N., Kuzmina O.A., Talanova O.S., Kholeva A.O.</b> CHRONIC NON-SPECIFIC DISEASES WITH ABDOMINAL TUBERCULOSIS .....	29
<b>Vise-Khripunova M.A., Kashirina A.N., Mukaneeva D.K., Gnoevykh E.V., Garanina A.N.</b> CLINICAL- ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE.....	38
<b>SURGERY .....</b>	<b>45</b>
<b>Ostrovsky V.K., Orlov A.A., Makarov S.V.</b> RESUME COMPOSITION OF ACUTE SURGICAL DISEASES TO CAUSE OF DEATH IN PATIENTS ACCORDING TO THE REGIONAL ORGANIZATION FORENSIC INSPECTION .....	45
<b>ONCOLOGY .....</b>	<b>47</b>
<b>Khayrullin R.M., Sulaimanova R.T., Kometova V.V., Usupova L.R.</b> REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES AND BREAST CANCER.....	47
<b>Rodionov V.V., Dengina N.V., Morozov V.S., Sharafutdinov M.G., Dergunova Y.A.</b> COULD POSTOPERATIVE RADIOTHERAPY REPLACE AXILLARY LYMPH NODE DISSECTION IN EARLY BREAST CANCER PATIENTS? .....	52
<b>OBSTETRICS AND GYNECOLOGY .....</b>	<b>57</b>
<b>Tadzhieva V.D., Trubnikova L.I., Kornilova T.Yu., Umedzhanova G.K.</b> NEW APPROACHES TO TREATMENT PYELONEPHRITIS IN PREGNANCY WITH DIABETES .....	57

<b>INDIVIDUAL AND PUBLIC HEALTH .....</b>	<b>63</b>
<b>Gnoyevykh V.V., Gening T.P., Smirnov A.Yu., Portnova Yu.A., Chuvalov L.L., Shatskova T.A.</b> INFLUENCE OF THE INFLAMMATION ON QUALITY OF LIFE AT SMOKERS WITH BRONCHIAL ASTHMA .....	63
<b>Malykh D.A., Gorbunov V.I., Malykh A.L.</b> FEATURES SERVICE IMPLEMENTATION OF "ELECTRONIC REGISTRY" IN HEALTH CARE IN ULYANOVSK.....	68
<b>Brynskih G.T., Mikheeva L.A., Terehina N.V., Brynskih V.E.</b> QUALITATIVE AND QUANTITATIVE DETERMINATION OF FOOD DYES IN CARBONATED DRINKS .....	72
<b>FUNDAMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE .....</b>	<b>76</b>
<b>Tuzeeva A.Yu., Gening T.P., Dolgova D.R.</b> OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS IN THE ERYTHROCYTES AND PLASMA IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL OVARIAN CANCER .....	76
<b>Denisova O.F.</b> THE STUDY OF BIOLOGICAL ACTIVITY THYR-CU CHELATE IN WHITE RATS WITH EXPERIMENTAL POSTHAEMORRAGIC ANEMIA.....	80
<b>NORMAL AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY .....</b>	<b>86</b>
<b>Filippov M.M., Balykin M.V., Il'in V.N., Portnichenko V.I., Evtushenko A.L.</b> COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF HYPOXIA EXERSIZE, DEVELOPING AT MUSCLE ACTIVITY, AND HYPOXIC HYPOXIA IN MOUNTAINS .....	86
<b>ECOLOGY .....</b>	<b>96</b>
<b>Mikheeva L.A., Brynskih G.T., Terehina N.V., Bezrukova S.S.</b> CHROMATOGRAPHIC DETERMINATION OF AMINO ACID COMPOSITION OF SEED PLANTS OF AMARANTH .....	96
<b>Gorbachev V.N.</b> THE ENVIRONMENTAL FEATURES OF FOREST SOILS ON THE RED WEATHERING CRUST OF THE CENTRAL SIBERIAN PLATEAU.....	100
<b>Blagovetshenskiy I.V., Omyotova V.A.</b> FEN IN SETTLEMENT KARSUN - PERSPECTIVE BOTANICAL NATURE MONUMENTS OF ULIYANOVSK REGION .....	109
<b>Huseyin E.S., Selcuk F., Churakov B.P.</b> MICROFUNGI ON FOREST TREES AND SCRUBS OF DUZCE PROVINCE (TURKEY) AND ULYANOVSK REGION (RUSSIA).....	114
<b>Alekseeva A.S., Potaturkina-Nesterova N.I.</b> THE CHARACTERISTIC SPECIES COMPOSITION OF MICROBIOCOENOSIS BASAL AREA LYCOPERSICON ESCULENTUM MILL .....	127
<b>CONFERENCES .....</b>	<b>131</b>
<b>INFORMATION ABOUT THE AUTHORS .....</b>	<b>135</b>

## ОБЗОРЫ

УДК 616.9:616.5-579

### МИКРОБНЫЙ ФАКТОР В РАЗВИТИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.С. Нестеров, А.В. Нестерова, Н.И. Потатуркина-Нестерова,  
Н.Г. Гумаюнова

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

Представлены обобщенные материалы, касающиеся роли микроорганизмов в этиопатогенезе кожных заболеваний. Установлен высокий уровень корреляции изменений микробиоценоза кишечника и микробного пейзажа кожи с тяжестью и продолжительностью обострений дерматозов. Особое внимание отводится роли *Blastocystis hominis* в развитии патологий кожи. Обобщенные результаты являются предпосылкой для включения в схемы лекарственной терапии пациентов с дерматозами антипаразитарных препаратов для улучшения их эффективности.

**Ключевые слова:** кожные заболевания, патогенез, бластоцисты, микрофлора кишечника.

Многочисленные исследования указывают на увеличение распространения в современных условиях ряда кожных заболеваний, таких как псориаз, атопический дерматит (АД) и др., нередко сочетающихся с другими проявлениями атопического фенотипа [12]. Увеличилось количество больных, страдающих тяжелыми, вызывающими инвалидность формами дерматозов, резистентными к различным методам терапии. В связи с этим данную группу заболеваний можно рассматривать не только как медицинскую, но и как социальную проблему.

Изучению этиологии и патогенеза дерматозов уделяется большое внимание во многих странах мира. Однако до сих пор механизмы их развития остаются недостаточно изученными. Для объяснения этих механизмов были предложены различные теории, в т.ч. наследственная, инфекционно-аллергическая, эндокринно-обменная, нейрогенная. Так, выявлено, что при псориазе в организме происходят иммунные, метаболические и функциональные сдвиги, являющиеся важными патогенетическими факторами развития данного заболевания [8].

Многие исследователи, не отрицая значения наследственного фактора, нейроиммунных и других системных нарушений, тем не менее придают большое значение взаимосвязи аллергических заболеваний с нарушениями микрoэкологического баланса организма [4]. С этой точки зрения дерматозы представляют большой интерес, так как до настоящего времени не определена роль микроорганизмов, персистирующих в ЖКТ и на коже, как инфекционных и аллергических факторов, участвующих в формировании заболевания.

Была высказана вирусная теория развития многих заболеваний кожи. Так, некоторыми исследователями выявлены эпидермальные включения (элементарные тельца), располагающиеся внутри- и внеклеточно в тканевой жидкости псориазных папул. При прогрессирующей стадии заболевания число подобных включений значительно возросло [6]. Однако вирусная природа псориаза остается недоказанной. До сих пор неизвестно, играют эти частицы при псориазе этиологическую роль либо продуцируются в результате каких-либо других патологических состояний.

Экологический прессинг в виде химических и физических факторов привел к выраженным сдвигам в микробных экосистемах человека. Развивая теорию антропоэкологического напряжения и утомления иммунной системы, многие авторы одной из главных причин возникновения заболеваний считают нарушения в бактериально-грибковых ассоциациях организма человека.

Очаги хронической инфекции, бактериальная сенсibilизация и связанные с ними аутоиммунные процессы играют важную роль в развитии дерматозов, иногда они могут послужить толчком к первой вспышке дерматозов или рецидиву [21]. Так, по мнению исследователей, большое значение в течении псориаза имеют инфекционные процессы (тонзиллит, синусит, холецистит и др.), выступающие в качестве источника бактериемии и снижающие естественную резистентность организма [2]. Исследованиями этих авторов установлено, что при хроническом тонзиллите, являющемся инфекционно-аллергическим заболеванием, происходит сенсibilизация организма к  $\beta$ -гемолитическому стрептококку и стафилококку.

Общепризнана роль стрептококковой инфекции миндалин в возникновении каплевидного псориаза. Имеющаяся в небных миндалинах патогенная микрофлора на определенном этапе развития иммунобиологических процессов может оказаться пусковым фактором аутоиммунного механизма. В то же время было показано, что санация органов хронической инфекции вызывала улучшения состояния больных лишь в 4 % случаев [18].

Некоторые авторы отмечают несомненную роль заболеваний органов пищеварения в возникновении дерматозов. В первую очередь это относится к нарушениям функционального состояния органов пищеварения, сопровождающимся изменением микрофлоры кишечника и нарушением его барьерной функции. По мнению исследователей, существует связь между развитием аллергического процесса и изменениями микробной экологии кишечника, а также патоморфологическими особенностями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [5, 20].

Установлено, что возникновение кожных заболеваний в определенной мере связано с нарушением микроэкологического баланса кишечника, что указывает на взаимосвязь псориаза с заболеваниями кишечника, такими как болезнь Крона и неспецифический язвенный колит [14].

В последние годы идея о значительной роли патологии кишечника в этиологии и патогенезе псориаза привлекает все большее внимание. Рассмотрены изменения проницаемости кишечной стенки как первичный фактор в патогенезе псориаза [19]. Изменение структуры слизистой оболочки приводит к нарушению ее барьерной функции. Это позволяет токсинам проникать из кишечника в систему кровообращения, поражать капиллярную сеть и, выделяясь через кожу, способствовать образованию псориазических бляшек.

Исследователи обнаружили высокую степень обсемененности кишечника условно-патогенной флорой у всех пациентов, страдающих псориазом и себорейным дерматитом. Показано большое значение условно-патогенной микрофлоры кишечника в этиологии псориаза [19].

Отмечено, что болезни кожи возникают из-за поглощения микробных антигенов из кишечника, описаны явления аутоинтоксикации как первичный патофизиологический процесс во взаимосвязи болезней кожи и кишечника.

Исследователями выдвигается следующее предположение: аномальный иммунный ответ в слизистой оболочке тонкой кишки возникает вследствие ее колонизации определенным микроорганизмом «X» [15]. По мнению авторов, для реализации этого механизма необходимы следующие факторы:

- 1) наличие в кишечнике достаточного для развития колонии количества микроорганизма «X»;
- 2) временное снижение иммунитета в связи с болезнью, позволяющее незначительному количеству микроорганизмов «X» закрепиться и создать колонии на стенках кишечника;
- 3) аномальный иммунный ответ на появление колоний микроорганизма «X», не останавливающий и не обеспечивающий

уничтожение его колонии.

По мнению автора, именно второй и третий факторы означают смену микробного ценоза тонкой кишки, что влечет за собой болезненные последствия только для тех людей, которые имеют генетически обусловленную неадекватную реакцию (гиперчувствительность) на появление в тонкой кишке колоний микроорганизма «X». Источником распространения микроорганизма в кишечник может быть инфекционное фокальное воспаление, в частности миндалин. Попадание микроорганизма «X» происходит в детском или подростковом возрасте. При срабатывании второго фактора он начинает активно размножаться. При этом смена ценоза происходит вначале незаметно, поскольку кожные проявления возникают с задержкой в несколько недель и месяцев. Таким образом, по мнению автора, псориаз – это эпидермальная гиперпролиферация, которая аутореактивно индуцирована аномальным иммунным ответом на хроническую колонизацию микроорганизмом «X» слизистой оболочки тонкой кишки.

На роль микроорганизма «X», по мнению автора, претендуют *Streptococcus pyogenes*, а также *Candida albicans*. Автором показано, что экзотоксины, продуцируемые *Streptococcus pyogenes*, являются одной из причин возникновения каплевидного псориаза. Отмечено, что микроорганизмов, аналогичных «X» по своим воздействиям, может быть несколько:  $X_1, X_2, \dots, X_n$ . Они, являясь антигенами и/или производя близкие по своим характеристикам антигены, индуцируют аутореактивный ответ, что может приводить к развитию различных форм псориаза. Аналогичных взглядов придерживаются многие исследователи [11, 19].

Следует отметить, что ряд авторов считает важным этиологическим фактором развития дерматозов не бактериальные инфекции, а паразитозы. В литературе имеются данные о наличии кожных высыпаний у больных при выявлении у них кишечных паразитов. Так, в ряде работ показано наличие у больных дерматозами (экзема, псориаз, крапивница, нейродермит) протозойных и гельминтных инвазий [22, 25].

В последние годы получены данные о

значительной роли паразитарных инвазий кишечника (гельминтоз, лямблиоз, бластоцистоз) в патогенезе атопического дерматита, являющихся запускающим механизмом для иммунопатологических изменений кожи и поддерживающих его хроническое течение [10, 20].

Подчеркивая, что инфекция – это первое звено в патологии желудочно-кишечного тракта, исследователи отмечают явную недооценку значения кишечных гельминтов и лямблий, воздействующих как иммунодепрессоры и вызывающих аллергизацию организма. Между тем, по данным ВОЗ, третье и четвертое места по массовости заболеваний занимают паразитарные инвазии, при этом число больных ежегодно составляет 14 млрд чел. Авторы отмечают, что за последние 5 лет констатировано более чем двукратное увеличение заболеваемости лямблиозом [20].

Деструктивные изменения слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника под влиянием длительного паразитирования простейших и гельминтов приводят к нарушению процессов пищеварения и всасывания вплоть до мальабсорбции, что является патогенетически значимым фактором для больных атопическим дерматитом. Исследуя паразитарную фауну кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом, исследователями выявлено превалирование в протозойном пейзаже кишечника условно-патогенного паразита *B. hominis* (60,7 %).

Таким образом, паразитарная инвазия, являющаяся источником массового вторжения чужеродных антигенов, триггеров механизма развития дерматозов, в макроорганизм с генетически детерминированной реакцией на «атопены» может являться запускающим фактором для иммунопатологических изменений в коже, а также поддерживать хроническое, нередко «волнообразное» течение дерматозов.

В связи с этим большой интерес представляют проведенные исследования больных псориазом, которые выявили высокую частоту встречаемости одноклеточных паразитов *Blastocystis hominis* в кишечнике у этих пациентов в период обострения (73,6 %) и

снижение данного показателя в период ремиссии до 53,1 % (у здоровых – 5,6 %) [11, 22]. Следует отметить высокие показатели инвазированности бластоцистами больных с распространенным псориазом (76,5 %) по сравнению с другими формами. Кроме этого, анализ обнаружения данных простейших в зависимости от сезонных обострений псориаза показал наиболее высокую частоту встречаемости при смешанной форме (28,8 %), а также в осенне-весенний и зимний периоды года (13,5 и 14,4 % соответственно). Отмечено увеличение инвазированности больных со стажем заболевания 10–20 лет и более (79,7 %).

В ходе проведенных исследований были выявлены три морфологические формы бластоцист, у больных различными формами псориаза – только две: вакуолярная и гранулярная [7].

*B. hominis* длительное время не привлекал внимание специалистов как энтеропатоген. В настоящее время протозойная инвазия – бластоцистоз, – обусловленная паразитированием преимущественно в толстой кишке простейших *Blastocystis hominis*, приобретает особую актуальность [2].

Исследованиями впервые определена протозойная природа *B. hominis*, установлено их таксономическое положение, получены указания на возможную этиологическую роль этих микроорганизмов в возникновении кишечной инвазии (бластоцистоза) у лиц с иммунной недостаточностью, названной болезнью Зиердта–Гаравелли [1]. Находясь в кишечнике, бластоцисты участвуют в формировании микробиоценоза данного биотопа. Нарушая баланс микроорганизмов, данные возбудители способствуют созданию благоприятных условий для развития патологических процессов.

В настоящее время имеется достаточное количество исследований, подтверждающих роль *B. hominis* в патологии человека [9]. До недавнего времени заболевания, обусловленные *B. hominis*, рассматривали как транзитные протозойные инвазии, характерные для тропических и субтропических стран. Нередко диагноз бластоцистоза устанавливали у туристов, побывавших в тропиках, а

также у приезжающих из стран с теплым климатом. В Киото (Япония) *B. hominis* были обнаружены у 77 % туристов, посетивших накануне Индию, Африку или страны Юго-Восточной Азии [13, 24].

Обследование рабочих, приехавших из Индонезии и Филиппин, также показало высокую инвазированность (71 %) этими паразитами. Из 130 больных, выявленных в Канаде, 68 чел. (52 %) незадолго до заболевания бластоцистозом побывали за рубежом, в т.ч. 7 больных – в Африке, 21 – в Южной Америке, 22 – в Азии. Частота обнаружения *B. hominis* у европейцев или американцев, временно находившихся в странах Азии или Африки, коррелирует с длительностью пребывания в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях [25].

В странах с теплым климатом *B. hominis* достаточно часто обнаруживали как у детей, так и у взрослых. Обследуя население в районе Сантьяго (Чили), авторы выявили высокую инвазированность этими простейшими детей и взрослых (36 %) [13, 17]. Случаи бластоцистоза также были описаны у 107 больных в Непале и у 239 пациентов в Саудовской Аравии.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что и в странах с умеренным климатом поражения кишечника, обусловленные *B. hominis*, не так уж редки, как считали еще совсем недавно. Работами, проведенными в Канаде, показано, что из 270 обследованных бластоцистоз был выявлен у 130 чел.

В настоящее время бластоцисты обнаружены не только в Африке и Азии, но и в Европе, Северной и Южной Америке, Австралии, т.е. расселение *B. hominis* можно считать всемирным [19].

Имеется ряд сообщений, указывающих на то, что бластоцистами инвазированы люди всех возрастов. Исследователями зарегистрировано наибольшее количество случаев бластоцистоза у больных в возрасте от 30 до 40 лет, средний возраст больных составил 37 лет [16].

В настоящее время значительное количество работ посвящено изучению бластоцистоза [3]. Однако имеются единичные указа-

ния на роль бластоцист в развитии хронических дерматозов. В то же время, учитывая чрезвычайно напряженную эпидемиологическую обстановку по паразитарным болезням в России, данное направление исследований представляется особенно актуальным.

Значительная распространенность дерматозов среди населения, хроническое и нередко тяжелое течение, приводящее к инвалидности, нерешенность вопросов этиологии и патогенеза представляют одну из наиболее важных проблем здравоохранения.

1. *Важбин Л. Б.* Наш опыт применения пленочных повязок с пудрой из антибиотиков в лечении язвенных поражений кожи / Л. Б. Важбин, В. В. Карпов, Э. И. Ашурова // *Вестн. дерматологии и венерологии.* – 1996. – № 4. – С. 32–33.

2. *Выпова Е. А.* Особенности терапии atopического дерматита, осложненного вторичным инфицированием / Е. А. Выпова, Л. Ф. Казначеева // *Практическое руководство для врачей. Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами.* – Новосибирск, 1999. – С. 74–81.

3. *Лебедева М. Н.* Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / М. Н. Лебедева, А. А. Фролова, Н. А. Романенко; под общ. ред. В. П. Сергиева // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* – 1997. – № 2. – С. 8–10.

4. *Машкиллейсон А. Л.* Иммунологические аспекты патогенеза псориаза / А. Л. Машкиллейсон, А. Я. Рубинс, Х. М. Векслер // *Вестн. дерматологии.* – 1987. – № 2. – С. 17–22.

5. *Медицинская микробиология* / под ред. В. И. Покровского, О. К. Поздеева. – М.: Гэзтар Медицина, 1998. – 806 с.

6. *Мордовцев В. Н.* Лечение наследственных заболеваний кожи и псориаза: руководство по фармакотерапии / В. Н. Мордовцев, Н. И. Расказов. – Астрахань, 1998. – 166 с.

7. *Новиков А. И.* [и др.] // Тез. докл. Сибирской научно-практической конференции дерматовенерологов «Современные направления в диагностике и лечении урогенитального хламидиоза». – Новосибирск, 1998. – С. 20.

8. *О вирусной этиологии псориаза* / В. Ф. Корсун [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 1999. – № 4. – С. 28–34.

9. *Пегано Джон.* Лечение псориаза – естественный путь. Специальная глава об экземе / Джон Пегано; пер. с англ. М. Ю. Песляк. – М.: КУДИЦ-ОБРАЗ, 2001. – 273 с.

10. *Песляк М. Ю.* Диета доктора Пегано. Диета для больных экземой / М. Ю. Песляк // *Экзе-*

*ма-диета.* – 2002. – № 2. – С. 27–29.

11. *Торопова Н. П.* Тяжелые (инвалидизирующие) формы atopического дерматита у детей. Методы медико-социальной реабилитации / Н. П. Торопова, О. А. Синявская, А. М. Градинаров // *Русский мед. журн.* – 1997. – Т. 5, № 11. – С. 713–720.

12. *Фалова О. Е.* Особенности микроэкологии кишечника больных псориазом: практич. рекомендации / О. Е. Фалова, Н. А. Квасова, И. С. Немова. – Ульяновск, 2004. – 19 с.

13. *Чайка Н. А.* Бластоцистоз и СПИД / Н. А. Чайка // *Медицинская паразитология.* – 1992. – № 4. – С. 48–51.

14. *De Vos R. J.* Is there a relationship between psoriasis and coeliac disease? / R. J. De Vos, W. A. De Boer, F. D. Haas // *J. Intern. Med.* – 1995. – № 237. – P. 118.

15. *Doyle P. W.* Epidemiology and pathogenicity of *Blastocystis hominis* / P. W. Doyle, M. M. Helgason // *J. Clin. Microbiol.* – 1990. – Vol. 28. – P. 115–121.

16. *Ghosh K.* Acute GVHD involving the gastrointestinal tract and intestation with *B. hominis* in a patient with chronic myeloid leukaemia following allogenic bone marrow transplantation / K. Ghosh, M. Agyaril // *Bone Marrow Transplant.* – 1998. – Vol. 22, № 11. – P. 1115–1117.

17. *Guignard S.* Prevalence of enteroparasites in a for children Cordoba Province, Argentina / S. Guignard, H. Arienti // *Eur. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 16. – P. 287–293.

18. *Henseler T.* Disease concomitance in psoriasis / T. Henseler, E. Christophers // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1995. – № 32. – P. 982–986.

19. *Horiki N.* Intestinal blockage by carcinoma and *Blastocystis hominis* infection / N. Horiki, T. Maruyama // *Am. J. Med. Hyg.* – 1999. – Vol. 60, № 3. – P. 400–402.

20. *Intestinal permeability in patients with psoriasis* / P. Humbert [et al.] // *J. Dermatol. Sci.* – 1991. – № 2. – P. 324–326.

21. *Mielants H.* The evolution of spondyloarthropathies in relation to gut histology. III. Relation between gut and joint / H. Mielants, E. M. Veys, C. Cuvelier // *Rheumatol.* – 1995. – № 22. – P. 2279–2284.

22. *Riverdo-Rodriguez Z.* Intestinal parasites in school children at a public institution in Maracaibo municipality / Z. Riverdo-Rodriguez, I. Diaz // *Invest Clin.* – 2000. – Vol. 41. – P. 37–57.

23. *Rosenberg E. W.* Microorganisms and psoriasis / E. W. Rosenberg, P. W. Noah R. B. Skinner // *J. Natl. Med. Assoc.* – 1994. – № 86. – P. 305–310.

24. *Zdero M.* Parasitosis en una población adulta con trastornos gastrointestinales crónicos / M. Zdero, G. Cabrera, P. Pons de Leon // *Acta Gastroenterol. Latinoam.* – 1997. – Vol. 27. – P. 67–73.

25. *Zierdt C. H.* *Blastocystis hominis*, a long

misunderstood intestinal pathogen / C. H. Zierdt // Parasitol. Today. – 1988. – Vol. 4. – P. 15–19.

## MICROBIAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT CHRONIC SKIN DISEASES

A.S. Nesterov, A.V. Nesterova, N.I. Potaturkina-Nesterova, N.G. Gumaunova

*Ulyanovsk State University*

Summarizes the materials on the role of microorganisms in the etiopathogenesis of chronic skin diseases. A high level of correlation changes microbiocenosis intestine and microbial landscape of the skin with the severity and duration of exacerbations dermatoses. Particular attention is paid to the role of *Blastocystis hominis* in the development of skin pathologies. Summarized results are a prerequisite for inclusion in the scheme of drug therapy in patients with chronic dermatoses antiparasitic drugs to improve the effectiveness of therapy.

**Keywords:** chronic skin diseases, pathogenesis, blastocyst, intestinal microflora.

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.12-008.1

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Р.Х. Гимаев, В.А. Разин, В.И. Рузов, О.В. Шамеева,  
А.Н. Сапожников, Д.П. Драпова

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

В ходе настоящей работы проведена комплексная оценка особенностей изменений электрофизиологических параметров сердца у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от типа полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Установлено, что на процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов РАС. Наличие D-аллелей гена АПФ, а также С-аллелей генотипа АТ2Р1 у больных артериальной гипертензией сопровождается усилением гетерогенности электрических процессов в миокарде предсердий и желудочков, увеличением частоты регистрации поздних потенциалов, клиническими проявлениями которых выступают предсердные и желудочковые экстрасистолы. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций ассоциирована с С-аллелем гена АТ2Р1.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, электрическое ремоделирование, полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы.

**Введение.** Большие успехи геномной медицины находят все более широкое применение в изучении проблем генетики сердечно-сосудистой патологии. На базе накопившихся научных данных о роли генной патологии в развитии многих заболеваний сердечно-сосудистой системы сформировалось новое направление – генетическая кардиология.

В настоящее время накоплен большой материал по изучению роли генов – активаторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в патогенезе развития структурно-функциональных изменений сердца и сосудов при различной кардиоваскулярной патологии [2, 6]. Одними из ведущих генов – кандидатов АГ являются ген ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), который расположен на 17-й хромосоме, и ген рецептора ангиотензина II (АТ2Р1), расположенный на 3-й хромосоме. В ходе настоящего исследования проведен анализ влияний полиморфизма генов АПФ (полиморфизм I/D) и рецепторов

ангиотензина II 1 типа (полиморфизм А/С) на процессы электрического ремоделирования миокарда у больных АГ.

**Цель исследования.** Оценка особенностей изменений электрофизиологических свойств миокарда в зависимости от полиморфизма генов-кандидатов ренин-ангиотензиновой системы у больных АГ.

**Материалы и методы.** В исследование включено 130 больных АГ I–II стадии (мужчин – 74, женщин – 56, средний возраст – 51,3±6,7 года). В исследование не вошли пациенты, имеющие в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения, мерцательную аритмию, злокачественные и аутоиммунные заболевания, симптоматическую АГ, сердечную недостаточность III–IV ФК по NYHA, сахарный диабет. Изучение электрофизиологических свойств миокарда проводилось по данным стандартной ЭКГ по 12 отведениям, ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) с анализом поздних потенциалов предсердий

(ППП), желудочков (ППЖ) и спектрально-временным картированием (СВК) комплекса QRS.

Регистрацию ЭКГ проводили на аппарате «Поли-Спектр 8/ЕХ.» («Нейрософт», Россия). Определяли следующие параметры: дисперсию волны зубца Р (dP, мс); продолжительность скорректированного интервала QT (QTc, мс), а также его дисперсию (dQTc, мс). Дисперсию интервалов рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значениями показателя.

Регистрацию ЭКГ ВР осуществляли с помощью электрокардиографа «KARDi+ЭКГ ВР» («МКС», Россия). Выявление ППЖ проводили на основании автоматического алгоритма вычисления значений трех показателей: продолжительности фильтрованного комплекса QRS (Total QRS, мс), низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under 40 uV, мс) и среднеквадратичной амплитуды последних 40 мс комплекса QRS (Last 40 ms, мкВ). Критериями патологической ЭКГ ВР считали: Total QRS > 110 мс; Under 40 uV > 38 мс; Last 40 ms < 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ. При анализе ППП вычисляли: 1) продолжительности фильтрованной волны деполяризации предсердий Р (FiP, мс) и сигналов ниже 5 мкВ предсердной волны Р (Under 5 uV, мс); среднеквадратичные амплитуды волны Р (Total P, мкВ), а также последних 20 мс зубца Р (Last 20 ms, мкВ). При увеличении FiP более 125 мс диагностировали ППП.

Для СВК использовали метод быстрого преобразования Фурье с применением множественных узкополосных фильтров. Оценку результатов СВК проводили в трех ортогональных отведениях (X, Y, Z). При анализе спектрально-временных карт комплекса QRS осуществляли количественную оценку локальных пиков во всем частотном диапазоне, их характер по амплитуде и частоте. Все локальные пики в зависимости от частоты делили на низкочастотные (менее 40 Гц), среднечастотные (40–90 Гц) и высокочастотные (более 90 Гц), в зависимости от амплитуды – на низкоамплитудные (менее 40 мкВ) и

высокоамплитудные (более 40 мкВ). Наличие низкоамплитудных (менее 40 мкВ) высокочастотных (90–150 Гц) колебаний свидетельствовало о существовании фрагментированной электрической активности.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета Statistica 6.0. В обследованных группах больных количественные признаки представлялись в виде  $M \pm Sd$ . Достоверность различий количественных признаков оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента (при параметрическом распределении) и U-критерия Манна–Уитни (при непараметрическом распределении). Статистически значимые различия качественных признаков оценивались с помощью критерия  $\chi^2$ . Различия считались достоверными при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При анализе вариантов распределения генотипов гена АПФ среди обследованных больных АГ установлено преобладание ID-типа полиморфизма (48,5 % (63 чел.)). Типы II и DD полиморфизма гена АПФ встречались реже и практически с одинаковой частотой: 23,8 % (31 чел.) и 27,7 % (36 чел.) соответственно. Распределение генотипов гена AT2P1 характеризовалось редкостью встречаемости CC-типа полиморфизма (8 % (10 чел.)). Генотип AA гена AT2P1 отмечался у большинства больных АГ – 56,8 % (71 чел.), тогда как гетерозиготный вариант генотипа AC отмечен у 44 пациентов (35,2 %).

Результаты комплексной оценки электрических свойств миокарда у больных АГ с различными типами полиморфизма гена АПФ представлены в табл. 1.

В группе больных с генотипом DD отмечалось достоверное увеличение интервала QT по сравнению с лицами с вариантом генотипа II ( $418,7 \pm 20,6$  и  $406,1 \pm 21,4$  мс;  $p = 0,026$ ). Другие показатели ЭКГ в сравниваемых группах достоверных различий не имели. Отмечалась тенденция к достоверному различию по дисперсии зубца Р электрокардиограммы между генотипами II и DD ( $p = 0,06$ ).

При анализе амплитудно-временных характеристик ЭКГ ВР установлены достоверные различия в параметрах поздних потенциалов предсердий и желудочков у больных с

генотипами II и DD гена АПФ. Так, из параметров ППП следует отметить достоверное увеличение  $FiP$  у лиц с DD-генотипом по сравнению с пациентами, имевшими II-вариант ( $120,7 \pm 15,2$  и  $111,6 \pm 15,5$  мс;  $p=0,02$ ). Достоверные различия были получены при анализе среднеквадратичной амплитуды всей предсердной волны P на ЭКГ ВР ( $p=0,018$ ).

Среди параметров, отражающих поздние потенциалы желудочков, следует отметить достоверное увеличение Total QRS в группах больных с наличием D-аллеля (ID- и DD-генотипы гена АПФ). Показатель Under 40  $\mu V$  был статистически значимо выше лишь в группе с DD-типом полиморфизма ( $p=0,03$ ).

В группе больных АГ с DD-вариантом гена АПФ ППЖ регистрировались достоверно чаще, чем в группе с II-типом ( $41,7\%$  (15 чел.) и  $16,1\%$  (5 чел.);  $\chi^2=3,9$ ;  $p=0,04$ ).

Оценка показателей спектрально-временных карт комплекса QRS показала, что у пациентов с DD-типом полиморфизма гена АПФ в сравнении с II-типом отмечалось достоверное увеличение общего числа локальных пиков в желудочковом комплексе (по отведениям X и Z). Также наблюдалось увеличение низкоамплитудных высокочастотных локальных пиков по отведениям X и Y, отражающих участки задержанной фрагментированной активации миокарда (табл. 1).

Таблица 1

**Параметры электрофизиологических свойств миокарда у больных АГ в зависимости типа I/D-полиморфизма гена АПФ по данным ЭКГ, ЭКГ ВР и СВК ( $M \pm Sd$ )**

Показатели	Генотипы АПФ (n=130)			
	Тип II (n=31)	Тип ID (n=63)	Тип DD (n=36)	
dP, мс	42,6±11,7	44,6±10,1	47,9±11,4	
QTc, с	408,1±21,4	413,1±22,2	418,7±20,6*	
dQTc, мс	49,4±20,6	53,1±19,7	54,3±21,1	
FiP, мс	111,6±15,5	116,9±14,3	120,7±15,2*	
Under 5 $\mu V$ , мс	18,8±13,3	21,4±12,5	20,06±13,6	
Total P, мкВ	4,3±1,72	4,57±1,93	4,84±2,2*	
Last 20 ms, мкВ	3,81±1,9	3,66±1,7	3,68±2,02	
Total QRS, мс	96,4±15,7	104,7±14,8*	107,5±15,3*	
Under 40 $\mu V$ , мс	32,86±10,84	34,8±12,6	39,9±12,0*	
Last 40 ms, мкВ	34,1±21,4	27,01±20,7	25,8±22,1	
Общее кол-во локальных пиков СВК по отведениям	X	2,27±1,17	2,49±1,29	2,96±1,22*
	Y	2,31±1,16	2,44±1,2	2,77±1,28
	Z	2,58±1,24	3,08±1,3	3,36±1,33*
Кол-во НА и ВЧ локальных пиков СВК по отведениям	X	1,15±0,28	1,22±0,31	1,34±0,3*
	Y	1,21±0,51	1,37±0,59	1,49±0,56*
	Z	1,26±0,52	1,25±0,6	1,38±0,61

**Примечания:** 1. \* – статистически значимое различие в сравнении с генотипом II. 2. НА и ВЧ – соответственно низкоамплитудные (менее 40 мкВ) и высокочастотные (более 90 Гц) локальные пики в комплексе QRS. В табл. 2 сокращения аналогичные.

При проведении сравнительного анализа показателей ЭКГ в группах больных АГ с различными типами полиморфизма гена AT2P1 было установлено, что лица с наличием АС- и СС-вариантов генотипов имели достоверно более высокие значения продолжительности интервала QT. В свою очередь дисперсии интервалов в сравниваемых группах не имели статистически значимых различий (табл. 2).

При оценке частоты регистрации ППП в сравниваемых группах установлена тенденция к достоверному различию. Так, ППП в группе больных с генотипом АА были зарегистрированы у 11 чел. (15,5 %), в группе с генотипом АС – у 12 (27,3 %;  $p=0,28$ ), а в группе с генотипом СС – у 4 чел. (40 %;

$p=0,07$ ). ППЖ в группе больных с АА-генотипом выявлены у 16 чел. (22,5 %), с АС-генотипом – у 17 (38,6 %), с СС-генотипом – у 5 (50 %;  $p=0,056$ ).

При этом анализ амплитудно-временных критериев ППП и ППЖ выявил достоверные различия по ряду параметров. Так, показатель FiP в группе больных с АС-типом был достоверно выше, чем в группе с АА-вариантом ( $p=0,008$ ). Также обнаружены различия в значениях показателя FiP у пациентов с СС- и АА-вариантами полиморфизма гена AT2P1 ( $p=0,048$ ). Сравнительный анализ параметров ППЖ в группах больных с различными вариантами полиморфизма гена AT2P1 показал аналогичную направленность статистических различий показателя Total QRS (табл. 2).

Таблица 2

**Параметры электрофизиологических свойств миокарда у больных АГ в зависимости типа А/С-полиморфизма гена ангиотензин-II-рецептора 1 типа (AT2P1) по данным ЭКГ, ЭКГ ВР и СВК ( $M \pm Sd$ )**

Показатели	Генотипы гена AT2P1 (n=125)			
	Тип АА (n=71)	Тип АС (n=44)	Тип СС (n=10)	
dP, мс	41,67±11,7	43,3±12,4	46,2±13,7	
QTc, с	403,7±19,63	415,3±20,55*	413,2±18,4	
dQTc, мс	48,2±19,85	55,4±20,01	55,0±17,4	
FiP, мс	112,3±15,7	121,4±16,6*	122,35±15,3*	
Under 5 uV, мс	19,03±11,6	21,4±12,04	23,06±13,5	
Total P, мкВ	4,77±2,2	4,5±1,8	4,38±1,9	
Last 20 ms, мкВ	3,74±1,63	3,66±1,84	3,7±1,72	
Total QRS, мс	99,3±14,4	107,8±15,8*	111,04±15,56*	
Under 40 uV, мс	35,26±11,9	36,18±10,6	38,5±11,2	
Last 40 ms, мкВ	32,67±20,7	27,41±22,3	25,02±23,6	
Общее кол-во локальных пиков СВК	X	2,26±1,37	2,53±1,01	2,72±1,3
	Y	2,28±1,26	2,4±1,15	2,64±1,3
	Z	2,86±1,4	3,04±1,21	3,2±1,42
Кол-во НА и ВЧ локальных пиков СВК	X	1,12±0,33	1,15±0,26	1,34±0,34
	Y	1,22±0,57	1,18±0,5	1,30±0,56
	Z	1,24±0,64	1,16±0,58	1,38±0,66

**Примечание.** \* – статистически значимое различие в сравнении с генотипом АА.

В ходе настоящего исследования проведен анализ результатов суточного мониторинга ЭКГ (СМ ЭКГ) у больных АГ с различным типом полиморфизма генов АПФ и

АТ2Р1. Анализ распределения нарушений ритма сердца в группах больных АГ с различными типами полиморфизма гена АПФ по данным СМ ЭКГ представлен в табл. 3.

Таблица 3

**Сравнительное распределение аритмий у больных АГ с различными генотипами гена АПФ по данным СМ ЭКГ**

Тип НРС	II-тип (n=31), чел. (%)	III-тип (n=63), чел. (%)	DD-тип (n=36), чел. (%)
<b>Наджелудочковые нарушения ритма сердца</b>			
НЖЭ всего	19 (61)	46 (73)	26 (72)
- менее 100 в сут	14 (45)	28 (44)	15 (42)
- более 100 в сут	5 (16)	18 (29)	11 (30)
ПФП	3 (10)	9 (14)	4 (11)
НЖТ	2 (6,5)	6 (10)	3 (8)
<b>Желудочковые нарушения ритма сердца</b>			
ЖЭ всего	12 (39)	32 (51)	20 (55)
- редкая ЖЭ	9 (29)	21 (33)	11 (30)
- частая ЖЭ	3 (10)	11 (18)	9 (25)
- ЖЭ III–IV градаций	2 (6)	8 (13)	7 (19)

**Примечание.** НЖЭ – наджелудочковая экстрасистолия; ПФП – пароксизмальная фибрилляция предсердий; НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия. В табл. 4 обозначения аналогичные.

Как видно из представленных данных, в группе больных с DD-типом полиморфизма отмечалось недостоверное преобладание частых форм суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолий в сравнении с группой больных с II-типом ( $p=0,11$ ). Также не выявлено статистически значимых различий в распространенности пароксизмальных форм фибрилляции предсердий и желудочковых экстрасистолий высоких градаций в сравниваемых группах больных ( $p=0,09$ ).

Сравнительный анализ распределения аритмий в группах больных с различными вариантами генотипа АТ2Р1 (табл. 4), так же как и в группах с генотипами АПФ, не выявил статистически значимых различий. Тенденция к достоверному различию наблюдалась при сравнении частоты выявления желудочковых экстрасистолий III–IV градаций между генотипами АА и АС ( $p=0,06$  с поправкой Йетса). В свою очередь наличие аллеля С в генотипе

гена АТ2Р1 сопровождается статистически значимым увеличением регистраций желудочковых экстрасистолий высокой градации в сравнении с гомозиготным АА-типом – 5 чел. (7 %) и 11 чел. (20 %) ( $\chi^2=3,8$ ;  $p=0,048$ ). Относительный риск составил 2,8 (ДИ (1,06; 7,9)).

Количества пароксизмальных форм нарушений ритма сердца в сравниваемых группах больных АГ также не имели достоверного различия.

По результатам настоящего исследования нами установлено, что на процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов РАС. Наличие D-аллелей в генотипах гена АПФ у больных АГ ассоциируется с ухудшением электрофизиологических свойств сердца в виде удлинения интервала QT. Максимальные значения данного параметра наблюдались у пациентов, гомозиготных по D-аллелю гена АПФ.

В свою очередь по результатам ЭКГ ВР было установлено, что у пациентов, гомозиготных по D-аллелю, достоверно чаще выявлялись ППЖ в сравнении с II-типом полиморфизма гена АПФ ( $p=0,04$ ). ППП также преобладали (39 против 19 % больных), но не имели значимого различия ( $p=0,06$ ). При этом в сравниваемых группах наблюдались достоверные различия по амплитудно-временным параметрам ЭКГ ВР. В параметрах СВК комплекса QRS у больных АГ также выявлено досто-

верное преобладание числа локальных пиков у пациентов с DD-типом полиморфизма гена АПФ в сравнении с II-типом. Анализ влияния полиморфизма гена АТ2Р1 на электрические параметры сердца выявил аналогичную с полиморфизмом гена АПФ направленность изменений показателей ЭКГ и ЭКГ ВР. Наличие С-аллеля гена АТ2Р1 ассоциировалось с более худшими значениями электрических свойств сердца.

Таблица 4

**Распределение аритмий у больных АГ с различными генотипами гена АТ2Р1 по данным СМ ЭКГ**

Тип НРС	AA-тип (n=71), чел. (%)	АС-тип (n=44), чел. (%)	СС-тип (n=10), чел. (%)
<b>Наджелудочковые нарушения ритма сердца</b>			
НЖЭ всего	45 (63)	33 (75)	7 (70)
- менее 100 в сут	33 (46)	19 (43)	4 (40)
- более 100 в сут	12 (17)	14 (32)	3 (30)
ПФП	7 (10)	5 (11)	-
НЖТ	4 (6)	3 (5)	1 (10)
<b>Желудочковые нарушения ритма сердца</b>			
ЖЭ всего	26 (37)	21 (48)	6 (60)
- редкая ЖЭ	19 (27)	15 (34)	4 (40)
- частая ЖЭ	7 (10)	6 (14)	2 (20)
- ЖЭ III-IV градаций	5 (7)	9 (20)	2 (20)

Наиболее возможными причинами полученных результатов о влиянии полиморфизма генов кандидатов РАС на изменения биоэлектрических процессов в миокарде представляются структурно-функциональные нарушения сердца в виде развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и изменения геометрии сердца. Рядом авторов выявлено, что аллель D гена АПФ является маркером риска развития ГЛЖ [3, 4]. Однако другими исследователями взаимосвязи между I/D-полиморфизмом гена АПФ и увеличением массы миокарда не обнаружено [5, 10]. Аналогичные противоречивые данные имеются и по полиморфизму гена АТ2Р1 [7].

В целом, по имеющимся данным, влия-

ние полиморфизма генов РАС на ГЛЖ и процессы ремоделирования сердца не доказано, но весьма вероятно.

Другим возможным механизмом изменений электрических свойств миокарда у больных АГ в зависимости от характера полиморфизма генов РАС является модулирующее влияние последних на функциональную активность тканевой РАС [1, 8]. Именно тканевым компонентам РАС отдают большую роль в процессах ремоделирования сердца. Это обусловлено тем, что тканевая РАС является системой исключительно длительного регулирования, обеспечивающей медленное (тоническое) модулирующее влияние на аутопаракринные взаимодействия в миокарде. Различная экспрессия генов АПФ и АТ2Р1

способствует увеличению концентрации как элементов эффекторного звена РАС (АПФ, ангиотензин II), так и субстратов для их взаимодействия с миокардом (увеличение числа рецепторов I типа к ангиотензину). Все это обуславливает гиперактивацию тканевой РАС. Повышенная стимуляция рецепторов к ангиотензину II I типа способствует локальному высвобождению катехоламинов из симпатических терминалей, что может лежать в основе аритмогенеза. Кроме того, через активацию рецепторов к ангиотензину I типа реализуются механизмы гипертрофии и апоптоза кардиомиоцитов, а также фиброза миокарда и оксидативного стресса, что также способствует усугублению электрической негомогенности сердца. Следует отметить, что активность тканевой РАС в миокарде также неоднородна, что обусловлено различной выраженностью экспрессии генов-кандидатов в зависимости от типа клетки и ее функционального предназначения [1, 9].

Таким образом, полиморфизм генов-кандидатов РАС может играть существенную роль в процессах электрофизиологического ремоделирования как через механизмы структурно-геометрической перестройки миокарда, так и непосредственно через модулирующее влияние на активность РАС, нарушения электролитного баланса, окислительный стресс, реализуемые через систему тканевой РАС.

**Заключение.** На процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы. Наличие D-аллелей в генотипах гена АПФ, а также С-аллелей в генотипе AT2R1 у больных АГ ассоциируется с ухудшением электрофизиологических свойств сердца в виде удлинения интервала QT, усиления гетерогенности электрических процес-

сов в миокарде предсердий и желудочков, что проявляется увеличением частоты регистрации нарушений ритма сердца.

1. Беленков Ю. Н. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев. – М., 2002. – С. 42–44.
2. Бочков Н. П. Роль молекулярно-генетической диагностики в прогнозировании и профилактике возрастной патологии / Н. П. Бочков // Клиническая медицина. – 2002. – № 2. – С. 4–8.
3. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией / Ж. Д. Кобалава [и др.] // Кардиология. – 2001. – № 7. – С. 39–44.
4. Молекулярно-генетический анализ гипертрофии миокарда левого желудочка / Р. С. Карпов [и др.] // Кардиология. – 2001. – № 6. – С. 25–30.
5. Полиморфные маркеры I/D и G 7831 A гена фермента, превращающего ангиотензин I, и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией // В. А. Бражник [и др.] // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 44–49.
6. Шляхто Е. В. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8 (3). – С. 107–114.
7. Effect of angiotensinogen and angiotensin II type I receptor genes on blood pressure and left ventricular mass trajectories in multiethnic youth / X. Wang [et al.] // Twin. Res. Hum. Genet. – 2006. – Vol. 9 (3). – P. 393–403.
8. Genetic polymorphism of the renin-angiotensin system and organ damage in essential hypertension / R. Pontremoli [et al.] // Kidney International. – 2000. – Vol. 57, № 2. – P. 561–569.
9. Iravanian S. The Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) and Cardiac Arrhythmias / S. Iravanian, S. C. Dudley // Heart Rhythm. – 2008. – Vol. 5 (6), suppl. 1. – P. 12–17.
10. Lack of association between ACE gene polymorphism and left ventricular hypertrophy in essential hypertension / E. Gomez-Angelats [et al.] // J. of Human Hypertension. – 2000. – Vol. 14 (1). – P. 47–49.

## GENETIC ASPECTS OF ELECTRICAL REMODELING OF THE HEART IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

R.Kh. Gimaev, V.A. Razin, V.I. Ruzov, O.V. Shameeva, A.N. Sapozhnikov, D.P. Drapova

*Ulyanovsk State University*

During this work, a comprehensive assessment of changes in the electrophysiological features of cardiac parameters in patients with arterial hypertension depending on the type of gene polymorphisms of the rennin angiotensine system. According to the results of the present study we found that the processes of electrophysiological remodeling of the heart affect patterns of genetic polymorphism of the rennin angiotensine system. The presence of D-allele of the ACE gene and allele genotype AT2R1 hypertensive patients are accompanied by increasing heterogeneity of electrical processes in the myocardium of the atria and ventricles, increasing frequency of late potentials registration, clinical manifestations which are the arterial and ventricular premature beats. Ventricular arrhythmia associated with high-grade C-alleles AT2R1.

**Keywords:** hypertension, electrical remodeling, gene polymorphism of the rennin angiotensine system.

УДК 616.24-0025

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА С ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Л.Н. Савоненкова<sup>1</sup>, В.А. Дубровина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

<sup>2</sup>Ульяновский областной противотуберкулезный диспансер

Проанализированы клиническое течение и эффективность лечения 458 госпитальных больных туберкулезом с выделением возбудителя заболевания, в т.ч. 125 больных с лекарственной резистентностью. Выявлены особенности клинического течения туберкулеза с лекарственной устойчивостью: распространенность и хронизация, наличие осложнений (40 % случаев) и сопутствующих заболеваний (68 %): хронического вирусного гепатита, алкоголизма, ВИЧ-инфекции и наркомании. Показано, что низкая эффективность лечения: закрытие полостей распада и абациллирование лишь у 1/4 и 1/3 больных соответственно – обусловлены не только отсутствием чувствительности возбудителя заболевания к противотуберкулезным препаратам, но и низкой приверженностью к лечению.

**Ключевые слова:** туберкулез, клиника, лекарственная резистентность, эффективность лечения.

**Введение.** Туберкулез является одним из тяжелых и наиболее частых инфекционных заболеваний, характеризующихся высокой летальностью. С конца 80-х – начала 90-х гг. прошлого столетия в России заболеваемость туберкулезом возросла в 2,0–2,5 раза. Ее рост, обусловленный неблагоприятными социально-экономическими процессами, происходящими на территории бывшего СССР, приблизил страну «к границе эпидемиологической опасности» [1, 4, 6, 7, 10, 11].

Неблагоприятное влияние на эпидемическую ситуацию по туберкулезу оказывает устойчивость возбудителя заболевания к противотуберкулезным препаратам. Лекарственная резистентность микобактерий туберкулеза достигает в ряде регионов 30–40 %, а в очагах туберкулезной инфекции – 63,9 %, причем первичная (до начала лечения) лишь незначительно уступает вторичной (развившейся в процессе лечения) – в 48 и 60 % случаев соответственно [5, 8, 9, 13, 14].

По мнению ряда авторов, именно лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза принадлежит ведущая роль в росте рецидивов и генерализованных форм заболевания с «остропрогрессирующим» течением [2, 3].

**Цель исследования.** Изучение клинического течения и эффективности лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза органов дыхания у госпитальных больных.

**Материалы и методы.** Проанализированы медицинские карты всех 458 больных туберкулезом, выписанных из 3-го отделения Ульяновского областного противотуберкулезного диспансера в 2009–2011 гг., с подтвержденным культуральным методом бактериовыделением и с последующим определением лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза. Соотношение мужчин и женщин составило 4,2:1,0. Возраст больных варьировал от 18 до 67 лет и составил в среднем  $41,80 \pm 0,89$  (95 % ДИ (40,5; 44,1)) года. Больные разделены на 2 группы. Первую группу составили 125 чел., выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза, вторую – 333 чел. с сохраненной чувствительностью возбудителя к противотуберкулезным препаратам. Обследование больных и оценка результатов их лечения проводилась в соответствии с Приказом МЗ РФ № 109 от 21.03.2003. Обработка и анализ данных выполнялись с использованием статистических программных пакетов

Statistica 6.8 for Windows (StatSoft® Inc., США), SPSS 13.0 for Windows. Вычислялись значения средней арифметической (M), стандартной ошибки (m), среднеквадратического отклонения ( $\sigma$ ) и 95 % доверительный интервал (95 % ДИ). Достоверность различий между показателями оценивалась t-критерием Фишера–Стьюдента и методом  $\chi^2$ .

**Результаты и обсуждение.** Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза выявлена у 27,3 % (125 из 458 чел.) госпитальных больных, являющихся бактериовыделителями, с преобладанием вторичного (92 чел., или 73,6 %) ее генеза. В большинстве случаев имела место резистентность к нескольким противотуберкулезным препаратам.

Возраст больных с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких составил  $42,2 \pm 1,1$  (95 % ДИ (40,1; 44,3)) года ( $\sigma=12,1$ ), соотношение мужчин и женщин – 5,6:1,0. Возраст больных с лекарственно-чувствительным туберкулезом органов дыхания был таким же –  $41,5 \pm 1,6$  (95 % ДИ (39,7; 45,7)) года ( $\sigma=10,9$ ), а соотношение мужчин и женщин – 3,8:1,0. Таким образом, среди госпитальных больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью возбудителя преобладание мужчин более существенно.

Клиническая структура и распространенность процесса у больных сравниваемых групп представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Клиническая структура и распространенность процесса по рентгенологической картине у больных сравниваемых групп**

Клиническая форма, распространенность	I группа (n=125)						II группа (n=333)		p	
	ПЛУ (n=33)		ВЛУ (n=92)		P	Всего				
	случаев	%	случаев	%		случаев	%	случаев		%
<b>Клиническая форма</b>										
<b>Инфильтративная</b>	22	66,6	37	40,2	0,13	59	47,2	184	55,3	0,38
<b>Диссеминированная</b>	4	12,1	11	2,0	0,98	15	12,0	50	14,9	0,47
<b>Очаговая</b>	2	6,1	-	-	0,02	2	1,6	14	4,3	0,18
<b>Фиброзно-кавернозная</b>	5	15,2	44	47,8	0,02	49	39,2	71	21,2	0,01
<b>Другие</b>	-	-	-	-	-	-	-	14	4,3	0,02
<b>Распределенность процесса по рентгенологической картине</b>										
<b>Ограниченные</b>	22	66,7	23	25,0	0,01	44	35,2	185	55,6	00,02
<b>Распространенные</b>	11	33,3	69	75,0	0,03	81	64,8	148	44,4	00,03
<b>Полости распада</b>	27	81,8	88	95,7	0,60	115	92,0	308	92,5	0,97

Как следует из табл. 1, различий в частоте инфильтративного и диссеминированного туберкулеза легких у больных сравниваемых групп не выявлено.

Однако фиброзно-кавернозный туберкулез легких у больных I группы встречался почти вдвое (в 1,8 раза) чаще, а очаговый – почти втрое (в 2,7 раза) реже, чем у пациентов II группы. При этом среди больных с вто-

ричной лекарственной устойчивостью (ВЛУ) фиброзно-кавернозный туберкулез регистрировался втрое чаще, чем с первичной (ПЛУ) – в 47,8 % случаев против 15,2 % ( $p=0,02$ ). Очаговый туберкулез у больных с вторичной устойчивостью возбудителя не встретился вовсе.

У 4,3 % пациентов с сохраненной чувствительностью имели место другие формы

туберкулеза легких: кавернозный, туберкулема, плеврит. Сравнительный анализ рентгенологической картины легких (табл. 1) позволил установить, что у 81 (64,8 %) больного I группы туберкулезный процесс был распространенным, т.е. выходил за пределы доли, или тотальным. Это в 1,5 раза чаще ( $p=0,02$ ), чем во II группе, где аналогичный процесс регистрировался в 44,4 % случаев. При этом у пациентов с вторичной лекарственной устойчивостью возбудителя, в сравнении с первичной, распространенные процессы встретились в 2,3 раза чаще – в 75 % наблюдений ( $p=0,03$ ). В то же время ограниченные процессы, т.е. распространенные в пределах одного-двух сегментов, в I группе (35,2 %) отмечены в 1,6 раза реже, чем во II (55,6 %) ( $p=0,02$ ).

Таким образом, у больных с лекарственной устойчивостью, особенно вторичной, туберкулезный процесс был более распространенным, нежели у пациентов с сохраненной чувствительностью.

Полости распада обнаружены в целом у 423 (92,4 %) госпитальных больных туберкулезом, выделяющих возбудитель заболевания. Полости распада определялись с одинаковой частотой у лиц с устойчивостью микобактерий к противотуберкулезным препаратам ( $n=115$ ), в т.ч. первичного (27 из 33) и вторичного (88 из 92) генеза, а также с сохраненной чувствительностью возбудителя ( $n=308$ ).

Установлено, что стаж заболевания у больных с лекарственной устойчивостью ( $4,0 \pm 0,3$  года,  $\sigma=3,44$ ) преобладал над таковым у лиц с сохраненной ( $3,2 \pm 0,3$  года,  $\sigma=3,9$ ) чувствительностью ( $p=0,02$ ), что обусловлено не только большей частотой встречаемости фиброзно-кавернозной формы, как известно, всегда протекающей хронически, а также тем, что инфильтраты у бактериовыделителей с лекарственной устойчивостью протекали преимущественно в виде рецидивов.

У 124 (27,1 %) госпитальных больных, являющихся выделителями микобактерий, наблюдались осложнения туберкулеза (табл. 2), в т.ч. у 50 чел. I группы и 74 чел. II группы. Осложнения у больных с утраченной чувствительностью микобактерий туберкуле-

за регистрировались в 1,8 раза чаще, чем у лиц с чувствительностью возбудителя к противотуберкулезным препаратам (соответственно у 50 (40,0 %) и 74 (22,2 %) чел.;  $p=0,01$ ). Частота тех или иных осложнений у больных сравниваемых групп была неравнозначной (табл. 2).

Как следует из табл. 2, такие осложнения, как легочное кровотечение (кровохарканье) и спонтанный пневмоторакс, отмечались в I и II группах с одинаковой частотой. Хроническое легочное сердце (37 (29,6 %) случаев в I группе против 60 (18 %) во II) и туберкулез бронхов (6 (4,8 %) и 5 (1,5 %) случаев) соответственно в 1,6 и 3,2 раза чаще наблюдались у госпитальных больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью возбудителя ( $p=0,04$ ), что коррелирует с большей распространенностью специфического процесса и большей продолжительностью заболевания у этих больных.

Сопутствующие заболевания имели место в целом у 297 (64,8 %) госпитальных больных туберкулезом легких с бактериовыделением. Число больных с сопутствующей патологией было одинаковым в группах с утраченной (85 (68 %) случаев, в т.ч. у 26 чел. – два одновременно) и с сохраненной (212 (63,7 %) случаев, в т.ч. у 104 пациентов – два одновременно) чувствительностью возбудителя. Однако в структуре сопутствующей патологии у пациентов исследуемых групп выявлены различия.

Так, у госпитальных больных с лекарственно-устойчивым туберкулезом, вопреки ожиданию и несмотря на большую продолжительность болезни, хронический бронхит наблюдался в 4,3 раза реже (8 (6,4 %) чел.), чем у пациентов, выделяющих лекарственно-чувствительные микобактерии (92 (27,6 %) чел.) ( $p=0,01$ ). Это позволяет заключить, что хроническое легочное сердце у больных с лекарственно-устойчивым туберкулезом формируется преимущественно за счет специфического (туберкулезного) процесса, а не в связи с сопутствующей неспецифической патологией легких.

В то же время сердечно-сосудистые заболевания среди больных с лекарственно-

устойчивым туберкулезом легких диагностировались у 10 (8 %) чел., т.е. почти вчетверо (3,8 раза) чаще, чем у пациентов с сохраненной чувствительностью (7 (2,1 %) чел.) ( $p=0,01$ ), что требует изучения.

Такие наиболее частые сопутствующие

туберкулезу заболевания, как хронический вирусный гепатит и алкоголизм, регистрировались одинаково часто: у больных I группы – в 26,4 и 27,2 % случаев, у больных II группы – в 19,2 и 31,8 % случаев соответственно.

Таблица 2

**Частота различных осложнений туберкулеза, сопутствующих заболеваний и причины выписки из стационара больных сравниваемых групп**

Осложнения, сопутствующие заболевания, причины выписки из стационара	I группа (n=125)		II группа (n=333)		p
	случаев	%	случаев	%	
<b>Осложнения</b>					
Хроническое легочное сердце	37	29,6	60	18,0	0,03
Кровохарканье, легочное кровотечение	5	4,0	5	1,5	0,11
Спонтанный пневмоторакс	2	1,6	4	12,1	0,74
Туберкулез бронхов и гортани	6	4,8	5	1,5	0,04
Всего	50	40	74	22,2	0,01
<b>Сопутствующие заболевания</b>					
Хронический вирусный гепатит	33	26,4	64	19,2	0,18
Алкоголизм	34	27,2	106	31,8	0,48
Хронический бронхит	8	6,4	92	27,6	0,01
Сердечно-сосудистые заболевания	10	8,0	7	2,1	0,01
Болезни желудочно-кишечного тракта	5	4,0	14	4,2	0,93
ВИЧ/СПИД и наркомания	18	14,4	19	5,7	0,01
Другая патология	3	2,4	14	4,2	0,38
<b>Причины выписки из стационара</b>					
По окончании срока лечения	40	32,0	174	52,3	0,02
Нарушение режима	85	68,0	159	47,7	0,03

Вместе с тем ВИЧ-инфекция на стадии развернутых клинических проявлений (СПИД IVБ и IVВ стадий) в 2,5 раза чаще встретилась у больных с лекарственной устойчивостью (18 (14,4 %) против 19 (5,7 %) чел.) и во всех случаях была ассоциирована с внутривенным употреблением наркотиков ( $p=0,01$ ).

Заболевания желудочно-кишечного тракта и другая патология наблюдались с одинаковой частотой: в 4,2 и 2,4 % случаев.

Анализ причин выписки из стационара

(табл. 2) показал, что половина пациентов (244 (53,3 %) чел.) была выписана преждевременно из-за нарушения режима: употребление наркотиков и алкоголя, самовольный уход. При этом больные I группы выдерживали срок стационарного лечения в 1,5 раза реже, чем пациенты II группы (32 против 52,3 %;  $p=0,02$ ). Таким образом, две трети (68 %) больных с лекарственной устойчивостью возбудителя заболевания прекращали лечение досрочно, что в 1,4 раза чаще, чем

без нее. Преждевременное прекращение лечения и пропуски приема препаратов во время пребывания в стационаре, как известно, являются основными причинами формирования вторичной лекарственной устойчивости.

Низкая приверженность к лечению боль-

ных с лекарственно-устойчивым туберкулезом коррелирует с наличием таких сопутствующих заболеваний, как ВИЧ-инфекция, наркомания и алкоголизм, которые приводят к глубоким нарушениям личности и во многом определяют социальный статус больных (табл. 3).

Таблица 3

### Социальный состав больных сравниваемых групп

Социальный статус	I группа (n=125)		II группа (n=333)		p
	чел.	%	чел.	%	
Рабочие	10	8,0	60	18,0	0,02
Служащие	3	2,4	28	8,4	0,03
Неработающие	38	30,4	127	38,1	0,28
Инвалиды	62	49,6	92	27,6	0,01
Пенсионеры	2	1,6	15	4,6	0,15
БОМЖ	10	8,0	11	3,3	0,04

Как следует из табл. 3, среди больных I группы половину (49,6 %) составили инвалиды, что в 1,8 раза чаще в сравнении со II группой ( $p=0,01$ ), и это обстоятельство подтверждает более тяжелое течение заболевания при наличии устойчивости микобактерий к противотуберкулезным препаратам.

Число работающих – рабочих (8,0 %) и служащих (2,4 %) – среди больных с лекарственной устойчивостью было в 2,3 и 3,5 раза меньше, чем среди лиц с сохраненной чувствительностью возбудителя. В 8,0 % наблюдений больные I группы имели статус БОМЖ (без определенного места жительства), что в 2,4 раза чаще в сравнении с пациентами с сохраненной чувствительностью возбудителя ( $p=0,04$ ). Это свидетельствует о социальной дезадаптации каждого 12–13-го больного с лекарственно-устойчивым туберкулезом.

Как и следовало ожидать, эффективность лечения у больных с лекарственной устойчивостью возбудителя оказалась низкой. Так, закрытие полостей распада у них наблюдалось лишь в четверти случаев (30 (26,1 %) из 115 случаев), т.е. вдвое реже, чем у пациентов с сохраненной чувствительностью (172 (55,8 %) из 308 случаев) ( $p=0,01$ ). Различий в частоте закрытия полостей распада

у лиц с первичной (11 из 27) и вторичной (19 из 88) лекарственной резистентностью не выявлено ( $p=0,14$ ).

При сохраненной лекарственной чувствительности возбудителя заболевания прекращение бактериовыделения наступило у 227 из 333 (68,2 %) пациентов. Абациллирование у больных с лекарственной устойчивостью возбудителя достигнуто лишь 38,4 % случаев (48 из 125), т.е. почти вдвое реже ( $p=0,04$ ), независимо от первичного (16 из 33) или вторичного (32 из 92) ее генеза ( $p=0,37$ ).

#### Выводы:

1. Лекарственная устойчивость возбудителя выявляется у 27,3 % госпитальных больных туберкулезом с трехкратным преобладанием вторичной (73,6 %) и преимущественно у мужчин.

2. У госпитальных больных туберкулезом, выделяющих микобактерии с лекарственной устойчивостью, вдвое (а с вторичной – втрое) преобладают хронические деструктивные формы. Инфильтраты у них протекают преимущественно в виде рецидивов.

3. Клиническое течение туберкулеза легких у госпитальных больных с лекарственной устойчивостью возбудителя характеризуется

распространенностью специфических поражений (особенно с вторичной устойчивостью); наличием в 40 % случаев (в 1,8 раза чаще, чем без устойчивости) осложнений, в т.ч. вовлечения бронхов (4,8 %) и хронического легочного сердца (29,6 %) (в 3 и 1,5 раза чаще); стойкой утратой трудоспособности в 49,6 % наблюдений (в 1,8 раза чаще, чем при сохраненной чувствительности возбудителя).

4. Клиническая картина туберкулеза легких у больных с лекарственной устойчивостью возбудителя в 68 % случаев протекает на фоне сопутствующих заболеваний: хронического вирусного гепатита и алкоголизма в каждом четвертом случае (26,4 и 27,2 %); ВИЧ-инфекции и наркомании в каждом седьмом случае (14,4 %), – что 2,5 раза чаще в сравнении с пациентами с чувствительностью микобактерий.

5. Закрытие полостей распада и абациллирование достигается лишь у четверти (26,1 %) и трети (38,4 %) госпитальных больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью возбудителя. Низкая эффективность лечения обусловлена не только особенностями возбудителя заболевания, но и более тяжелым течением туберкулеза, коморбидностью с алкоголизмом, ВИЧ-инфекцией и наркоманией, определяющими низкий социальный статус и в 1,5 раза снижающими приверженность к лечению.

1. *Аксенова В. А.* Туберкулез у детей и подростков в России / В. А. Аксенова, Т. А. Севастьянова // *Лечащий врач.* – 2013. – № 1. – С. 35–39.

2. *Баласанянц Г. С.* Некоторые аспекты патогенетической терапии при туберкулезе в современных условиях / Г. С. Баласанянц, Д. С. Суханов // *Терапевтический архив.* – 2011. – Т. 83, № 8. – С. 21–24.

3. *Баласанянц Г. С.* Характеристика современных очагов туберкулезной инфекции / Г. С. Баласанянц, С. В. Федоров // *Проблемы туберкулеза и болезней легких.* – 2008. – № 11. – С. 15–19.

4. Внелегочный туберкулез в России: официальная статистика и реальность / Ю. Н. Левашев [и др.] // *Проблемы туберкулеза и болезней*

легких. – 2006. – № 11. – С. 3–6.

5. *Копылова И. Ф.* Эффективность стационарного этапа лечения больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью микобактерий / И. Ф. Копылова, О. М. Молчанова, Г. И. Шацкая // *Бюл. сибирской медицины.* – 2013. – Т. 12, № 1. – С. 131–132.

6. *Корецкая Н. М.* Выявление и характеристика туберкулеза органов дыхания у больных ВИЧ-инфекцией / Н. М. Корецкая, А. Н. Наркевич // *Академический журн. Западной Сибири.* – 2013. – Т. 9, № 1. – С. 52–53.

7. *Малеев В. В.* Инфекционные болезни в России: проблемы и пути их решения / В. В. Малеев, В. И. Покровский // *Терапевтический архив.* – 2004. – Т. 76, № 4. – С. 5–9.

8. *Мишин В. Ю.* Современные режимы химиотерапии туберкулеза легких, вызванного лекарственно-чувствительными и лекарственно-резистентными микобактериями / В. Ю. Мишин // *Рус. мед. журн.* – 2003. – № 21. – С. 1163–1167.

9. *Мишин В. Ю.* Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью / В. Ю. Мишин, В. И. Чуканов, И. А. Васильева // *Проблемы туберкулеза.* – 2002. – № 12. – С. 18–23.

10. Регистрируемая заболеваемость туберкулезом в федеральных округах и субъектах Российской Федерации / Е. М. Белиловский [и др.] // *Туберкулез в Российской Федерации. 2009 г.: аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации.* – М., 2010. – С. 27–31.

11. *Сазыкин В. П.* Комплексная оценка эпидемической ситуации по туберкулезу в России / В. П. Сазыкин, И. М. Сон // *Проблемы туберкулеза.* – 2006. – № 10. – С. 69.

12. *Сельцовский П. П.* Непрерывное профессиональное образование врачей по вопросам туберкулеза у детей и подростков / П. П. Сельцовский // *Проблемы туберкулеза и болезней легких: научно-практический журнал.* – 2009. – № 1. – С. 55–60.

13. *Сухова Е. В.* Анализ причин поздней диагностики туберкулеза легких / Е. В. Сухова, В. М. Сухов // *Пульмонология.* – 2005. – № 2. – С. 89–91.

14. *Черняева Е. Н.* Биохимическая и молекулярно-биологическая характеристика штаммов микобактерий туберкулезного комплекса, распространенных в Санкт-Петербурге: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Н. Черняева. – СПб., 2012. – С. 17.

---

## CLINICAL PROGRESS AND EFFECTIVNESS OF TUBERCULOUS TREATMENT WITH DRUG RESISTENCE OF THE PATOGEN

L.N. Savonenkova<sup>1</sup>, V.A. Dubrovina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Ulyanovsk State University,*

<sup>2</sup>*Regional Tuberculous Hospital, Ulyanovsk*

According to clinical analyses of 458 hospitalised patients with tuberculosis 125 of them were found drug resistant. It was found that during clinical study of the pathogen with drugs: pathogen expansion and chronicity, complexity in 40 % cases and 68 % accompanied diseases – chronic viral hepatitis and alcoholism, HIV infection and narcotism. It was apparent that low effectiveness of drugs, closed cavity and erosion and abacillation in 1/4 and 1/3 of the patients – it was also found that low sensitivity of the pathogen in tuberculous drugs and low rate of healing.

**Keywords:** tuberculous, clinical, drugs resistance, effectiveness of treatment.

УДК 616-002.5:616-036

## ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

О.Л. Арямкина, Л.Н. Савоненкова, О.А. Кузьмина,  
О.С. Таланова, А.О. Холева

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

При абдоминальном туберкулезе в 2/3 (69,7 %) случаев диагностируются неспецифические соматические заболевания внутренних органов. В каждом втором (50,7 %) случае абдоминальному туберкулезу сопутствуют неспецифические гастроэнтерологические заболевания, чаще всего хронический гастрит/гастродуоденит, язвенная болезнь, а в каждом третьем (35,2 %) случае – другие хронические терапевтические заболевания: болезни сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь), ХОБЛ, заболевания опорно-двигательного аппарата. Болезни органов пищеварения с 95 % вероятностью удлиняют продолжительность диагностического поиска. Независимыми факторами прогрессирования – модифицируемыми предикторами неблагоприятного исхода абдоминального туберкулеза – являются злоупотребление алкоголем (OR 2,81±0,37) и иммунодефицитные состояния вследствие проводимой на этапах диагностического поиска глюкокортикоидной терапии и сопутствующей ВИЧ-инфекции (OR 8,05±0,66). Осложнения неспецифических соматических заболеваний на 4,6 % повышают летальность при абдоминальном туберкулезе.

**Ключевые слова:** абдоминальный туберкулез, сопутствующие неспецифические заболевания, прогностические факторы.

**Введение.** Ситуация по туберкулезу, в том числе по внелегочному, остается неблагоприятной. Среди внелегочных форм особое место занимает абдоминальный туберкулез, который в последние годы перестает быть редкой патологией [5, 11, 12]. На заболеваемость абдоминальным туберкулезом, характеризующуюся прогрессивными темпами роста, по данным официальной статистики приходится 3,5–20 % всех впервые установленных случаев туберкулеза внелегочных локализаций [3, 16, 20]. Абдоминальный туберкулез является наиболее трудно диагностируемой экстрапульмональной локализацией, большей частью выявляемой на стадии осложнений при проведении экстренных оперативных вмешательств или постмортально. Осложненные формы абдоминального туберкулеза составляют до трети из всех случаев острой хирургической патологии органов брюшной полости [10, 17]. Поздняя диагностика абдоминального туберкулеза обусловлена изначально малосимптомным течением, малой информативностью лучевых методов диагностики, редким обнаружением возбудителя и

сходством клинических проявлений с различной неспецифической абдоминальной патологией [10].

Вместе с тем все чаще публикуются сведения о полиморбидности при туберкулезе [1, 6]. Известно, что в 13,4–87,5 % случаев абдоминальный туберкулез сочетается с туберкулезом органов дыхания и других систем, в 22–80 % наблюдений ему сопутствует разнообразная неспецифическая патология, являющаяся предиктором его развития и отображением современной тенденции поли- и коморбидности в клинике внутренних болезней [4, 9, 15].

**Цель исследования.** Изучение частоты и структуры сопутствующей неспецифической патологии при абдоминальном туберкулезе, ее влияния на течение и исходы заболевания.

**Материалы и методы.** Обследованы 142 больных с впервые выявленным методом сплошной выборки абдоминальным туберкулезом, проживающих в областном центре (54,9 %) и в сельской местности (45,1 %). Средний возраст – 41,2±1,2 года (95 % ДИ (38,6; 43,4)). Соотношение мужчин и жен-

щин – 2,8:1,0. Хронические неспецифические соматические заболевания внутренних органов выявлены в 2/3 случаев. Клинические диагнозы туберкулеза и сопутствующей соматической патологии устанавливали согласно стандартам их диагностики с использованием всего комплекса клинико-инструментальных параметров, а при абдоминальном туберкулезе – с морфологическим подтверждением в подавляющем большинстве случаев (87,3 %). Впервые диагноз абдоминального туберкулеза в 69,7 % случаев установлен в лечебно-диагностических учреждениях об-

щей сети, а у 43 чел. (30,3 %) – в ОПТД, где пациенты наблюдались по поводу туберкулеза легких (n=37) и костно-суставного туберкулеза (n=6). Обработка фактических данных выполнялась с использованием статистических программных пакетов Statistica 6.0, SPSS 13.0.

**Результаты и обсуждение.** У обследованных нами больных абдоминальный туберкулез устанавливали в сроки от 1 мес. до года (рис. 1). Однако практически все больные при наличии абдоминальной симптоматики обращались к врачам общей практики.

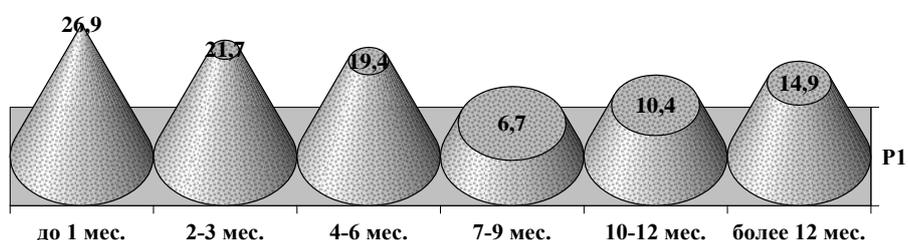


Рис. 1. Продолжительность диагностического поиска при абдоминальном туберкулезе, %

Столь длительный диагностический поиск может быть объяснен изначально малосимптомным течением абдоминального туберкулеза, отсутствием его опорных клинических признаков и сходством его клинических проявлений с различной неспецифической патологией [10].

Сложности диагностики определяются наличием специфических воспалительных

процессов в нескольких органах брюшной полости одновременно более чем у половины (57,1 %) больных. Внутрибрюшные и забрюшинные лимфоузлы и гастроинтестинальный тракт (преимущественно кишечник) поражались у каждого второго больного, паренхиматозные органы (печень и селезенка) – у каждого третьего, брюшина и сальник – у каждого четвертого пациента (рис. 2).

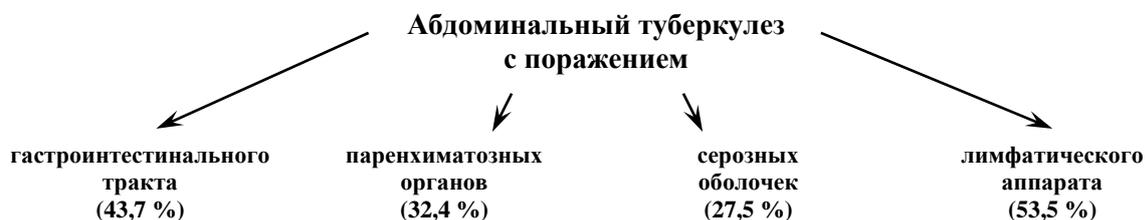


Рис. 2. Вовлеченность в специфический процесс органов брюшной полости у больных абдоминальным туберкулезом

Среди клинических проявлений преобладают признаки интоксикации, выявляемые у подавляющего большинства пациентов (табл. 1). Наиболее значимыми ее признаками были лихорадка (90,8 %), прогрессирующее похудание до дефицита массы тела (82,4 %) и до кахексии практически в каждом втором случае (44,4 %). На этом фоне у боль-

ных (95,1 %) диагностируются гематологические нарушения: анемия в 72,5 % случаев со средним содержанием гемоглобина периферической крови до  $99,7 \pm 1,68$  г/л (95 % ДИ (95,4; 102,1)) и лимфопения в 67,6 % случаев со средним содержанием лимфоцитов  $11,2 \pm 0,45$  % (95 % ДИ (10,3; 12,1)).

Таблица 1

## Клинические синдромы у больных абдоминальным туберкулезом

Синдромы	Абсолютное число/процент
<b>Интоксикация (141/99,3)</b>	
Лихорадка	129/90,8
Уровень повышения температуры, °С (M±m)	38,5±0,1
Общая слабость	134/90,8
Потливость	125/88,0
Ознобы	118/83,1
Дефицит веса	117/82,4
Кахексия	63/44,4
<b>Гематологические нарушения (135/95,1)</b>	
Анемия	103/72,5
Уровень гемоглобина, г/л (M±m)	99,7±1,68
Повышение СОЭ	97/68,3
СОЭ, среднее значение, мм/ч (M±m)	38,6±1,5
Лейкоцитоз	76/53,5
Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л (M±m)	8,92±0,4
Нейтрофиллез	61/43,0
Палочкоядерные лейкоциты, % (M±m)	9,7±0,81
Индекс В.К. Островского (M±m)	5,53±0,39
Лимфоцитопения	96/67,6
Лимфоциты, % (M±m)	11,2±0,45
<b>Синдром диспепсии (127/89,4)</b>	
Абдомиалгии	127/89,4
Дисхезия	122/85,9
Снижение аппетита	118/83,1
Метеоризм	111/78,2
Тяжесть в животе	69/48,6
Изжога	33/23,2
Отрыжка	30/21,1
Горечь во рту	7/4,9
Диарея	81/57,0
Дисхезия в виде чередования понос-запор	50/35,2
Обстипация	41/28,9
Дистально-колитический	17/12,0
Кровь в кале	24/16,9
Слизь, гной в кале	16/11,3
<b>Синдромы гепатита (34/23,9)</b>	
Гепатомегалия	25/17,6
Спленомегалия	4/2,8
Асцит	28/19,7
Портальная гипертензия	4/2,8
Желтуха	14/9,9
Гипербилирубинемия	19/13,4
Цитолиз	34/23,9

У подавляющего числа больных лимфопения была абсолютной. Среди гематологических маркеров воспалительной реакции регистрируется повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, что свидетельствует о воспалительном генезе лихорадки. Обращает на себя внимание повышение индекса В.К. Островского с соавт. [8]. У здоровых доноров данный показатель варьирует от 1,13 до 2,7, составляя в среднем  $1,85 \pm 0,06$  (95 % ДИ (1,72; 1,98)), а у больных абдоминальным туберкулезом он был значительно выше нормы, составив  $5,53 \pm 0,39$  (95 % ДИ (4,74; 6,31);  $p < 0,001$ ). Как и следовало ожидать, у 89,4 % обследованных больных на фоне вышеперечисленных признаков имели место симптомы поражения органов пищеварения (табл. 1). Наиболее часто регистрировались абдоминалии (89,4 %) и расстройства стула (85,9 %). У каждого четвертого пациента (23,9 %) об-

наружены признаки поражения печени. Выявленные проявления требуют проведения дифференциальной диагностики между абдоминальным туберкулезом и неспецифическими заболеваниями.

Сложности диагностики абдоминального туберкулеза определяются и неспецифическими заболеваниями, сопутствующими ему. Сопутствующая неспецифическая патология при абдоминальном туберкулезе диагностирована у 99 из 142 больных – в 69,7 % случаев (табл. 2).

В структуре сопутствующей абдоминальному туберкулезу неспецифической патологии преобладали заболевания органов пищеварения, диагностированные у 72 из 142 больных, т.е. в 50,7 % случаев. Ряд авторов указывает на более редкие сочетания специфических и неспецифических абдоминальных поражений [2, 19].

Таблица 2

#### Структура сопутствующих заболеваний у больных абдоминальным туберкулезом

Неспецифическая патология	Абсолютное число/процент
Система органов пищеварения	72/50,7
Сердечно-сосудистая система	22/15,4
Система органов дыхания	16/11,3
Мочевыделительная система	15/10,6
Нервная система	15/10,6
Гемоконтактные инфекции HBV и HCV	15/10,6
ВИЧ-инфекция	7/4,9
Алкогольная болезнь	13/9,15
Болезни опорно-двигательного аппарата	9/6,34
Эндокринная система	5/3,52
Прочие	5/3,52

Известно, что ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, сахарный диабет, алкоголизм приводят к серьезным нарушениям иммунитета и обмена нутриентов. Они повышают риск заболевания туберкулезом, а также его обострений среди контингентов противотуберкулезных диспансеров [7, 13, 14]. В связи

с этим категории больных с ВИЧ-инфекцией, сахарным диабетом, хроническим алкоголизмом, наркоманией и хроническими вирусными заболеваниями печени составляют поликлинические группы риска по заболеванию туберкулезом [9].

Согласно полученным нами данным, в

каждом десятом случае абдоминальный туберкулез протекал на фоне хронического HBV- и HCV-инфицирования, у половины из них диагностирована ВИЧ-инфекция (табл. 2). Гемоконтактным инфекциям – хроническим моно- и/или микствирусным гепатитам В и С с малосимптомным течением, в т.ч. в 7 наблюдениях в комбинации с терминальной стадией ВИЧ-инфекции, – принадлежит 1/5 случаев в структуре сопутствующей патологии больных абдоминальным туберкулезом в среднем возрасте  $32,4 \pm 3,4$  года и с предшествующей продолжительностью ВИЧ-инфицирования  $6,57 \pm 0,37$  года (95 % ДИ (5,67; 7,47)). Влияние ВИЧ-инфицирования как фактора риска развития туберкулеза оказалось в равной степени значимым и для абдоминальных, и для легочных локализаций, что объяснимо иммуносупрессивным воздействием на организм.

У 9,15 % больных абдоминальный туберкулез развивался на фоне алкогольной болезни II–III стадий, проявляющейся хроническим кальцифицирующим панкреатитом, стеатогепатитом. В рамках алкогольной болезни при абдоминальном туберкулезе, наряду с поражениями органов пищеварения, диагностировали патологию центральной и периферической нервной системы – энцефалопатию и полинейропатию.

Сахарный диабет, также относящийся к факторам риска развития туберкулеза [13, 14], среди наблюдаемых нами больных встретился редко – в 3,5 % случаев. Он был выявлен за  $6,8 \pm 1,2$  года (95 % (ДИ 4,38; 9,17)) до развития туберкулеза и был преимущественно инсулинопотребным.

Болезни сердечно-сосудистой системы не входят в группу риска по туберкулезу, однако могут увеличить летальность среди больных туберкулезом при отсутствии наблюдения и лечения специалистами соответствующего профиля.

В структуре сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, встретившейся у 15,4 % наблюдаемых нами пациентов, преобладали гипертоническая болезнь и ИБС. Кардиологическая патология предшествовала развитию туберкулеза в среднем в течение

$11,60 \pm 1,27$  года (95 % ДИ (9,04; 14,1)) и, несомненно, сказывалась на качестве жизни больных.

У каждого десятого больного абдоминальным туберкулезом (11,3 % случаев) имела место неспецифическая бронхолегочная патология, представленная преимущественно ХОБЛ. Болезни органов дыхания диагностированы только у больных абдоминальным туберкулезом, протекающим в сочетании с туберкулезом органов дыхания, предшествуя в течение  $3,1 \pm 1,2$  года (95 % ДИ (2,73; 3,44)) его развитию, что вполне логично, так как хронические неспецифические заболевания являются факторами риска туберкулеза легких.

Реже абдоминальному туберкулезу сопутствовали хроническая болезнь почек (10,6 %) – хронический пиелонефрит и хронический гломерулонефрит, сахарный диабет типов I и II (3,52 %). Из заболеваний органов мочевыделительной системы у большинства больных абдоминальным туберкулезом, сочетанным с туберкулезом почек, хроническая болезнь почек явилась фактором риска для формирования нефротуберкулеза (11,3 %) [15].

Заболевания опорно-двигательного аппарата не входят в группу риска по заболеванию абдоминальным туберкулезом. Однако по данным нашего исследования они диагностированы у больных абдоминальным туберкулезом в 4 раза чаще ( $\chi^2=10,3$ ;  $p<0,001$ ), чем легочными локализациями, и были представлены чаще всего остеохондрозом, реже – артрозами.

Все вышеперечисленные неспецифические заболевания с типичными клиническими проявлениями не вызвали диагностических проблем, однако они ухудшали качество жизни и прогноз у больных абдоминальным туберкулезом, на 4,6 % повышая летальность. Так, ХПН как осложнение хронической болезни почек явилась непосредственной причиной смерти у 3 из 65 умерших больных.

Особая роль принадлежит сопутствующей абдоминальному туберкулезу неспецифической патологии органов пищеварения.

Следует отметить, что в группу больных с неспецифическими заболеваниями органов пищеварения, составляющими поликлинические группы риска по заболеванию абдоминальным туберкулезом, включаются лишь

пациенты с хроническим холециститом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [4, 9, 15, 18].

Согласно полученным нами данным (табл. 3), абдоминальному туберкулезу сопутствовали заболевания гастроинтестинального тракта: хронический гастрит, гастродуоденит, реже – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), рефлюкс-эзофагит (РЭ) I–III стадий. Следует отметить, что в 3/4 случаев диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, а язвенная болезнь желудка встретилась

лишь в 1/4 наблюдений. Реже абдоминальному туберкулезу сопутствовали желчнокаменная болезнь II–III стадий, хронический некалькулезный холецистит, хронический неалкогольный стеатогепатит, включая стадию цирроза печени, и хронический обструктивный панкреатит. В каждом третьем случае неспецифические заболевания верхних отделов пищеварительного тракта протекали в коморбидности с патологией гепатобилиарной системы или поджелудочной железы (табл. 3).

Таблица 3

### Структура сопутствующих заболеваний органов пищеварения у больных абдоминальным туберкулезом

Нозологические формы	Абсолютное число/процент
1. Заболевания гастроинтестинального тракта	72/50,7
1.1. Гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь	9/6,34
1.2. Хронический гастрит	32/22,5
1.3. Хронический гастродуоденит	18/12,7
1.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	13/9,2
2. Заболевания гепатобилиарной системы и поджелудочной железы	21/14,8
2.1. Хронический некалькулезный холецистит	2/1,4
2.2. Желчнокаменная болезнь	6/4,2
2.3. Хронический панкреатит	3/2,1
2.4. Хронический гепатит	8/5,6
2.5. Цирроз печени	2/1,4

Сопутствующая неспецифическая патология органов пищеварения у всех наблюдаемых нами больных за 3–7 лет предшествовала развитию туберкулезного процесса. Это позволило отнести ее к факторам риска по абдоминальному туберкулезу и рекомендовать включение в группу риска по абдоминальному туберкулезу также пациентов с хроническим гастритом/гастродуоденитом и панкреатитом.

Неспецифические заболевания органов пищеварения вносят свой вклад в клиническую картину больных абдоминальным ту-

беркулезом и в связи со схожестью клинических проявлений затрудняют диагностический поиск основного заболевания. Так, по уточненным нами данным, срок диагностики абдоминального туберкулеза с сопутствующей неспецифической патологией органов пищеварения был с 95 % вероятностью более продолжительным, чем без нее, –  $5,26 \pm 0,43$  (95 % ДИ (4,41; 6,11)) против  $4,14 \pm 0,57$  (95 % ДИ (2,9; 5,29)) мес. ( $p < 0,05$ ).

Нами изучено влияние неспецифической соматической патологии на течение и исходы абдоминального туберкулеза. С этой целью

были проанализированы осложнения, развившиеся у обследованных больных абдоминальным туберкулезом (табл. 4). Выявлен ряд закономерностей.

нальным туберкулезом (табл. 4). Выявлен ряд закономерностей.

Таблица 4

**Частота и структура осложнений у больных абдоминальным туберкулезом**

Осложнение	Абсолютное число/процент
Инфекционно-токсический шок	43/24,2
Отек и дислокация мозга	14/9,86
Декомпенсированное легочное сердце	23/16,2
Гематогенная диссеминация за пределы брюшной полости	37/26,1
Фибринозно-гнойный перитонит вследствие перфорации туберкулезных язв	36/25,4
Желудочно-кишечные кровотечения	11/7,75
Кишечная непроходимость	18/12,7
Хроническая почечная недостаточность	3/2,11
Печеночно-клеточная недостаточность	1/0,7

Умерли 65 (45,8 %) из 142 больных. Анализ причин смерти у больных абдоминальным туберкулезом показал, что непосредственными причинами в половине (49,7 %) случаев явились осложнения, обусловленные специфическим поражением органов брюшной полости: фибринозно-гнойный перитонит при перфорации гастроинтестинальных специфических язв, реже – желудочно-кишечное кровотечение. В 24,2 % случаев летальный исход наступил от инфекционно-токсического шока при полиорганных сочетанных формах, в 21,5 % – от осложнений, обусловленных вовлечением в специфический процесс других органов: отеком мозга при туберкулезном менингите и хронического легочного сердца при туберкулезе легких. Неспецифическая патология также оказывала влияние на летальность. Осложнения такой сопутствующей неспецифической патологии, как ХПН, явились непосредственной причиной 4,6 % летальных исходов. Полученные низкие уровни осложнений неспецифической патологии, сопутствующей абдоминальному туберкулезу, могут быть объяснены относительно молодым возрастом пациентов.

Вместе с тем установлены независимые модифицируемые прогностические факторы

неблагоприятного течения и исхода абдоминального туберкулеза.

К ним относятся злоупотребление алкоголем, отмечаемое в 13,9 раза чаще среди умерших (46,2 %), чем в группе выживших (3,33 %) пациентов ( $\chi^2=11,1$ ;  $p<0,001$ ; OR 2,81±0,37), и наличие иммунодефицитных состояний, обусловленных предшествующей глюкокортикоидной терапией и ВИЧ/СПИД ( $\chi^2=8,71$ ;  $p<0,001$ ; OR 8,05±0,66).

Кроме того, анализ взаимоотношений кластеров и субкластеров позволил выявить опосредованное влияние сопутствующей неспецифической патологии на исходы заболевания у больных абдоминальным туберкулезом (рис. 3). Установлено влияние неспецифических соматических заболеваний на патогенез и распространение специфического абдоминального процесса ( $r=0,90$ ), в частности неспецифических болезней органов пищеварения ( $r=0,20$ ).

Выявлены взаимосвязи между неспецифической соматической патологией и распространением специфического воспаления на другие органы и системы, увеличением продолжительности диагностического поиска, что согласуется с мнением исследователей о роли этих факторов в развитии специ-

фического поражения органов брюшной полости [4, 15, 18].

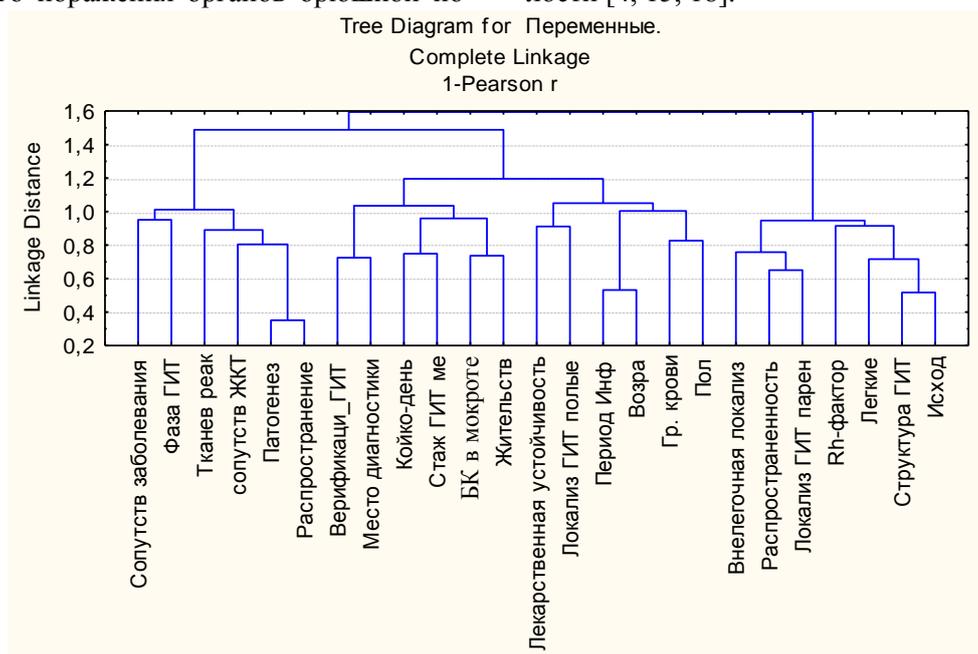


Рис. 3. Взаимосвязи сопутствующей неспецифической патологии с комплексом клинических параметров абдоминального туберкулеза

#### Выводы:

1. Сопутствующие неспецифические заболевания диагностируются при абдоминальном туберкулезе в 2/3 случаев. Патология сердечно-сосудистой системы и легких встречается у каждого четвертого (26,8 %) пациента, хронические HBV- и/или HCV-инфекции, ВИЧ-инфекция (10,6 %) и алкогольная болезнь (9,15 %) – у каждого десятого больного.

2. Злоупотребление алкоголем ( $OR\ 2,81 \pm 0,37$ ) и иммунодефицитные состояния, обусловленные предшествующей глюкокортикоидной терапией и ВИЧ/СПИД ( $OR\ 8,05 \pm 0,66$ ), являются независимыми модифицируемыми предикторами неблагоприятного исхода абдоминального туберкулеза.

3. Неспецифические заболевания органов пищеварения встречаются у каждого второго больного абдоминальным туберкулезом. В их структуре преобладают заболевания верхних отделов пищеварительного тракта: хронический гастрит/гастродуоденит, язвенная болезнь, в трети случаев сочетающиеся с болезнями печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

4. Неспецифическая патология органов пищеварения с 95 % вероятностью удлиняет продолжительность диагностического поиска

при абдоминальном туберкулезе.

5. Сопутствующие неспецифические заболевания внутренних органов на 4,6 % увеличивают показатель летальности при абдоминальном туберкулезе.

1. Арямкина О. Л. Поли- и коморбидность при туберкулезе легких / О. Л. Арямкина, Л. Н. Савоненкова, Д. Л. Сазонов, Е. В. Джангарова // Медлайн-Экспресс. – 2008. – № 2 (196). – С. 66–69.

2. Баринов В. С. Клиническая картина и семиотика абдоминального туберкулеза у взрослых / В. С. Баринов, Н. А. Прохорович, М. И. Рогозов // Внелегочный туберкулез : руководство для врачей / под ред. А. В. Васильева. – СПб. : Фолиант, 2000. – С. 172–183.

3. Батыров Ф. А. Эпидемиология внелегочного туберкулеза / Ф. А. Батыров, В. А. Хоменко, Л. Н. Шмакова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2003. – № 8. – С. 49–50.

4. Клиника абдоминального туберкулеза в современных условиях / Н. Н. Парпиева [и др.] // Материалы VIII Российского съезда фтизиатров «Туберкулез в России – 2007». – М. : ООО «Идея», 2007. – С. 350–351.

5. Меджидов Р. Т. Видеолaparоскопическая диагностика и лечение абдоминального туберкулеза / Р. Т. Меджидов, М. И. Кутиев // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 6. – С. 21–24.

6. Моисеева О. В. Структура клинических форм туберкулеза и сопутствующая патология у

детей и подростков Удмуртской Республики / О. В. Моисеева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2009. – № 1. – С. 49–51.

7. Муровцева А. А. Характеристика пораженных легких при туберкулезе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Муровцева. – СПб., 2005. – 28 с.

8. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации / В. К. Островский [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 1. – С. 45–46.

9. Организация выявления больных туберкулезом в учреждениях первичной медико-санитарной помощи : методические рекомендации / Ю. В. Михайлова [и др.]. – М., 2006. – 25 с.

10. Особенности клинической картины и диагностики осложненных форм туберкулеза органов брюшной полости / М. С. Скопин [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 9. – С. 32–40.

11. Савоненкова Л. Н. Распространенность абдоминального туберкулеза в Ульяновской области / Л. Н. Савоненкова, О. Л. Арямкина // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 1. – С. 4–7.

12. Скопин М. С. Туберкулез органов брюшной полости и особенности его выявления / М. С. Скопин, Ф. А. Батыров, З. Х. Корнилова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 1. – С. 22–26.

13. Смурова Т. Ф. Туберкулез легких и са-

харный диабет / Т. Ф. Смурова // Медицинская помощь. – 2004. – № 6. – С. 27–32.

14. Туберкулез у больных сахарным диабетом – современные проблемы / М. А. Карачунский [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 10. – С. 17–19.

15. Фтизиатрия. Национальное руководство. – М. : ГЭОТАР-Медия, 2007. – 374 с.

16. Юсубова А. Н. Абдоминальный туберкулез у детей / А. Н. Юсубова, О. К. Киселевич, Е. В. Богданова // Медицинский научный и учебно-методический журн. – 2003. – № 13. – С. 3–13.

17. Kaushik R. Coexisting tuberculosis and carcinoma of the colon: a report of two case and a review of the literature / R. Kaushik, R. Sharma, A. K. Attri // Trop. Gastroenterol. – 2003. – Jul.-Sep., № 24 (3). – P. 137–139.

18. No association between Helicobacter pylori and Mycobacterium tuberculosis infections among gastrointestinal clinic attendees in Luma, Peru / M. A. Torres [et al.] // Epidemiology and Infection. – 2003. – Feb. – Vol. 130 (1). – P. 87–91.

19. Park S. C. Toxic amebic colitis coexisting with intestinal tuberculosis / S. C. Park, H. M. Jeon // J. Korean Med. Sci. – 2000. – Vol. 15, № 6. – P. 708–711.

20. Sheer T. A. Gastrointestinal tuberculosis / T. A. Sheer, W. J. Goyl // Current gastroenterology reports (Curr Gastroenterol Rep.). – 2003. – № 5 (4). – P. 273–278.

## CHRONIC NON-SPECIFIC DISEASES WITH ABDOMINAL TUBERCULOSIS

O.L. Aryamkina, L.N. Savonenkova, O.A. Kuzmina, O.S. Talanova, A.O. Kholeva

*Ulyanovsk State University*

Nonspecific somatic diseases of internal organs are diagnosed in 2/3 (69,7 %) cases of abdominal tuberculosis. Every second case (50,7 %) of abdominal tuberculosis is accompanied by nonspecific gastrointestinal disease, most commonly chronic gastritis/gastroduodenitis, stomach ulcer, every third case (35,2 %) – by other chronic therapeutic diseases: cardiovascular systems disease (CHD, hypertension), COPD, diseases of the musculoskeletal system. Diseases of the digestive system with a 95 % probability lengthens the diagnostic search. Alcohol abuse (OR 2,81±0,37) and immunodeficiency states are independent predictors of progression (modifiable predictors of adverse outcome of abdominal tuberculosis) due to the glucocorticoid therapy ongoing search for the diagnostic stages of and HIV co-infection (OR 8,05±0,66). Complications of nonspecific somatic diseases increase mortality in abdominal tuberculosis by 4,6 %.

**Keywords:** abdominal tuberculosis, related non-specific diseases, prognostic factors.

УДК 616.34-002-072.1

## КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

М.А. Визе-Хрипунова, А.Н. Каширина, Д.К. Муканеева,  
Е.В. Гноевых, А.Н. Гаранина

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В статье проанализированы данные, полученные в ходе ретроспективного анализа и динамического наблюдения больных воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) в условиях гастроэнтерологического отделения ГУЗ УОКБ. Выявлены распространенность, которая составила 5,9 %, гендерные и возрастные аспекты, клинико-эндоскопические особенности течения язвенного колита и болезни Крона, проведен анализ патогенетического лечения больных. Полученные результаты сопоставлены с литературными данными.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), язвенный колит (ЯК), болезнь Крона (БК).

**Введение.** Актуальность проблемы язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК), объединяемых сегодня термином «воспалительные заболевания кишечника» (ВЗК), обусловлена продолжающимся ростом частоты и распространенности этой патологии, прогрессирующим течением и тяжестью осложнений. Для России типично преобладание тяжелых осложненных форм с высокой летальностью.

Развитие язвенного колита и болезни Крона в основном в молодом возрасте делает эту проблему не только медицинской, но и социальной. Постоянный интерес к ВЗК обусловлен также тем, что, несмотря на многолетнюю историю изучения, их этиология остается неизвестной, а патогенез раскрыт недостаточно [3, 4, 9].

Язвенный колит – хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки, характеризующееся негранулематозным воспалением слизистой оболочки, поражающее прямую кишку и различные по протяженности непрерывные участки толстой кишки [6, 8, 10].

Первое сообщение о язвенном колите принадлежит К. Рокитянскому, описавшему в 1842 г. морфологическую картину заболевания. В 1975 г. появилось подробное исследование Wilks и Мохон, которые впервые отделили идиопатические колиты от бактериальных [8].

В самостоятельную нозологическую форму язвенный колит выделен в 1888 г. Уайтом. В 1913 г. А.С. Казаченко на XIII Российском съезде хирургов предложил термин «неспецифический язвенный колит». В литературе при описании данного заболевания используют также термины «геморрагический ректоколит», «слизисто-геморрагический ректоколит», «идиопатический язвенный колит». В настоящее время принято использовать термин «язвенный колит».

Распространенность ЯК составляет 21–268 случаев на 100 тыс. населения. Ежегодный прирост заболеваемости составляет 5–20 случаев на 100 тыс. населения, и этот показатель продолжает увеличиваться (приблизительно в 6 раз за последние 40 лет) [13].

Социальную значимость ЯК определяет преобладание заболевания среди лиц молодого трудоспособного возраста, а также ухудшение качества жизни из-за хронизации процесса, а следовательно, необходимости повторных госпитализаций [5, 12].

Болезнь Крона – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [2]. БК названа в честь американского гастроэнтеролога В.В. Crohn, который вместе со своими колле-

гами I. Ginzburg и G.D. Oppenheimer в 1932 г. описал 14 случаев этого заболевания с локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки.

Распространенность БК составляет 26–199 случаев на 100 тыс. населения. Заболеваемость – 3,7–7,0 случая на 100 тыс. населения. Пик заболеваемости приходится на 20–30 лет.

При БК могут поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта – от полости рта до ануса. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев БК поражает илеоцекальный отдел, поэтому клиническая картина в острых случаях имеет сходство с острым аппендицитом. БК, в отличие от язвенного колита, не может быть излечена ни терапевтическими, ни хирургическими методами лечения [8, 9].

В настоящее время для лечения больных ВЗК используются базисные препараты: 5-АСК, топические и системные глюкокортикостероиды, цитостатики, в клиническую практику внедряется антицитокиновая терапия [7, 11, 14].

Первые эпидемиологические исследования ВЗК в России были проведены в Московской области. Из них следует, что распространенность ВЗК в европейской части России соответствует 20,4 случаев на 100 тыс. населения для ЯК и 3,7 на 100 тыс. населения для БК [1]. Проведенные эпидемиологические исследования в отдельных регионах (Москва, Новосибирск, Ростов) показали вариабельность распространенности, частоты различных форм, возрастного и полового состава больных с данными заболеваниями [1, 2].

В Ульяновской области подобных исследований не проводилось, что затрудняет общую оценку проблемы в регионе. Все это и побудило к проведению данного исследования.

**Цель исследования.** Оценить частоту, структуру, гендерно-возрастные особенности воспалительных заболеваний кишечника у пациентов гастроэнтерологического стационара, а также распространенность и характер патоморфологических изменений толстой кишки, клиническое течение и эффективность лечения у больных язвенным колитом.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 303 историй болезни пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, проходивших обследование и лечение в гастроэнтерологическом отделении Областной клинической больницы в 2009–2011 гг., а также динамическое наблюдение за 118 больными язвенным колитом в 2012–2013 гг. Диагноз был верифицирован при колоноскопии, а в 2/3 случаев и последующим гистологическим исследованием слизистой толстой кишки.

**Результаты и обсуждение.** Воспалительные заболевания кишечника составили 5,9 % от всех госпитализаций (303 из 5120 пациентов). Обращает на себя внимание преобладание зарегистрированных случаев ВЗК у женщин – 60,1 %. При этом наибольшее количество составили пациенты с язвенным колитом – 84,9 %. Реже выявлена болезнь Крона – 12,4 %, а 2,7 % больных страдали недифференцированным колитом (рис. 1).

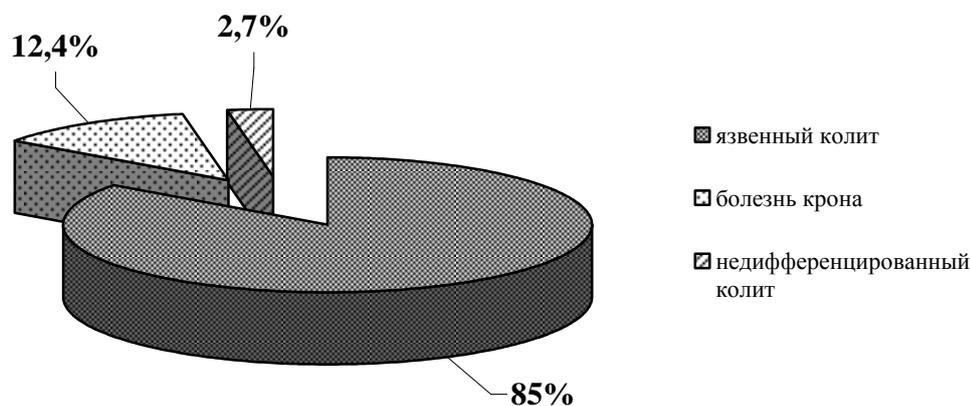


Рис. 1. Структура воспалительных заболеваний кишечника

Дебют язвенного колита и болезни Крона состоялся в разные возрастные периоды (рис. 2) и зависел от пола. Так, ЯК дебютировал в возрасте 38,5 года, БК – в 26,8 года, не-

дифференцированный колит – в 47,3 года. Женщины заболели язвенным колитом на 2 года раньше мужчин (в 36,9 года), а болезнью Крона – на 4 года позднее (в 28,4 года).

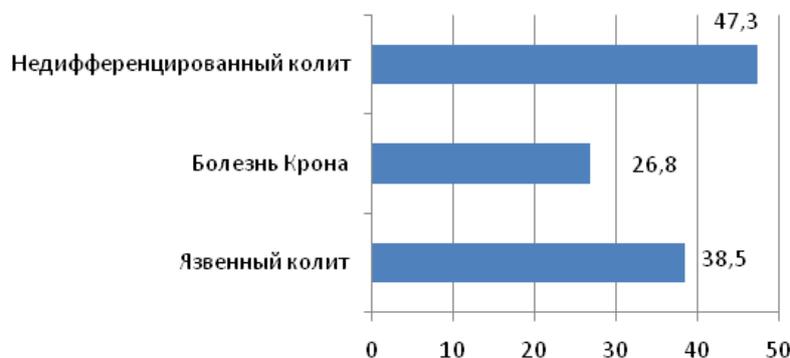


Рис. 2. Возраст дебюта ВЗК, годы

Для оценки эндоскопической картины нами были проанализированы данные колонофиброскопии. Рассмотрены 194 протокола эндоскопического исследования толстой кишки у больных язвенным колитом, проходивших стационарное лечение в гастроэнтерологическом отделении Ульяновской областной

клинической больницы в 2009–2012 гг.

Наиболее часто, у 107 больных (55,2 %), наблюдались изменения в дистальных отделах толстой кишки (проктосигмоидит). Левостороннее или тотальное поражение отмечались примерно с одинаковой частотой (23,7 и 21,1 % соответственно) (рис. 3).

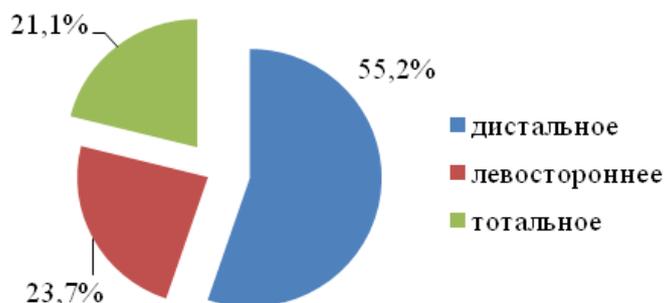


Рис. 3. Протяженность поражения толстой кишки при ЯК

Изменения слизистой чаще всего были представлены гиперемией – 64,4 %, эрозиями – 46,9 %, геморрагиями – 35,6 %, контактной кровоточивостью – 52,6 %. У 42,8 % пациентов сосудистый рисунок не определялся, а у 26,3 % был смазан. Реже наблюдались язвы – 20,6 %, псевдополипы – 18,0 %, микроабсцессы – 8,8 %, зернистость слизистой – 5,2 %. У 6,2 % больных просвет толстой кишки был сужен.

Нами проанализированы данные 71 биопсии слизистой толстой кишки у больных язвенным колитом. Наиболее часто в слизистой оболочке толстой кишки отмечалось наличие воспалительной инфильтрации – в 38 (53,5 %) случаях, которая в 36,6 % наблюдений имела лимфолейкоцитарный, в 31 % – эозинофильный характер. Значительно реже в инфильтрате обнаруживались нейтрофилы и макрофаги – в 2,8 и в 1,4 % случаев соответственно.

Поражение слизистой характеризовалось воспалительно-деструктивными изменениями, которые наблюдались с разной частотой: изъязвления – 20 (28,2 %) случаев, крипт-абсцессы – 9 (12,7 %), эрозии – 4 (5,6 %), кровоизлияния – 4 (5,6 %) случая. В 8,5 % случаев описано наличие лимфоидных фолликулов, в 15,5 % – поверхностного детрита. Изменения выявлены и в железистом аппарате толстой кишки: в 7 % случаев обнаружена дисплазия эпителия желез, в отдельных случаях (1,4 %) – гиперплазия желез, а также кистозно-расширенные железы с мукоидизацией (1,4 %). Дистрофические изменения слизистой наблюдались редко: атрофия

слизистой – в 5,6 %, очаговый фиброз – в 1,4 % случаев.

Нами проанализированы клинические и эндоскопические проявления ЯК у всех больных, дебют заболевания которых приходился на текущую госпитализацию, а поэтому имелись наиболее полные данные о их состоянии.

В период 2009–2012 гг. таких больных было выявлено 57 чел., из них 30 мужчин (52,6 %) и 27 женщин (47,4 %). Наиболее часто дебют заболевания отмечен в возрастных группах 21–30 лет – 11 чел. (19,3 %), 41–50 и 51–60 лет – по 13 чел. (22,8 %), реже заболевание начиналось в период до 20 лет – 4 чел. (7 %) (рис. 4).

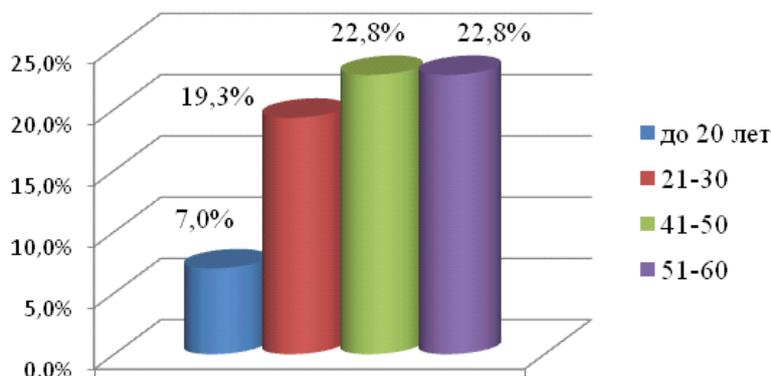
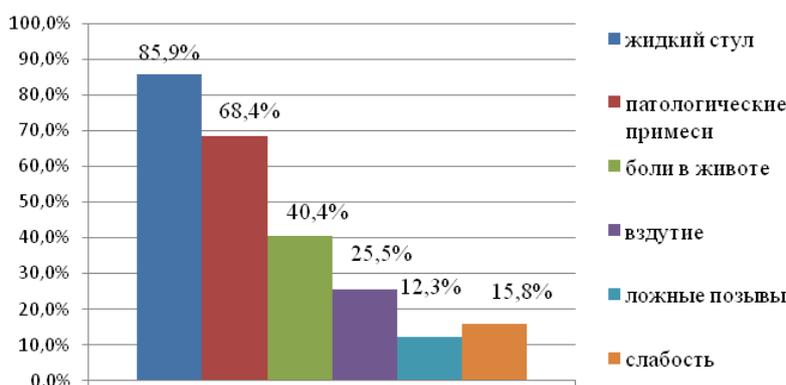


Рис. 4. Возраст дебюта ЯК

В клинической картине преобладали: жидкий стул – 49 случаев (85,9 %), патологические примеси в виде крови и слизи – 39 (68,4 %), боли в животе – 23 (40,4 %), вздутие – 14 случаев (25,5 %). Другие проявления ЯК встречались в дебюте заболевания значительно реже: ложные позывы – 7 (12,3 %),

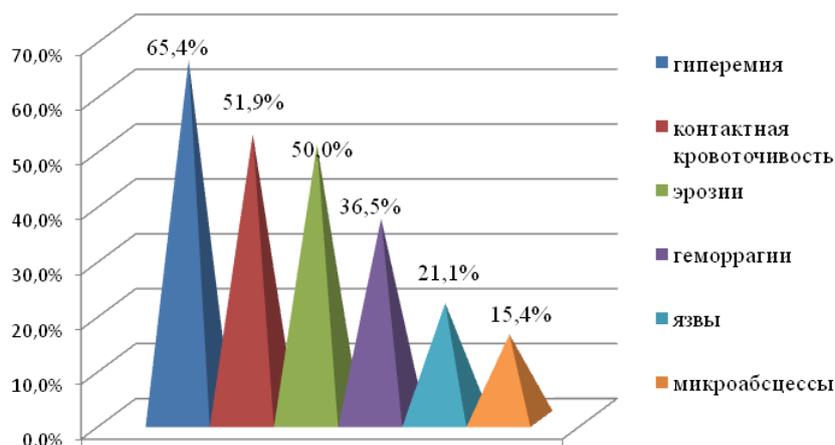
слабость – 9 (15,8 %), снижение веса – 2 (3,5 %), повышение температуры тела – 4 (7 %) случая (рис. 5). Частота стула при поступлении у этой категории больных составила: до 5 раз в сут – 31 (59,6 %), 6–10 раз в сут – 18 (34,6 %), более 11 раз в сут – 3 случая (5,8 %).



**Рис. 5.** Клинические проявления в дебюте ЯК

При эндоскопическом исследовании наиболее часто выявлялась дистальная форма заболевания – 32 случая (61,5%), реже – левосторонний колит – 13 (25%), субтотальное поражение – 2 (3,8%), тотальное – 5 (9,6%). При оценке степени эндоскопической активности (была произведена у 38 пациентов) чаще наблюдалась умеренная – 23 (60,6%), реже минимальная – 4 случая (10,5%). Эндоскопические изменения были в основном представлены гиперемией слизистой –

34 (65,4%), контактной кровоточивостью – 27 (51,9%), эрозиями – 26 (50%), множественными геморрагиями – 19 (36,5%) случаев. Интересно, что язвы слизистой толстой кишки выявлялись лишь в 21,1% случаев, микроабсцессы – у 8 пациентов (15,4%). У ряда больных впервые были диагностированы долихосигма – 7 чел. (13,5%), дивертикулы – 2 (3,8%), полипы – 7 (13,5%) (рис. 6).



**Рис. 6.** Эндоскопические изменения слизистой толстой кишки при ЯК

В процессе дальнейшего наблюдения за больными язвенным колитом мы проанализировали все варианты проведения базисной патогенетической терапии. Анализ подвергались все пациенты, проходившие лечение в гастроэнтерологическом отделении УОКБ в 2012–2013 гг. Всего проанализировано 118 случаев язвенного колита.

Монотерапию сульфасалазином/салофальком получали 24 пациента (20,3%) в дозе, соответствующей тяжести течения заболевания. Сочетание сульфасалазина и глюкокортикостероидов (ГКС) получало подавляющее большинство больных – 51 (43,2%) чел. Все они имели среднетяжелое течение заболевания. При этом способы введения ГКС были различными: 23,5% – внутривенное введение, 39,2% – местно, 37,3% – сочетание внутривенного введения и ректального. 37 (31,4%) больных язвенным колитом сред-

нетяжелой и тяжелой степеней получали лечение тремя базисными препаратами: сульфасалазином, азатиоприном и ГКС. В этой группе в равных долях способы введения ГКС были представлены внутривенным, ректальным или сочетанным вариантами. Два пациента получали ГКС системные и топические.

Небольшая часть пациентов (5 больных (4,2%)), имеющих эрозивно-язвенные поражения желудка или двенадцатиперстной кишки, получала лечение сульфасалазином и азатиоприном. Одна пациентка получила лечение сочетанной терапией сульфасалазина, ГКС и циклоспорина А. Несмотря на разный объем базисной патогенетической терапии, а она определялась тяжестью течения, распространенностью патологического процесса, наличием осложнений, все больные язвенным колитом выписаны с улучшением (рис. 7).

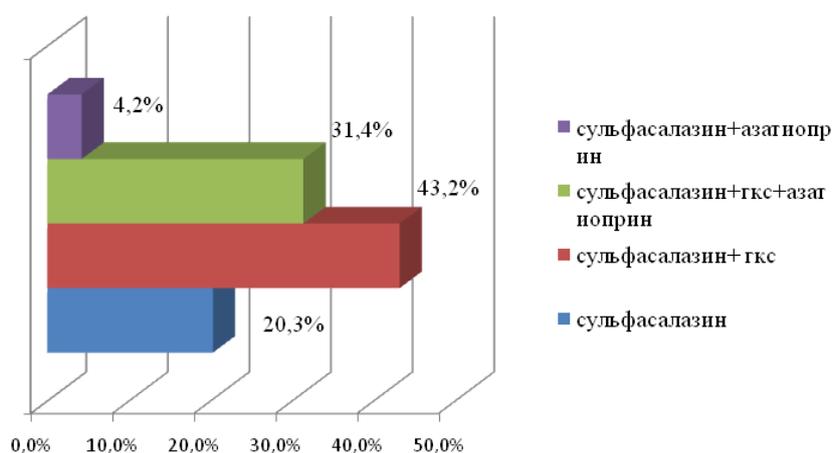


Рис. 7. Варианты лечения ЯК

**Выводы:**

1. Больные с воспалительными заболеваниями кишечника составляют в среднем 6 % всех пациентов, проходящих лечение в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ УОКБ.

2. Среди больных язвенным колитом преобладают женщины (60,1 %), с дистальной формой поражения.

3. Наиболее рано дебютирует болезнь Крона (26,8 года), несколько позднее – язвенный колит (38,5 года), еще позднее – недифференцированный колит (47,3 года).

4. Отмечены гендерные отличия в возрасте дебюта: при болезни Крона мужчины заболевали значительно раньше женщин, при язвенном колите отмечено обратное соотношение.

5. Наиболее часто у больных язвенным колитом встречается дистальная форма поражения толстой кишки (55,2 %).

6. Эндоскопически язвенный колит чаще всего проявляется гиперемией слизистой – 64,4 %, эрозиями – 46,9 %, геморрагиями – 35,6 %, выраженной контактной кровоточивостью – 52,6 % случаев. Относительно редко выявляются такие классические эндоскопические изменения, как псевдополипы – 18,0 % и микроабсцессы – 8,8 % случаев.

7. Дебют язвенного колита приходится чаще на возраст от 41 до 60 лет (45,6 %), проявляется жидким стулом (85,9 %) с патологическими примесями (68,4 %) и болевым синдромом (40,4 %). Частота стула в 59,6 % случаев не превышает 5 раз в сут. Эндоскопиче-

ски выявляется дистальная форма поражения (61,5 %) с умеренной степенью эндоскопической активности (60,6 %), которая в основном представлена гиперемией слизистой (65,4 %), контактной кровоточивостью (51,9 %), эрозиями (50 %) и множественными геморрагиями (36,5 %).

8. Гистологические изменения слизистой характеризуются в основном воспалительными и деструктивными процессами: лимфолейкоцитарной и эозинофильной инфильтрацией, изъязвлениями (28,2 %). Дистрофические изменения слизистой наблюдались редко (7 %).

9. Проводимые в отделении схемы патогенетической терапии соответствуют стандартам оказания медицинской помощи больным язвенным колитом и позволяют улучшить течение заболевания.

1. Белоусова Е. А. Лечение язвенного колита легкого и среднетяжелого течения / Е. А. Белоусова, Н. В. Никитина, О. М. Цодикова // Фарма-тека. – 2013. – № 2. – С. 42–46.

2. Воробьев Г. И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Г. И. Воробьев, И. Л. Халиф. – М. : Миклош, 2008. – 125 с.

3. Воспалительные заболевания толстой кишки – аспекты диагностики / Е. Ю. Чашкова [и др.] // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – № 4–2. – С. 209–221.

4. Григорьева Г. А. Метод гипербарической оксигенации в комплексном лечении язвенного колита и болезни Крона : практ. рук. для врачей / Г. А. Григорьева ; Московская мед. акад. им. И.М. Сеченова. – М. : 4 ТЕ АРТ, 2010. – С. 3.

5. Григорьева Г. А. О проблеме системных проявлений воспалительных заболеваний кишечника / Г. А. Григорьева, Н. Ю. Мешалкина // Фармака. – 2011. – № 15. – С. 44–49.
6. Микроскопический колит: клинические формы, диагностика, лечение / В.Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 6. – С. 56–60.
7. Прединдикторы эффективности инфликсимаба у больных с тяжелой атакой язвенного колита / А. О. Головенко [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013. – № 3. – С. 22–23.
8. Современные подходы к лечению хронических воспалительных заболеваний кишечника : национальное руководство / В. Т. Ивашкин [и др.] ; под ред. В. Т. Ивашкина // Рос. мед. вестн. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 29–37.
9. Справочник по колопроктологии / под ред. проф. Ю. А. Шельгина, проф. Л. А. Благодарного. – М. : Литтерра, 2012. – С. 460–522.
10. Тертычный А. С. Современные подходы к морфологической диагностике воспалительных заболеваний кишечника на материале эндоскопических биопсий / А. С. Тертычный, А. И. Андреев, К. Гебоэс // Архив патологии. – 2011. – Т. 73, № 1. – С. 40–47.
11. Халиф И. Л. Лечебная тактика при язвенном колите / И. Л. Халиф // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 3. – С. 58–62.
12. Irvine E. J. A critical review of epidemiological studies in inflammatory bowel disease / E. J. Irvine, F. Farrokhyar, E. T. Swarbrick // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 36, № 1. – P. 2–15.
13. Marchal J. Environment and epidemiology of inflammatory bowel disease / J. Marchal, R. Hilsden // Inflammatory Bowel Disease / Ed. J. Satsangi, L. Sutherland. – Churchill-Livingstone, 2003. – P. 17–28.
14. Travis S. P. Remission in trials of ulcerative colitis: what does it mean? / S. P. Travis, L. Dinesen // Pract. Gastroenterol. – 2010. – № 30. – P. 17–20.

## CLINICAL- ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

M.A. Vise-Khripunova, A.N. Kashirina, D.K. Mukaneeva,  
E.V. Gnoevykh, A.N. Garanina

*Ulyanovsk State University*

The article analyzes the data, obtained in the retrospective analysis and follow-up of patients with inflammatory bowel disease, in a gastroenterology department. Revealed the prevalence of which amounted to 5,9 %, gender and age aspects, clinical and endoscopic features of the course of ulcerative colitis and Crohn's disease, analysis of pathogenetic treatment of patients. The results obtained were compared with published data.

**Keywords:** Inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn's disease.

# ХИРУРГИЯ

УДК 616-091.0

## ПРИЧИНЫ ПЕРИТОНИТА У ВНЕЗАПНО УМЕРШИХ ВНЕ СТАЦИОНАРА БОЛЬНЫХ

В.К. Островский<sup>1</sup>, А.А. Орлов<sup>2</sup>, С.В. Макаров<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,<sup>2</sup>Областное бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Ульяновск

Структура острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, явившихся причиной перитонита, изучена у 81 умершего больного. Анализ показал, что более половины этих больных умерли от панкреонекроза, что значительно отличается от данных, полученных другими авторами более 20 лет назад.

**Ключевые слова:** перитонит, панкреонекроз.

**Введение.** Главной причиной смерти больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов живота является перитонит [1, 4]. Ранее считалось, что наиболее частым острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости является острый аппендицит [5]. Однако в последнее время установлено, что лидирующее место занимает острый панкреатит, сопровождающийся учащением, утяжелением течения, осложнением панкреонекрозом с ростом летальности [2, 3].

**Цель исследования.** Изучить летальность у внезапно умерших больных с острой хирургической патологией органов живота, подвергшихся патологоанатомическому исследованию в Ульяновском областном бюро судебно-медицинской экспертизы с 2006 по 2011 г.

**Материалы и методы.** Проанализирован клинический материал 81 умершего пациента. Эти пациенты были отобраны методом случайной выборки из числа всех больных, умерших от острых гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости за указанный период. Обработка полученных данных проводилась методом подсчета среднеарифметических показателей и возрастного распределения по общепринятой шкале.

**Результаты и обсуждение.** Из 81 больного с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов живота у 63 пациентов (75,4 %) обнаружен геморрагический или жировой панкреонекроз, у 9 (11,1 %) – острая спаечная кишечная непроходимость, у 3 (3,6 %) – острый деструктивный калькулезный холецистит, хирургические осложнения неспецифического язвенного колита наблюдались у 2 пациентов (2,5 %), мезентериальный тромбоз – у 4 (3,8 %), язвенный стеноз желудка, хронический панкреатит, острый аппендицит и перфорация тонкого кишечника – по 1 чел. (по 1,2 %) (рис. 1).

Показанием к судебно-медицинскому исследованию являлась внезапная смерть, происшедшая на дому у 48 (56,5 %) больных. Однако говорить о внезапности смерти у этих больных можно лишь условно, так как большинство из них находилось дома и болели от 7 до 14 сут, не обращаясь за медицинской помощью.

Возраст пациентов составил от 27 до 81 года: возраст до 60 лет был у 26 чел. (32,1 %), а 60 лет и старше – у 55 больных (67,9 %).

Эти данные указывают на то, что проблема острых гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости является весьма актуальной, особенно у пожилых лиц.

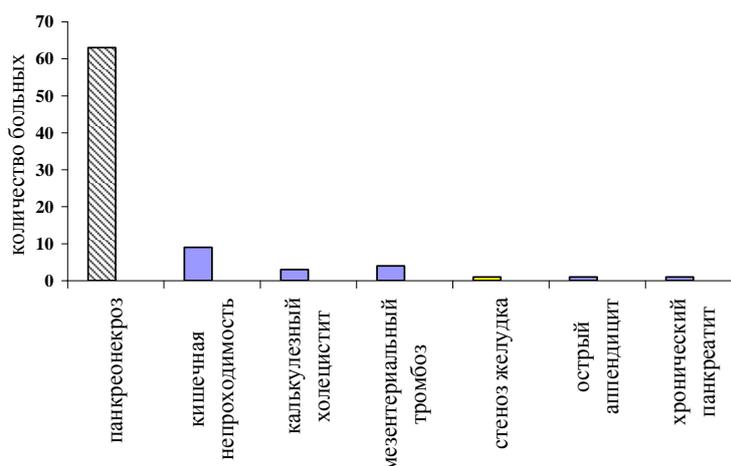


Рис. 1. Структура летальности в исследуемой группе

Другими причинами запоздалого обращения больных за медицинской помощью являлось самолечение, а также пребывание в состоянии запоя.

Анамнестически и клинически связь развития панкреонекроза с употреблением алкоголя установлена у 26 больных (44,4 %). Лабораторно содержание алкоголя в крови подтверждено у 7 чел. Наши данные не подтверждают также бытующего мнения о большом значении для развития панкреонекроза желчнокаменной болезни, которая имела место лишь у 7 больных (8,6 %).

#### Выводы:

1. В структуре гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости преобладает геморрагический или жировой панкреонекроз, который являлся основной причиной смерти больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов живота.

2. Причинами смерти на дому больных с острой хирургической патологией органов

брюшной полости являлись самолечение и игнорирование медицинской помощи, а также возрастные изменения в организме и алкоголизм.

1. Гельфанд Е. Б. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса хирургических больных / Е. Б. Гельфанд, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Инфекция и антимикробная терапия. – 2000. – № 1. – С. 3–11.

2. Дифференцированное лечение острого панкреатита / Е. А. Решетников [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2005. – № 8. – С. 45–51.

3. Кукош М. В. Острый деструктивный панкреатит / М. В. Кукош, М. С. Петров. – Н. Новгород : ИГМА, 2006. – 124 с.

4. Лаберко Л. А. Индивидуальный прогноз тяжести течения послеоперационного периода и исхода распространенного перитонита / Л. А. Лаберко // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2005. – № 2. – С. 29–33.

5. Неотложная гастроэнтерология : руководство для врачей / А. А. Крылов [и др.]. – Л. : Медицина, 1988. – 204 с.

## RESUME COMPOSITION OF ACUTE SURGICAL DISEASES TO CAUSE OF DEATH IN PATIENTS ACCORDING TO THE REGIONAL ORGANIZATION FORENSIC INSPECTION

V.K. Ostrovsky<sup>1</sup>, A.A. Orlov<sup>2</sup>, S.V. Makarov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ulianovsk State University,

<sup>2</sup>Ulianovsk Regional bureau of a forensic medical examination

Structure of acute surgical diseases of the abdominal cavity studied in 81 of the deceased patient to cause peritonitis. The analysis showed that more than half of these patients died of pancreatic necrosis. This is differs significantly from the data obtained by other authors for more than 20 years ago.

**Keywords:** peritonitis, pancreatic necrosis.

# ОНКОЛОГИЯ

УДК 616-006.66

## РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Р.М. Хайруллин<sup>1</sup>, Р.Т. Сулайманова<sup>2</sup>,  
В.В. Кометова<sup>3</sup>, Л.Р. Юсупова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа,

<sup>3</sup>ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер», г. Ульяновск

В работе рассмотрена вероятность влияния гиперэстрогении во время внутриутробного развития плода женского пола на риск возникновения рака молочной железы. Показано, что применение репродуктивных технологий с использованием синтетических гормонов и ксенобиотиков с эстрогеноподобным действием обладает мутагенным эффектом с высоким риском развития неопластических процессов в тканях молочной железы во взрослом состоянии у рожденных детей женского пола. Дано обоснование необходимости контроля доз и концентраций эстрогенсодержащих препаратов во время зачатия и вынашивания плодов. Доказана необходимость изучения использования гормональных препаратов и их аналогов в репродуктивных технологиях как предикторов развития рака молочной железы.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, репродуктивные технологии, стероидные гормоны, эстрогеновые рецепторы, канцерогенез.

Истинные причины возникновения и развития рака молочной железы (РМЖ) остаются неясными, известные факторы риска могут в той или иной степени увеличивать их вероятность. Заболеваемость РМЖ, приобретающая характер неинфекционной эпидемии, давно стала не только медико-социальной, но и отдельной научной проблемой. Это обстоятельство не может не интересовать исследователей в области экспериментальной и клинической онкологии. Нет никаких сомнений в том, что наиболее доказанным фактором развития РМЖ является воздействие высоких уровней стероидных гормонов. Показано, что при изучении значения этого фактора в патогенезе заболевания большинство клинических онкологов наибольшее внимание с практической точки зрения уделяют рецепторам к эстрогенам и их чувствительности к фармакологическим агентам, в то время как интерес экспериментальной онкологии со-

средоточен в основном на механизмах канцерогенного эффекта эстрогенов и их метаболитов. Общность молекулярно-генетических механизмов развития тканей и клеточной пролиферации для эмбриогенеза и канцерогенеза и защиты их от генотоксических эффектов эстрогенов, как показано в экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях, свидетельствует о наличии пренатального программирующего воздействия высоких концентраций эстрогенов и их метаболитов на частоту развития РМЖ в зрелом возрасте. Учитывая постоянный рост заболеваемости РМЖ в сочетании с растущим числом детей, родившихся после внутриутробного воздействия аномально высокого уровня эстрогенов, многие ученые на основе результатов последних исследований полагают причиной получившие широкое распространение репродуктивные технологии.

Большие надежды клиницистов и исследователей возлагаются на изыскание ранних предикторов РМЖ [16]. Гиперэстрогения или ее аналоги сопровождают современного человека на всем протяжении его жизни, начиная с периода внутриутробного развития. У человека, как у большинства млекопитающих, благополучие постнатального индивидуального развития и репродуктивная адаптивность во взрослой жизни непосредственно зависят от внутриутробных условий. Все факторы, в т.ч. уровень материнских, плацентарных и экзогенных гормонов в период становления жизненно важных органов, являются ключевыми регуляторами репродуктивного здоровья потомства [11]. Кроме этого, микроэлементы, нутриенты, кислород и ксенобиотики, поступающие от матери к плоду, определяют условия его жизни. Особенность пренатального развития плода человека такова, что воздействие перечисленных выше факторов и условий необратимо программирует метаболические и структурно-функциональные особенности будущего организма на генетическом уровне. Эти процессы воплощаются в жестко детерминированных индивидуальных уровнях чувствительности рецепторов к гормонам в органах-мишенях [3, 12, 15].

Рецепторы к эстрогенам играют важную роль в регуляции клеточных и тканевых процессов в молочной железе, в т.ч. ее закладке, росте и морфогенезе после рождения [9, 13]. Согласно ряду исследований, в железистых структурах органа существует два вида рецепторов – ER- $\alpha$  и ER- $\beta$ . Активность каждого вида рецептора дозозависима от уровня эстрогенов в организме женщины [2]. Развитие неопластических изменений в молочной железе провоцируется избыточной экспрессией рецепторов. Другие авторы утверждают, что, кроме самих эстрогенов, продукты их распада вызывают расплетение и увеличение числа разрывов цепочек нуклеиновых кислот [5]. В ходе биохимической трансформации эстрогенов образуются агрессивные свободные радикалы. Они способны оказывать повреждающее и мутагенное действие на ДНК. Все вышеперечисленное в конечном итоге приводит к новообразованиям [14]. Такие па-

тологические изменения прослеживаются в разных структурах молочной железы [6, 10].

Формирующиеся в период внутриутробного развития органы плода являются уязвимыми из-за общих малых размеров и малого количества клеток, развивающихся в будущем в определенные ткани или органы. По этой причине воздействия различных негативных факторов накладывают свой необратимый отпечаток на небольшую группу клеток, приводят к развитию патологии впоследствии, т.е. во взрослой жизни. Воздействие таких потенциальных преканцерогенов, как высокий уровень материнских гормонов, синтетических гормонов, используемых для предотвращения невынашивания беременности, а также ксенобиотиков с эстрогеноподобным действием и тропностью к эстрогеновым рецепторам, оказывает существенное влияние на структуры и метаболизм фетальных клеток. Характерной чертой эмбрионального развития является исключительно высокая скорость митозов клеток с коротким митотическим циклом, а также повышенная скорость формирования структур и построения обменных процессов. В развитии эмбриона и плода периоды закладки жизненно важных структур и функций измеряются часами или сутками, в отличие от постнатального онтогенеза, продолжающегося десятки лет. Соответственно, эффективная длительность воздействия токсического агента для провоцирования патологии или изменения метаболизма в пренатальный период укорачивается до минимальной, не сравнимой по своим последствиям с аналогичными параметрами в постнатальном онтогенезе. Еще одной существенной особенностью развития эмбриональных тканей плода является наличие критического периода, «окна адаптивного ответа» на агрессивное воздействие различных агентов [8]. В этот период они могут не только спровоцировать видимые на макро- и микроскопическом уровне патологические изменения чувствительных органов-мишеней, но и непосредственно повлиять на метаболизм и вызвать нарушения и изменения в функционировании систем до и после рождения плода, оказать существенное влияние на здоровье и продолжительность жизни [15].

Важным для проблемы выявления предикторов РМЖ является то, что процессы, аналогичные перечисленным выше, имеют место в организме плода женского пола даже при физиологическом повышении уровня эстрогенов в крови матери. Внутриутробное развитие плода неразрывно связано с работой эндокринной системы матери и клетками плаценты. Длительная персистенция избыточного гормонального фона и экзогенных соединений стероидной природы, нефизиологический прессинг гормонов, вводимых для сохранения беременности, могут оказать неявный, отсроченный канцерогенный и тератогенный эффект на уязвимые ткани, находящиеся в состоянии активного роста и пролиферации, либо привести к модификации их развития [1, 2, 11, 17]. Доказано, что для канцерогенной индукции развития вполне достаточен уровень гормонов на верхней границе нормы или немного выше [2]. Данные последних лет по эпидемиологии РМЖ и экспериментальному исследованию постнатальных эффектов пренатального воздействия синтетических эстрогенов убедительно свидетельствуют, что предиктором высокого риска РМЖ является гиперэстрогения, представляющая неотъемлемую часть современных репродуктивных технологий. В цивилизованных странах около 1 % всех новорожденных рождается с помощью репродуктивных технологий. Результатом их 35-летнего усовершенствования стали 5 млн появившихся на свет детей. Половина их рождена с помощью репродуктивных технологий в последние шесть лет. Количество таких детей растет в геометрической прогрессии [10]. На ежегодном собрании ESHRE (European Society of Human Reproduction and Embryology) в 2013 г. были представлены данные ретроспективных исследований женщин, ставших матерями с помощью репродуктивных технологий с 1983 по 1995 г. Основные статистические данные, полученные в ходе опроса, указывали в 44 % случаях на высокий риск РМЖ. В ходе всего исследования прослеживалась взаимосвязь между высоким уровнем стероидных гормонов, используемых в репродуктивных технологиях, в первую очередь синтетических эстрогенов. Высказывается гипотеза о связи

между высоким имплантационным потенциалом матери и ростом риска развития неопластических изменений молочной железы [10]. Данные зафиксированы у матерей без возможности прослеживания динамики и взаимосвязи здоровья и развития канцерогенных рисков, связанных с пренатальным гиперстероидным состоянием ребенка, рожденного с помощью репродуктивных технологий.

Мутагенные эффекты синтетических эстрогенов начинают проявляться при пороговых дозировках препаратов [4]. Их воздействие и воздействие продуктов метаболического распада из-за связывания с митохондриальной ДНК способствует нестабильности генома митохондрий. В естественных условиях образование комплексов «эстрогены – митохондриальная ДНК» приводит к аномальным девиациям процессов репликации и транскрипции генов. Таким образом объясняются генотоксические свойства синтетических эстрогенов и большая вероятность наследования генетической нестабильности по мужской линии при отсутствии отсроченного канцерогенного эффекта в последующих поколениях мальчиков [8]. Стремительное развитие технологии экстракорпорального оплодотворения привело к появлению новых ее разновидностей. Последней разработкой стала так называемая Three Parent In Vitro Fertilization (TPIVF), в которой для предотвращения передачи заболеваний, связанных с митохондриальной ДНК, используют цитоплазму с митохондриями третьего лица. Но при этом предотвращение риска митохондриальных болезней не означает предотвращение риска передачи с митохондриальным геномом преканцерогенных факторов РМЖ и других видов опухолей. Еще в 2001 г. было показано, что именно эта ДНК является наиболее чувствительной к мутагенному действию синтетических эстрогенов по сравнению с ядерной. Мужская митохондриальная ДНК демонстрирует к этому большую чувствительность [7]. Отсюда следует, что ряд генетических факторов риска РМЖ передается по мужской линии с митохондриальной ДНК. Таким образом, если в стандартной технологии TPIVF третьим компонентом технологии в цитоплазме оплодотворенного

яйца станут явно мужские митохондрии, то в геном будущей девочки добавится дополнительный комплект митохондрий с мутагенной ДНК, а сумма потенциальных предикторов канцерогенеза удвоится. Следовательно, новые технологии еще более увеличивают риск РМЖ, суммируя генотоксические эффекты эстрогенов на ядерную и митохондриальную ДНК.

Таким образом, из ныне живущего поколения детей женского пола потенциально наиболее уязвимой группой по риску развития РМЖ являются девочки, рожденные с помощью репродуктивных технологий. При разработке и использовании новых технологий репродукции человека гормональное сопровождение каждого этапа должно быть тщательно обосновано на предмет доз и концентрации эстрогенов с учетом возможных преанцерогенных эффектов фактора пренатальной гиперэстрогении и риска развития РМЖ.

1. *Charlier C.* Environmental dichloro-o-diphenyl-trichlorethane or hexachlorobenzene exposure and breast cancer: is there a risk? / C. Charlier, F. M. Foidart, F. Pitance // *Clin. Chem. Lab. Med.* – 2004. – Vol. 42 (2). – P. 222–227.

2. *Choi J.* p53 in embryonic development: maintaining a fine balance / J. Choi, L. A. Donehower // *Cell Mol. Life Sci.* – 1999. – Vol. 55 (1). – P. 38–47.

3. Correlation of umbilical cord blood hormones and growth factors with stem cell potential: implications for the prenatal origin of breast cancer hypothesis / T. M. Savarese [et al.] // *Breast Cancer Res.* – 2007. – Vol. 9 (3). – P. R29. – URL: <http://doi:10.1186/bcr1674>.

4. *Den Hond E.* Endocrine disrupters and human puberty / E. Den Hond, G. Schoeters // *Int. J. Androl.* – 2006. – Vol. 29 (1). – P. 264–271.

5. EMT inducers catalyze malignant transformation of mammary epithelial cells and drive tumorigenesis towards claudin-low tumors in transgenic mice / A. P. Morel [et al.] // *PLoS Genet.* – 2012. – Vol. 8 (5). – P. e1002723. – URL: <http://doi:10.1371/journal.pgen.1002723>.

6. Estrogen-induced rat breast carcinogenesis is characterized by alterations in DNA methylation, histone modifications and aberrant microRNA expression / O. Kovalchuk [et al.] // *Cell Cycle.* – 2007. – Vol. 15, № 6 (16). – P. 2010–2018.

7. Gene expression profile of terminal end buds in rat mammary glands exposed to diethylstilbestrol in neonatal period / Y. Umekita [et al.] // *Toxicol Lett.* – 2011. – Vol. 10, № 205 (1). – P. 15–25.

8. *Godfrey K. M.* Fetal programming and adult health / K. M. Godfrey, D. J. Barker // *Public Health Nutr.* – 2001. – Vol. 4(2B). – P. 611–624.

9. *Hatsumi T.* Downregulation of estrogen receptor gene expression by exogenous 17beta-estradiol in the mammary glands of lactating mice / T. Hatsumi, Y. Yamamuro // *Exp. Biol. Med. (Maywood).* – 2006. – Vol. 231 (3). – P. 311–316.

10. Increased breast cancer risk after multiple implantation in IVF: a cohort study / E. Groeneveld [et al.] // *ESHRE.* – 2013. – Abstract L13. – P. 1178.

11. *Lau C.* Embryonic and fetal programming of physiological disorders in adulthood / C. Lau, J. M. Rogers // *Birth Defects Res. C. Embryo Today.* – 2004. – Vol. 72 (4). – P. 300–312.

12. Over-expression of Skp2 is associated with resistance to preoperative doxorubicin-based chemotherapy in primary breast cancer / S. Davidovich [et al.] // *Breast Cancer Res.* – 2008. – Vol. 10 (4). – P. R63.

13. Pesticide Monitoring Program – 2009. Pesticide Report. U.S. Food and Drug Administration. – 2009. – 39 p.

14. Promotion of estrogen-induced mammary gland carcinogenesis by androgen in the male Noble rat: Probable mediation by steroid receptors / D. Z. J. Liao [et al.] // *Carcinogenesis.* – 1998. – Vol. 19 (12). – P. 2173–2180.

15. Skp2B overexpression alters a prohibitin-p53 axis and the transcription of PAPP-A, the protease of insulin-like growth factor binding protein 4 / H. Chander [et al.] // *PLoS One.* – 2011. – Vol. 6 (8). – P. e22456. – URL: <http://doi:10.1371/journal.pone.0022456>.

16. *Snedeker S. M.* Pesticides and breast cancer risk: a review of DDT, DDE, and dieldrin / S. M. Snedeker // *Environ Health Perspect.* – 2001. – Vol. 109 (suppl. 1). – P. 35–47.

17. Toxicological profile for DDT, DDE, and DDD. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. – 2002. – 477 p.

## REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES AND BREAST CANCER

R.M. Khayrullin<sup>1</sup>, R.T. Sulaimanova<sup>2</sup>, V.V. Kometova<sup>3</sup>, L.R. Usupova<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Ulyanovsk State University,*

*<sup>2</sup>Bashkirsky State Medical University, Ufa,*

*<sup>3</sup>Ulyanovsk Regional Clinical Oncological Hospital*

In this paper we consider the probability of influence hyperestrogenia during fetal development of female on the risk of breast cancer. It is shown that the use of reproductive technologies using synthetic hormones and xenobiotics with estrogenic action of mutagenic effects at high risk of neoplastic processes in the breast tissue in adulthood among children born female. The substantiation of the need to control doses and concentrations estrogen drugs during conception and gestation. It is necessary to study the use of hormones and their analogs in reproductive technologies as predictors of breast cancer.

**Keywords:** breast cancer, reproductive technologies, steroid hormones, estrogen receptors, carcinogenesis.

УДК 616-006.66

## МОЖЕТ ЛИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ЗАМЕНИТЬ ПОДМЫШЕЧНУЮ ЛИМФОДИССЕКЦИЮ У БОЛЬНЫХ РАННИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?

В.В. Родионов<sup>1,2</sup>, Н.В. Деньгина<sup>1,2</sup>, В.С. Морозов<sup>1</sup>,  
М.Г. Шарафутдинов<sup>1</sup>, Ю.А. Дергунова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,  
<sup>2</sup>ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер», г. Ульяновск

Уменьшение объема оперативного вмешательства у больных ранним раком молочной железы коснулось не только самого органа, но и регионарных лимфоузлов. На смену подмышечной лимфодиссекции пришла биопсия сигнального лимфатического узла. В последнее время появляется много работ, в которых ученые вообще предлагают при определенных обстоятельствах отказаться от лимфодиссекции. Может ли в этой ситуации послеоперационная лучевая терапия обеспечить высокий регионарный контроль? Ответу на этот вопрос посвящен данный обзор.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, подмышечная лимфодиссекция, послеоперационная лучевая терапия.

Научно обоснованная хирургия рака молочной железы (РМЖ) берет свое начало в 1895 г., когда всемирно известный английский хирург W. Halsted опубликовал методику радикальной мастэктомии, заключающейся в удалении единым блоком молочной железы, большой грудной мышцы, подключично-подмышечно-подлопаточной клетчатки вместе с лимфатическим узлами. Предложенный объем оперативного вмешательства был выбран неслучайно. W. Halsted является автором «центробежной» теории РМЖ, основанной на том, что процессы метастазирования проходят несколько последовательных этапов. Сначала опухолевые клетки из первичной опухоли попадают в лимфатические узлы I порядка (подмышечные), затем в лимфатические узлы II порядка (подключичные), далее в лимфатические узлы III порядка (надключичные), и только потом происходит гематогенная диссеминация опухоли. Таким образом, вполне логично было предположить, что классическая радикальная мастэктомия, будучи выполненной в адекватном объеме, на I или II этапе метастазирования может вылечить пациентку от рака молочной железы. Однако последующее наблюдение за больными показало, что у многих из них в дальнейшем развиваются отдаленные мета-

стазы. Это поставило под сомнение правильность данной гипотезы.

Во второй половине XX в. известный американский ученый В. Fisher в эксперименте показал, что лимфогенная и гематогенная диссеминации при РМЖ происходят одновременно. Поэтому метастазы в регионарных лимфатических узлах не являются этапом развития опухоли, а свидетельствуют о приобретении опухолью способности к метастазированию и фактически являются маркером гематогенной опухолевой диссеминации. Все это позволило В. Fisher предположить, что РМЖ на этапе клинической манифестации является по существу системным заболеванием, а уменьшение объема удаляемых тканей не влияет на результаты лечения, так как больные в основном погибают не от местного рецидива, а от отдаленных метастазов. При длительном наблюдении (20–25 лет) за пациентами после проведенного «радикального» лечения определено, что причиной смерти 70–85 % больных операбельными формами РМЖ являются отдаленные метастазы опухоли [1]. Таким образом, началась эра органосохраняющих операций, которые в основном сводились к ограничению объема оперативного лечения на молочной железе до секторальной резекции, а затем и до лампэктомии.

Получилось так, что большинство онкологов приняли только часть концепции В. Fisher, касающуюся необходимости системного адъювантного лечения и допустимости органосохранных операций, оставаясь при этом на позициях W. Halsted в отношении объема и уровня удаления регионарных лимфатических узлов [2]. Главным аргументом в пользу лимфодиссекции являются: профилактика аксиллярного рецидива и получение прогностической информации, необходимой для планирования последующей адъювантной терапии. Но, с другой стороны, получается, что у больных РМЖ без метастазов в регионарные лимфатический узлы (N0) данная хирургическая процедура является не только бесполезной, но и вредной, так как увеличивает количество ранних (длительная лимфо-рея, формирование лимфокисты) и поздних (ограничение движений и отек верхней конечности, нейропатии, болевой синдром) послеоперационных осложнений [7–10].

Вопрос о лимфодиссекции у больных РМЖ впервые был поднят в одной из глав-

ных работ В. Fisher (NSABPB-04), которая была инициирована в США в 1971 г. [14]. Результаты этого оригинального исследования должны были подтвердить «системную теорию» американского ученого, т.е. то, что уменьшение объема оперативного вмешательства не ухудшает результаты лечения больных РМЖ.

В исследование включено 1765 пациентов, пролеченных между июлем 1971 и сентябрем 1974 г.

Трети больных с негативными лимфоузлами (N0) проводилась только классическая радикальная мастэктомия (РМЭ), второй трети – простая мастэктомия без лимфодиссекции (ПМЭ), дополненная облучением регионарных лимфоузлов, оставшейся трети – только ПМЭ. Половине пациенток с метастазами в регионарные лимфоузлы (N+) проводилась РМЭ, другой половине – ПМЭ с облучением регионарных лимфоузлов. Согласно дизайну исследования, ни одна из пациенток не получала адъювантной системной терапии.

Таблица 1

**Двадцатипятилетние результаты лечения больных РМЖ  
в зависимости от метода лечения  
(NSABPB-04)**

Показатель	Больные с N0			P	Больные с N+		P
	РМЭ, %	ПМЭ, %	ПМЭ+ЛТ, %		РМЭ, %	ПМЭ+ЛТ, %	
Выживаемость без прогрессирования	19±2	19±2	13±2	0,65	11±2	10±2	0,20
Выживаемость без местного прогрессирования	53±3	50±3	52±4	0,46	36±3	33±3	0,40
Общая выживаемость	25±3	26±3	19±2	0,68	14±2	14±2	0,49

Как видно из данных, представленных в табл. 1, статистически значимых различий между тремя группами пациенток с негативными лимфоузлами и двумя группами больных с метастазами в регионарные лимфоузлы по таким показателям, как безрецидивная выживаемость, выживаемость без местного рецидива и общая выживаемость, получено не было.

Только 20 % пациенток из группы N0 и 13 % из группы N+ на момент анализа были

живы и не имели рецидива заболевания в течение 25 лет. Частота местных и регионарных рецидивов была выше в группе ПМЭ. Эффективность лучевой терапии заключалась в существенном снижении вероятности развития местного рецидива (табл. 2).

Из 1079 пациенток с N0 прогрессирующие заболевания наступило в течение первых 5 лет у 68,3 %, в течение 10 лет – дополнительно еще у 14,6 %; из 586 больных с N+ – у 81,7 и 5 % соответственно.

Таблица 2

**Частота рецидивов заболевания в зависимости от метода лечения  
(NSABPB-04)**

Рецидив	Больные с N0			Больные с N+	
	PMЭ, n (%)	ПМЭ, n (%)	ПМЭ+ЛТ, n (%)	PMЭ, n (%)	ПМЭ+ЛТ, n (%)
Местный	19 (5)	26 (7)	5 (1)	23 (8)	8 (3)
Регионарный	15 (4)	23 (6)	15 (4)	22 (8)	33 (11)
Отдаленный	101 (28)	107 (29)	111 (32)	120 (41)	127 (43)

Главной находкой данной работы авторы считают тот факт, что у 40 % пациенток с клинически негативными лимфоузлами после РМЭ были диагностированы метастазы в аксиллярные узлы. Так как все пациентки в исследовании были рандомизированы в несколько групп, авторы гипотетически делают вывод, что у 40 % пациенток, которым не выполнялась лимфодиссекция на момент выполнения хирургического вмешательства, в процессе наблюдения должны были быть диагностированы метастазы в регионарные лимфоузлы. На самом деле только приблизительно у 1/2 этих пациенток регионарные метастазы себя реализовали в качестве первого рецидива заболевания. Таким образом, В. Fisher и соавт. делают вывод: нераспознанные и не удаленные метастазы в подмышечных лимфоузлах не увеличивают вероятность прогрессирования заболевания и не влияют на смертность, обусловленную РМЖ.

По результатам исследования отмечено, что риск смерти при 25-летнем сроке наблюдения составил 80 %, причем 49 % пациенток умерли от прогрессирования заболевания и рака контрлатеральной молочной железы, а 31 % – от других причин. В группе N0 от прогрессирования заболевания и от других причин умерло приблизительно одинаковое количество пациенток – 40 и 36 % соответственно. В то время как в группе N+ от прогрессирования заболевания умерло в 3 раза больше больных – 67 и 22 % соответственно.

Исследование NSABPB-04 дало начало целой серии работ, посвященных вопросам лимфодиссекции у больных РМЖ, которые реализовывались по следующим направлениям:

- подмышечная лимфодиссекция или облучение подмышечных лимфоузлов [6];
- облучение подмышечных лимфоузлов или наблюдение [3, 13];
- подмышечная лимфодиссекция или наблюдение [4, 5, 11, 12].

Коротко остановимся на каждом из этих направлений.

В 2004 г. французские ученые опубликовали результаты 15-летнего исследования, включившего 658 больных РМЖ с размером опухоли менее 3 см при отсутствии клинических данных о поражении регионарных лимфоузлов [6]. Все пациентки были рандомизированы в группу лимфодиссекции (n=326) и группу лучевой терапии на аксиллярную область в дозе 50 Гр за 25 фракций (n=332). Обе группы были однородны по возрасту, системе TNM, рецепторному статусу. Всем больным выполнялась широкая секторальная резекция и проводилась лучевая терапия на молочную железу (55 Гр + бустирование в дозе 10–15 Гр). У 21 % пациенток из группы лимфодиссекции после операции были диагностированы метастазы в подмышечные лимфоузлы.

Различий между исследуемыми группами по таким показателям, как выживаемость без прогрессирования и общая выживаемость, получено не было. Вместе с тем в группе лимфодиссекции достоверно реже регистрировался регионарный рецидив в подмышечной области – 5 (1 %) против 12 (3 %) случаев (p=0,04).

В 1995 г. Italian Oncological Senology Group (GrISO) инициировала исследование, которое включало 435 пациенток с РМЖ

старше 45 лет [3]. Размер опухоли у исследуемых не превышал 1,2 см, причем у 55,4 % больных были диагностированы непальпируемые формы заболевания. Одним из условий включения в исследование явилось отсутствие клинических данных о метастатическом поражении регионарных лимфоузлов. Всем больным выполнялось хирургическое вмешательство в объеме квадрантэктомии, и затем шла рандомизация в группу наблюдения (n=214) и группу лучевой терапии (50 Гр за 25 фракций) на аксиллярную область (n=221). Все пациентки получили курс послеоперационной лучевой терапии на молочную железу в аналогичной дозе. У 331 (76,1 %) больной опухоль оказалась рецептор-позитивной, и все они в качестве адъювантной терапии получали тамоксифен в течение 5 лет; 29 (6,7 %) пациенткам из группы высокого риска была проведена адъювантная химиотерапия; остальные 66 (15,2 %) чел. системную адъювантную терапию не получали.

При среднем сроке наблюдения в 63 мес. 5-летняя выживаемость без прогрессирования достигала 96,0 % и не различалась между группами. Главное, на что обращают внимание авторы, – низкая частота регионарных рецидивов в подмышечной области. Так, в группе наблюдения аксиллярные метастазы были диагностированы у трех пациенток (1,5 %), а в группе лучевой терапии – у одной (0,5 %). Вместе с тем на основании исследований, проведенных ранее в Европейском институте онкологии (Милан), ожидалось совершенно другие результаты: 43 аксиллярных рецидива в группе наблюдения и 10 – в груп-

пе лучевой терапии. Таким образом, U. Veronesi и соавт. делают выводы: во-первых, occultные аксиллярные метастазы в дальнейшем могут не манифестировать; во-вторых, эти метастазы могут быть взяты под контроль с помощью лучевой терапии.

В 2001 г. European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC) было инициировано исследование 10981-22023 AMAROS, главной задачей которого является изучение эффективности лучевой терапии на подмышечную область в сравнении лимфодиссекцией у больных РМЖ после биопсии и подтверждения метастазов в сигнальных лимфатических узлах [13]. В исследование было включено 4800 пациенток с размером опухоли до 3 см при отсутствии клинических данных о поражении регионарных лимфатических узлов. После выполнения биопсии сигнального лимфатического узла в той группе, где были выявлены метастазы, пациентки рандомизировались в группу аксиллярной лимфодиссекции или группу лучевой терапии. Суммарная доза лучевой терапии 50 Гр подводилась за 25 фракций. Средний срок наблюдения составил 6,1 года.

Как показали результаты исследования, показатели общей выживаемости, выживаемости без прогрессирования в сравниваемых группах оказались практически одинаковыми (табл. 3). При высоком локорегионарном контроле в обеих группах, число послеоперационных осложнений (лимфедема) было в 2 раза ниже в группе лучевой терапии.

Таблица 3

**Результаты лечения больных раком молочной железы  
в зависимости от объема оперативного вмешательства на путях лимфоттока  
(AMAROS)**

Показатель	Группа лимфодиссекции	Группа лучевой терапии	p
Общая выживаемость	93,27 %	92,52 %	0,33
Выживаемость без прогрессирования	86,9 %	82,6 %	0,17
Регионарный рецидив	0,54 %	1,03 %	
Лимфедема, 1 год	40 %	22 %	<0,001
Лимфедема, 5 лет	28 %	14 %	<0,001

Таким образом, на основании представленного материала можно сделать вывод, что отказ от подмышечной лимфодиссекции у больных ранним раком молочной железы может быть компенсирован послеоперационной лучевой терапией на аксиллярную область.

1. *Моисеенко В. М.* Современное лекарственное лечение местнораспространенного и метастатического рака молочной железы / В. М. Моисеенко, В. Ф. Семиглазов, С. А. Тюляндин. – СПб.: Грифон, 1997. – 254 с.

2. *Семиглазов В. Ф.* Хирургическое лечение рака молочной железы (история и современность) / В. Ф. Семиглазов // Практическая онкология. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 21–28.

3. Avoiding axillary dissection in breast cancer surgery: a randomized trial to assess the role of axillary radiotherapy / U. Veronesi [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 383–388.

4. Axillary dissection versus no axillary dissection in elderly patients with breast cancer and no palpable axillary nodes: results after 15 years of follow-up / G. Martelli [et al.] // *Ann. Surg. Oncol.* – 2011. – Vol. 18. – P. 125–133.

5. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis. A Randomized clinical trial / A. E. Giuliano [et al.] // *JAMA.* – 2011. – Vol. 305, № 6. – P. 569–575.

6. Axillary treatment in conservative management of operable breast cancer: dissection or radiotherapy? Results of a randomized study with 15 years of follow-up / C. Louis-Sylvestre [et al.] // *J. Clin.*

*Oncol.* – 2004. – № 1. – P. 97–101.

7. Effect of shoulder immobilization on wound seroma and shoulder dysfunction following modified radical mastectomy: a randomized prospective clinical trial / I. Dawson [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1989. – № 76. – P. 311–312.

8. Factors influencing arm and axillary symptoms after treatment for node negative breast cancer / K. P. L. Yap [et al.] // *Cancer.* – 2003. – Vol. 97, № 6. – P. 1369–1375.

9. *Maunsell E.* Arm problems and psychological distress after surgery for breast cancer / E. Maunsell, J. Brisson, L. Deschenes // *Can. J. Surg.* – 1993. – № 36. – P. 315–320.

10. *Petrek J. A.* Axillary lymphadenectomy: a prospective, randomized trial of thirteen factors influencing drainage, including early or delayed arm mobilization / J. A. Petrek, M. M. Peters, S. Nori // *Arch. Surg.* – 1990. – № 125. – P. 378–382.

11. Predicting the status of axillary sentinel lymph nodes in 4351 patients with invasive breast carcinoma treated in a single institution / G. Viale [et al.] // *Cancer.* – 2005. – Vol. 103. – P. 492–500.

12. Randomized trial comparing axillary clearance versus no axillary clearance in older patients with Breast Cancer Study Group Trial 10-93 / C. M. Rudenstam [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2002. – Vol. 24. – P. 337–344.

13. Sentinel node identification rate and nodal involvement in the EORTC 10981-22023 AMAROS Trial / M. E. Straver [et al.] // *Ann. Surg. Oncol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 1854–1861.

14. Twenty-five-year follow-up of a randomized trial comparing radical mastectomy, total mastectomy, and total mastectomy followed by irradiation // B. Fisher [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347, № 8. – P. 567–575.

## COULD POSTOPERATIVE RADIOTHERAPY REPLACE AXILLARY LYMPH NODE DISSECTION IN EARLY BREAST CANCER PATIENTS?

V.V. Rodionov<sup>1,2</sup>, N.V. Dengina<sup>1,2</sup>, V.S. Morozov<sup>1</sup>,  
M.G. Sharafutdinov<sup>1</sup>, Y.A. Dergunova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ulyanovsk State University,

<sup>2</sup>Ulyanovsk Regional Clinical Oncology Center

Common trend of «less surgery» in early breast cancer patients touched not only the breast, but also regional lymph nodes. Axillary lymph node dissection was replaced by sentinel lymph node biopsy procedure. Recent studies have shown the possibility to avoid lymphadenectomy at all in certain cases. Could then postoperative radiotherapy provide high enough regional control? The answer to this question is the focus of this review.

**Keywords:** breast cancer, axillary lymph node dissection, postoperative radiotherapy.



# АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.3:616.379-008.64

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.Д. Таджиева<sup>1</sup>, Л.И. Трубникова<sup>1</sup>, Т.Ю. Корнилова<sup>1</sup>, Г.К. Умеджанова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

<sup>2</sup>ФГБУЗ КБ № 172 ФМБА России, г. Димитровград

Частота пиелонефрита у больных сахарным диабетом достигает 35 %, что в 7–8 раз больше, чем в общей популяции. Латентно протекающая или малосимптомная недиагностированная урогенитальная инфекция провоцирует и поддерживает декомпенсацию углеводного обмена. Наиболее значимым эффектом лечения пиелонефрита у беременных с сахарным диабетом считается снижение числа рецидивов или повторных обострений. В группе беременных, принимавших Канефрон Н, рецидив гестационного пиелонефрита отмечен только у 1 больной (5,6 %), повторное обострение хронического пиелонефрита во время беременности – у 3 (25 %), в контрольной группе – соответственно у 12 (35,3 %,  $p < 0,001$ ) и 14 беременных (53,8 %,  $p < 0,01$ ).

**Ключевые слова:** беременность, сахарный диабет, пиелонефрит.

**Введение.** Инфекции мочевых путей нередко наблюдаются при сахарном диабете (СД), способствуя ухудшению функционального состояния почек, особенно в случаях наличия клинических проявлений диабетической нефропатии. Частота пиелонефрита у больных сахарным диабетом достигает 35–45 %, что в семь-восемь раз выше, чем в общей популяции [4, 6, 9–11, 15]. Причины столь высокой частоты инфицирования мочевых путей связаны с рядом факторов: снижением иммунологической реактивности организма беременной, глюкозурией, создающей благоприятные условия для инфицирования, изменением тонуса и моторики мочевых путей, ухудшением кровоснабжения тканей почек [12–14].

При СД инфекция мочевых путей нередко сочетается с воспалительными процессами гениталий, при которых латентно протекающая или малосимптомная недиагностированная инфекция может провоцировать и поддерживать декомпенсацию углеводного обмена. Нередко необъяснимый кетоз при беременности, упорно не поддающийся коррек-

ции, является следствием развивающегося при СД пиелонефрита [1]. Хронически протекающий инфекционно-воспалительный процесс приводит к нарушению функций почек или способствует прогрессированию нарушений, обусловленных диабетической нефропатией. Большое значение для течения и прогноза СД имеет также вторичная артериальная гипертензия, в патогенезе которой определенную роль играет пиелонефрит [4]. Присоединение мочевой инфекции при СД может сопровождаться возникновением таких серьезных осложнений, как папиллярный некроз, апостематоз, абсцесс почки, эмфизематозный пиелонефрит, паранефрит, уросепсис [16]. Инфекционные процессы способствуют внутриутробному инфицированию плода, развитию амнионита, преждевременных родов, а также послеродовым гнойно-воспалительным осложнениям. Каждое из этих осложнений при СД имеет существенно большее значение, чем у женщин без нарушения углеводного обмена [3, 5, 15]. СД характеризуется тяжелым нарушением состояния плода, перинатальная заболеваемость при СД достаточно высока,

внутриутробное инфицирование является дополнительным фактором, отягощающим неблагоприятное течение неонатального периода.

Традиционная терапия пиелонефрита при беременности на фоне СД часто недостаточно эффективна и может приводить к неблагоприятным последствиям для плода [12, 13]. Этот факт способствовал поиску путей оптимизации терапии пиелонефрита у беременных с сахарным диабетом, апробации лекарственных средств, не имеющих существенных побочных перинатальных эффектов. Не исключено, что таким препаратом может быть Канефрон Н, показавший благоприятный фармакологический эффект при пиелонефрите у пациентов без СД. Надо полагать, что терапевтическое действие компонентов Канефрона Н может быть использовано для лечения пиелонефрита у беременных женщин с СД [2, 7].

**Цель исследования.** Оценить эффективность применения Канефрона Н в комплексном лечении пиелонефрита у беременных с сахарным диабетом.

**Материалы и методы.** Для исследования выбраны 90 беременных с СД 1 типа на различных сроках беременности, осложнившейся гестационным пиелонефритом (ГП) или обострением хронического пиелонефрита (ХП). Гестационный пиелонефрит диагностирован у 52 беременных, обострение хронического пиелонефрита – у 38 женщин. Общее состояние здоровья у большей части беременных женщин было удовлетворительным, однако у 38 беременных клиника пиелонефрита проявлялась воспалительной реакцией и интоксикацией с повышением температуры до 37,8–38,0 °С, наличием болевого синдрома и дизурических расстройств.

Возраст обследованных беременных колебался от 19 до 36 лет, срок беременности – от 26–27 нед. до 35–36 нед., первобеременные составили 62,2 %.

При обследовании у беременных выявлены дополнительные осложнения: диабетическая ангиопатия различной локализации, у 38,9 % женщин, а также у 17,8 % женщин явления угрозы прерывания беременности, многоводие, умеренная преэклампсия вместе.

Все женщины обследовались и лечились в стационаре. При обследовании использованы лабораторные и инструментальные методы исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, проба по Нечипоренко, проба Реберга, контроль кетонурии, бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности выявленных возбудителей к антибактериальным препаратам. Основанием для установления диагноза пиелонефрита было наличие в 1 мл мочи более 4 тыс. лейкоцитов.

Ежедневно не менее 7 раз в сут беременные проводили самоконтроль гликемии, контроль гликированного гемоглобина проводился 1 раз в мес.

Обследованные беременные были разделены на 2 группы в зависимости от характера терапии:

- I группу составили 30 беременных с СД 1 типа, получавших для лечения антибактериальную терапию в комплексе с фитопрепаратом Канефрон Н;
- II группу составили 60 беременных с СД 1 типа, получавших для лечения пиелонефрита только антибактериальную терапию.

В каждой из 2 групп были пациентки с гестационным пиелонефритом (18 женщин в I группе и 34 женщин во II группе) и обострением хронического пиелонефрита (12 и 26 женщин соответственно).

При ведении и лечении беременных соблюдался диетический режим, адекватный питьевой режим (1,2–1,5 л), эндокринологом назначались препараты инсулина человека разной длительности действия.

Антибактериальную терапию назначали с учетом характера и чувствительности микрофлоры, выявленной при бактериологическом исследовании; при острых проявлениях инфекции антибиотикотерапию назначали эмпирически по принятому в клинике алгоритму. Препаратами выбора для женщин обеих групп были амоксициллин + клавулановая кислота или цефалоспорины II и III поколений.

Беременным I группы наряду с антибактериальной терапией назначался Канефрон Н – фитопрепарат, обладающий комплексом бла-

гоприятных действий: спазмолитическое, вазодилататорное, противовоспалительное, антибактериальное, диуретическое. Учитывая механизм развития патологии почек при СД, назначение Канефрона Н является патогенетически обоснованным.

Канефрон Н назначали по 2 таблетки 3 раза в день в течение 4 нед. Во всех случаях беременные начинали принимать фитопрепарат одновременно с антибактериальным препаратом и продолжали прием после его отмены.

Математическую обработку полученных данных выполняли в среде Windows XP с использованием статистического пакета Statistica 6.0 фирмы STATSOFT с заданной надежностью 95 % ( $p \leq 0,05$ ).

**Результаты и обсуждение.** Результаты обследования беременных показали, что при наличии клинических и УЗ-проявлений пиелонефрита только у 7 женщин (7,8 %) при

бактериологическом исследовании мочи не выявлено микрофлоры. У остальных беременных выявлен комплекс микроорганизмов. Спектр микроорганизмов при гестационном пиелонефрите и хроническом процессе различался. Так, в 34,4 % бактериурия была значимой – КОЕ  $> 10^5$ , при ГП в 54 % выявлен комплекс возбудителей с концентрацией КОЕ не менее  $1 \times 10^5$ /мл, при ХП частота выделения концентрации КОЕ не менее  $1 \times 10^5$ /мл была несколько ниже – 46 % (14 женщин). *E. coli* была выявлена в 27,8 % случаев: при ХП – в 44,0 %, тогда как у беременных с ГП – в 56 % случаев. В 3 раза чаще при ХП выявлялись *Klebsiella*, и только при ХП был обнаружен *Proteus* (3,3 %). Особого внимания заслуживает наличие в моче грибов рода *Candida* – 52,2 %: частота выявления кандид при ХП (77 %) почти в 3 раза превышает наличие их в моче при ГП (23 %) (рис. 1).

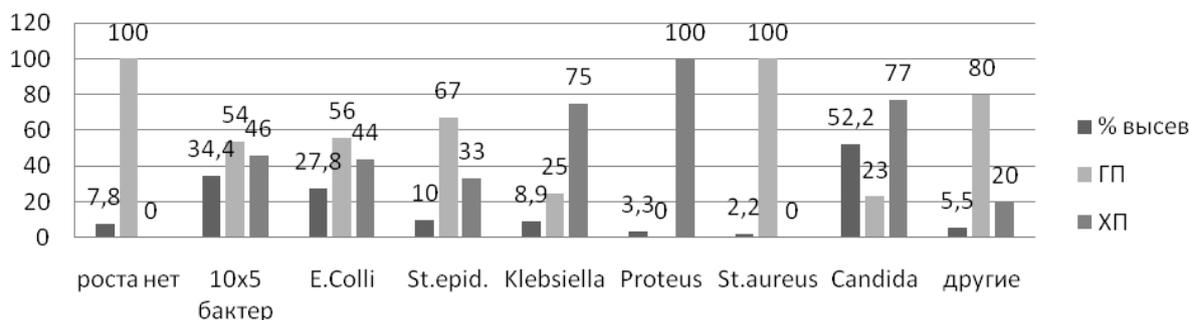


Рис. 1. Результаты бактериологического исследования мочи у беременных с ГП и ХП

Проведенная комплексная терапия пиелонефрита у беременных с СД 1 типа показала ее эффективность после первого курса терапии у 71,1 % пациенток. На фоне терапии у беременных наступало улучшение самочувствия, снижалась температура, исчезал или уменьшался болевой синдром, никтурия, диуретические расстройства. Существенных различий в эффективности терапии при ГП и ХП не установлено, но выявлены значительные отличия между эффективностью терапии в

I и II группах: включение в терапию Канефрона Н повысило ее эффект как в плане клинических данных, так и по показателям бактериологического обследования.

Так, у беременных I группы с явными клиническими проявлениями заболевания почек на 2–3 дня раньше, чем во II группе, отмечалось улучшение самочувствия и исчезновение симптомов заболевания, снижение температуры тела отмечалось в среднем на 1 день раньше, чем при приеме только антибиотиков.

Следует отметить, что нормализация анализов мочи после 1 курса антибактериальной терапии отмечена только у 76,5 % женщин II группы, тогда как при одновременном приеме Канефрона Н – у 88,9 % беременных ( $p < 0,05$ ).

После окончания первого курса терапии эридикация возбудителей в I группе установлена у 76,9 % женщин (20 из 26 чел.), у кото-

рых до лечения высевалась микробная флора, во II группе этот показатель оказался ниже – 68,4 %, однако различие между группами не имело статистической достоверности ( $p > 0,05$ ).

Заслуживает внимания, что ни у одной беременной, получавшей в комплексе Канефрон Н, после недельного лечения массивная бактериурия не определялась, и через неделю лечения только Канефроном Н при бактериологическом исследовании моча оказалась стерильной. Во II группе, не получавшей Канефрон Н, у 7 женщин после курса антибиотикотерапии сохранялась бактериурия ( $\text{КОЕ} > 10^5/\text{мл}$ ), что потребовало повторного курса антибиотикотерапии.

Одним из значимых эффектов включения Канефрона Н в терапевтический комплекс при пиелонефрите у беременных с СД является снижение числа рецидивов. Так, в I группе рецидив гестационного пиелонефрита наступил только у 1 беременной (5,6 %), обострение хронического пиелонефрита – у 3 женщин (25 %). Во II группе рецидив наступил у 12 (35,3 %) женщин с ГП ( $p < 0,001$ ) и у 14 (53,8 %) беременных с ХП ( $p < 0,01$ ). Подобные результаты позволяют при курации беременных с СД снизить количество повторных курсов антибиотикотерапии и, вероятно, ликвидировать опасность хронизации почечной инфекции после ГП.

Надо полагать, что положительные результаты применения Канефрона Н обоснованы, поскольку составные части препарата определенным образом воздействуют на нарушенные обменные процессы в тканях почек.

Как известно, при ХП и ГП нарушено кровоснабжение почечной ткани, что затрудняет проникновение антибиотиков к очагам воспаления, микрофлора нередко резистентна к применяемым при беременности антибиотикам, рН мочи  $< 5,5$  при СД снижает активность многих антибактериальных препаратов, вегетативная диабетическая нейропатия способствует нарушению уродинамики у беременных. При рецидивах ГП и ХП существенно снижается иммунологическая резистентность организма.

Лекарственные растения, входящие в Канефрон Н, содержат фенолкарбоновые кисло-

ты, эфирные масла, горечи, фталиды, флавоноиды, которые определяют фармакологические эффекты препарата [7].

Эфирные масла устраняют рефлекторный спазм мочевых путей, улучшают пассаж мочи, уменьшают боль (спазмолитический эффект), улучшают перфузию тканей почек (вазодилаторный эффект) и функцию эпителия почечных канальцев (диуретический эффект). Розмариновая кислота тормозит выделение провоспалительных цитокинов, фенолкарбоновая кислота, фталиды, флавоноиды воздействуют на широкий спектр микроорганизмов.

Канефрон Н апробирован в акушерской практике при ГП у женщин без СД, доказана его безопасность для плода и эффективность без развития каких-либо побочных реакций [2, 7]. Но как видно из предыдущих данных, особенности патологии почек при СД и механизмы действия лекарственных компонентов Канефрона Н вселяют надежду на эффективность его применения у беременных со сложной патологией – СД, пиелонефрит и нередко развивающаяся преэклампсия. Наши исследования показали, что при СД в 57,8 % случаев возникают изолированные отеки и протеинурия, преэклампсия, ухудшающие прогноз исхода беременности как для матери, так и для плода. Поэтому предупреждение развития преэклампсии – задача еще более важная, чем предупреждение и лечение пиелонефрита. Поскольку преэклампсия значительно чаще развивается и тяжелее протекает у беременных с СД и поражением почек, можно считать эти задачи взаимосвязанными. Два лечебных эффекта – диуретический и гипотензивный – делают Канефрон Н очень привлекательным лечебным средством и в этом плане. Клиническое значение инфекции мочевыводящих путей у больных СД чрезвычайно велико и определяется, во-первых, высокой частотой, во-вторых, провоцированием и поддержанием декомпенсации углеводного метаболизма, в-третьих, возможным дополнительным усугублением имеющихся нарушений функций почек и, в-четвертых, частым возникновением опасных осложнений. Значимость этой проблемы еще более возрастает при беременности. Однако, как показывает опыт, традиционная терапия

почечной инфекции, обычно применяемая у беременных женщин с СД, не всегда бывает эффективной, что связано, по-видимому, со следующими обстоятельствами: кровоснабжение почечной ткани у больных нарушено, поэтому антибиотики хуже проникают к очагам воспаления, не создают необходимую ингибирующую концентрацию. При длительно протекающем хроническом процессе в результате неоднократного, часто кратковременного антибактериального лечения микрофлора мочи нередко бывает резистентна к обычно применяемым антибиотикам. Моча у беременных с СД нередко имеет кислую реакцию ( $\text{pH} < 5,5$ ), что снижает активность многих антибиотиков. В большей мере, чем у здоровых, у беременных с СД нарушена уродинамика (вегетативная диабетическая нейропатия), а средства, влияющие на моторику мочевого тракта, при лечении пиелонефрита у беременных, как правило, не применяются. Снижена иммунологическая резистентность организма, что способствует более частому возникновению рецидивов гестационного или повторных обострений хронического пиелонефрита.

**Заключение.** Полученные результаты успешного применения Канефрона Н в комплексной терапии пиелонефрита у беременных с СД предполагают расширение значения этих исследований не только для лечения основного заболевания, но и для профилактики преэклампсии, возможного снижения материнской и перинатальной заболеваемости. Более того, учитывая высокую частоту развития ГП и обострения ХП у беременных с нарушением углеводного обмена, следует полагать, что Канефрон Н может применяться с профилактической целью у всех беременных с СД. Полученные обнадеживающие результаты применения фитопрепарата Канефрон Н стимулируют к продолжению исследований в акушерской практике.

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М., 2011. – С. 4–72.

2. Вдовиченко Ю. П. Перспективы применения Канефрона Н в акушерской практике / Ю. П. Вдовиченко, Л. С. Шкоба // Здоровье женщины. – 2001. – № 4. – С. 46.

3. Григорян О. Р. Сахарный диабет и беременность / О. Р. Григорян, Е. В. Шереметьева, Е. Н. Андреева. – М.: Видар, 2011. – 152 с.

4. Дедов И. И. Диабетическая нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М.: Универсум Паблишинг, 2000. – 239 с.

5. Дедов И. И. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» / И. И. Дедов, В. И. Краснополский, Г. Т. Сухих // Сахарный диабет. – 2012. – № 5. – С. 4–10.

6. Перекисное окисление липидов и морфология сыворотки крови у беременных с сахарным диабетом / Л. И. Трубникова [и др.] // Вестн. Российского ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. Акушерство и гинекология. – 2008. – № 5. – С. 120–130.

7. Печерина В. Л. Оценка эффективности применения препарата Канефрон Н с целью лечения гестозов, сочетанных с почечной патологией / В. Л. Печерина, Е. В. Мозговая // Журн. акушерства и женских болезней. – 2000. – № 1. – С. 42–44.

8. Пытель Ю. А. Растительный препарат Канефрон Н в урологической практике / Ю. А. Пытель, А. В. Амосов // Лечащий врач. – 1999. – № 6. – С. 38–39.

9. Таджиева В. Д. Кандидоз у беременных с сахарным диабетом: новые возможности в диагностике / В. Д. Таджиева, Л. И. Трубникова, Ф. А. Измайлова // Ульяновский медико-биологический журн. – 2013. – № 4. – С. 64–69.

10. Таджиева В. Д. Применение фототерапии «Биптрон» для лечения плацентарной недостаточности у беременных с сахарным диабетом в условиях экологического неблагополучия под контролем морфологии сыворотки крови / В. Д. Таджиева, Л. И. Трубникова, Т. К. Куликова // Экология человека. – 2012. – № 11. – С. 56–64.

11. Таджиева В. Д. Экология и сахарный диабет у беременных / В. Д. Таджиева, М. Л. Албутова // Материалы VI Российского форума «Мать и дитя». – 2004. – С. 218.

12. Федорова М. В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М. В. Федорова, В. И. Краснополский, В. А. Петрухин. – М.: Медицина, 2001. – 288 с.

13. Шехтман М. М. Акушерская нефрология / М. М. Шехтман. – М.: Триада Х, 1999. – 255 с.

14. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, № 1. – P. 62.

15. International Association of Diabetes Study Groups recommendation on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33, № 3. – P. 676–682.

16. Intervention for preventing recurrent urinary tract infection during pregnancy / C. Schneeberger [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2012. – Nov. 14. – Iss. 11.

17. The role of microorganisms (*Staphylococcus aureus* and *Candida albicans*) in the pathogenesis of breast pain and infection in lactating women: study

protocol / L. H. Amir [et al.] // BMC Pregnancy Child-birth. – 2011. – Vol. 11. – P. 54.

### **NEW APPROACHES TO TREATMENT PYELONEPHRITIS IN PREGNANCY WITH DIABETES**

**V.D. Tadzhieva<sup>1</sup>, L.I. Trubnikova<sup>1</sup>, T.Yu. Kornilova<sup>1</sup>, G.K. Umedzhanova<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Ulyanovsk State University*

*<sup>2</sup>CH № 172 FMBA of Russia, Dimitrograd, Russia*

The frequency of pyelonephritis in patients with diabetes is 35 %, which is 7 to 8 times higher than in the general population. Latently flowing or little symptomatic undiagnosed urogenital infection provokes and supports decompensation of carbohydrate metabolism. The most significant effect of treatment of pyelonephritis in pregnant women with diabetes is considered to decrease the number of relapses or re-sharpening. In the group of pregnant women taking Kanefron N recurrence of gestational pyelonephritis occurred in only 1 patient (5,6 %), re-exacerbation of chronic pyelonephritis during pregnancy – in 3 (25 %) in the control group – respectively in 12 (35,3 %,  $p < 0,001$ ) and 14 pregnant women (53,8 %,  $p < 0,01$ ).

**Keywords:** pregnancy, diabetes, pyelonephritis.

# ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ

УДК 616.248

## ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У КУРЯЩИХ БОЛЬНЫХ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

В.В. Гноевых, Т.П. Генинг, А.Ю. Смирнова,  
Ю.А. Портнова, Л.Л. Чувалов, Т.А. Шацкова

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

Установлено повышение уровня матриксной металлопротеиназы-9 в сыворотке крови у курящих больных персистирующей бронхиальной астмой (БА). Интенсификация воспаления при табакокурении дополнительно ухудшает вентиляционную способность легких и кислородтранспортную функцию крови, снижает качество жизни больных БА.

**Ключевые слова:** качество жизни, воспаление, бронхиальная астма, табакокурение.

**Введение.** Табакокурение является важным дополнительным экзогенным фактором формирования воспаления и гиперреактивности дыхательных путей, играющих ключевую роль в патогенезе бронхиальной астмы [1, 6]. Повреждение матрикса в том числе связано с действием матриксных металлопротеиназ, вырабатываемых эпителиальными и воспалительными клетками в ответ на табачный дым [3, 4].

**Цель исследования.** Оценить влияние воспаления дыхательных путей на качество жизни курящих больных персистирующей бронхиальной астмой (БА).

**Материалы и методы.** Обследована выборка из 128 лиц молодого возраста: 93 больных персистирующей бронхиальной астмой и 35 некурящих здоровых лиц в возрасте  $20,80 \pm 2,49$  года, составивших контрольную группу (КГ). Влияние табакокурения на функциональное состояние пульмокардиальной системы оценивали, разделив больных БА на группу курящих (основная группа (ОГ),  $n=46$ ) в возрасте  $30,30 \pm 4,18$  года и группу некурящих (группа сравнения (ГС),  $n=47$ ) в возрасте  $27,09 \pm 3,12$  года. Диагноз

бронхиальной астмы ставился в соответствии с положениями Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы [1].

Статус табакокурения изучали согласно рекомендациям Практического руководства по лечению табачной зависимости [5].

Качество жизни в выборке исследовали с помощью русской версии опросника SF-36 [2, 7].

Оценку степени контроля бронхиальной астмы проводили двумя основными способами: с помощью АСТ-теста (Asthma Control Test) [1] и шкалы контроля над бронхиальной астмой (Asthma Control Scoring System, ACSS), разработанной Boulet et al., учитывающей как субъективные данные (количество приступов, использование короткодействующих  $\beta_2$ -агонистов, ограничение физической нагрузки), так и объективные показатели лабораторно-инструментальных и функциональных исследований (объем форсированного выдоха за 1 с ( $ОФВ_1$ ), вариабельность пиковой скорости выдоха (ПСВ) при пикфлоуметрии, количество эозинофилов в индуцированной мокроте). ACSS включает клиническую и функциональную оценки, а

также оценку выраженности воспаления (по выраженности эозинофилии мокроты).

Методы исследования функционального состояния пульмокардиальной системы включали: спирометрию (Spirosift-3000, Fukuda Denshi Corp., Япония); транскутанную пульсоксиметрию во время произвольного апноэ на вдохе, т.н. корригированную модифицированную пульсоксиметрию (MP-110 «МЕК», Корея), с учетом карбоксигемоглобина, уровень которого определяли по фракции окиси углерода в выдыхаемом воздухе (FeCO) (Micro CO monitor, Smoke Check monitor, Micro Medical, Великобритания). С учетом уровней FeCO и соответствующих значений карбоксигемоглобина (СОHb) к некурящим относили лиц с FeCO от 1 до 6 ppm и СОHb от 1,16 до 0,96 %, к малокурящим – лиц с FeCO от 7 до 10 ppm и СОHb от 1,12 до 1,6 %, к курящим – лиц с FeCO от 11 до 20 ppm и СОHb от 1,76 до 3,2 %, к интенсивно курящим – лиц с FeCO более 20 ppm и уровнем СОHb более 3,2 %. Уровень матриксных металло-

протеиназ ММП-2 и ММП-9 в сыворотке крови определяли с помощью наборов реактивов для прямого иммуноферментного анализа Human/Mouse/Rat MMP-2 total и Human MMP-9 total (Quantikine®, R&D Systems, США) методом количественного твердофазного иммуноферментного анализа типа «сендвич» на автоматическом универсальном ридере Plate Screen (Hospitex Diagnostiks, Италия).

**Результаты и обсуждение.** Распространенность табакокурения среди больных бронхиальной астмой составила 51 %. Оказалось, что систематически курят 49 % лиц, а эпизодически – еще 2 %.

Мониторинг потребления табака у больных персистирующей БА выявил существенное преобладание категории курящих, составивших 59 % от общего числа пациентов основной группы. Малокурящие и интенсивно курящие больные встретились в основной группе с одинаковой относительной частотой – 21 % (рис. 1).

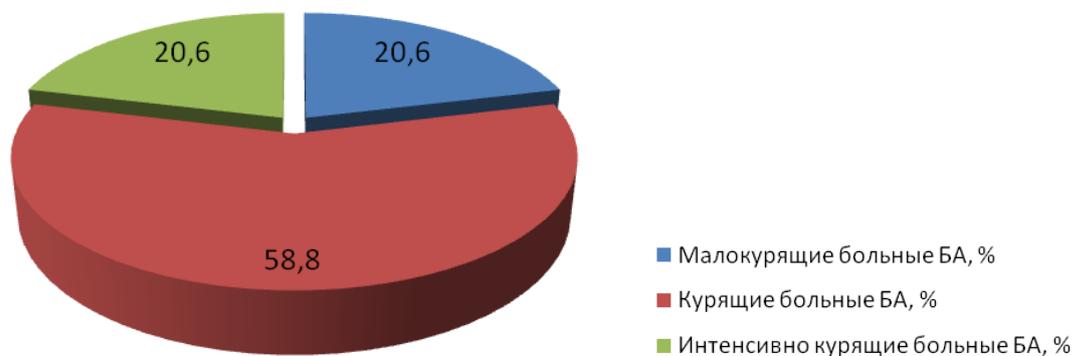


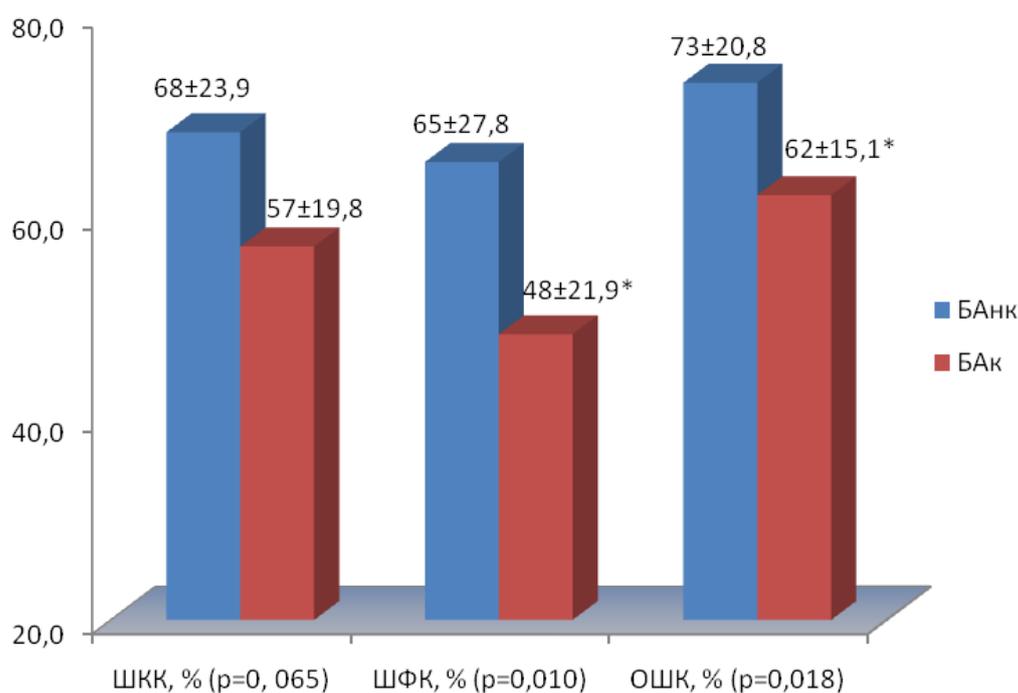
Рис. 1. Структура интенсивности табакокурения среди больных персистирующей БА

Статус табакокурения характеризовался умеренной ( $11,6 \pm 10,0$  года) продолжительностью, различной, чаще повышенной (индекс курения  $ИК = 177,90 \pm 75,46$  балла), интенсивностью и умеренной ( $5,40 \pm 2,93$  балла) привычкой к курению.

По результатам АСТ-теста полный контроль (25 баллов) над симптомами бронхиальной астмы был достигнут у 35,1 % некурящих и лишь у 11,1 % курящих больных, частичный контроль (20–24 балла) – у 21,6 %

некурящих и лишь у 15,6 % курящих пациентов, а неконтролируемая БА (<20 баллов) была выявлена у 43,2 % некурящих и 73,3 % курящих больных.

Структурный анализ с использованием Asthma Control Scoring System of Boulet et al. показал, что курение негативно влияет в первую очередь на функциональную составляющую общего контроля в сочетании с тенденцией к ухудшению клинического контроля над астмой (рис. 2).



**Рис. 2.** Влияние табакокурения на контроль над персистирующей БА (Asthma Control Scoring System of Boulet et al.):

БАНк – некурящие больные персистирующей БА; БАк – курящие больные персистирующей БА; ШКК – шкала клинического контроля; ШФК – шкала функционального контроля; ОШК – общая шкала контроля над бронхиальной астмой; \* – достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие показателей при сравнении групп БАНк и БАк;  $p$  – вероятность  $\alpha$ -ошибки

Проведение СО-метрии выдыхаемого воздуха (для оценки интенсивности воспаления дыхательных путей у некурящих больных БА) позволило выявить достоверное ( $p = 0,000$ ) увеличение уровня СО в выдыхаемом воздухе (FeCO) с  $2,20 \pm 1,21$  ppm у здоровых некурящих лиц до  $3,4 \pm 1,0$  ppm у некурящих больных персистирующей бронхиальной астмой. Подобный рост FeCO – результат усиления эндогенной выработки СО (с образованием эндогенного карбоксигемоглобина), что, по мнению международных экспертов, является одним из важнейших маркеров воспаления дыхательных путей у больных БА.

Об интенсификации воспаления дыхательных путей свидетельствует выявленный нами рост ( $p < 0,05$ ) уровня ММП-9 в основной группе (с  $1,20 \pm 0,19$  в КГ до  $2,9 \pm 0,7$  нг/мл). Уровень ММП-2 в основной группе ( $34,50 \pm 1,38$  нг/мл) достоверно ( $p = 0,06$ ) не отличался от значения данного показателя в контрольной группе ( $30,80 \pm 1,58$  нг/мл) курильщиков.

В основной группе мы выявили зависимость между уровнем ММП-9 и такими важнейшими характеристиками статуса курения, как ИК ( $r = 0,60$ ;  $p < 0,05$ ) и показатель пачка/лет ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, более интенсивное и продолжительное курение способствует возникновению и поддержанию воспаления дыхательных путей, о котором свидетельствует рост уровня ММП-9 в сыворотке крови курильщиков с БА.

Табакокурение за счет образования большого количества карбоксигемоглобина оказало негативное влияние на насыщение гемоглобина кислородом ( $SpO_2$ ), что привело к достоверному дополнительному снижению скорректированного по окиси углерода  $SpO_2$  в основной группе как по сравнению с контрольной группой, так и по сравнению с некурящими больными бронхиальной астмой (табл. 1).

У больных персистирующей бронхиальной астмой выявлены преимущественно об-

структивные нарушения вентиляционной способности легких. У курящих больных БА дополнительно снизились жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), ОФВ<sub>1</sub>, ПСВ, ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, мгновенная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 25 % (МОС<sub>25</sub>), МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub> по сравнению с некурящими пациентами.

Проведенный нами кластерный анализ с правилом объединения по принципу полной связи (complete linkage) выявил тесную взаимосвязь интенсивности потребления табака и ассоциированного с ним воспаления дыхательных путей с целым комплексом важней-

ших физиологических и клинических характеристик функционирования пульмокардиальной системы: выраженностью обструкции бронхиального дерева, уровнем скорректированной по карбоксигемоглобину оксигенации крови, степенью функционального и клинического контроля персистирующей бронхиальной астмы.

Качество жизни (КЖ) как некурящих, так и курящих больных бронхиальной астмой достоверно ухудшилось по сравнению с контрольной группой. В частности, регрессировали ( $p < 0,05$ ) все показатели физического компонента здоровья и большинство составляющих психологического компонента здоровья.

Таблица 1

### Влияние табакокурения на оксигенацию крови у больных персистирующей БА

Параметры	КГ		БАНк		БАк		р БАНк – БАк
	М	SD	М	SD	М	SD	
FeCO, ppm	2,2	1,21	3,4*	1,00	14,5*	4,88	0,000
СОНб, %	0,4	0,19	0,54*	0,160	2,3*	0,78	0,000
SpO <sub>2</sub> кор, %	98,0	1,03	97,0*	1,87	96,0*	1,40	0,000

**Примечание.** SpO<sub>2</sub>кор – уровень насыщения гемоглобина кислородом, скорректированный по карбоксигемоглобину; М – среднее значение; SD – стандартное отклонение; \* – достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие показателей от их уровня в контрольной группе; р – вероятность  $\alpha$ -ошибки при сравнении БАНк и БАк (тест Манна–Уитни).

Детализация негативного влияния нарушений оксигенации на качество жизни, проведенная в основной группе, позволила выявить корреляционные взаимосвязи между выраженностью обструктивных нарушений, снижением скорректированной по карбоксигемоглобину оксигенации крови (в т.ч. в восстановительный период после пробы с произвольной задержкой дыхания) и важнейшими характеристиками физического и психологического компонентов здоровья у курящих больных персистирующей БА (табл. 2).

Потеря контроля над заболеванием оказывает негативное влияние на основные составляющие качества жизни при бронхиальной астме. Оказалось, что низкий уровень контроля ухудшает физическое функциони-

рование ( $r=0,54$ ;  $p=0,000$ ), психологическое здоровье ( $r=0,46$ ;  $p=0,008$ ), физический ( $r=0,49$ ;  $p=0,001$ ) и психологический компоненты здоровья ( $r=0,45$ ;  $p=0,024$ ).

**Заключение.** Таким образом, персистирующее воспаление дыхательных путей и связанные с ним обструктивные нарушения вентиляционной способности легких с закономерным ухудшением оксигенации крови у больных персистирующей БА приводят к потере контроля над заболеванием, в первую очередь влияя на функциональную составляющую общего контроля в сочетании с тенденцией к ухудшению клинического контроля над астмой, и оказывают отрицательное влияние на качество жизни пациентов.

Таблица 2

**Нарушения вентиляционной функции легких,  
нарушения оксигенации крови и качество жизни больных БА**

Корреляции по Спирмену	n	r	p
ОФВ <sub>1</sub> и ФФ	42	0,49	0,001
ОФВ <sub>1</sub> и жизнеспособность	42	0,40	0,008
ОФВ <sub>1</sub> и ПКЗ	42	0,37	0,016
ОФВ <sub>1</sub> и ФКЗ	42	0,36	0,019
ОФВ <sub>1</sub> и ПКЗ	40	0,49	0,001
SpO <sub>2</sub> кор и ФФ	43	0,33	0,033
SpO <sub>2</sub> кор и боль	43	0,38	0,012
SpO <sub>2</sub> кор и РЭФ	40	0,41	0,008
SpO <sub>2</sub> кор и ФКЗ	43	0,32	0,036
SpO <sub>2</sub> кор и ПКЗ	41	0,32	0,039
SpO <sub>2</sub> восст-кор и ФФ	43	0,40	0,007

**Примечание.** ФФ, РЭФ – физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, ролевое эмоциональное функционирование и социальное функционирование; ФКЗ и ПКЗ – физический и психологический компоненты здоровья; SpO<sub>2</sub>восст-кор – уровень насыщения гемоглобина кислородом, скорректированный по карбоксигемоглобину в восстановительный период после пробы с произвольной задержкой дыхания на вдохе; p – вероятность  $\alpha$ -ошибки.

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (Global Initiative for Asthma, GINA). Пересмотр 2010–2013 гг. – URL: <http://www.ginasthma.org>.

2. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине : практическое пособие / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – М. : Нева, 2007. – 320 с.

3. Роль матричных металлопротеиназ в формировании морфофункционального дисбаланса воздухоносных путей при хронической обструктивной болезни легких / В. А. Невзорова [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 9–13.

4. Фомина В. В. Роль системы матричных металлопротеиназ в патогенезе профессиональных заболеваний органов дыхания : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Фомина. – М., 2010. – 24 с.

5. Чучалин А. Г. Практическое руководство по лечению табачной зависимости / А. Г. Чучалин, Г. М. Сахарова, К. Ю. Новиков // РМЖ. – 2001. – Т. 9, № 21. – С. 904–911.

6. Thomson N. C. Asthma and cigarette smoking / N. C. Thomson, R. Chaudhuri, E. Livingston // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 24. – P. 822–833.

7. Ware J. E. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide / J. E. Ware, K. K. Snow, M. Kosinski. – Boston, Mass. : The Health Institute ; New England Medical Center, 1993. – P. 1124–1132.

**INFLUENCE OF THE INFLAMMATION ON QUALITY OF LIFE  
AT SMOKERS WITH BRONCHIAL ASTHMA**

V.V. Gnoyevykh, T.P. Gening, A.Yu. Smirnova, Yu.A. Portnova,  
L.L. Chuvalov, T.A. Shatskova

*Ulyanovsk State University*

Increase of level of a matrix metalloproteinase 9 in serum of blood of the smoking bronchial asthma (BA) patients is established. The inflammation intensification at tobacco smoking in addition worsens ventilating ability of lungs and blood transport of oxygen, reduces control and quality of life of bronchial asthma patients.

**Keywords:** quality of life, inflammation, bronchial asthma, tobacco smoking.

УДК 612.391.4:612.395.5

## ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ УСЛУГИ «ЭЛЕКТРОННАЯ РЕГИСТРАТУРА» В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ГОРОДА УЛЬЯНОВСКА

Д.А. Малых, В.И. Горбунов, А.Л. Малых

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В работе рассмотрены особенности внедрения услуги электронной записи на прием к врачу в практику лечебно-профилактических учреждений г. Ульяновска. Представлены основные проблемы, с которыми сталкиваются пациенты при записи на прием к врачу через сеть Интернет, даны практические рекомендации по совершенствованию сервиса для улучшения общей удовлетворенности пациентов при электронной записи на прием к врачу.

**Ключевые слова:** информатизация здравоохранения, Ульяновская область, электронная регистратура.

**Введение.** В современном мире роль интеграции государственных услуг с IT-технологиями постоянно нарастает. Широкое распространение высокоскоростного доступа в Интернет, увеличение количества электронных устройств и повышение уровня компьютерной грамотности населения России ставят перед органами государственной власти новые задачи в социальной сфере. Одна из них – создание единой информационной системы, позволяющей перевести традиционные услуги в сфере здравоохранения на качественно новый уровень: сделать более удобной и быстрой запись на прием к врачу, сократить время ожидания приема специалистов медицинского профиля, создать действенную систему контроля за качеством предоставляемых услуг, а также наладить обратную связь между потребителями медицинских услуг и контролирующими органами [1–3].

В течение 2011–2014 гг. Министерство здравоохранения и социального развития РФ в сотрудничестве с регионами осуществляло действия по реализации программы информатизации российского здравоохранения, результатом которых стали формирование на федеральном и региональном уровнях фрагментов единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения

(ЕГИСЗ) и запуск ряда электронных сервисов. Так, для пациентов были организованы сервисы «Запись на прием к врачу в электронном виде» и «Электронная медицинская карта». Медицинские работники получили возможность использовать «Автоматизированное рабочее место врача» и разнообразные медицинские информационные системы, а местные органы руководства медициной и здравоохранением – системы финансовой отчетности, управленческие и аналитические системы [4, 5].

За время функционирования системы электронной записи на прием к врачу в Ульяновской области количество пользователей этого сервиса существенно выросло. В настоящее время электронная регистратура работает во всех учреждениях г. Ульяновска. Это позволило в 2012 г. воспользоваться удаленной записью к врачу около 3 млн чел. По итогам 2014 г. число электронных записей может достигнуть 7 млн. Таким образом, доля электронных обращений в лечебно-профилактические учреждения региона может превысить 60 % [6].

**Цель исследования.** Изучение влияния внедрения электронной регистратуры в рамках информатизации здравоохранения в Ульяновской области на качество предоставления медицинских услуг населению.

**Материалы и методы.** Изучение качества работы системы электронной регистратуры проводилось в лечебно-профилактических учреждениях Заволжского района г. Ульяновска. Исследование проводилось по разработанному нами самозаполняемому опроснику на основании анкет для пациентов по изучению оценки качества предоставления медицинских услуг, используемых в 16 регионах Российской Федерации. Также для разработки опросника использовались отзывы о работе электронной регистратуры, размещенные в средствах массовой информации, на интернет-форумах, в социальных сетях и на сайте doctor73.ru.

Вопросы были структурированы по следующим разделам:

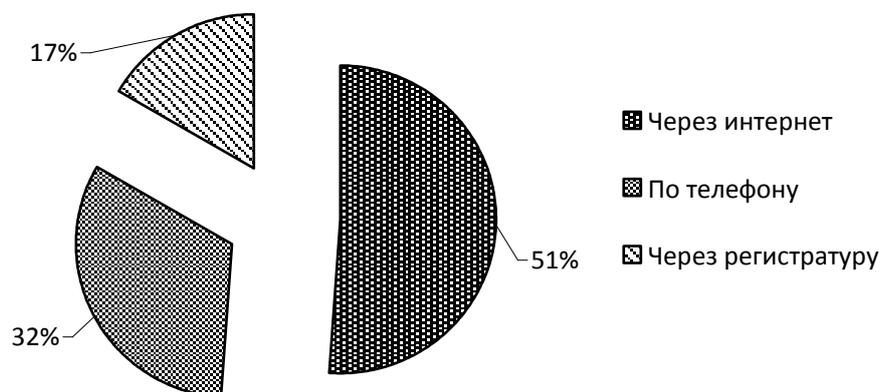
– оценка востребованности услуги электронной регистратуры в сравнении с другими способами записи на прием к врачу;

– субъективная оценка простоты и доступности записи на прием к врачу через Интернет;

– время ожидания приема врача по электронной записи непосредственно в лечебно-профилактическом учреждении.

Всего было опрошено 186 пациентов лечебно-профилактических учреждений Заволжского района г. Ульяновска: 56,98 % (106) мужчин и 46,23 % (86) женщин. Статистическая обработка полученных результатов была проведена в программах Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2003.

**Результаты и обсуждение.** Среди опрошенных нами респондентов 95 (51 %) чел. использовали портал doctor73.ru для записи на прием к врачу, 60 (32,2 %) чел. записывались через регистратуру и 31 (16,6 %) – по телефону (рис. 1).



**Рис. 1.** Ответы пациентов на вопрос: «Каким образом вы осуществляли запись на прием к врачу?»

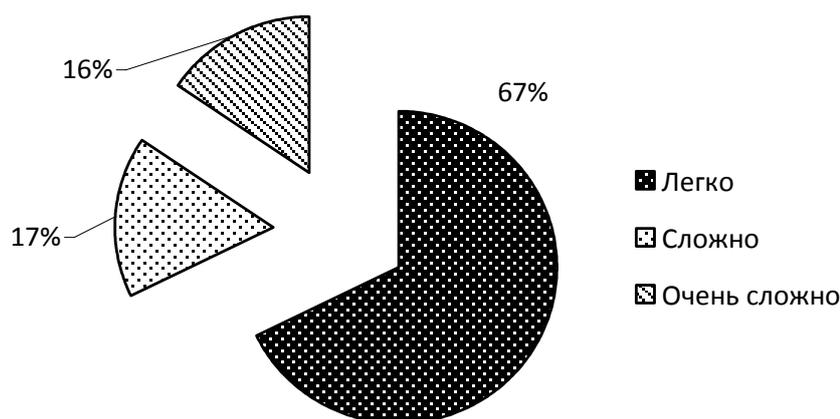
Среди записавшихся на прием к врачу через электронную регистратуру 70,5 % (67 чел.) респондентов указали, что воспользоваться этой услугой для них было легко (рис. 2), что было достоверно чаще, чем у других участников опроса: 17,8 % (17 чел.) – сложно, 16,4 % (11 чел.) – очень сложно ( $p < 0,001$ ).

Возрастные группы записавшихся на прием к врачу через Интернет пациентов распределились следующим образом: 18–25 лет – 20 % (19 чел.), 26–30 лет – 45,2 % (43 чел.), 31–35 лет – 23,1 % (22 чел.), 36–40 лет – 7,36 %

(7 чел.), 41–45 лет – 2,1 % (2 чел.), старше 45 лет – 2,1 % (2 чел.).

Среди записавшихся на прием к врачу через Интернет 68,4 % (65 чел.) составили женщины, 31,6 % (30 чел.) – мужчины ( $p = 0,03$ ).

Среди респондентов, посчитавших электронную запись сложной и очень сложной, 75 % (21 чел.) указали на отсутствие талонов на прием к врачу в удобное время, 25 % (7 чел.) записывались на прием впервые и сразу не смогли разобраться в особенностях функционирования интернет-портала doctor73.ru.



**Рис. 2.** Ответы пациентов на вопрос: «Насколько сложным было для вас записаться на прием к врачу через сервис электронной регистратуры?»

Изучение времени ожидания пациентов приема врача в лечебно-профилактическом учреждении показало, что 36 (37,8 %) чел. ожидали в очереди менее 15 мин, 30 (31,5 %) – от 16 до 30 мин, 17 (17,8 %) чел. – свыше 30 мин, 12 (12,6 %) чел. не запомнили сколько времени потрачено в очереди.

#### **Выводы:**

1. Электронная регистратура становится основным способом записи на прием к врачу. Результаты нашего исследования показали, что в Заволжском районе г. Ульяновска доля записи на прием через портал doctor73.ru превысила 50 %.

2. Наибольшим спросом услуга электронной записи на прием к врачу пользуется среди пациентов в возрасте от 18 до 35 лет. На их долю приходится 88,3 % обращений в медицинские учреждения через портал doctor73.ru. Гендерное соотношение записавшихся на прием к врачу через Интернет – 68 % женщины и 32 % мужчин.

3. Основными причинами неудовлетворенности пациентов качеством сервиса электронной регистратуры стали отсутствие талонов к врачу в удобное время, а также сложность, возникающая при первичном использовании услуги.

4. Время ожидания в очереди непосредственно в лечебно-профилактическом учреждении для 69,3 % пациентов составило не

более 30 мин, что часто существенно меньше, чем ожидание при записи по телефону или обычную регистратуру. Однако одних лишь технических IT-решений для повышения данного показателя недостаточно, создание комфортного времени ожидания для абсолютного большинства пациентов возможно лишь при расширении часов приема и увеличении штатов медицинского персонала.

1. Гусева С. Л. Реформирование системы управления многопрофильной поликлиникой : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. Л. Гусева. – М., 2012.

2. Дзеранова Н. Г. Оценка эффективности обучения медицинских работников информационным технологиям : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Г. Дзеранова. – М., 2012. – 24 с.

3. Кудряков А. Ю. Научное обоснование совершенствования организационно-технологической системы медицинской помощи населению в субъекте Российской Федерации (по материалам Тюменской области) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Ю. Кудряков. – Екатеринбург, 2012. – 22 с.

4. Морозов С. И. Выступление губернатора С.И. Морозова перед депутатами Законодательного собрания Ульяновской области / С. И. Морозов. – Ульяновск, 2013.

5. Павлова О. В. Информатизация здравоохранения: трудный пути к цели / О. В. Павлова // PCWeek. – 2014. – № 4. – С. 36–38.

6. Улумбекова Г. Э. Здравоохранение России – что надо делать / Г. Э. Улумбекова. – М. : Гэотар-Медиа, 2010. – 96 с.

## FEATURES SERVICE IMPLEMENTATION OF "ELECTRONIC REGISTRY" IN HEALTH CARE IN ULYANOVSK

D.A. Malykh, V.I. Gorbunov, A.L. Malykh

*Ulyanovsk State University*

The article discusses the features of integration services related to electronic records to the doctor in health care institutions in Ulyanovsk. The main problems faced by patients with an appointment to the doctor via the Internet, practical recommendations for improving the service to improve the overall patient satisfaction with the electronic record to the doctor.

**Keywords:** Health Informatics, Ulyanovsk region, the electronic registry.

УДК 543.421/424:543.42.062:663.85

## КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПИЩЕВЫХ КРАСИТЕЛЕЙ В ГАЗИРОВАННЫХ НАПИТКАХ

Г.Т. Брынских, Л.А. Михеева, Н.В. Терехина, В.Э. Брынских

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

Методом тонкослойной хроматографии выявлено наличие в газированных напитках «Фанта» и «Кола» производства ООО «Кока-Кола Эйчбиси Евразия» (г. Самара) синтетических красителей. Определены следующие красители: тартразин (E102), хинолиновый желтый (E104), желтый «Солнечный закат» (E110), азорубин (E122), понсо 4R (E124). Спектрофотометрически установлено значительное превышение рекомендованных дозировок синтетических красителей в газированных напитках.

**Ключевые слова:** синтетические красители, тартразин (E102), хинолиновый желтый (E104), желтый «Солнечный закат» (E110), азорубин (E122), понсо 4R (E124), спектрофотометрия.

**Введение.** Напитком называется жидкость, приготовленная с помощью синтетических вкусовых добавок, красителей и ароматизаторов. Цвет, придаваемый напитку красителем, является основным показателем, на который потребитель обращает свое внимание [8].

Натуральные красители, выделенные из красной свеклы, краснокочанной капусты, некоторых цветов и ягод, быстро разрушаются, поэтому их используют в продуктах с ограниченным сроком годности. К тому же они на вид не такие яркие, как синтетические, и не бросаются в глаза.

В сравнении с натуральными, синтетические красители обладают значительными технологическими преимуществами. Они дают яркие, хорошо воспроизводимые цвета, хорошо растворимы в воде, легко смешиваются между собой и гораздо менее чувствительны к различным технологическим факторам производства, имеют более длительные сроки хранения [3]. Именно поэтому синтетические красители нашли широкое применение в пищевой промышленности. В России разрешено к применению около 60 красителей. Препараты, изготовленные из них, содержат, как правило, 80–85 % основного красителя [7].

Органические синтетические пищевые красители представляют собой смесь органи-

ческих красящих веществ следующих групп: азокрасители, пиразолоновые, трифенилметановые, антрахиноновые, индигоидные, ксантеновые, хинолиновые и полициклические [7]. Все они получены химическим путем, и среди них нет безвредных. То есть организм человека ежедневно сталкивается с такими химическими ингредиентами, которые он просто не может переварить, усвоить и вывести из организма. Это провоцирует заболевания желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, печени, сердца. Риск появления канцерогенного и мутагенного эффектов тоже возрастает [1, 2]. Поэтому контроль над содержанием любого синтетического красителя в пище крайне важен, и законодательное регулирование максимально допустимых уровней содержания синтетических пищевых красителей является важным профилактическим мероприятием по уменьшению вредного воздействия их на здоровье человека [7].

При оценке опасности красителей для человека принимаются во внимание данные токсикологических исследований, полученные за последнее время, согласно которым по параметрам острой пероральной токсичности синтетические пищевые красители можно отнести к 3-му и 4-му классам опасности [5]. Все это обуславливает необходимость уточ-

нения величин допустимых суточных доз красителей, что, естественно, приведет к изменению максимально допустимых уровней. При этом необходимо учитывать возможность одновременного поступления в организм человека нескольких пищевых продуктов, содержащих регламентируемый краситель, а также величину допустимого суточного потребления данного красителя в миллиграммах. При наличии в пищевом продукте нескольких синтетических красителей их суммарное содержание не должно превышать минимальный из нормативов этих красителей [5, 6].

При контрольном анализе красители чаще всего обнаруживают в безалкогольных напитках и кондитерских изделиях, поэтому обоснование максимально допустимых уровней в первую очередь необходимо для этих продуктов [4, 8]. Однако произвести газированный напиток без красителей очень сложно, так как традиционно получаемый из сахара по специальной технологии натуральный краситель – колер – дает немногочисленную цветовую гамму от светло-желтого до темно-коричневого, применяемую в напитках «грушки-яблочки». Сложные же композиции невозможно создать без применения синтетических красителей, при этом необходима их гигиеническая регламентация. Рекомендуемые дозировки красителей в безалкогольных напитках приведены в Санитарных правилах и нормах [6] и составляют 15–30 г/т для желтых и оранжевых красителей, 10–15 г/т – для синих и красных [5].

**Цель исследования.** Идентификация и количественное определение синтетических красителей, используемых в производстве газированных напитков «Фанта» и «Кола».

**Материалы и методы.** Для анализа содержания синтетических красителей, как правило, используется метод тонкослойной хроматографии, который позволяет одновременно идентифицировать 16 красителей [3, 4]. В качестве неподвижной фазы в эксперименте использовали пластины «силикагель СТХ-1ВЭ», а подвижной фазы – смесь «н-бутанол – этанол – вода» в соотношении 60:60:150. В качестве исследуемых веществ были взяты газированные напитки «Фанта» и

«Кола» («ООО Кока-Кола Эйчбиси Евразия» (г. Самара)), реализуемые в торговой сети г. Ульяновска.

Предварительно, для отделения синтетических красителей от матричного раствора, их экстрагировали в органический слой реагента толуол. С этой целью в делительной воронке емкостью 100 мл смешивали 40 мл раствора толуола и 5 мл исследуемого напитка. Стандартные растворы красителей и анализируемые растворы наносили микрошприцем по 1 мкл на пластинку «силикагель СТХ-1ВЭ».

Хроматографическое разделение обусловлено переносом компонентов подвижной фазы вдоль слоя неподвижной фазы с различными скоростями в соответствии с коэффициентами распределения разделяемых компонентов и зонами различной окраски.

Для количественного определения синтетических красителей разделившиеся окрашенные зоны соскабливали с пластинки в различные центрифужные пробирки. Доводили аммиаком рН растворов до 7. Добавляли по 10 мл воды, закрывали пробками и встряхивали в течение 1 мин. Удаляли пробки и центрифугировали при 2000 об/мин в течение 10 мин. Декантировали супернатант в другие центрифужные пробирки и повторяли центрифугирование.

Определяли поглощение чистых растворов на спектрофотометре при характерных для каждого красителя длинах волн максимума поглощения [3]. Для контроля чистоты красителя и подтверждения его структуры снимали спектр образца и сравнивали со спектром стандартного раствора. Содержание основного вещества X, определенное спектрофотометрически, рассчитывали по формуле

$$X = (A \cdot 100 \cdot V) / (\varepsilon \cdot 1000 \cdot m),$$

где A – оптическая плотность исследуемого раствора; V – объем, см<sup>3</sup>,  $\varepsilon$  – коэффициент светопоглощения эталона; m – масса, мг.

**Результаты и обсуждение.** Хроматографический анализ подтвердил наличие красителей в выбранных для анализа газированных напитках. В «Фанте – Апельсин» мы определили тартразиновый краситель Е102 (оранжевая полоса) и желтый «Солнечный закат»

E110 (полоса желтого цвета). Тартразин по своей природе является каменноугольным дегтем и относится к промышленным отходам. Потребление данного вещества в больших количествах вызывает ангиоэдему, уртикарную сыпь, гиперактивность, беспокойный сон, раздражительность. E110 может обусловить аллергические реакции, тошноту, он запрещен к применению в ряде стран [2, 7].

В «Фанте – Фруктовый коктейль» подтвердилось содержание следующих красителей: желтый хинолиновый (E104), вызывающий дерматиты и запрещенный в ряде стран,

азорубин (E122), являющийся пищевым аллергеном и запрещенный в Австрии, Норвегии и Швеции [7], и понсо 4R (E124), который провоцирует приступы астмы и является канцерогеном.

В «Кока-Коле» получили сигнал красителя азорубин (E122).

Значения коэффициентов распределения  $R_f$ , рассчитанные как отношение расстояния  $X$ , пройденного красителем в тонком слое сорбента, к расстоянию  $L=10$  см, пройденному растворителем от старта до линии фронта, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Значение  $R_f$  для синтетических красителей

Наименование напитка	Наименование синтетического красителя	Индекс	Величина $R_f$
«Фанта – Апельсин»	Тартразин	E102	0,45±0,03
	Желтый «Солнечный закат»	E110	0,65±0,05
«Фанта – Фруктовый коктейль»	Желтый хинолиновый	E104	0,75±0,04
	Азорубин	E122	0,60±0,05
	Понсо 4R	E124	0,40±0,05
«Кока-Кола»	Сахарный колер	E122	0,60±0,04

Значения  $R_f$ , соответствующие выбранной элюирующей системе, подтверждают наличие в напитках синтетических красителей.

Перечень и свойства синтетических красителей, обнаруженных в газированных напитках «Фанта» и «Кола», приведены в табл. 2.

Таблица 2

## Перечень и свойства синтетических красителей

Краситель	Максимум поглощения, нм	Коэффициент светопоглощения эталона (Э)
Тартразин (E102)	427	0,053
Хинолиновый желтый (E104)	412	0,096
Желтый «Солнечный закат» (E110)	484	0,054
Азорубин (E122)	228	0,045
Понсо 4R (E124)	502	0,054

Результаты расчетов представлены в табл. 3.

Таблица 3

## Содержание синтетических красителей в газированных напитках, мг/л

Наименование напитка	E102	E104	E110	E122	E124
«Фанта – Апельсин»	42,4±4,8	-	75,2±3,3	-	-
«Фанта – Фруктовый коктейль»	-	65,6±4,3	-	37,5±1,2	30,0±1,6
«Кока-Кола»	-	-	-	35,6±3,8	-

**Выводы:**

1. Во всех исследуемых напитках содержатся синтетические красители.

2. Содержание красителей колеблется в пределах от 42,4 до 75,2 мг/л. Содержание желтого (E110) и оранжевого (E102) красителей в напитках превышает рекомендованные дозировки в 2,5 и 1,4 раза соответственно, лимонного (E104) – в 2,2 раза; содержание красного (E124) и малинового (E122) красителей превышает соответственно в 2 и 2,5 раза в «Фанте» и E122 – в 2,4 раза в «Кока-Коле».

1. Бессонов В. В. Пищевые красители. Их безопасность, источники получения и пути поступления в пищевые продукты для детей / В. В. Бессонов // Вопросы детской диетологии. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 37–49.

2. Бессонов В. В. Система контроля использования красителей в производстве пищевой продукции в Российской Федерации. Порядок выбора объектов исследования / В. В. Бессонов // Вопросы питания. – 2010. – Т. 79, № 1. – С. 59–66.

3. Красникова Е. В. Современные методы контроля синтетических красителей / Е. В. Красникова, Н. В. Рудометова // Пищевые ингредиенты: сырье и добавки : научно-теоретический и производственный журн. – 2007. – № 1. – С. 31–35.

4. МУ 4.1/4.2. 3486-09 «Методические указания по идентификации, в том числе в целях выявления фальсификации, соковой продукции из фруктов и овощей» / Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора. – М., 2009. – 16 с.

5. Санитарные правила и нормы: гигиенические требования по применению пищевых добавок : нормативное изд. – М. : Омега ; Л., 2007. – 274 с.

6. СанПин 2.3.2.1.1293-03 «Гигиенические требования по применению пищевых добавок» / Минздрав России. – М., 2003. – 416 с.

7. Смирнов Е. В. Пищевые красители : справ. / Е. В. Смирнов. – СПб. : Профессия, 2009. – 688 с.

8. Хромченкова Е. П. Анализ содержания синтетических пищевых красителей в напитках / Е. П. Хромченкова // Материалы VII Всероссийского конгресса «Оптимальное питание – здоровье нации». – М., 2005. – С. 62–64.

## QUALITATIVE AND QUANTITATIVE DETERMINATION OF FOOD DYES IN CARBONATED DRINKS

G.T. Brynskih, L.A. Mikheeva, N.V. Terehina, V.E. Brynskih

Ulyanovsk State University

By thin-layer chromatography defined in carbonated drinks Fanta and Cola, production ООО Coca-Cola HBC Eurasia, Samara, synthetic dyes. The following dyes: Tartrazine (E102), Quinoline yellow (E104), Yellow «Sunset» (E110), Azorubine (E122), Ponco 4R (E124). Spectrophotometric established a significant excess of recommended dosages of synthetic dyes in carbonated beverages.

**Keywords:** synthetic dyes, Tartrazine (E102), Quinoline yellow (E104), Yellow «Sunset» (E110), Azorubine (E122), Ponco 4R (E124), spectrophotometry.

# ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 612.015.33:612.014462:618.11-006.6

## ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ В ЭРИТРОЦИТАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАКА ЯИЧНИКОВ\*

А.Ю. Тузеева, Т.П. Генинг, Д.Р. Долгова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Исследования проведены на белых крысах с перевиваемой асцитной опухолью яичников в стационарную (n=22) и терминальную (n=22) фазы роста опухоли. Асцитная опухоль яичников перевивалась внутривентриально ( $7 \cdot 10^7$  клеток на крысу). В эритроцитах и в плазме крови в динамике экспериментального рака яичников оценили показатели окислительной модификации белков. Установлено повышенное образование карбонильных производных белков нейтрального и основного характера, что позволяет судить о накоплении продуктов окислительной деградации белковых молекул и свидетельствует о возникновении карбонильного стресса. Таким образом, одним из проявлений окислительного повреждения белков является повышение уровня карбонильных производных белков.

**Ключевые слова:** рак яичников, окислительная модификация белков.

**Введение.** Рак яичников (РЯ) относят к агрессивным опухолям человека, склонным к рецидивированию и, как следствие, имеющим низкие показатели выживаемости больных [6, 8].

Сложность проведения экспериментов на человеке делает актуальными вопросы моделирования злокачественных опухолей на экспериментальных животных. В случае РЯ используется модель перевиваемой асцитной опухоли.

Возникновение и развитие патологических процессов в организме сопровождается избыточным образованием активных форм кислорода (АФК) в организме, приводящих к усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и окислительной модификации белков (ОМБ) [2, 13].

В отличие от продуктов перекисидации липидов, карбонильные производные белков эритроцитов гораздо более стабильны, способны улавливать от 50 до 75 % свободных радикалов и могут являться маркерами окислительного повреждения в тканях [2, 14]. Экспериментальные исследования показывают, что в первую очередь окислительной деградации подвергаются молекулы белков мембран. При окислении белков в них образуются альдегидные и кетонные группы аминокислотных остатков (карбонильные группы) [1, 4, 9, 11].

**Цель исследования.** Оценка карбонильных групп белков в эритроцитах и в плазме крови в динамике экспериментального рака яичников.

**Материалы и методы.** Экспериментальные исследования проведены на белых беспородных крысах массой 180–200 г с перевиваемой асцитной опухолью (штамм опухоли яичников (ОЯ) был получен из банка

\* Работа выполнена в рамках государственного задания Минобрнауки России.

штаммов РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН). После предварительного пассажа на 8-й день после внутривентриальной перевивки от одной крысы был взят асцит и перевит животным экспериментальной группы ( $7 \cdot 10^7$  опухолевых клеток в каждой дозе). Прогрессирование данного типа опухоли проходит в 3 фазы: логарифмическая (с 4-х сут после перевивки), стационарная (с 8-х сут после перевивки), терминальная (с 13-х сут после перевивки). Материалом для исследований послужили эритроциты и плазма крови животных в стационарную ( $n=22$ ) и терминальную ( $n=22$ ) фазы роста опухоли. Контрольную группу составили здоровые самки ( $n=24$ ). Оценивали уровень ОМБ по методу Е.Е. Дубининой [2]. Результаты учитывали на спектрофотометре Genesys (Thermo Scientific, USA). При  $\lambda=346$  нм оценивали альдегидные группы нейтрального характера; при  $\lambda=370$  нм – кетонные группы нейтрального характера; при  $\lambda=430$  нм – альдегидные группы основного характера и при  $\lambda=530$  нм – кетонные группы основного характера. Данные в гемолизате эритроцитов пересчитывали на грамм гемоглобина (Hb), определенный стандартным гемиглобинцианидным методом (набор «АГАТ», г. Москва), в плазме крови – на 1 мг

белка по методу Брэдфорда [7]. Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью программ Microsoft Excel 2010. Достоверность различий средних показателей вычисляли с использованием критерия Стьюдента. Статистические гипотезы считали подтвержденными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** ОМБ играет важную роль в обмене белков в организме. Накопление окисленных белков рассматривается как один из факторов регуляции синтеза и распада белков, активации мультимитических протеаз, избирательно разрушающих окисленные белки [10, 12]. Карбонильные производные белков плазмы и эритроцитов более стабильны и специфичны, что позволяет использовать их в качестве маркеров окислительного стресса при патологических процессах [2].

Полученные нами данные свидетельствуют о выраженном повышении уровня карбонильных производных нейтрального и основного характера в эритроцитах (рис. 1) и в плазме крови (рис. 2) как в стационарную фазу роста асцитной опухоли яичников (АОЯ), так и в терминальную.

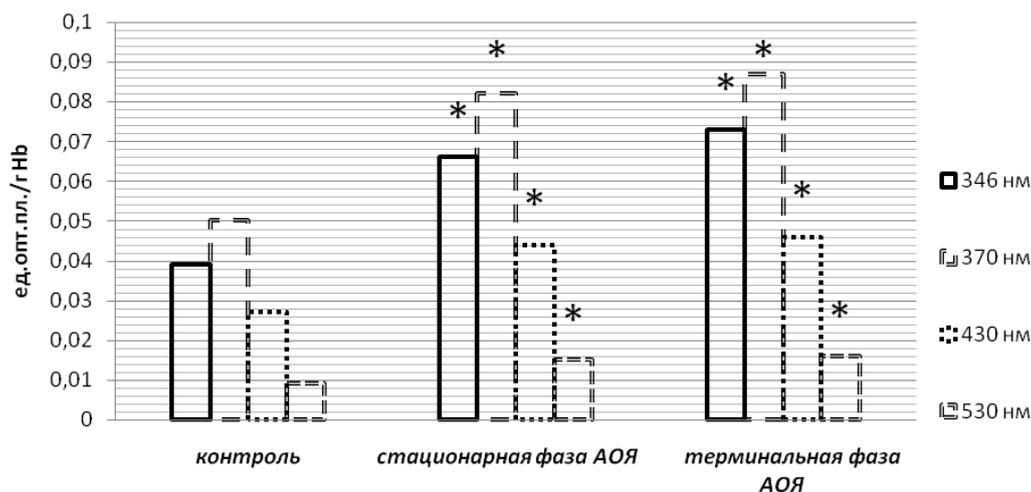


Рис. 1. Содержание продуктов ОМБ в эритроцитах в динамике экспериментального рака яичников (\*  $p \leq 0,05$  – данные, статистически значимо отличающиеся от контроля)

Из данных, представленных на рис. 1, следует, что содержание альдегидных групп нейтрального характера в гемолизате эритроцитов ( $\lambda=346$  нм) статистически значимо уве-

личивается относительно контроля и составляет в стационарную фазу роста опухоли  $0,066 \pm 0,004$  ед. опт. пл./г Hb; в терминальную –  $0,073 \pm 0,006$  ед. опт. пл./г Hb (в контро-

ле –  $0,039 \pm 0,003$  ед. опт. пл./г Нб ( $p_1=0,002$ ,  $p_2=0,009$ ). Такая же динамика сохраняется и для кетонных групп нейтрального характера ( $\lambda=370$  нм): в стационарную фазу роста АОЯ уровень этих продуктов составил  $0,082 \pm 0,005$  ед. опт. пл./г Нб; в терминальную –  $0,087 \pm 0,006$  ед. опт. пл./г Нб против  $0,050 \pm 0,003$  ед. опт. пл./г Нб в контроле ( $p_1=0,001$ ,  $p_2=0,009$ ). При этом содержание продуктов ОМБ при  $\lambda=430$  нм и  $\lambda=530$  нм также было достоверно выше контрольных значений: при  $\lambda=430$  нм в стационарную фазу –  $0,044 \pm 0,003$  ед. опт. пл./г Нб; в терми-

нальную фазу –  $0,046 \pm 0,005$  ед. опт. пл./г Нб против  $0,027 \pm 0,003$  ед. опт. пл./г Нб в контроле ( $p_1=0,001$ ,  $p_2=0,003$ ). При  $\lambda=530$  нм в стационарную и терминальную фазы уровень ОМБ составил  $0,015 \pm 0,001$  и  $0,016 \pm 0,002$  ед. опт. пл./г Нб соответственно против  $0,009 \pm 0,001$  ед. опт. пл./г Нб в контроле ( $p_1=0,001$ ,  $p_2=0,001$ ).

Таким образом, интенсивность ОМБ в динамике роста АОЯ в эритроцитах возрастает, что снижает дыхательную функцию крови, приводит к гипоксическим изменениям и усугубляет течение опухолевого процесса.

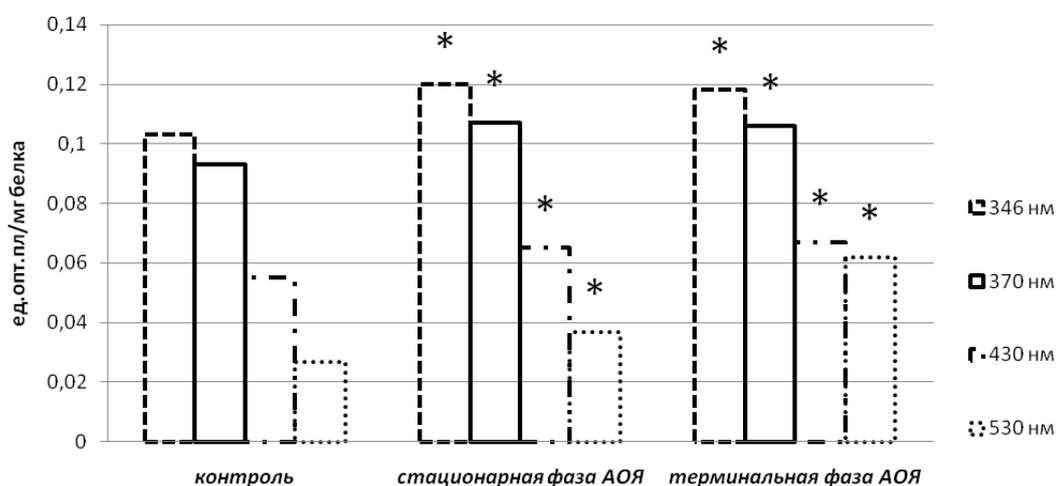


Рис. 2. Содержание продуктов ОМБ в плазме крови в динамике экспериментального РЯ (\*  $p \leq 0,05$  – данные, статистически значимо отличающиеся от контроля)

Проведенный нами сравнительный анализ окисления белков в плазме крови (рис. 2) для альдегидных групп показал, что при  $\lambda=346$  нм в стационарную и терминальную фазы отмечается статистически значимое увеличение продуктов относительно контроля:  $0,120 \pm 0,016$  и  $0,118 \pm 0,015$  ед. опт. пл./мг белка соответственно против  $0,103 \pm 0,006$  ед. опт. пл./мг белка в контроле ( $p_1=0,03$ ,  $p_2=0,02$ ). Уровень кетонных групп нейтрального характера ( $\lambda=370$  нм) в стационарную фазу роста АОЯ составил  $0,107 \pm 0,014$  ед. опт. пл./мг белка; в терминальную –  $0,106 \pm 0,010$  ед. опт. пл./мг белка; в контроле –  $0,093 \pm 0,005$  ед. опт. пл./мг белка ( $p_1=0,01$ ,  $p_2=0,01$ ). Установлено, что уровень карбонильных производных при  $\lambda=430$  нм и  $\lambda=530$  нм в стационарную и терминальную фазы также был достоверно выше контрольных значений:  $0,065 \pm 0,007$  и

$0,067 \pm 0,001$  ед. опт. пл./мг белка соответст-

венно против  $0,093 \pm 0,005$  ед. опт. пл./мг белка в контроле ( $p_1=0,007$ ,  $p_2=0,01$ ). При  $\lambda=530$  нм:  $0,037 \pm 0,004$  и  $0,062 \pm 0,006$  ед. опт. пл./мг белка соответственно против  $0,027 \pm 0,002$  ед. опт. пл./мг белка в контроле ( $p_1=0,002$ ,  $p_2=0,005$ ). Из данных рис. 2. следует, что содержание продуктов карбонильных производных белков в плазме крови у животных с РЯ возрастает по мере прогрессирования опухоли.

Таким образом, в динамике роста асцитной опухоли яичников в эритроцитах и в плазме крови отмечается повышенное образование карбонильных производных белков нейтрального и основного характера.

**Заключение.** При развитии экспериментального РЯ в плазме крови и эритроцитах возрастает количество продуктов ОМБ, что позволяет предполагать развитие карбонильного стресса.

1. Булгакова Е. Б. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты / Е. Б. Булгакова // Успехи химии. – 2006. – № 9. – С. 105–110.

2. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток / Е. Е. Дубинина. – СПб. : Медицинская пресса, 2006. – 400 с.

3. Изменение содержания продуктов окислительной модификации белков и липидов в опухолевой ткани на разных стадиях рака легкого / Р. Н. Белоногов [и др.] // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 147, № 5. – С. 562–564.

4. Имянитов Е. Н. Молекулярная патология рака легкого: клинические аспекты / Е. Н. Имянитов // Практическая онкология. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 131–136.

5. Применение наночастиц железа в термомонохимиотерапии экспериментальных опухолей / И. А. Горошинская [и др.] // Онкохирургия. – 2013. – № 1. – С. 84.

6. Урманчеева А. Ф. Лекарственная терапия рецидивирующего рака яичника (обзор литературы) / А. Ф. Урманчеева // Сибирский онкологический журн. – 2010. – № 3 (39). – С. 28–33.

7. Bradford M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding / M. M. Bradford // Anal. Biochem. – 1976. – Vol. 72. – P. 248–254.

8. Cancer statistics, 2001 / R. T. Greenlee [et al.] // CA Cancer J. Clin. – 2001. – Vol. 1. – P. 15–36.

9. Dean R. T. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation / R. T. Dean, F. Stocker, M. Davies // Biochem. J. – 1997. – Vol. 324. – P. 1–18.

10. Gieche J. Oxidation and protcolysis in RAW264.7 macrophages: effects of PMA activation / J. Gieche, J. Mehlhase, A. Liclu // Biochim. Biophys. Acta. – 2001. – Vol. 1538, № 2–3. – P. 321–328.

11. Giulivi C. Tyrosine oxidation products: analysis and biological relevance / C. Giulivi, N. J. Traaseth, K. J. A. Davies // Amino acids. – 2003. – Vol. 25. – P. 227–232.

12. Grune T. Degradation of oxidized proteins in mammalian cells / T. Grune, T. Reinheckel, K. Davies // FASEB J. – 1997. – Vol. 11, № 7. – P. 526–534.

13. Kinnula V. L. Superoxide dismutases in malignant cells and human tumors / V. L. Kinnula, J. D. Crapo // Free Radic. Biol. Med. – 2004. – Vol. 36, № 6. – P. 718–744.

14. Stadtman E. R. Protein oxidation / E. R. Stadtman, R. L. Levine // Annals of N.Y. Academy of Sciences. – 2000. – Vol. 899. – P. 191–208.

## OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS IN THE ERYTHROCYTES AND PLASMA IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL OVARIAN CANCER

A.Yu. Tuzeeva, T.P. Gening, D.R. Dolgova

Ulyanovsk State University

Studies have been conducted on white rats with transplanted ascitic tumor in the ovarian stationary (n=22) and in the terminal phase of tumor growth (n=22). Ovarian ascites tumor transplanted intraperitoneally in an amount  $7 \cdot 10^7$  cells per rat. In red blood cells and plasma dynamics in experimental ovarian cancer evaluated indicators of oxidative modification of proteins. Found an increase in the formation of protein carbonyl derivatives of neutral and basic character, which gives an indication of the accumulation of oxidative degradation of protein molecules, which may be indicative of the occurrence of carbonyl stress. Thus, one of the manifestations of OMP is the increase of the carbonyl derivative proteins

**Keywords:** ovarian cancer, oxidative modification of proteins.

УДК 577.118;615.273.2

## ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЕДНОГО ХЕЛАТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У БЕЛЫХ КРЫС

О.Ф. Денисова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведено изучение влияния тирозината меди (хелатного комплекса) на показатели красной крови у белых крыс при экспериментальной постгеморрагической анемии. Направленный синтез хелатного комплекса был осуществлен в лабораторных условиях. Экспериментальными животными послужили белые крысы, у которых была моделирована постгеморрагическая анемия. Определяли концентрацию гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит, содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови. Под влиянием тирозината меди в сочетании с ферродексом наблюдалось улучшение картины красной крови с прогнозом улучшения резистентности организма.

**Ключевые слова:** тирозинат меди, крысы, постгеморрагическая анемия, гематокрит, белковые фракции.

**Введение.** Железодефицитная анемия относится к наиболее распространенным заболеваниям нашего времени [2, 13]. Патогенез алиментарной железодефицитной анемии связан с угнетением кроветворения на фоне ферментативных особенностей организма, в результате чего развивается смешанная гипоксия, влекущая за собой метаболические и функциональные нарушения в клетках, тканях и органах [3, 11, 12]. Неслучайно Gaidos подчеркивал, что «по своей цене железо не является драгоценным металлом. Но оно, безусловно, драгоценно по своей роли в истории и еще более по своему значению для живых существ» [11].

К железодефицитной анемии приводит, наряду с дефицитом железа, необеспеченность организма такими микроэлементами, как медь, йод, кобальт, марганец и др. Из них наиболее важна медь, участвующая в процессах кроветворения, в частности в синтезе гемоглобина, а также способствующая достаточному уровню абсорбции железа из желудочно-кишечного тракта в кровь. Вследствие недостатка меди, железо начинает усваиваться хуже, вызывая дополнительную депрессию синтеза гемоглобина, что ведет к усугублению анемии на фоне гипокупремии и гипоферемии [6]. Важное значение в повышении

биологической доступности минеральных веществ и обеспеченности организма микроэлементами придается хелатным соединениям. В сочетании с органическими соединениями активность микроэлементов возрастает в сотни и тысячи раз по сравнению с их ионным состоянием [4]. Согласно данным ряда авторов, биологическая доступность меди из аминокислотных хелатов значительно выше, чем из сернокислой меди [4, 6]. В данной работе протестирована активность тирозината меди в сочетании с Fe-содержащим соединением при экспериментальной постгеморрагической анемии у белых крыс.

**Цель исследования.** Исследование биологической активности тирозината меди при экспериментальной постгеморрагической анемии у белых крыс.

**Материалы и методы.** Проведен направленный синтез хелатного комплексного соединения тирозина с медью. Полученный препарат полностью соответствует теоретическим предпосылкам как по стехиометрическому, так и по структурному строению. Содержание меди в препарате составляет 15,3 %. Структура тирозината меди доказана методом длинноволновой инфракрасной (ИК)-спектроскопии по линиям 357,29 см<sup>-1</sup>.

Полученный хелат представляет собой блестящие фиолетового цвета кристаллы, мало-растворимые в воде, стойкие в слабощелочной среде и разлагающиеся в кислой [5].

Экспериментальными животными послужили нелинейные белые крысы. Опыты проведены на модели постгеморрагической анемии белых крыс. С этой целью 21 половозре-

лого самца 180-дневного возраста и массой 180–200 г взвешивали, двукратно (в течение двух дней) обескровливали на 40 % от общего объема крови, используя хвостовую вену. Крыс содержали в теплом помещении, давали обильное питье, кормили по стандартному рациону для лабораторных животных. Схема опыта приведена в табл. 1.

Таблица 1

Схема проведенного эксперимента

Группа	Количество животных	Инъекции и дозы
I (контроль)	7	1. 0,9 % NaCl – 0,5 мл, в/м 2. 0,9 % NaCl – 0,5 мл, в/м
II (ферродекс)	7	1. Ферродекс – 0,5 мл, в/м (37,5 мг Fe) 2. Ферродекс – 0,5 мл, в/м (37,5 мг Fe)
III (тирозинат меди)	7	1. Ферродекс – 0,5 мл, в/м (37,5 мг Fe) 2. Тирозинат меди – 0,5 мл 0,16 % р-р, в/м (0,03 мг Cu)

В течение трех дней инъекции были сделаны двукратно. Животным контрольной группы вводили внутримышечно физиологический раствор по 0,5 мл во внутреннюю часть бедра; крысам второй группы – двукратно ферродекс по 0,5 мл; животным третьей группы вторую инъекцию ферродекса заменяли инъекцией тирозината меди, используя 0,16 % раствор.

В течение экспериментального периода наблюдали динамику содержания в крови гемоглобина, эритроцитов, величины гематокрита. Гематологические показатели определяли по общепринятым методикам. Содержание гемоглобина определяли гемометром типа Сали (ГС-2). Для подсчета количества эритроцитов кровь набирали в смесители для эритроцитов в разведении 1:200 на изотоническом растворе NaCl и считали в камере Горяева. Величину гематокрита определяли в капиллярах после центрифугирования при 3000 об/мин в специальном считывающем устройстве.

Кровь для исследования брали из хвостовой вены в следующие периоды: в начале опыта (до каких-либо воздействий), спустя три дня после обескровливания, на 10-й день после проведенных инъекций, в конце эксперимента (на 30-й день после инъекций).

Кровь брали утром перед кормлением и исследовали немедленно.

В сыворотке крови определяли активность церулоплазмينا по методу Х. Ревина (1961) в различные сроки: в начале опыта, после второго кровопускания, на 10-й и 30-й дни после инъекций препаратов. Общий белок в сыворотке крови определяли рефрактометрическим методом. Расчет содержания белка проводили по таблице, разработанной Д.Ф. Пресняковым. Определение содержания белка и белковых фракций в сыворотке крыс на 10-й день после введения препаратов производилось по методу С.А. Карнюка.

Исследования проведены в лабораториях кафедры химии Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии им. П.А. Столыпина, кафедры биохимии Казанского научно-исследовательского ветеринарного института, кафедры спектроскопии УлГУ, кафедры морфологии УлГУ, кафедры спектрального анализа НИИ атомных реакторов (г. Димитровград), кафедры общей патологии ВНИВИПФиТ (г. Воронеж).

**Результаты и обсуждение.** Для синтеза тирозината меди с целью его дальнейшего изучения разработаны технологический регламент производства и технические условия на препарат [5].

Полученные кристаллы тирозината меди исследовались методом ИК-спектроскопии на спектрофотометре Specord M-80 в таблетках КВг.

Полученные нами результаты подтверждают предположения о хелатной природе связи тирозина и меди в комплексе. ИК-спектроскопия является одним из информативных методов в изучении биологических соединений. Анализ литературных данных по исследованию спектров аминокислот позволяет судить о малой изученности соединений металлов с аминокислотами методом ИК-спектроскопии [7, 9, 12]. Ценность инфракрасной спектроскопии обусловлена тем, что вид колебаний каждой функциональной группы очень чувствителен к малейшим изменениям химической структуры, конформации и окружения.

С целью подтверждения биологической активности полученного соединения нами исследовались показатели красной крови в группах контрольных и опытных животных. Вторым контролем послужила группа белых крыс, которым на фоне постгеморрагической анемии вводили железосодержащий препарат ферродекс.

Гематологические показатели крови крыс до применения и на фоне применения различных препаратов представлены в табл. 2. В результате кровопускания картина красной крови изменилась. Уровень гемоглобина снизился во всех трех экспериментальных группах: в I – на 2,5 %, во II – на 3,4 %, в III – на 3,3 %. Аналогично снизилось количество эритроцитов и показатель гематокрита. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о вызванной постгеморрагической анемии у животных.

В III группе животных с постгеморрагической анемией, получающих тирозинат меди и ферродекс, количество гемоглобина к 10-му дню возросло на 8,4 %, число эритроцитов – на 2 %, гематокритный показатель – на 14,3 %.

Восстановительная активность организма крыс, получающих медный хелат, превышала в среднем таковую контрольных животных

второй группы в 3 раза. Полученные данные свидетельствуют о стимулирующем влиянии меди в сочетании с железом на эритро- и гемопоз и согласуются с данными литературы [1, 3, 6].

На 10-й день от начала кровопускания количество общего белка в крови животных второй контрольной группы, которым дважды вводили ферродекс, и третьей опытной группы, инъецированных ферродексом и тирозинатом меди, было приблизительно одинаковым ( $8,28 \pm 0,01$  и  $8,25 \pm 0,01$  г% соответственно). Достоверность различий в содержании альбуминов и глобулинов статистически не установлена (табл. 3). Альбуминовая фракция опытной группы превосходила контрольную на 15,1 %. Содержание альфа-глобулинов опытной группы составило  $20,23 \pm 4,64$  % ( $2,16 \pm 0,38$  г%), что на 4 % меньше количества этой фракции в контрольной группе. По бетта-глобулинам к 10-му дню после введения препаратов различий между экспериментальными группами выявлено не было ( $28,68 \pm 6,59$  и  $28,77 \pm 11,36$  %). Более высокий уровень гамма-глобулинов отмечен у крыс второй контрольной группы ( $22,07 \pm 5,29$  %) в сравнении с опытной группой ( $19,73 \pm 8,04$  %). Альбуминово-глобулиновый коэффициент имел обратно пропорциональную зависимость от гамма-глобулинов и составил для второй контрольной группы 0,28, для опытной – 0,34. Отсюда следует, что тирозинат меди нормализует общее состояние животных и общую неспецифическую реактивность организма.

Изучение содержания циркулоплазмина в сыворотке крови крыс с постгеморрагической анемией позволило установить, что инъекции тирозината меди способствуют его повышению с 1-го по 30-й день эксперимента (табл. 4). Так, к 10-му дню количество циркулоплазмина у опытных крыс составило  $42,4 \pm 5,1$  мг%, что на 6,8 % больше, чем во II группе, и на 4,7 % больше, чем в I. К концу наблюдения активность фермента становится приблизительно одинаковой и составляет соответственно группам  $51,5 \pm 6,87$ ,  $50,9 \pm 6,9$  и  $52,4 \pm 4,77$  мг%.

Таблица 2

## Гематологические показатели крыс на фоне применения различных препаратов

Группа животных	Гемоглобин, г%				Эритроциты, млн/мм <sup>3</sup>				Гематокрит, %			
	Начало	3-й день	10-й день	30-й день	Начало	3-й день	10-й день	30-й день	Начало	3-й день	10-й день	30-й день
I (без введения препаратов)	13,7±1,18	11,2±0,52	13,3±0,83	16,1±0,69	6,61±0,49	4,93±0,13	6,27±0,12	7,67±0,68	40,8±0,25	30,8±0,24 *	44,8±0,25	50,0±1,48
II (ферродекс + ферродекс)	14,7±0,30	11,3±0,29	15,4±0,32	15,6±0,14	6,64±0,27	4,47±0,16	6,87±0,14	7,01±0,23	41,3±0,27	28,4±0,25	55,9±0,34	45,4±2,28
III (ферродекс + тирозинат меди)	14,6±0,34	11,3±0,48	16,7±0,43 * +++	16,0±0,46	6,72±0,25	4,28±0,14 *	7,0±0,19 *	7,6±0,38	40,9±0,26	26,6±0,24	52,1±1,26 **	51,9±1,21 * ** +++

Примечание. \* –  $p < 0,01$ ; \*\* –  $p < 0,001$  при сравнении I и III групп; +++ –  $p < 0,05$  при сравнении II и III групп.

Таблица 3

## Показатели белковых фракций крови крыс на фоне применения различных препаратов

Группа животных	Общий белок, г%	Альбумины		Глобулины						Альфа-глобулиновый индекс
		%	г%	альфа-		бета-		гамма-		
				%	г%	%	г%	%	г%	
II (ферродекс + ферродекс)	8,28±0,01	21,96±0,7	1,82±0,01	27,29±1,74	2,26±0,14	28,68±6,29	2,37±0,56	22,07±5,29	1,83±0,44	0,28
III (ферродекс + тирозинат меди)	8,25±0,01	25,27±4,41	2,09±0,37	26,23±4,64	2,16±0,38	28,77±11,36	2,37±0,94	19,73±8,04	1,63±0,67	0,34

Таблица 4

**Активность церулоплазмينا в сыворотке крови крыс  
на фоне применения различных препаратов**

Группа животных	Количество церулоплазмينا, мг%		
	на 3-й день после кровопускания	на 10-й день после кровопускания	на 30-й день после кровопускания
I (физ. раствор)	36,11±6,16	40,51±7,29	51,50±6,87
II (ферродекс + ферродекс)	35,83±4,73	36,32±4,68	50,91±6,90
III (ферродекс + тирозинат меди)	42,62±7,56	42,45±5,11	52,41±4,77

Результаты исследования показали, что при постгеморрагической анемии наблюдается повышение активности церулоплазмينا. Наши данные по этому вопросу полностью согласуются с результатами, полученными Э.В. Тен [10]. Однако, по данным других авторов, введение хелатных соединений меди вызывает снижение активности церулоплазмينا в сыворотке крови крыс [8].

**Заключение.** Разработанный способ высокотемпературного синтеза хелаткомплекса меди с тирозином позволяет получить препарат, являющийся стимулятором кроветворения в организме животных. Структура комплекса доказана методом длинноволновой ИК-спектроскопии. При изучении биологической активности полученного препарата выявлено, что под влиянием тирозината меди в сочетании с ферродексом в крови анемичных животных наблюдается активное повышение уровня гемоглобина. Улучшение картины красной крови неизменно сопровождается повышением резистентности организма, что отражается на содержании белковых фракций крови и альбумино-глобулинового показателя. Активность основного медьпротеина крови церулоплазмينا при введении тирозината меди повышается на 4,7 % к 10-му дню после инъекции.

Н. Макринова, В. Шушлебин // Молочное и мясное скотоводство. – 2003. – № 2. – С. 32–33

3. Воробьев П. А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев. – М. : Ньюдиамед, 2001. – 168 с.

4. Денисова О. Ф. Исследование антианемических свойств хелатного соединения меди с тирозином при клинической железодефицитной анемии поросят-сосунов / О. Ф. Денисова // Материалы Первого съезда ветеринарных фармакологов России / Всерос. науч.-исслед. ветеринар. ин-т патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 2007. – С. 234–237.

5. Денисова О. Ф. Исследование комплексов тирозината меди методом ИК-спектроскопии / О. Ф. Денисова, А. С. Хромов // Научные труды Ульяновского политехнического ин-та. Вещество и поле. – Ульяновск, 1991. – С. 52–57.

6. Завалишина С. Ю. Дефицит железа у телят и поросят / С. Ю. Завалишина, Е. Г. Краснова, И. Н. Медведев // Вестн. Оренбургского гос. ун-та. – 2011. – № 15 (134). – С. 55–58.

7. Маркин А. В. Возможности спектроскопии комбинационного рассеяния применительно к анализу наноструктурированных объектов : автореф. дис. ... канд. хим. наук / А. В. Маркин. – Саратов, 2013. – 19 с.

8. Николаев М. Г. Диагностика и профилактика анемии и иммунной недостаточности у поросят : автореф. дис. ... канд. вет. наук / М. Г. Николаев. – Витебск, 2002. – 32 с.

9. Сильверстейн Р. Спектротометрическая идея идентификация органических соединений / Р. Сильверстейн, Г. Басслер, Т. Морри. – М. : Мир, 1997. – 590 с.

10. Тен Э. В. Биохимические показатели у животных в эксперименте с хелатными комплексами меди / Э. В. Тен // Профилактика и ликвидация болезней домашних животных и птиц. – Ульяновск : УСХИ, 1980. – С. 68–72.

11. Casassus P. Iron-deficiency anemia. Etiology. Physiopathology / P. Casassus // Rev. prof. – 2001. – № 2. – P. 209–213.

1. Абдурахманов Г. М. Экологические особенности содержания микроэлементов в организме животных и человека / Г. М. Абдурахманов, И. В. Зайцев. – М. : Наука, 2004. – 280 с.

2. Анохин Б. Опыт лечения телят-молочников при алиментарной анемии / Б. Анохин,

12. *Clark S. F.* Iron deficiency anemia / S.F. Clark // *Nutr Clin. Pract.* – 2008. – № 23 (2). – P. 128–141.

13. *Killi P. S.* Iron Deficiency Anemia / P. S. Killi, M. D. Bennett // *American Family Physician.* – 2007. – № 75 (5). – P. 671–678.

## THE STUDY OF BIOLOGICAL ACTIVITY THYR-CU CHELATE IN WHITE RATS WITH EXPERIMENTAL POSTHAEMORRAGIC ANEMIA

O.F. Denisova

*Ulyanovsk State University*

A study of the Thyр-Cu chelate on the indices of red blood in white rats with experimental posthaemorrhagic anemia. Directed synthesis of chelate complex compound of Thyrozone with copper were performed under laboratory conditions. Animals served as white rats, which was modeled posthaemorrhagic anemia. Determining the concentration of haemoglobin, the amount of Er, haemotokritis, the protein fractions indexes in serum. Under the influence of Thyр-Cu in combination with ferrodex there was an improvement in picture of red blood with the projected increase resistance to infections etc.

**Keywords:** Thyр-Cu chelate, rats, thyrozone, posthaemorrhagic anemia, haemotokritis, protein fractions, resistance to infections.

# НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.223:612.13

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, И ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В ГОРАХ

М.М. Филиппов<sup>1</sup>, М.В. Балыкин<sup>2</sup>, В.Н. Ильин<sup>1</sup>,  
В.И. Портниченко<sup>3</sup>, А.Л. Евтушенко<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, г. Киев,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,

<sup>3</sup>Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины, г. Киев

В статье обсуждаются отличительные особенности развивающихся в здоровом организме двух типов гипоксических состояний: гипоксии нагрузки при мышечной деятельности и гипоксической гипоксии в горах. Основным отличием является разный характер функционирования систем внешнего дыхания, кровообращения, кислородтранспортной функции крови, ее кислотно-основного состояния, тканевых механизмов обеспечения утилизации O<sub>2</sub>, образования и выведения из организма CO<sub>2</sub>, режимов массопереноса этих газов в организме.

**Ключевые слова:** гипоксия нагрузки, гипоксическая гипоксия, дыхание, кровообращение, кислотно-основное состояние, кислородные режимы, режимы углекислого газа.

**Введение.** Общая характеристика развивающейся при мышечной деятельности гипоксии (гипоксия нагрузки) [11] свидетельствует о ее своеобразии. Однако при определенных степенях ее проявления [9], так же как и при других типах гипоксии, в крови сдвигается ионное равновесие, нарушается кислотно-основное состояние, изменяются буферные свойства и сродство гемоглобина к кислороду, развивается венозная гипоксемия. В связи с этим интересной представляется характеристика отличительных особенностей такого типа гипоксии от гипоксической гипоксии, возникающей при пребывании человека в условиях сниженного парциального давления O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) во вдыхаемом воздухе, что наиболее характерно для горных условий [2, 12].

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ двух типов гипоксии: гипоксии нагрузки при мышечной деятельности и гипоксической гипоксии в горах.

**Материалы и методы.** Использовали комплексный метод оценки поэтапного массопереноса респираторных газов в организме человека в покое и при мышечной деятельности различной интенсивности, основанный на анализе функционирования систем дыхания, кровообращения, крови, их экономичности и эффективности в отношении снабжения организма кислородом, потребления O<sub>2</sub> и образования и выведения CO<sub>2</sub> [8]. Определение объемной скорости потребления O<sub>2</sub> и выделения CO<sub>2</sub> организмом осуществлялось общепринятым методом [3]. Объем легких измерялся с помощью малоинерционного газового счетчика фирмы «Юнкалор» (Германия). Графически рассчитывался избыток выделенного CO<sub>2</sub>. По аналогии с кислородным режимом организма (КРО) осуществлялась оценка режима CO<sub>2</sub> [10]. Напряжение O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>, pH крови определялись микрометодом Аструпа на аппарате «Корнинг» (Англия),

кислотно-основное состояние крови (КОС) рассчитывалось с использованием номограммы Siggaard–Andersen [14]. Кровь для анализа бралась из предварительно разогретого пальца руки медицинским сотрудником. Содержание  $\text{CO}_2$  в альвеолярном и выдыхаемом воздухе определялось с помощью малоинерционного капнографа ГУМ-2, а также масспектрометра МХ 6202. Для установления  $\text{PCO}_2$  в смешанной венозной крови и определения минутного объема крови (МОК) применялся метод возвратного дыхания [5, 6, 13], содержание  $\text{CO}_2$  рассчитывалось по диаграмме  $\text{O}_2$ – $\text{CO}_2$  Рана и Фенна [7].  $\text{PO}_2$  в смешанной венозной крови рассчитывалось по [9]. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета математических программ Statistica 6.0.

**Результаты и обсуждение.** У здорового человека развивающаяся при мышечной деятельности тканевая гипоксия возникает при многократном увеличении скорости потребления  $\text{O}_2$  в организме при нормальном  $\text{PO}_2$  во вдыхаемом воздухе. При этом не только скорость массопереноса и утилизации  $\text{O}_2$  может достигать максимальных значений, но в еще большей степени может увеличиваться скорость выделения и транспорта  $\text{CO}_2$ , образовываться избыток его выделения.

Уже эта наиболее общая характеристика развивающейся при мышечной деятельности гипоксии свидетельствует об определенном ее своеобразии, не характерном для других типов гипоксии.

Для сравнительной характеристики использовали данные собственных комплексных обследований в горах на высотах 2100 и 3500 м над ур. м. с участием коренных жителей, приезжих спортсменов и спортсменов в условиях основного обмена, а также спортсменов в процессе мышечной деятельности на уровне моря. Так как в результате проведения таких исследований были установлены определенные отличия в функционировании организма горцев, считаем необходимым остановиться и на этом.

У обследованных в г. Киеве мужчин не было выявлено каких-либо отклонений от нормы состояний систем дыхания, гемодинамики, дыхательной функции крови, ее КОС. На высоте 2100 м над ур. м. кислородный режим организма у них заметно изменился: в результате увеличения легочной вентиляции скорость поступления  $\text{O}_2$  в легкие оказалась практически такой же, что и на равнине (рис. 1). Так как возросла альвеолярная вентиляция (АВ), увеличилось ее отношение к легочной вентиляции (ЛВ), а с ней – скорость поступления  $\text{O}_2$  в альвеолы. Благодаря даже небольшому увеличению минутного объема крови достоверно большей стала скорость транспорта  $\text{O}_2$  артериальной и смешанной венозной кровью. Функционирование системы внешнего дыхания и кровообращения уже на такой сравнительно небольшой высоте над уровнем моря, как 2100 м, было менее экономичным, чем на равнине, о чем свидетельствует повышение вентиляционного и гемодинамического эквивалента.

Отмечено напряжение кислородного режима организма:  $\text{PO}_2$  в альвеолах снизилось до  $85,2 \pm 2$  мм рт. ст., его напряжение в артериальной крови – до  $60 \pm 1,6$  мм рт. ст. В смешанной венозной крови изменения  $\text{PO}_2$  были недостоверными.

На высоте 3500 м, несмотря на достоверное увеличение минутного объема дыхания (МОД) и отношения АВ/МОД (табл. 1), скорость поступления  $\text{O}_2$  в легкие не только не возросла, но даже несколько снизилась.

Достоверно уменьшилась и скорость поступления  $\text{O}_2$  в альвеолы ( $p < 0,05$ ). То есть увеличение МОД и АВ не могло компенсировать снижение  $\text{PO}_2$  во вдыхаемом воздухе.

Определения МОК показали, что он изменился мало (табл. 2), однако его поддержание в горах на высоте 3500 м осуществлялось достоверно большей ЧСС на фоне сниженного ударного объема сердца (УО).

В связи с тем что в горах уменьшается насыщение артериальной крови  $\text{O}_2$ , более низким оказывается его содержание (табл. 3).

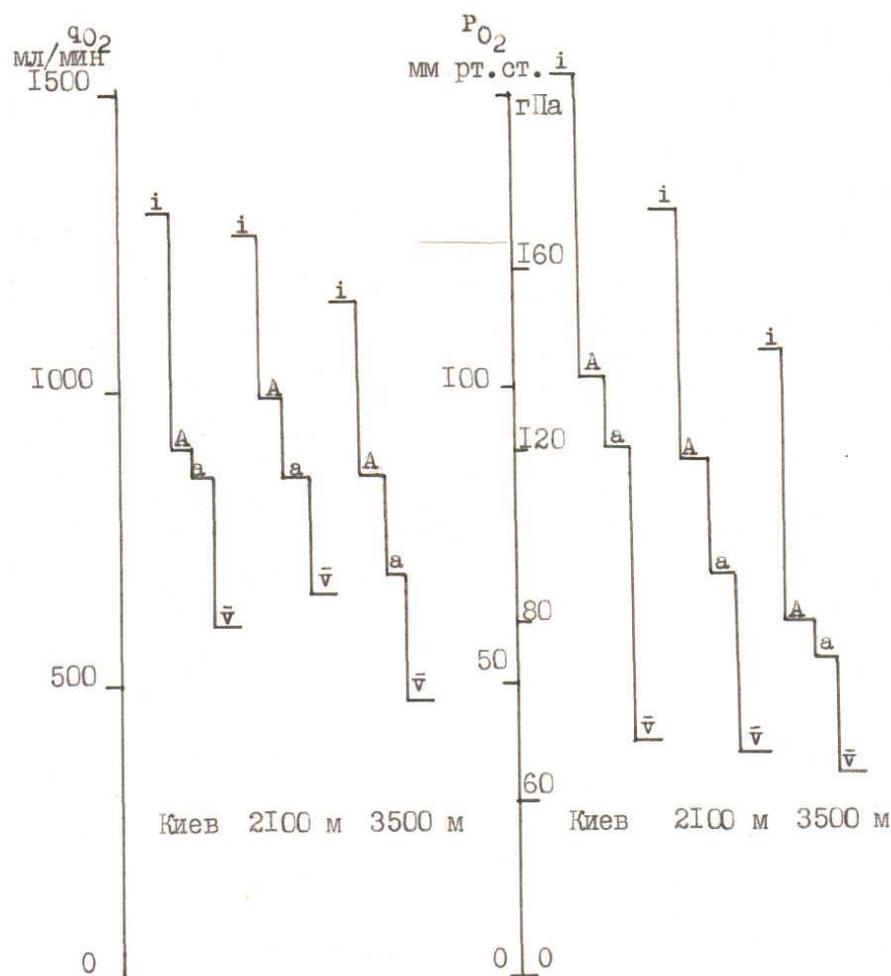


Рис. 1. Каскады скорости продвижения  $O_2$  ( $qO_2$ ) в организме и  $PO_2$  в Киеве и на разных высотах в горах.

Обозначения: *i* – вдыхаемый воздух, *A* – альвеолярный воздух,  
*a* – артериальная кровь,  $\bar{v}$  – смешанная венозная кровь

Таблица 1

Характеристика внешнего дыхания у спортсменов в покое

Показатели	Высота		
	Киев	Терскол, 2100 м	Ст. «Мир», 3500 м
МОД, л/мин	7,273±0,500	9,539±0,700	10,292±0,560
АВ, л/мин	5,828±0,400	7,644±0,660	8,147±0,630
ЧД, дых./мин	14,00±0,87	17,00±0,68	18,00±0,68
ДО, мл	542±54	572±57	599±55
Потребление $O_2$ , мл/(мин·кг)	4,10±0,39	4,00±0,29	3,90±0,28

Примечание. ЧД – частота дыханий; ДО – дыхательный объем. Здесь и далее значения легочных объемов приведены в системе ВТРС, газовых – STPD.

Таблица 2

## Характеристика гемодинамики у спортсменов в покое

Показатели	Высота		
	Киев	Терскол, 2100 м	Ст. «Мир», 3500 м
МОК, л/мин	4,95±0,38	5,00±0,26	4,72±0,27
УО, мл	90,9±4,1	99,7±5,4	82,40±3,66
ЧСС, сокр./мин	52,0±2,4	52,0±1,8	58,0±2,8

Таблица 3

## Характеристика дыхательной функции крови у спортсменов в покое

Показатели	Высота		
	Киев,	Терскол, 2100 м	Ст. «Мир», 3500 м
Концентрация Нв, г/л	14,56±0,51	14,60±0,48	14,80±0,61
Насыщение артериальной крови кислородом, %	95,90±0,26	86,7±1,6	79,3±0,9
Содержание O <sub>2</sub> в артериальной крови, об. %	19,00±0,56	17,30±0,44	14,70±0,71
Артериовенозное различие по кислороду	5,45±0,28	5,47±0,48	5,30±0,39

Заметно (на 26 %) уменьшилась скорость транспорта O<sub>2</sub> артериальной кровью на фоне снижения артериального PO<sub>2</sub> (52±1,2 мм рт. ст., p<0,05) и PO<sub>2</sub> в смешанной венозной крови (27±1,4 мм рт. ст., p<0,05). Указанные изменения в скорости транспорта O<sub>2</sub> и более низкие PO<sub>2</sub> артериальной и смешанной венозной крови сопровождались некоторым снижением его потребления. При этом на фоне незначительного повышения эффективности КРО (отношения между скоростью поступления O<sub>2</sub> в легкие, альвеолы, транспорта артериальной, смешанной венозной кровью и его потреблением) экономичность дыхания и кровообращения в отношении снабжения организма O<sub>2</sub> ухудшилась. Вентиляционный эквивалент увеличился больше, чем на высоте 2100 м, и был равен 37,5±1,4, кислородный эффект дыхательного цикла снизился до 12,4 мл (т.е. был на 7,7 мл меньше, чем на равнине, и на 3,2 мл меньше, чем на высоте 2100 м). Наблюдалось снижение кислородного эффекта сердечного цикла. При этом, однако, происходило некоторое уменьшение гемодинамического экви-

валента, что наряду с повышением коэффициента утилизации O<sub>2</sub> из крови свидетельствовало о напряжении адаптационных механизмов.

На высоте 3500 м четко проявлялись нарушения КОС крови. Так, достоверно снижался рН (7,41±0,03 – Киев и 7,343 ±0,02 – горы), возникал дефицит буферных оснований (-10,8±0,4 мэкв/л), достоверно уменьшалось количество стандартных бикарбонатов. Все это сопровождалось артериальной гипокапнией (PCO<sub>2</sub> крови в горах на высоте 3500 м снижалось до 23,5±0,9 мм рт.ст.).

Наряду с этим изменялся весь каскад PCO<sub>2</sub>: в венозной крови уровень PCO<sub>2</sub> несколько увеличивался, в артериальной крови, в альвеолярном и выдыхаемом воздухе он оказался ниже, чем на равнине (т.е. каскад как бы растягивался). Каскады скорости массопереноса CO<sub>2</sub>, наоборот, становились более сжатыми, хотя скорость его выведения из организма увеличивалась.

Все это свидетельствовало о том, что на высоте 3500 м над ур. м. снижение PO<sub>2</sub> во

вдыхаемом воздухе, а следовательно, и в артериальной крови, недостаточно восполняется деятельностью компенсаторных механизмов, в результате чего скорость  $O_2$  уменьшается до таких значений, при которых ограничивается его потребление и развивается тканевая гипоксия.

Обследования горцев показали, что на этих высотах тканевая гипоксия у них выражена в меньшей степени, чем у лиц – жителей равнин, прибывших в горы, или вообще отсутствует. Это обеспечивается наличием целого ряда приспособительных механизмов, проявляющихся на всех уровнях кардиореспираторной системы.

Так, выявлено, что у них меньше, чем у лиц, приехавших в горы, мертвое дыхательное пространство, а АВ составляет большую долю в МОД, что создает преимущества организму горцев в осуществлении перемещения  $O_2$  из воздуха в кровь, обеспечивает лучшее насыщение артериальной крови  $O_2$  и способствует удержанию  $PO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови на более высоком уровне (рис. 2).

Внешнее дыхание у горцев функционирует экономичней (об этом свидетельствует более высокий кислородный эффект дыхательного цикла и более низкий вентиляционный эквивалент).

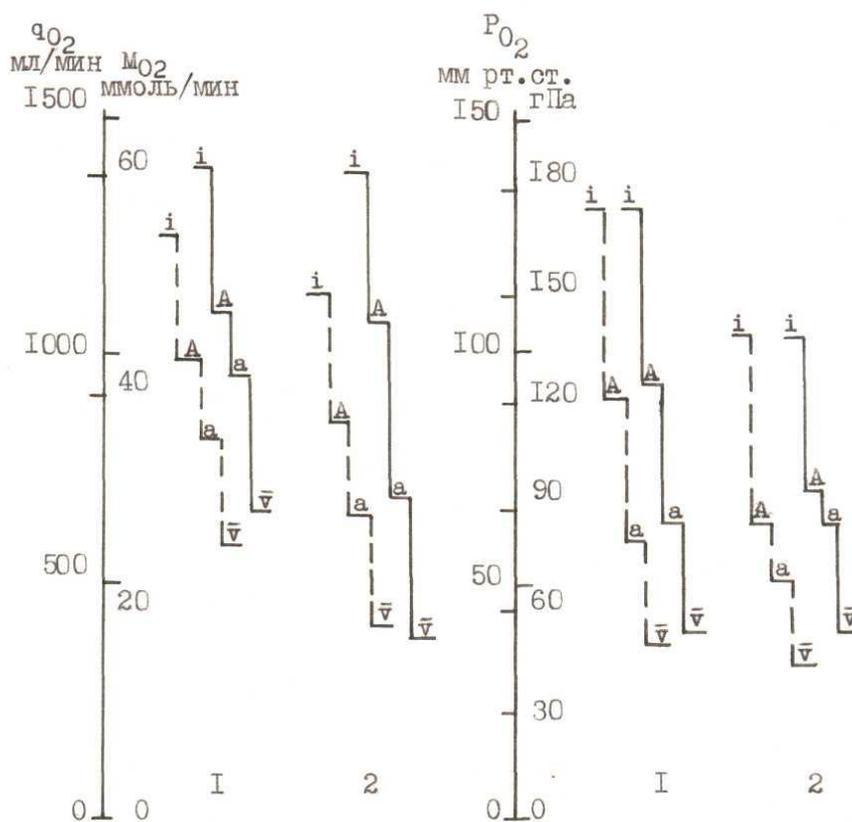


Рис. 2. Каскады скорости продвижения  $O_2$  ( $qO_2$ ) в организме и каскады  $PO_2$  в горах на высотах 2100 м над ур. м. (1) и 3500 м над ур. м. (2) у спортсменов (пунктир) и коренных жителей гор (сплошные линии)

Лучшее кислородное насыщение гемоглобина в легких, большее его количество в крови обеспечивают повышенное содержание  $O_2$  в артериальной крови (табл. 4).

Существенным отличием организма горцев является большая способность тканей

утилизировать  $O_2$ , которая в первую очередь обусловлена морфофункциональными изменениями в мышцах [1]. Об этом свидетельствовали более высокое артериовенозное различие по  $O_2$  и коэффициент его утилизации из артериальной крови.

Таблица 4

**Характеристика дыхания, гемодинамики, дыхательной функции крови  
у жителей гор в покое**

Показатели	Терскол, 2100 м	Ст. «Мир», 3500 м
МОД, л/мин	9,70±0,55	10,27±0,64
АВ, л/мин	7,86±0,41	8,58±0,54
ЧД, дых./мин	16,0±1,0	17,00±0,56
ДО, мл	580±44	601±68
МОК, л/мин	5,32±0,42	4,44±0,32
УО, мл	75,0±6,1	60,8±5,6
ЧСС, сокр./мин	69,0±3,1	73,0±1,2
Концентрация Нв, г/л	15,70±0,45	17,30±0,32
Насыщение артериальной крови O <sub>2</sub> , %	93,20±0,45	83,30±0,89
Содержание O <sub>2</sub> в артериальной крови, об. %	20,00±0,41	19,40±0,41
Артериовенозное различие по O <sub>2</sub>	6,1±0,3	9,40±0,41

У горцев выше эффективность гемодинамики в отношении снабжения тканей O<sub>2</sub>: каждый его литр они утилизируют из меньшего количества циркулирующей крови.

Не столь значительными у горцев были сдвиги КОС крови. Указанное свидетельствует о том, что благодаря выработавшимся компенсаторным механизмам горцы легче, чем жители равнины, переносят недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе.

С целью сравнительной характеристики особенностей гипоксии, развивающейся при мышечной деятельности, с гипоксической гипоксией проводили сравнительный анализ результатов, полученных при обследовании в горах (т.е. при гипоксической гипоксии), с теми, которые характерны для напряженной мышечной деятельности, выполняемой на уровне моря.

Сравнительный анализ показал (рис. 3), что если при гипоксической гипоксии PO<sub>2</sub> во вдыхаемом и, естественно, альвеолярном воздухе снижается, то при гипоксии, возникающей при мышечной деятельности, оно находится в пределах нормы. Обязательным условием для развития гипоксической гипоксии является артериальная гипоксемия, проявляющаяся в снижении PO<sub>2</sub> и оксигенации

крови; при гипоксии, развивающейся при мышечной деятельности, артериальная гипоксемия также может иметь место, но лишь в крайних случаях и в небольшой степени, т.е. когда выполняется очень тяжелая работа. Поэтому причиной возникновения гипоксии нагрузки, в отличие от двигательной гипоксии, по А.Б. Гандельману [4], является не артериальная гипоксемия, а несоответствие между возможностями кардиорепираторной системы доставлять O<sub>2</sub> тканям и возросшим кислородным запросом.

Напряжение O<sub>2</sub> в смешанной венозной крови при гипоксической гипоксии на начальных стадиях ее развития остается таким же, как в норме, и лишь на последних стадиях [9] снижается. Для гипоксии, развивающейся при мышечной деятельности, венозная гипоксемия является одним из самых характерных признаков. Она имеет место уже в тех случаях, когда кислородный запрос возрастает более чем в 2–3 раза от уровня покоя.

Сравнения каскадов скорости продвижения O<sub>2</sub> в организме при разных типах гипоксии (рис. 3) показывают значительные их различия. Так, если при гипоксической гипоксии скорость поступления O<sub>2</sub> в легкие, альвеолы, транспорта его артериальной кровью,

несмотря на пониженное  $PO_2$ , находится в пределах нормы или несколько снижается, то при развивающейся при мышечной деятельности гипоксии нагрузки скорость поступления  $O_2$  в легкие, как уже указывалось ранее,

может достигать 23–24 л/мин и более, в альвеолы – 20, а с артериальной кровью – 6,0–6,5 л/мин, т.е. наблюдается многократное увеличение скорости массопереноса этого газа.

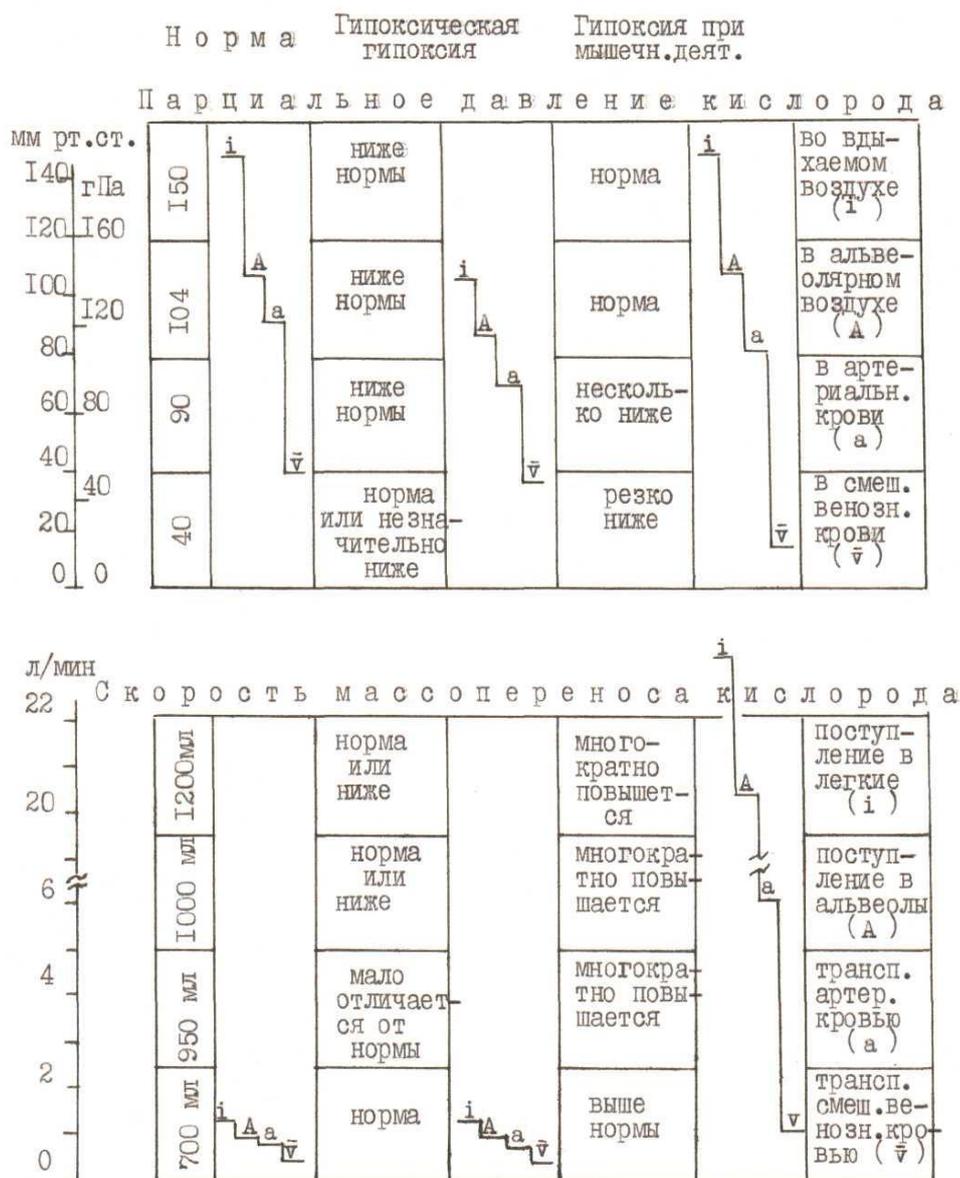


Рис. 3. Сравнительная характеристика двух типов гипоксии

Транспорт его смешанной венозной кровью при гипоксической гипоксии изменяется мало и только при резкой степени может несколько уменьшаться. Казалось бы, что при гипоксии нагрузки резкое падение  $PO_2$  в смешанной венозной крови должно сопровождаться и снижением скорости массопереноса  $O_2$ , однако, несмотря на значительное увеличение артериовенозного различия по  $O_2$  и венозную гипоксемию, за счет увеличения

объемного кровотока скорость транспорта  $O_2$  смешанной венозной кровью увеличивается в 1,5–2,0 раза.

Далее, если гипоксическая гипоксия сопровождается нормальным уровнем  $PCO_2$  в смешанной венозной крови и выраженной артериальной гипоксемией, то при гипоксии нагрузки  $PCO_2$  в смешанной венозной крови может повышаться до 70–80 мм рт. ст., т.е. развивается резкая венозная гиперкапния

(рис. 4). В артериальной крови и альвеолярном воздухе с началом нагрузки уровень  $PCO_2$  повышается, затем может находиться в пределах нормы. Лишь при очень напряженной работе у отдельных лиц может наблюдаться артериальная гипокапния.

В отличие от гипоксической гипоксии, при гипоксии нагрузки в организме резко возрастает весь режим массопереноса  $CO_2$ . Если при недостатке  $O_2$  во вдыхаемом воздухе скорость массопереноса  $CO_2$  смешанной венозной кровью находится в пределах нормы или лишь несколько повышается, то при мышечной деятельности она резко увеличивается (в некоторых случаях до 28–30 л/мин), значительно возрастает транспорт  $CO_2$  кровью и многократно (в десятки раз) увели-

чивается скорость его выведения из легких в атмосферу.

При гипоксической гипоксии общее потребление  $O_2$  организмом может быть в норме или несколько повышено, лишь при резкой степени гипоксии оно может снижаться [2]. Гипоксия нагрузки развивается при многократном увеличении скорости потребления  $O_2$ , которая при напряженной мышечной деятельности достигает максимальных значений.

Аналогично этому увеличивается скорость образования и выделения  $CO_2$ . При этом, если интенсивность нагрузки высокая, кислородный запрос не удовлетворяется, накапливается кислородный долг и образуется избыток выделяемого  $CO_2$ .

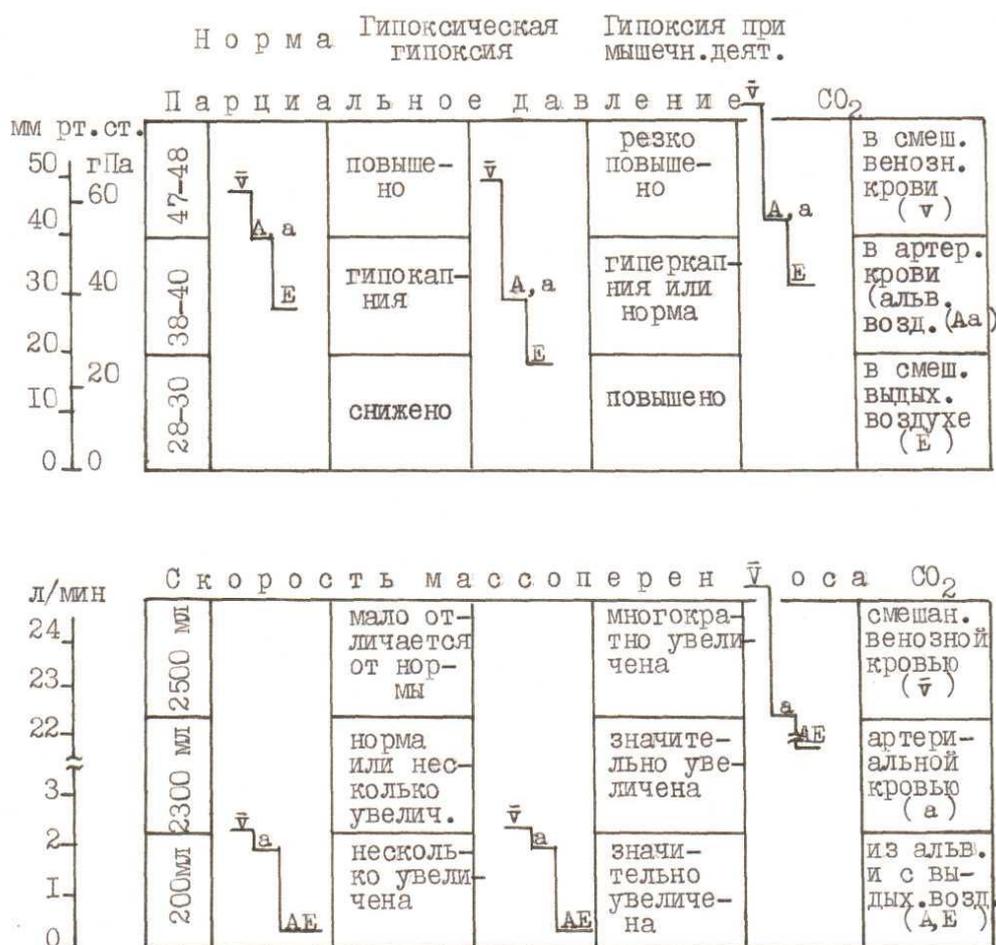


Рис. 4. Отличительные особенности режимов  $CO_2$  при двух типах гипоксии

Гипоксическая гипоксия может на последних стадиях развития сопровождаться некоторым сдвигом КОС крови. Характерной

особенностью гипоксии нагрузки является значительное повышение в крови недоокисленных продуктов обмена, резкое снижение

pH, развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. При этом происходит расходование щелочных резервов крови, снижается количество бикарбонатов, растет дефицит буферных оснований.

Отличием гипоксии нагрузки при мышечной деятельности от гипоксической гипоксии является увеличение артериовенозного различия по  $O_2$ , 2,0–2,5-кратное повышение коэффициента утилизации  $O_2$  тканями из артериальной крови. При этом, если при гипоксической гипоксии оксигенация артериальной крови и содержание в ней  $O_2$  всегда снижены и находятся в зависимости от степени снижения  $PO_2$  во вдыхаемом воздухе, то при нагрузке артериальная кровь даже в самых крайних случаях насыщается  $O_2$  не менее чем на 78–80 %, а его содержание в ней может уменьшиться лишь на 1,5–2 об.%. Последнее частично объясняется тем, что происходит выброс депонированной крови с высоким содержанием гемоглобина. За счет этого, а также в результате потери организмом воды (гемоконцентрация) возрастает кислородная емкость крови, что и способствует поддержанию содержания  $O_2$  в артериальной крови достаточно высоким. При напряженной мышечной деятельности особенно резко исчерпываются запасы  $O_2$  в смешанной венозной крови, где его содержание может составлять всего лишь нескольких объемных процентов.

Резкие отличия между сравниваемыми гипоксическими состояниями выявляются в экономичности функционирования внешнего дыхания и гемодинамики в отношении снабжения организма  $O_2$  и доставки его тканям. Если в горах каждый литр потребляемого  $O_2$  всегда извлекается организмом из значительно больших, чем на равнине, количеств вентилируемого через легкие воздуха, то при физической нагрузке экономичность внешнего дыхания повышается или не изменяется, а для потребления равного количества  $O_2$  объемная скорость кровотока оказывается в несколько раз меньшей.

В отличие от гипоксической гипоксии, характерным для мышечной деятельности можно считать развитие тканевой гипоксии в мышечных волокнах в результате увеличения

нагрузки на систему дыхания и возникающего при этом несоответствия скорости доставки  $O_2$  повышенному кислородному запросу мышц.

И, наконец, следует отметить, что при этих двух типах гипоксии разной оказывается эффективность КРО. Если при гипоксической гипоксии отношения между скоростью поступления  $O_2$  в легкие и альвеолы, как правило, снижаются, то при нагрузке они мало отличаются от нормы. Отношение скорости транспорта  $O_2$  артериальной кровью к скорости его потребления при гипоксической гипоксии снижается до тех пор, пока не начинает развиваться гипоксия тканей, затем оно опять начинает возрастать. По мере увеличения интенсивности мышечной работы гипоксия нагрузки характеризуется уменьшением этого отношения. При сниженном  $PO_2$  во вдыхаемом воздухе скорость транспорта  $O_2$  смешанной венозной кровью, как правило, в 1,5–2,0 раза оказывается выше скорости его потребления, при гипоксии нагрузки это отношение всегда меньше 1, а у физически тренированных лиц оно может снижаться даже до 0,1–0,2.

**Заключение.** Проведенные исследования и сопоставления, выявленные особенности функционирования систем обеспечения массопереноса респираторных газов в организме и их эффективности, неодинаковая экономичность дыхания и кровообращения, различные изменения КОС и газового состава крови при двух сравниваемых типах гипоксии свидетельствуют о том, что гипоксия нагрузки, развивающаяся при мышечной деятельности, сопровождается определенными изменениями кислородного режима, режима углекислого газа организма и мышечной ткани, которые отличаются от тех, что наблюдаются при адаптации к гипоксической гипоксии. При этом разными оказываются условия функционирования дыхательной, сердечно-сосудистой систем, крови. Таким образом, развивающаяся при мышечной деятельности гипоксия нагрузки имеет свои характерные особенности.

---

1. *Балыкин М. В.* Морфофункциональные изменения в органах при физической нагрузке

в горах / М. В. Балькин, Х. Д. Каркобатов, М. М. Филиппов // Науч. труды III съезда физиологов СНГ (Ялта, Украина, 1–6 окт. 2011 г.). – М. ; Ялта : Медицина-Здоровье, 2011. – С. 146.

2. *Березовский Б. А.* Природная и инструментальная орототерапия / Б. А. Березовский. – Донецк : Изд. Заславский О.Ю., 2012. – 304 с.

3. *Витте Н. К.* Определение газового обмена у человека / Н. К. Витте, Н. М. Петрунь. – Киев : Гос. медиздат УССР, 1955. – 54 с.

4. *Гандельсман А. Б.* Двигательная гипоксия / А. Б. Гандельсман // Материалы симпозиума «Кислородный режим организма и его регулирование». – Киев ; Канев : Наук. думка, 1965. – С. 48–51.

5. *Карпман В. Л.* Динамика кровообращения у спортсменов / В. Л. Карпман, В. Г. Любина. – М. : ФиС, 1982. – 135 с.

6. *Карпман В. Л.* Определение минутного объема кровотока у спортсменов методом возвратного дыхания CO<sub>2</sub> / В. Л. Карпман, Р. А. Меркулова, В. Г. Любина // Теория и практика физической культуры. – 1974. – № 6. – С. 69–71.

7. Легкие: клиническая физиология и функциональные пробы : пер. с англ. / Д. Г. Комро [и др.]. – М. : Медгиз, 1961. – 196 с.

8. *Мищенко В. С.* Реактивные свойства кардиореспираторной системы как отражение адап-

тации к напряженной физической тренировке в спорте : моногр. / В. С. Мищенко, Е. Н. Лысенко, В. Е. Виноградов. – Киев : Научный мир, 2007. – 351 с.

9. *Филиппов М. М.* Процесс массопереноса респираторных газов при мышечной деятельности. Степени гипоксии нагрузки / М. М. Филиппов // Вторичная тканевая гипоксия / под общ. ред. А. З. Колчинской. – Киев : Наук. думка, 1983. – С. 197–216.

10. *Филиппов М. М.* Условия образования и переноса углекислого газа в процессе мышечной деятельности / М. М. Филиппов // Наука в олимпийском спорте. – 1994. – № 1. – С. 73–78.

11. *Филиппов М. М.* Физиологические механизмы развития и компенсации гипоксии в процессе адаптации к мышечной деятельности / М. М. Филиппов, Д. Н. Давиденко. – СПб. ; Киев : БПА, 2010. – 260 с.

12. *Шидаков Ю. Х.-М.* Высокогорная спелеотерапия / Ю. Х.-М. Шидаков, И. А. Абдумаликова. – Бишкек : Полиграф, 2009. – 276 с.

13. *Klausen K.* Comparison of CO<sub>2</sub> rebreathing and acetylenemethoda for cardiac output / K. Klausen // J. Appl. Physiol. – 1965. – № 20. – P. 763–766.

14. *Siggaard-Andersen A.* Theacid-base studies of the blood / A. Siggaard-Andersen. – Copenhagen : Munkegaard, 1974. – 242 p.

## COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF HYPOXIA EXERSIZE, DEVELOPING AT MUSCLE ACTIVITY, AND HYPOXIC HYPOXIA IN MOUNTAINS

M.M. Filippov<sup>1</sup>, M.V. Balykin<sup>2</sup>, V.N. Il'in<sup>1</sup>, V.I. Portnichenko<sup>3</sup>, A.L. Evtushenko<sup>3</sup>

<sup>1</sup>The National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kiev

<sup>2</sup>Ulyanovskiy State University,

<sup>3</sup>The International Center of Astronomic and Mediko-Ecological Researches of NAN of Ukraine, Kiev

The distinctive features of developing in the healthy organism of two types of the hypoxic states come into question in the article: hypoxias of loading at muscle activity and hypoxic hypoxia in mountains. Basic differences has different character of functioning of the systems of the external breathing, circulation of blood, oxygen transport function of blood, acid-basic state of blood, tissue mechanisms of providing the utilization of O<sub>2</sub>, formation and leadingout CO<sub>2</sub> from the organism, modes of the mass transfer of these gases in the organism.

**Keywords:** hypoxia of loading, hypoxic hypoxia, breathing, circulation of blood, acid-basic state, oxygen modes, modes of carbon dioxide.

## ЭКОЛОГИЯ

УДК 547.466:543.544

### ХРОМАТОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА СЕМЯН РАСТЕНИЯ АМАРАНТ

Л.А. Михеева, Г.Т. Брынских, Н.В. Терехина, С.С. Безрукова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В работе изучен химический, в частности аминокислотный, состав зерна *Amaránthus paniculatus*. С помощью бумажной хроматографии в семенах амаранта были обнаружены следующие аминокислоты: цистеин, лизин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, аланин, пролин, валин, метионин и лейцин.

**Ключевые слова:** *Amaránthus paniculatus*, белок, аминокислоты, хроматография на бумаге.

**Введение.** В настоящее время на фармацевтическом рынке наметилась тенденция к использованию лекарственных препаратов природного происхождения, которые в отличие от синтетических обладают более мягким действием и не вызывают побочных эффектов. Особая роль при этом отводится аминокислотам. Поэтому поиск нового, более дешевого сырья для выделения аминокислот представляется актуальным [8].

Аминокислоты, являясь основным строительным материалом для синтеза специфических тканевых белков, ферментов, пептидных гормонов и других физиологически активных соединений [3], жизненно необходимы всем организмам. Специфической особенностью амаранта является значительное количество белка (11–19%), большее, чем в зерне традиционных злаковых культур, в частности пшеницы, ржи, кукурузы, риса. Белок амаранта относят к лучшим белкам растительного происхождения. У него наибольший коэффициент приближенности к животному белку. Растения рода Амарант содержат большое количество аминокислот [1]. Данные по содержанию аминокислот в основных продовольственных культурах приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, амарант превосходит традиционные зерновые культуры по со-

держанию незаменимых аминокислот: лизина, метионина, валина, изолейцина и триптофана. В зерне амаранта важнейшей незаменимой аминокислоты лизина содержится в 2,5 раза больше, чем в зерне пшеницы, и в 3 раза больше, чем в зерне кукурузы. Если биологическую ценность идеального белка принять за 100 баллов, то биологическая ценность белка амаранта составит 75 баллов, белка коровьего молока – 72, сои – 68, пшеницы – 57, кукурузы – 44 [2].

Кроме незаменимых аминокислот в белке амаранта много глутамин, аспарагиновой кислоты, гистидина, серина. При изучении биологической активности некоторых отдельных аминокислот было обнаружено, что глутаминовую кислоту можно использовать для лечения болезней ЦНС, метионин – для предупреждения токсических поражений печени, гистидин – при язвенной болезни, аспарагиновую кислоту – для нормализации коронарного кровообращения, серин – для нормализации жирового обмена, поддержания иммунитета и т.д. [1]. Кроме основных функций аминокислоты оказывают позитивное действие на организм человека, выступая в качестве субстанций, способствующих усиленному росту бифидобактерий и лактобацилл.

Таблица 1

**Сравнительное содержание аминокислот в семенах  
*Amaranthus hypochondriacus* и зерновых, мг/100 г**

Аминокислота	Амарант	Пшеница	Кукуруза	Рис
Изолейцин	4,8–6,2	4,0–5,7	3,5–4,6	3,0–3,5
Лейцин	7,5–9,2	7,6–8,9	11,3–13,0	5,7–6,5
Лизин	7,0–9,1	2,9–3,7	1,9–2,7	2,7–3,0
Метионин	5,9–7,5	4,2–5,3	2,9–3,3	2,1–2,7
Фенилаланин	9,6–12,5	9,0–11,5	8,3–10,6	6,4–7,2
Треонин	4,0–5,8	3,2–3,8	3,4–4,0	2,6–3,1
Триптофан	1,4–2,2	1,4–1,6	0,5–0,7	0,7–1,0
Валин	5,7–7,2	5,2–6,2	4,6–5,1	4,3–5,2

Амарант – это культура, которая приспособлена к российскому климату, не требует особых условий для выращивания, поэтому интерес к амаранту возрастает с каждым годом. В перспективе амарант имеет все шансы стать одной из основных пищевых и кормовых культур нашей страны [4, 8].

Конкурентные преимущества белковых концентратов из амаранта – натуральность и сбалансированный аминокислотный состав – позволяют успешно применять их как в животноводстве, так и в пищевой промышленности [4, 8]. Благодаря выращиванию амаранта и дальнейшему его использованию может быть восполнен дефицит пищевого белка [4, 5, 9]. Белок семян амаранта в смеси с другими зерновыми культурами может стать ценным пищевым продуктом, покрывающим дефицит белка и повышающим их физиологическую и питательную ценность за счет взаимного обогащения белков.

**Цель исследования.** Выделение и изучение химического, в частности аминокислотного, состава зерна амаранта.

**Материалы и методы.** Экспериментальная часть работы выполнена в лаборатории ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет». Исследования проводились в 2013–2014 гг. Для эксперимента были взяты семена амаранта сорта *Amaranthus paniculatus*, выращенного в эко-

логически чистом районе на садовом участке г. Ульяновска.

**Результаты и обсуждение.** Разделение смеси аминокислот проводили методом хроматографии на бумаге [6, 10]. Для этого на бумажном диске на расстоянии 2 см от центра провели простым карандашом круг – линию старта и отметили на ней 4 точки А, Б, В, Г на равном расстоянии друг от друга. В центре диска сделали небольшое отверстие. На точку А нанесли стеклянным капилляром 0,5 %-й раствор исследуемых аминокислот, а на точки Б, В, Г – 0,5 %-е растворы соответствующих аминокислот-«свидетелей»: глицина, лейцина, пролина и аспарагиновой кислоты. Затем бумажный диск высушили над электроплиткой. В отверстие диска вставили трубочку длиной 1,5 см, сделанную из хроматографической бумаги. Бумажный диск поместили на край чашки Петри, в которую предварительно налили растворитель, состоящий из бутанола, уксусной кислоты и воды в соотношении 8:3:1. Бумажная трубочка при этом погружалась в растворитель. Чашку Петри накрыли крышкой и оставили при комнатной температуре на 30–50 мин. Затем отметили карандашом расстояние, на которое продвинулся фронт растворителя. Диск высушили над электроплиткой. На хроматодиске нанесли 0,25 %-й раствор нингидрина в ацетоне в горизонтальном положении с по-

мощью пульверизатора и опять высушили над электроплиткой.

Проявились окрашенные пятна, которые соответствовали нанесенным на хроматограмму аминокислотам. Идентифицировали неизвестные аминокислоты, которые были нанесены в точку А, по окрашенным пятнам аминокислот-«свидетелей» [6].

На рис. 1 приведена хроматограмма глицина. Наиболее яркое пятно соответствует аминокислоте-«свидетелю» глицину.

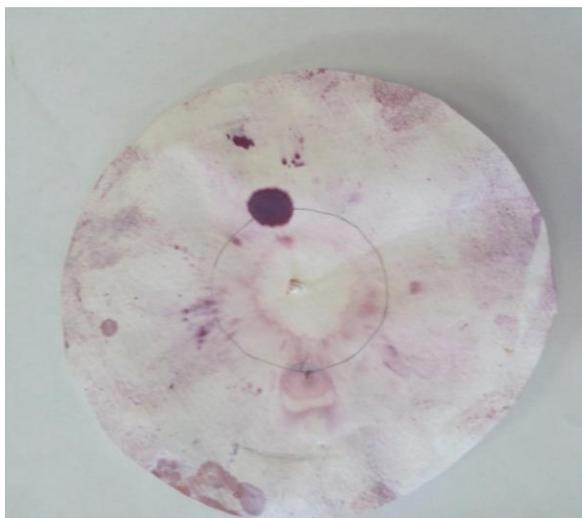


Рис. 1. Хроматограмма глицина

В ходе работы мы получили несколько хроматограмм с различными аминокислотами. Идентификацию аминокислот провели по совпадению на хроматограмме положения анализируемых аминокислот и аминокислот-«свидетелей». Таким образом в семенах амаранта нами были обнаружены следующие аминокислоты: цистеин, лизин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, аланин, пролин, валин, метионин, лейцин.

**Заключение.** В ходе проделанной работы был изучен химический, в частности аминокислотный, состав семян амаранта. В результате были обнаружены следующие ами-

нокислоты: цистеин, лизин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, аланин, пролин, валин, метионин, лейцин. Особое значение в медицинской практике имеют смеси аминокислот, используемые в качестве средств для парентерального питания. Поэтому дальнейшие исследования в этой области являются перспективными.

1. Дергусов В. И. Амарант – культура перспективная / В. И. Дергусов // *Масла и жиры*. – 2006. – № 2. – С. 7.

2. Железнов А. В. Амарант – хлеб, зрелище и лекарство / А. В. Железнов // *Химия и жизнь*. – 2005. – № 6. – С. 56–61.

3. Изменение химического состава семян амаранта при термической обработке / Л. Карнаушенко [и др.] // *Хлебопродукты*. – 1998. – № 5. – С. 22–23.

4. Ключкин В. В. Основные направления переработки и использования пищевых продуктов из семян люпина и амаранта / В. В. Ключкин // *Хранение и переработка сельхозсырья*. – 1997. – № 9. – С. 30–33.

5. Офицеров Е. Н. Углеводы амаранта и их практическое использование / Е. Н. Офицеров, В. И. Костин. – Ульяновск, 2001. – С. 180.

6. Смирнова О. В. Практикум по биохимии и методические материалы для студентов медицинского вуза / О. В. Смирнова. – Винница, 2009. – С. 13–14.

7. Шмалько Н. А. «Бессмертный» амарант / Н. А. Шмалько, Ю. Ф. Росляков // *Пищевые ингредиенты: сырье и добавки*. – 2004. – № 1. – С. 71–73.

8. Шмалько Н. А. Амарант – перспективная пищевая культура XXI века / Н. А. Шмалько, Ю. Ф. Росляков, Л. К. Бочкова // *Наука Кубани*. – 2007. – Прил. – С. 6–13.

9. Шмалько Н. А. Амарант в пищевой промышленности / Н. А. Шмалько, Ю. Ф. Росляков. – Краснодар, 2011. – 489 с.

10. Яковлева М. Н. Биохимия белков : методич. указания к лабораторным занятиям по биологической химии для студентов II курса медицинского факультета / М. Н. Яковлева, В. В. Осташкова. – Петрозаводск, 1999. – 31 с.

## CHROMATOGRAPHIC DETERMINATION OF AMINO ACID COMPOSITION OF SEED PLANTS OF AMARANTH

L.A. Mikheeva, G.T. Brynskih, N.V. Terehina, S.S. Bezrukova

*Ulyanovsk State University*

In this paper we studied the chemical, in particular amino acid, the composition of grain *Amaranthus hypochondriacus*. By means of paper chromatography in the seeds of amaranth were detected following amino acids: cysteine, lysine, aspartic acid, glutamic acid, alanine, proline, valine, methionine, and leucine.

**Keywords:** *Amaranthus hypochondriacus*, protein, amino acids, paper chromatography.

УДК 631.1

## ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕСНЫХ ПОЧВ НА КРАСНОЦВЕТНОЙ КОРЕ ВЫВЕТРИВАНИЯ СРЕДНЕСИБИРСКОГО ПЛОСКОГОРЬЯ

В.Н. Горбачев

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Показаны особенности оригинальных осолоделых лесных почв на красноцветной коре выветривания ордовика на территории Среднесибирского плоскогорья. Приведены результаты исследований морфологических, физико-химических, геохимических, биологических свойств почв.

**Ключевые слова:** экологические условия, почва, красноцветная кора выветривания, пестроцветные отложения, растительность, свойства, микроэлементы, животное население, микрофлора.

**Введение.** Красноцветные отложения коры выветривания ордовика широко распространены на территории Среднесибирского плоскогорья и представлены аргиллитами, алевролитами, песчаниками и мергелями [1, 2]. Они занимают выравненные водоразделы и очень пологие склоны. Нижняя часть коры выветривания (пестроцветная) представлена толщей закономерно чередующихся горизонтальных слоев и прослоек красноцветной с голубовато-сизоватой, голубовато-зеленой, желтой или белой окраской. Горизонтальная слоистость говорит о том, что эти отложения образовались в условиях стоячей водной среды. Мощность этих прослоек изменяется от нескольких сантиметров до одного метра и более [8, 9, 20]. По мнению В.Л. Либровича [16], красноцветные отложения ордовика на территории Среднесибирского плоскогорья образовались в межледниковых бассейнах лагунного типа с ненормальной соленостью.

В этих условиях сформировались своеобразные почвы, которые сибирские почвоведы диагностировали неоднозначно. И.В. Николаев относил их к подзолисто-солонцеватым и подзолисто-осолоделым [18, 19], О.В. Макеев – к подзолистым остаточно-осолоделым и подзолисто-осолоделым [17], В.А. Кузьмин – к дерново-подзолистым осолоделым [15], М.А. Корзун с соавт. – к подзолисто-осолоделым [13, 14]. Наши многолетние комплекс-

ные исследования позволили выделить эти почвы на правах самостоятельного генетического типа – таежных осолоделых красноцветных длительно-сезонномерзлотных почв.

**Цель исследования.** Изучить эколого-геохимические и биологические особенности почв на красноцветной коре выветривания.

**Материалы и методы.** Представлены материалы собственных исследований таежной осолоделой длительно-сезонномерзлотной почвы. Аналитическая обработка проведена по общепринятым методикам [7].

**Результаты и обсуждение.** Таежные осолоделые почвы широко распространены на территории Среднесибирского плоскогорья. Этот регион отличается резкой континентальностью климата, значительными амплитудами суточных и сезонных колебаний температуры воздуха (зонов). Среднегодовая температура, по данным метеостанции «Братск», составляет  $-2,6^{\circ}\text{C}$ , среднеиюльская –  $18,2$  и среднеянварская –  $-23,8^{\circ}\text{C}$ . Среднегодовая сумма осадков за многолетний период составляет  $301$  мм, при этом на теплый период (апрель-октябрь) приходится около  $250$  мм. Малоснежные зимы обуславливают глубокое (до  $2-4$  м) промерзание почв, а наличие водонепроницаемых горизонтов в периоды оттаивания мерзлоты – образование надмерзлотной верховодки. Для района характерно преобладание испарения над осадками.

Жесткий термический режим и небольшое количество осадков приводят к сохранению мерзлого слоя в почвенном профиле в течение 5–6 мес., способствуют морозобойному растрескиванию почв, вымораживанию карбонатов кальция и отложению их на стенках трещин [9].

*Морфологическое описание таежной осолоделой красноцветной длительно-сезонномерзлотной почвы на красноцветно-пестроцветной коре выветривания*

Разрез заложен на местном низком водоразделе между двумя ручьями в 10 км на северо-запад от с. Кобь Иркутской области в сосняке багульниково-брусничном 170-летнего возраста. Древостой неоднократно повреждался пожарами, о чем свидетельствуют подгары на стволах. Под пологом имеется большое количество соснового подроста различного возраста.

Травяно-кустарничковый ярус представлен багульником, брусничкой, голубикой и редкими экземплярами ириса русского (*Iris rutlienica*), чиной низкой (*Lathyrushumilis*), купальницей азиатской (*Trollius asiaticus*); моховой покров пятнистый: *Polytricum commune*, *P. strictum* и *Aulacomnium polustre*.

A0. 0–4 см. Лесная подстилка из хвойного опада, в нижней части слабо разложившаяся.

A1A2. 4–8 см. Серовато-бурый, средний суглинок, слабо-комковатый, влажный, слабо уплотнен. Очень много древесных углей, густо пронизан корнями. Переход ясный по изменению окраски.

A2. 8–20 см. Светло-красный, средний суглинок с черными прогумусированными пятнами и включениями древесных углей, слоеват, рыхлый, влажный, встречается мелкий хрящ песчаников, густо пронизан корнями. Переход постепенный по окраске, но ясный по изменению структуры.

A2B. 20–30 см. Красный, легкоглинистый с белесыми пятнами присыпки  $\text{SiO}_2$  по граням педов, крупнозернисто-мелкоореховатый, тонкочастопористый. Наряду с четко выраженной кутана полутораокисей, встречается дресва песчаников, аргиллитов и алевролитов, влажный, плотный, корней меньше. Переход постепенный по изменению окраски.

B1к. 36–55 см. Темно-красный, легкоглинистый, среднеореховатый, по граням педов отмечается четко выраженная кутана полутораокисей, тонкочастопористый, влажный, плотный, довольно много точечных включений марганца. Вскипание от соляной кислоты на глубине 48 см, корней мало. Переход постепенный по изменению окраски и структуры.

B2к. 55–68 см. Вишнево-красный, легкоглинистый, крупно-зернистый, влажный, плотный, слабо вскипает от соляной кислоты, встречается мелкая щебенка зеленоватых песчаников, много окончаний корней. Переход постепенный по изменению окраски, структуры и вскипанию от HCl.

C1к. 68–84 см. Красновато-вишневый с редкими зеленоватыми пятнами, легкоглинистый, среднезернистый, влажный, плотный, бурное вскипание от соляной кислоты на глубине 68–72 см. Включения красноцветных песчаников и алевролитов слабо вскипают, редкие концы корней. Переход постепенный по окраске.

Ik. 84–96 см. Вишневый, суглинок тяжелый, среднезернистый, влажный, плотный, включения песчаников и алевролитов, редкие концы корней. Переход постепенный по изменению окраски.

Пк. 96–108 см. Темно-вишневый, суглинок средний, крупно-зернистый, влажный, плотный, слоистый, включения песчаников и алевролитов. Переход ясный по изменению окраски.

Пшк. 108–124 см. Сизовато-зеленоватый, суглинок легкий, слоистый, на общем сизовато-зеленоватом фоне отмечаются прослойки темно-зеленой окраски, светло-красные затеки и языки более тяжелого гранулометрического состава. Переход ясный по окраске.

IVк. 124–134 см. Неоднороден по окраске и гранулометрическому составу. На глубине 124–127 см – прослойка суглинка темно-вишневого цвета, на глубине 127–130 см – прослойка сизовато-зеленоватого мелкого песка, на глубине 130–132 см – прослойка вишневого суглинка, на глубине 132–134 см – прослойка сизовато-зеленого мелкого песка, включения мелкой выветрелой щебенки песчаников, влажный, плотный. Переход ясный

по резкому увеличению выветрелого песчаника и плотности.

Vк. 134–142 см. Сизовато-зеленоватый, супесчаный, включения выветрелого песчаника достигают 50–60 %, очень плотный, местами отмечаются карманы песка красно-вишневого цвета. Переход резкий.

VIк. 142–150 см. Светло-красная супесь с включениями мелкого щебня песчаника, очень плотный. Переход ясный.

VIIк. 150–350 см. Неоднороден по окраске и гранулометрическому составу. На общем лиловато-красном фоне хорошо заметны очень тонкие прослойки лиловых и красных тонов, суглинистые, глинистые и песчаные пятна светло-красной, зеленовато-сизой окраски.

Из морфологического описания видно,

что почва характеризуется четкой дифференциацией профиля по элювиально-иллювиальному типу. Подобная дифференциация профиля присуща почвам подзолистого ряда. Однако мезоморфологическое описание этих почв показало слабую отмытость элювиальной части от органо-минеральных соединений, которая выражается в неоднородном строении сторон педов: нижняя сторона более бурая с включениями мелкого гравия и угля [21]. Для подзолистых почв характерны глубокое разрушение органо-минеральной части и вынос продуктов разрушения за пределы элювиальной части.

Гранулометрический анализ показал резкую дифференциацию профиля по элювиально-иллювиальному типу (табл. 1).

Таблица 1

Гранулометрический состав осолоделой красно-бурой почвы

Горизонт	Глубина, см	Размер фракций, мм						
		1,00–0,25	0,25–0,05	0,05–0,01	0,010–0,005	0,005–0,001	<0,001	<0,01
A2	10–20	3,6	41,1	20,5	11,8	5,6	16,5	33,9
A2B	20–30	2,8	25,9	14,1	5,5	15,7	34,0	55,2
B1к	40–50	0,9	26,3	6,1	8,7	7,2	48,1	64,0
B2к	58–68	0,8	20,7	13,4	10,0	6,8	40,1	56,9
Cк	73–83	0,4	12,5	18,0	11,8	17,2	25,7	54,7
Iк	85–95	0,5	30,0	17,7	7,3	9,2	25,0	41,5
IIк	96–106	0,5	31,8	20,0	3,4	16,0	19,2	38,6
IIIк	108–124	2,4	61,9	5,0	3,9	5,2	14,7	23,8
IVк	124–134	1,1	47,6	13,5	3,9	9,4	20,0	33,9
Vк	134–1142	25,0	59,8	1,8	4,0	3,7	4,1	11,8
VIк	142–150	10,8	70,9	1,0	2,3	2,1	11,3	15,7
VIIк	150–160	3,9	68,0	1,0	2,5	3,3	18,1	23,9
VIIк	170–180	7,0	75,3	1,9	2,6	2,1	9,7	14,4
VIIк	190–200	6,0	77,5	3,7	2,2	0,4	10,2	12,8
VIIк	240–250	11,4	73,6	1,3	0,9	0,9	11,9	13,7
VIIк	290–300	2,5	81,2	1,1	4,0	1,3	9,7	15,0
VIIк	340–350	4,2	71,0	3,4	4,6	1,1	15,7	21,4

Четко выделяется элювиальный горизонт A2 по содержанию ила. В этом горизонте содержание илестой фракции почти в 3 раза

меньше, чем в иллювиальном, а в пылевой фракции резко преобладает крупная пыль. Иллювиальные горизонты B1 и B2 обеднены

фракцией мелкой пыли, что характерно для лесостепных солодей [4]. Это явление объясняется тем, что формирование иллювиальных горизонтов связано не только с выносом тонких частиц из элювиальной толщи, но и с образованием ила *in situ*. В условиях красноцветных кор выветривания при наличии в теплый период надмерзлотной верховодки имеет место внутрисочвенное образование ила. Этому способствует воздействие слабощелочных растворов верховодки на минеральную часть почвы и коры выветривания.

Анализ нижней части (пестроцветной) коры выветривания, проведенный до глубины 350 см, выявил ее сильную неоднородность, что объясняется особенностями осадконакопления. Резкая смена горизонтов по гранулометрическому составу (глинистые прослойки контактируют с песчаными, супесчаными, суглинистыми и глинистыми) и наличие реликтового оглеения в виде сизовато-зеленоватых прослоев свидетельствуют о былых водоносных горизонтах. В последних под влиянием катагенеза происходило перераспределение гранулометрических фракций и их изменение [6].

Почвы характеризуются малым содержанием гумуса и постепенным его падением с глубиной. В групповом составе гумуса резко преобладают фульвокислоты, которые мигрируют на небольшую глубину, что связано с явлениями хелатизации, при которых образуются внутрикомплексные соединения их с железом и алюминием. Почвы отличаются слабощелочной реакцией среды элювиальной части профиля и щелочной – нижней (табл. 2). Почвенный поглощающий комплекс насыщен кальцием, магнием и натрием. Характерны узкие отношения обменного кальция к магнию, которые в пределах почвенного профиля колеблются от 1,0 до 2,9, и только в материнской породе С1к это отношение составляет 7,7 (табл. 3).

Это объясняется, с одной стороны, каолинит-гидролюдистым составом отложений коры выветривания. С другой стороны, повышенное содержание обменного магния в почвенном профиле, а также присутствие значительного количества натрия свидетельствуют о том, что в исследованных почвах в

теплый период чередуются процессы осолоднения за счет слабощелочных растворов надмерзлотной верховодки в сухое время года и рассолоднения (осолоднения) за счет промывания кислыми растворами в периоды выпадения жидких атмосферных осадков [9]. Подобный состав поглощающего комплекса характерен для дерновых солодей Барабы, описанных профессором Р.В. Ковалевым с соавт. [11].

Отличительной особенностью осолоделых красно-бурых почв является их высокая степень насыщенности основаниями, что связано с небольшим участием в почвообразовании водорода гумусовых веществ (табл. 2).

Анализ водной вытяжки показал присутствие в почвах небольшого количества легкорастворимых солей [21]. Такое опреснение почвенного профиля характерно для солодей Привасюганской низменной равнины [12], Алтайской равнины [4]. Небольшое повышение количества солей в горизонтах А2В и Вк объясняется периодической подтяжкой слабощелочных растворов снизу вверх, а также образованием слабощелочной надмерзлотной верховодки над плотным глинистым иллювиальным горизонтом.

Валовой химический анализ показал четкую дифференциацию почвенного профиля по элювиально-иллювиальному типу (табл. 4).

Осолоделый горизонт А2 выделяется явным накоплением кремнезема и обеднением полуторными окислами. Содержание валового магния в нем и переходном горизонте А2В в 2 раза больше, чем кальция. В целом, почвенный профиль и кора выветривания характеризуются высоким относительным содержанием валового магния (табл. 4). Особенно высокое содержание валового магния – в верхней полуметровой части почвенного профиля (табл. 5). Это свидетельствует о том, что он вместе с железом, алюминием и кремнеземом образует достаточно стойкие к выветриванию вторичные минералы. Подобное явление отмечал профессор В.Г. Зольников в дерново-лесных сильноосолоделых почвах Якутии [10].

Интересные данные получены по содержанию микроэлементов в исследованной почве (табл. 6).

Таблица 2

## Физико-химические свойства осолоделых красно-бурых почв

Горизонт	Глубина, см	Гумус, %	рН		Обменные катионы, мг-экв.				V, %
			водн.	солев.	Ca	Mg	Na	H	
A1A2	4–8	-	5,29	4,08	15,6	7,2	нет	2,1	91
A2	10–20	1,41	5,31	4,54	5,6	5,6	2,9	0,2	98
A2B	20–30	0,68	6,17	5,32	7,6	2,6	3,5	0,9	91
B1к	40–50	0,55	8,03	6,89	13,6	10,0	2,4	0,1	99
B2к	58–68	0,43	7,39	5,75	12,4	8,0	3,0	нет	100
C1к	73–83	0,24	7,50	7,02	12,4	1,6	2,6	-	-
Iк	85–95	0,20	8,46	7,20	10,4	6,8	2,9	-	-
IIк	96–106	0,24	8,26	7,46	8,8	6,0	2,3	-	-
IIIк	108–124	0,10	8,57	7,30	7,2	4,8	0,7	-	-
IVк	124–134	0,15	8,34	7,07	8,4	9,2	не опр.	-	-
Vк	134–142	0,03	7,87	6,22	5,3	2,8	-	-	-
VIк	142–150	0,10	8,26	7,71	4,8	2,0	-	-	-
VIIк	150–160	0,13	8,66	8,25	5,6	3,6	-	-	-
VIIк	170–180	0,01	8,72	7,89	4,8	7,0	-	-	-
VIIк	190–200	0,10	7,65	6,93	3,2	4,4	4,4	-	-
VIIк	240–250	0,05	7,87	6,99	2,7	1,6	не опр.	-	-
VIIк	290–300	0,01	8,07	6,99	2,4	1,6	не опр.	-	-
VIIк	340–350	0,10	8,07	7,54	3,2	2,8	2,9	-	-

Таблица 3

## Содержание обменных катионов в осолоделой почве, % от суммы

Горизонт	Глубина, см	Σ, мг-экв.	Ca <sup>+</sup>	Mg <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup>	$\frac{Ca}{Mg}$	Mg+Na
A1A2	4–8	24,9	62,6	28,9	-	2,2	91,5
A2	10–20	14,3	39,1	39,1	19,9	1,0	59,0
A2B	20–30	13,7	55,4	18,9	25,5	2,9	44,4
B1к	40–50	26,0	52,1	38,3	9,2	1,3	47,5
B2к	58–68	23,4	58,1	21,4	10,9	2,7	32,3
C1к	73–83	16,6	74,7	9,6	15,7	7,7	25,3
Iк	85–95	20,1	51,7	33,8	14,4	1,5	48,2
IIк	96–106	17,1	51,5	35,1	13,4	1,5	48,5
IIIк	108–124	12,7	56,7	37,8	5,5	1,5	43,3
VIIк	190–200	12,0	26,6	36,7	36,7	0,7	73,4
VIIк	340–350	8,9	35,9	31,4	32,6	1,1	64,0

Таблица 4

**Валовой химический состав осолоделой красно-бурой почвы,  
% на прокаленную навеску**

Горизонт	Глубина, см	ППК	SiO <sub>2</sub>	Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	Al <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	CaO	MgO	MnO	TiO <sub>2</sub>	K <sub>2</sub> O	Na <sub>2</sub> O
A2	10–20	3,20	78,39	2,91	9,47	0,88	1,76	0,05	0,84	0,54	0,15
A2B	20–30	3,57	71,83	5,01	13,46	0,95	1,92	0,04	0,65	0,54	0,18
B1к	40–50	3,38	71,05	4,83	16,65	0,40	0,71	0,04	0,65	0,56	1,07
B2к	58–68	5,81	65,13	6,39	14,26	2,57	3,27	0,05	0,65	0,87	0,35
C1к	73–83	8,12	61,33	6,06	14,05	5,00	4,48	0,06	0,68	0,66	0,60
Ik	85–95	5,13	65,62	6,23	15,08	2,56	3,19	0,04	0,69	0,31	0,39
IIк	96–106	4,14	67,11	7,08	13,45	1,73	2,79	0,04	0,69	0,59	0,48
IIIк	108–124	3,52	77,26	1,64	10,53	1,86	1,85	0,03	0,50	0,40	0,45
IVк	124–134	4,05	71,29	4,19	12,66	1,95	2,52	0,04	0,55	0,44	1,50
Vк	130–138	3,96	84,99	0,96	5,26	3,70	1,05	00,04	0,52	0,67	0,42
VIк	142–150	1,71	84,86	1,69	6,28	1,30	0,91	0,02	0,60	0,65	0,38
VIIк	150–160	2,00	84,48	1,09	7,67	1,36	1,12	0,03	0,85	0,65	0,32
VIIк	170–180	1,58	86,04	2,63	5,00	0,82	0,44	0,03	0,56	0,66	0,34
VIIк	190–200	1,86	86,32	1,45	5,63	0,82	0,44	0,03	0,80	0,62	0,48
VIIк	240–250	1,59	87,61	1,57	5,63	1,19	1,08	0,03	0,56	0,66	0,34
VIIк	290–300	2,42	83,16	1,99	6,60	2,75	0,56	0,04	0,80	0,51	0,39
VIIк	340–350	1,48	85,70	1,83	6,01	0,88	0,94	0,03	0,65	0,53	0,37

Таблица 5

**Содержание валового магния**

Горизонт	Глубина, см	Ca+Mg	% от суммы
A2	10–20	2,64	67
A2B	20–30	2,87	67
B1к	40–50	1,11	64
B2к	58–68	5,84	56
C1к	73–83	9,48	47
Ik	85–95	5,75	56
IIк	96–106	4,52	62
IIIк	108–124	3,71	56
IVк	124–134	4,47	56

Таблица 6

Содержание микроэлементов в осолоделой красно-бурой почве,  $\times 10^{-3}$ 

Горизонт	Глубина, см	Pb	Cu	Zn	V	Cr	Ni	Mo	Ba
0	0–4	5	10	8	6	10	2	0,4	60
A1A2	4–8	3	2	40	10	10	3	0,15	40
A2	10–20	2	2	30	10	8	2	0,1	20
A2B	20–30	1	3	10	15	10	3	0,15	20
B1к	40–50	1	4	10	20	10	3	0,1	20
B2к	58–68	0,1	3	10	10	10	2	0,1	20
Cк	73–83	1	4	10	10	15	3	0,1	20
Iк	85–95	1	4	10	10	15	4	0,1	20
IIк	96–106	1	4	15	15	10	4	0,2	20
IIIк	108–124	0,8	3	8	40	10	3	0,1	30
IVк	124–134	0,8	2	20	10	10	3	0,1	20
Vк	134–142	0,6	3	4	3	8		0,1	20
VIк	142–150	0,6	3	4	5	8	0,8	0,1	20
VIIк	150–160	1	2	6	10	10	1	0,1	40
VIIIк	170–180	1	1,5	6	5	10	0,8	0,1	40
IXк	190–200	0,6	2	2	4	8	0,8	0,1	100
Xк	240–250	1	2	2	4	6	0,8	0,1	30
XIк	290–300	0,8	2	2	4	10	1	0,1	30
XIIк	340–350	1	3	4	5	8	0,6	0,1	20
Кларк литосферы		$1 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$1,5 \cdot 10^{-2}$	$2 \cdot 10^{-2}$	$8 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-4}$	$5 \cdot 10^{-2}$
Кларк почв		$1 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-3}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-2}$	$2 \cdot 10^{-2}$	$4 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-4}$	$5 \cdot 10^{-2}$

Обращает на себя внимание относительное накопление в почве свинца, меди, цинка и молибдена по сравнению с кларком литосферы и почв, что связано с влиянием материнской (красноцветной) породы с одной стороны и избирательной способностью растений – с другой. В целом, пестроцветные слои коры выветривания характеризуются неоднородностью содержания этих элементов.

В почвах содержится сравнительно невысокое количество микроорганизмов. Исследования Н.Д. Сорокина выявили, что микробсообщества этих почв представлены преимущественно бактериальными группировками, содержание которых может достигать 98 % [22]. Почвы, несмотря на резкую диф-

ференциацию профиля по элювиально-иллювиальному типу, не имеют типичного для подзолистых почв трехчленного абриса микробиологического профиля, чем существенно отличаются от почв, в которых идет процесс подзолообразования.

Т.В. Аристовская, применяя метод капиллярных педоскопов при исследовании подзолистых почв, доказала существование в них специфических групп микроорганизмов, участвующих в превращениях железа, марганца, алюминия и других элементов. Ею были выделены новые формы и виды железомарганцевых бактерий, выявлена их индикаторная роль в процессах подзолообразования и оглеения [3].

Используя капиллярный метод, Н.Д. Со-рокин не обнаружил специфических групп микроорганизмов типа железо-марганцевых, хотя было установлено, что превращение закисного и окисного железа в исследуемых почвах осуществляется в значительной мере неспецифическими бактериями, растущими на среде с пониженным окислительно-восстановительным потенциалом и на среде Бромфильда [23]. Железо-марганцевые бактерии в микробных пейзажах встречаются эпизодически – в периоды максимального увлажнения почв весной и в конце лета. В это время в почвах появляются признаки оглеения. В составе микроорганизмов возрастает доля анаэробных спороносных форм типа *Clostridium*.

Неблагоприятный температурный режим почв лимитирует развитие актиномицетов, а кислая реакция верхних горизонтов и недостаток питания исключают жизнедеятельность нитрифицирующих микроорганизмов. Поэтому процесс минерализации органики протекает неполностью и захватывает незначительную часть почвенного профиля (20–30 см). Очень малый удельный вес грибов указывает на слабое развитие в почвах в современных условиях элювиального процесса [22].

Исследованиями В.К. Дмитриенко установлено, что мезофауна осолоделых красно-бурых почв представлена беспозвоночными, из которых явно преобладают насекомые (53 %). Из них 51 % составляют червецы, 36 % – хищные жесткокрылые (жужелцы, стафалины, мягкотелки), жуки и их личинки. Из крупных беспозвоночных хищники преобладают над сапрофагами. Долевое участие последних не превышает 20–22 %. Большую роль в почвообразовании играют мелкие беспозвоночные (ногохвостки), которые являются деструкторами растительных остатков. Ногохвостки сосредоточены в основном в лесной подстилке (70–75 %) [21].

Важная роль в процессах деструкции органических остатков принадлежит сапрофагам – прогумусообразователям и собственно гумусообразователям. Однако обе эти группы в осолоделых длительно-сезонномерзлотных почвах малочисленны. В частности, невысо-

кая плотность дождевых червей связана, видимо, с тем, что в лесных подстилках преобладают мхи, которые мало потребляются ими в пищу. Численность энхитреид сильно лимитируется низкими температурами почв.

Таким образом, наличие в верхних горизонтах красно-бурых почв большого количества неразложившихся и слабо разложившихся растительных остатков в значительной степени связано с качественным и количественным составом мезофауны и микрофлоры. Заторможенное влияние последних на почвообразование и, в частности, на интенсивность минерализации органики объясняется жесткими термическими условиями почв.

**Заключение.** Жесткие климатические условия Среднесибирского плоскогорья: небольшое количество атмосферных осадков, преобладание испарения, глубокое промерзание и позднее оттаивание почв, а также богатство материнской породы обменным кальцием, магнием и натрием – приводят к формированию оригинальных по морфологическому строению и свойствам осолоделых красно-бурых длительно-сезонномерзлотных почв. Специфика этих почв проявляется в сходстве их морфологического облика с подзолистыми почвами, с одной стороны, и почвами осолоделого ряда – с другой. Почвы отличаются укороченностью профиля, маломощностью гумусового горизонта, близким залеганием карбонатов, высокой степенью насыщенности основаниями, достаточно высоким содержанием магния, присутствием натрия в почвенном поглощающем комплексе.

Дифференциация профиля почв по элювиально-иллювиальному типу произошла главным образом в прошлые стадии почвообразования, возможно в оптимальную фазу голоцена. Современная биоклиматическая обстановка способствует развитию в почвах пульсирующего водного режима, который вызывает периодическое осолонцевание профиля в сухие периоды с последующим осолонением во влажные. В целом, ярко выраженное своеобразие изученных почв сближает их с дерново-лесными осолоделыми почвами Якутии.

1. *Анатольева А. И.* Главные рубежи эволюции красноцветных формаций / А. И. Анатольева. – Новосибирск : Наука, Сиб. отд-ние, 1978. – 189 с.
2. *Анатольева А. И.* Домезозойские красноцветные формации / А. И. Анатольева. – Новосибирск : Наука, Сиб. отд-ние, 1972. – 332 с.
3. *Аристовская Т. В.* Микробиология подзолистых почв / Т. В. Аристовская. – М. ; Л. : Изд-во АН СССР, 1965. – 180 с.
4. *Базилевич Н. И.* Интразональные почвы Алтайских равнин / Н. И. Базилевич, Б. А. Зимовец // Почвы Алтайского края. – М., 1959. – С. 75–126.
5. *Базилевич Н. И.* Лесостепные солоды / Н. И. Базилевич. – М. : Наука, 1967. – 98 с.
6. *Борисенко Е. Н.* Геохимия глеевого катагенеза в породах красноцветной формации / Е. Н. Борисенко. – М. : Наука, 1980. – 164 с.
7. *Воробьева Л. А.* Химический анализ почв / Л. А. Воробьева. – М. : МГУ, 1998. – 272 с.
8. *Горбачев В. Н.* Особенности почвообразовательного процесса / В. Н. Горбачев, Э. П. Попова // Леса Среднего Приангарья. – Новосибирск : Наука, 1977. – С. 36–67.
9. *Горбачев В. Н.* Почвенный покров южной тайги Средней Сибири / В. Н. Горбачев, Э. П. Попова. – Новосибирск : Наука, 1992. – 222 с.
10. *Зольников В. Г.* Почвы Ленского и Олекминского районов Якутии и перспективы их сельскохозяйственного использования / В. Г. Зольников // Материалы о природных условиях и сельском хозяйстве юго-запада Якутской АССР. – М. : Изд-во АН СССР. 1957. – С. 3–111.
11. *Ковалев Р. В.* Морфология, химические, физико-химические и водно-физические свойства почв колочных западин / Р. В. Ковалев, Ж. А. Рупасова, Т. М. Корсунова // Структура, функционирование и эволюция системы биогенезов Барабы. – Новосибирск : Наука, 1974. – Т. 1. – С. 125–133.
12. *Ковалев Р. В.* Почвы северной части области (Привасюганской низменной равнины) / Р. В. Ковалев, И. М. Гаджиев // Почвы Новосибирской области. – Новосибирск, 1966. – С. 21–110.
13. *Корзун М. А.* Генезис почв Братского почвенного округа / М. А. Корзун, П. К. Ивельский // Тезисы докл. научной конф. по лесному почвоведению. – Красноярск, 1965. – С. 113–114.
14. *Корзун М. А.* Эволюция почв и растительного покрова водоразделов северо-западной части Иркутской области / М. А. Корзун, М. В. Фролова, П. К. Ивельский // Почвоведение. – 1969. – № 10. – С. 26–52.
15. *Кузьмин В. А.* Случай нахождения засоленной почвы под лесом / В. А. Кузьмин // Почвоведение. – 1962. – № 1. – С. 111–114.
16. *Либрович В. Л.* Происхождение красноцветных толщ ордовика Иркутского амфитеатра / В. Л. Либрович // Материалы по геологии и полезным ископаемым Сибирской платформы. ВСЕГЕИ. Новая сер. – 1960. – Вып. 44. – С. 29–45.
17. *Макеев О. В.* Дерновые таежные почвы Средней Сибири / О. В. Макеев. – Улан-Удэ, 1959. – 350 с.
18. *Николаев И. В.* Почвы Восточно-Сибирского края / И. В. Николаев. – Иркутск, 1934. – 166 с.
19. *Николаев И. В.* Почвы Иркутской области / И. В. Николаев. – Иркутск, 1948. – 403 с.
20. *Пальшин Г. Б.* Инженерно-геологические свойства пород / Г. Б. Пальшин // Братское водохранилище: инженерная геология территории. – М. : Изд-во АН СССР, 1963. – С. 59–105.
21. Почвенно-экологические исследования в лесных биогенезах / В. Н. Горбачев [и др.]. – Новосибирск : Наука, 1982. – 185 с.
22. *Сорокин Н. Д.* Микрофлора таежных почв Средней Сибири / Н. Д. Сорокин. – Новосибирск : Наука, 1982. – 144 с.
23. *Сорокин Н. Д.* Экспериментальное изучение процессов биологического превращения железа в почвах / Н. Д. Сорокин, В. Н. Горбачев // Исследование и моделирование почвообразования в лесных биогенезах. – Новосибирск : Наука, 1979. – С. 53–61.

## THE ENVIRONMENTAL FEATURES OF FOREST SOILS ON THE RED WEATHERING CRUST OF THE CENTRAL SIBERIAN PLATEAU

V.N. Gorbachev

*Ulyanovsk State University*

Shows the features of the original asolutely forest soils on the red weathering crust of the Ordovician period on the territory of the Central Siberian plateau. Presents the results of studies of the morphological, physical, chemical, geochemical, biological soil properties.

**Keywords:** environmental conditions, soil, red weathering crust, variegated sediments, vegetation, property, minerals, animal populations, microflora.



УДК 581.526.33(470.42)

## БОЛОТО ПРИ Р.П. КАРСУН - ПЕРСПЕКТИВНЫЙ БОТАНИЧЕСКИЙ ПАМЯТНИК ПРИРОДЫ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

И.В. Благовещенский, В.А. Ометова

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

В статье охарактеризована растительность болота и прилегающего к нему луга при р.п. Карсун (Ульяновская область). Отмечено своеобразие, научная и практическая ценность этого природного объекта, наличие редких и лекарственных видов растений в составе его флоры. Рекомендовано осуществлять мониторинг популяции айра обыкновенного как вида, очень редкого для области и ценного лекарственного растения, с одной стороны, и представляющего потенциальную опасность в случае массового распространения – с другой. Обоснована необходимость утверждения болота и примыкающего к нему луга в качестве ботанического памятника природы регионального значения. Даны рекомендации по режиму использования и охраны.

**Ключевые слова:** Ульяновская область, растительность, болото, айр обыкновенный, памятник природы.

**Введение.** Болота не являются типичным компонентом ландшафта Ульяновской области. Это связано с тем, что область находится преимущественно в пределах зоны лесостепи, где заболоченность в среднем не превышает 0,5 %, а в южных районах еще ниже. В этих условиях на первый план выступает гидрологическая роль болот. И хотя болот в лесостепи немного, они очень важны для поддержания водного баланса территории и многообразия экологических ниш ландшафта. Кроме этого, болота являются местообитаниями лекарственных и редких видов растений, в т.ч. занесенных в красные книги как российского, так и регионального уровней. По этой причине особо ценным и интересным озерам и болотам придается статус особо охраняемых природных территорий (ООПТ). В Ульяновской области насчитывается 27 озерно-болотных ООПТ в статусе памятника природы. Несомненно, подобного статуса заслуживает и изученное авторами болото при р.п. Карсун.

**Цель исследования.** Обосновать целесообразность утверждения в качестве ботанического памятника природы болота и прилегающего луга при р.п. Карсун.

**Задачи:** 1. Провести геоботаническое и флористическое обследование территории перспективного памятника природы.

2. Выявить встречающиеся здесь редкие для Ульяновской области и лекарственные виды растений.

3. Составить карту-схему растительности болота и прилегающего луга с указанием рекомендуемых границ памятника природы.

**Материалы и методы.** Материалом для написания настоящей статьи послужили данные геоботанических и флористических исследований авторов, проведенных в 2001 и 2014 гг. Полевые и камеральные работы проводились по общепринятым геоботаническим методикам [5, 6, 10]. При проведении полевых работ первоначально осуществлялось рекогносцировочное обследование болота. При этом устанавливался его водный режим, геологические и геоморфологические особенности болотной (озерной) котловины и окружающих ландшафтов, отмечались общие особенности распределения растительности по болоту. Составлялся общий флористический список болота, одновременно гербаризировались некоторые виды растений для уточнения видовой принадлежности. Латинские названия сосудистых растений даны по С.К. Черепанову [7]. При составлении карты-схемы растительности болота наряду с материалами полевых исследований использовались космические снимки.

**Результаты и обсуждение.** Обследованное авторами болото находится на северо-восточной окраине р.п. Карсун, близ ул. Колхозная. Болотная котловина сформировалась в левобережной притеррасной части поймы р. Барыш, русло которой находится в 300 м к югу и в 600 м к востоку-юго-востоку от болота. Западная окраина болота примыкает к склону надпойменной террасы, с других сторон болото переходит в сообщества заболоченного пойменного луга. Координаты крайней южной окраины болота – N 54°12,413'; E 047°00,130', северной – N 54°12,527'; E 047°00,185', восточной – N 54°12,442'; E 047°00,158', западной – N 54°12,462'; E 047°00,079'. Высота над уровнем моря – 113 м. Площадь болота – 1,315 га, площадь болота вместе с прилегающими участками заболоченного луга и охранной зоной (в рекомендуемых границах памятника природы) – 3,24 га (рис. 1).

Растительность болота изучалась авторами в 2001 и 2014 гг. В 2001 г. (2.07.2001) в центральной части болота находилось небольшое озерцо. Непосредственно к зеркалу воды подступали заросли осок и аира (сообщество *Acorus calamus* + *Carex acuta* + *C. atheroides*), которые кольцом окружали заболочивающееся озеро. Эти сообщества относятся к ассоциации *Acoretum calami* Egger 1933. Для них характерен высокий (0,9–1,1 м) ярус, образованный *Acorus calamus* L., его покрытие в среднем составляло 50–60 %. Содоминантом во всех описаниях являлась *Carex acuta* L., которая нередко преобладала над аиром. С высоким постоянством встречались два вида ряски: *Lemna minor* L. и *L. trisulca* L. Изредка и в небольшом обилии встречались *Alopecurus arundinaceus* Poir., *Carex atheroides* Spreng., *Lythrum salicaria* L.

Далее, по направлению к коренному берегу с южной, восточной и северо-восточной сторон болота осоково-айровые заросли довольно резко переходили в заболоченный луг. Здесь были развиты щучково-полевичевые сообщества, где обильно встречались, помимо *Deschampsia cespitosa* (L.) Beauv. и *Agrostis gigantea* Roth, *Festuca pratensis* Huds., *Poa pratensis* L., *Alopecurus arundinaceus*, *Juncus compressus* Jacq., *Potentilla anse-*

*rina* L. Менее обильно, но с высоким постоянством отмечались *Carex distans* L., *Juncus bufonis* L., *Carex hirta* L., *C. contigua* Hoppe, *Eleocharis mamillata* Lindb. fil., *Triglochin palustre* L., *Galium uliginosum* L., *Cirsium esculentum* (Siev.) C.A. Mey., *Symphium officinale* L. и др. Примечательно нахождение в этом сообществе осоки расставленной (*Carex distans* L.) – очень редкого для региона вида, занесенного в Красную книгу Ульяновской области [2]. В исследованном луговом фитоценозе осока расставленная была хорошо развита вегетативно и отлично плодоносила, ее высота составляла 60–70 см; встречалась рассеяно, но с высоким постоянством, покрытие на ненарушенных пастьбой участках составляло 2–5 %.

До недавнего времени были известны лишь указания А.П. Шенникова на нахождение осоки расставленной на территории Ульяновской области. Этим автором осока расставленная отмечалась на лугах приматериковой зоны долины р. Барыш в окрестностях с. Старая Зиновьевка (ныне с. Новый Дол) в луговом сообществе с доминированием *Bromopsis inermis* (Leyss.) Holub, *Helictotrichon pubescens* (Huds.) Pilg., *Poa pratensis* L., *Festuca rubra* L. [9]. Кроме этого, осока расставленная отмечалась А.П. Шенниковым на окраине Брехова болота (к западу от р.п. Ишеевка) в осоково-злаковом сообществе с *Carex disticha* Huds., *C. vesicaria* L., *C. cespitosa* L., *C. acuta* L., *C. heleonastes* Ehrh., *Agrostis gigantea* Roth., *Poa trivialis* L., *Alopecurus arundinaceus* Poir. [8]. Однако в последующие годы осока расставленная не была обнаружена в указанных А.П. Шенниковым местонахождениях. Поэтому ее местонахождение на заболоченном лугу при р.п. Карсун на настоящий момент является единственным известным в Ульяновской области.

Обследование болота, проведенное через тринадцать лет, в 2014 г., выявило довольно значительные изменения в характере растительности и общем облике болота. Во-первых, озерцо в центральной части болота сильно обмелело и фактически превратилось в болото. Вся водная поверхность покрыта сплошным слоем *Lemna minor* L., а толщина воды насыщена *L. trisulca* L. Среди сообщества

из рясок возвышаются отдельные экземпляры *Sparganium erectum* L., *Typha latifolia* L., *Lythrum salicaria* L. и др. Глубина воды не превышает нескольких дециметров, а ниже находится мощный слой ила. Вероятно, падение уровня воды имело временный, скорее всего сезонный, характер (болото обследовалось во второй половине лета – 14.08.2014), и в будущем году открытая водная поверхность скорее всего восстановится. Во-вторых, сильные изменения претерпела растительность периферической части болота. Кольцо из аира и осок, окружающее болото, теперь состоит в основном из осок (*Carex acuta* и *Carex atheroides*), аир стал встречаться намного реже. В южной части болота сохранилась лишь небольшая заросль из аира. Подобные изменения трудно объяснить естественными причинами, скорее всего причиной сокращения популяции аира стало его истребление сборщиками лекарственного сырья. Авторами было проведено геоботаническое описание сохранившегося участка фитоценоза с участием аира. Ввиду того что сообщества с аиром весьма редки для Ульяновской области, приводим это описание с указанием проективного покрытия видов (%): *Acorus calamus* (40); *Carex acuta* (40); *Carex atheroides* (30); *Lythrum salicaria* (10); *Persicaria lapatifolia* (L.) S.F. Gray (10); *Eleocharis sp.* (2); *Epilobium palustre* L. (1); *Alisma plantago-aquatica* L. (+); *Bidens frondosa* L. (+); *Calystegia sepium* (L.) R.Br. (+); *Cirsium arvense* (+); *Lycopus europaeus* L. (+); *Scutellaria galericulata* L. (+); *Typha latifolia* (+); *Echinocystis lobata* (Mich.) Torr. & Gray (+). В северной части болота фитоценозы с участием аира сохранились значительно лучше, что, возможно, связано с их меньшей доступностью для заготовителей корневищ аира.

Кроме данного местообитания, сообщества с участием аира в Ульяновской области известны лишь для поймы р. Свияги в черте г. Ульяновска, озера Щучьего Новоспасского района и нескольких пунктов в Старомайском и Мелекесском районах [1], но в этих местообитаниях популяции аира в основном фрагментарны и представлены небольшим числом экземпляров. Отношение к аиру со стороны специалистов по рациональному

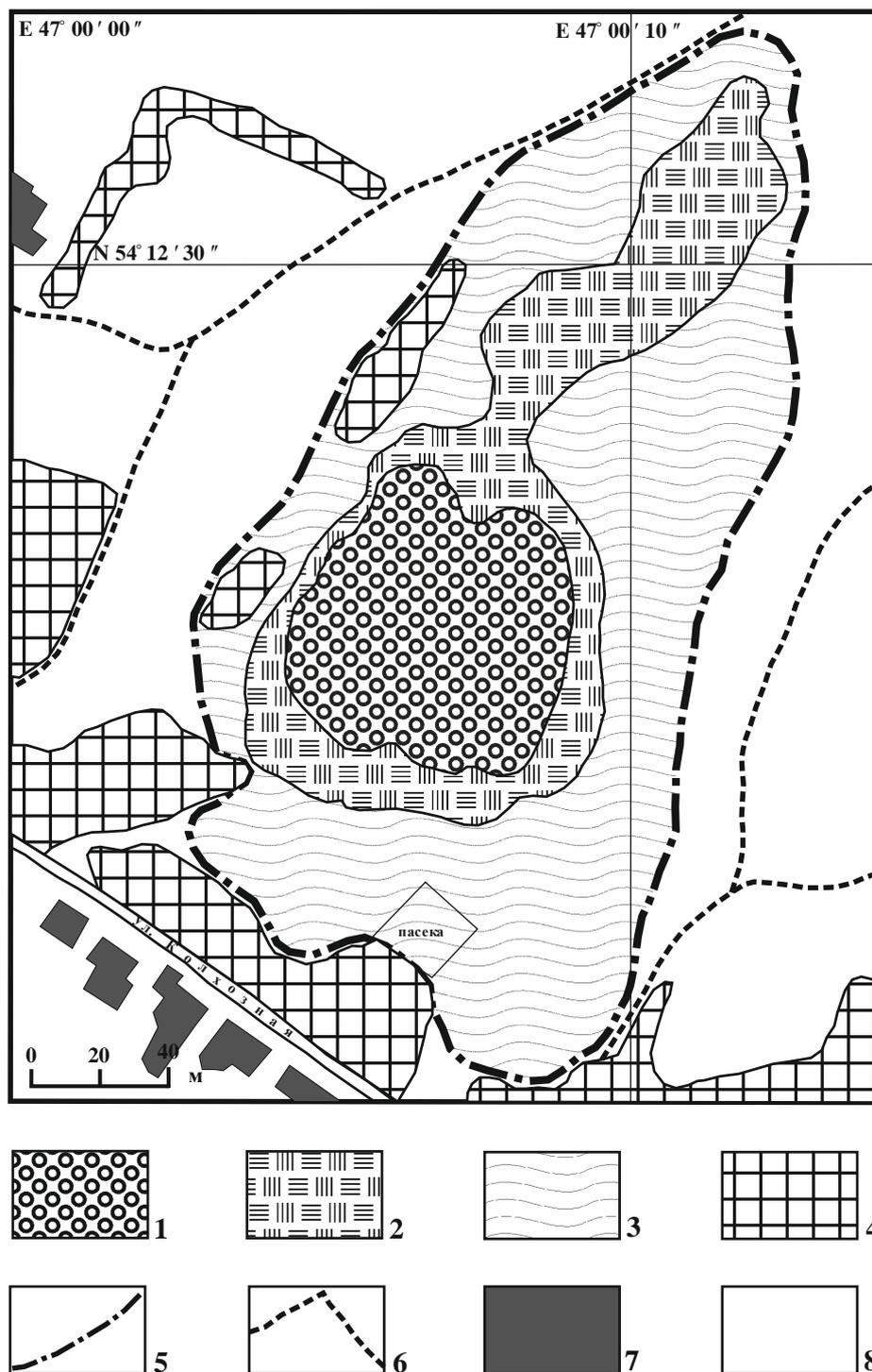
природопользованию и охране растительных ресурсов неоднозначно. С одной стороны, аир – ценное лекарственное растение, широко используемое в официальной медицине, с другой стороны, это чужеродный (инвазионный) вид, проникший в Европу в XVI в. и вполне натурализовавшийся в естественных фитоценозах. В связи с этим он был включен в черные книги флоры Средней России и некоторых субъектов РФ [3, 4] как вид, требующий внимания к динамике его расселения. В то же время авторы Черной книги отмечают, что аир в пределах Средней России массово распространен только в некоторых районах на водохранилищах, и, видимо, нет необходимости разрабатывать меры борьбы с ним, необходимы лишь мониторинговые наблюдения. Более того, в ряде регионов Европы, например в Украине, промышленная заготовка аира привела к тому, что он оказался под угрозой исчезновения и требуется его введение в культуру [3, 4]. В Ульяновской области аир также не представляет угрозы как массово и неконтролируемо размножающийся вид: все известные его немногочисленные популяции находятся в стабильном состоянии или даже сокращают свою численность, как, например, на болоте при р.п. Карсун. Более того, данную популяцию целесообразно взять под охрану, обеспечить ее постоянный мониторинг.

Флора болота и заболоченного луга при р.п. Карсун (в рекомендуемых границах памятника природы) по предварительным данным насчитывает не менее 90 видов.

Полученные авторами данные дают основание рекомендовать болото и прилегающий к нему заболоченный луг при р.п. Карсун для утверждения в качестве ООПТ в категории памятника природы (ботанического профиля) Ульяновской области в границах, указанных на карте-схеме (рис. 1).

*Рекомендуемый режим охраны.* Запрещается: выпас скота на луговых участках, примыкающих к болоту; строительные и мелиоративные работы; мойка автотранспорта; заготовка аира обыкновенного и других лекарственных растений. Допускается: сенокосение (регламентированное), проведение научно-исследовательских работ и биологи-

ческих экскурсий.



**Рис. 1.** Карта-схема растительности болота и заболоченного луга при р.п. Карсун (Ульяновская область): 1 – сообщество *Lemna minor* + *L. trisulca* + *Sparganium erectum* + *Typha latifolia*; 2 – сообщество *Carex acuta* + *Carex atheroides* + *Acorus calamus*; 3 – сообщества заболоченных лугов и влажных пустырей; 4 – древесная растительность суходолов из *Salix alba*, *Populus nigra*, *Acer negundo* и др.; 5 – рекомендованные границы памятника природы; 6 – грунтовые дороги; 7 – хозяйственные и жилые постройки; 8 – открытые пространства, занятые сельскохозяйственными угодьями и рудеральными сообществами

**Выводы:**

1. Болото при р.п. Карсун и прилегающий к нему луг имеют своеобразную и интересную в научном отношении растительность, включающую редкие, в т.ч. занесенные в Красную книгу, виды.

2. Необходимо обеспечить мониторинг популяции аира обыкновенного как вида, с одной стороны, очень редкого для области и ценного лекарственного растения, с другой стороны, представляющего потенциальную опасность в случае массового распространения.

3. Примыкающий к болоту луг – единственное сохранившееся до настоящего времени в Ульяновской области местообитание осоки расставленной – вида, экология и географическое распространение которого по области изучены недостаточно.

4. Болото при р.п. Карсун следует рекомендовать для утверждения в качестве ООПТ в категории памятника природы (ботанического профиля) Ульяновской области в границах, приводимых на карте-схеме.

1. *Благовещенский В. В.* Редкие и исчезающие растения Ульяновской области / В. В. Благовещенский, Н. С. Раков, В. С. Шустов. – Саратов : Приволжское книжное изд-во, 1989. – 96 с.

2. *Благовещенский И. В.* Осока расставленная – *Carex distans* L. / И. В. Благовещенский // Красная книга Ульяновской области (растения). – Ульяновск, 2005. – Т. 2. – С. 181.

3. *Виноградова Ю. К.* Черная книга флоры Средней России (чужеродные виды растений в экосистемах Средней России) / Ю. К. Виноградова, С. Р. Майоров, Л. В. Хорун. – М. : ГЕОС, 2009. – 494 с.

4. *Виноградова Ю. К.* Черная книга флоры Тверской области: чужеродные виды растений в экосистемах Тверского региона / Ю. К. Виноградова, С. Р. Майоров, А. А. Нотов. – М. : Товарищество научных изданий КМК, 2011. – 292 с.

5. *Катанская В. М.* Высшая водная растительность континентальных водоемов СССР / В. М. Катанская. – Л. : Наука, 1981. – 188 с.

6. *Понятовская В. М.* Учет обилия и характера размещения растений в сообществах / В. М. Понятовская // Полевая геоботаника. – М. ; Л. : Наука, 1964. – Т. 3. – С. 209–299.

7. *Черепанов С. К.* Сосудистые растения России и сопредельных государств / С. К. Черепанов. – СПб. : Мир и семья – 95, 1995. – 992 с.

8. *Шенников А. П.* Луга Симбирской губернии / А. П. Шенников. – Самара, 1924. – Вып. 2. – 70 с.

9. *Шенников А. П.* Луга Симбирской губернии / А. П. Шенников. – Симбирск, 1919. – Вып. 1. – 204 с.

10. *Юнатов А. А.* Типы и содержание геоботанических исследований. Выбор пробных площадей и заложение экологических профилей / А. А. Юнатов // Полевая геоботаника. – М. ; Л. : Наука, 1964. – Т. 3. – С. 9–36.

## FEN IN SETTLEMENT KARSUN – PERSPECTIVE BOTANICAL NATURE MONUMENTS OF ULIYANOVSK REGION

I.V. Blagovetshenskiy, V.A. Omyotova

*Ulyanovsk State University*

The article described the fen vegetation and the adjoining meadows with settlement Karsun (Ulyanovsk Province). Marked originality, scientific and practical value of this natural object, the presence of rare and medicinal plant species in the composition of its flora. It is recommended to monitor the population *calamus ordinary* as a species on the one hand it is very rare for the area and valuable medicinal plants, on the other hand represents a potential hazard in the event of mass distribution. The necessity of approval marshes and the adjoining meadows as botanical natural monument of regional significance. Recommendations on the use and protection regime.

**Keywords:** Ulyanovsk Province, vegetation, fen, *calamus ordinary*, monument of nature.

УДК 630\*443,3

## МИКРОМИЦЕТЫ ДЕРЕВЬЕВ И КУСТАРНИКОВ ЛЕСОВ ПРОВИНЦИИ ДЮЗДЖЕ (ТУРЦИЯ) И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ (РОССИЯ)

Э.С. Хусейн<sup>1</sup>, Ф. Сельчук<sup>1</sup>, Б.П. Чураков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ахи Эвран университет, Турция,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В статье приводятся списки и систематический анализ микроскопических грибов, обнаруженных на деревьях и кустарниках лесов провинции Дюздже (Турция) и лесов Ульяновской области (Россия).

**Ключевые слова:** микромицеты, деревья, кустарники, листья, ветви, плоды, древесина.

**Введение.** В настоящее время проблема сохранения биоразнообразия живых организмов на нашей планете является одной из важнейших в биологии и экологии. Большое значение в решении этой проблемы имеет изучение видового состава, описание новых и регистрация исчезнувших или стоящих на грани исчезновения видов живых организмов в отдельных регионах нашей планеты. Не является исключением в этом отношении и изучение микобиоты.

Несмотря на довольно значительное количество научных публикаций по видовому составу грибов в отдельных регионах России и зарубежных стран, сравнительного анализа микобиоты сопредельных государств проводилось мало. Особенно это касается биоты микроскопических грибов.

Исследований микроскопических грибов, развивающихся на деревьях и кустарниках в Ульяновской области, проводилось мало [7, 10, 24]. В провинции Дюздже такие исследования проводятся сотрудниками научной школы под руководством профессора Э.С. Хусейна [13, 29]. Сравнительный анализ микромицетов двух регионов наших стран проводится впервые.

**Материалы и методы.** Исследования проводились в лесах провинции Дюздже и Ульяновской области. Микроскопические грибы изучались в лесах провинции Дюздже на следующих древесно-кустарниковых породах: лещина обыкновенная – *Corylus*

*avellana* L., липа красная – *Tilia rubra* DC., липа серебристая – *Tilia argentea* Deasf., вяз гладкий – *Ulmus laevis* Pallas, тополь черный – *Populus nigra* L., тополь белый (серебристый) – *Populus alba* L., крушина ломкая (ольховидная) – *Frangula alnus* Miller., ильм горный – *Ulmus glabra* Hudson., дуб черешчатый – *Quercus robur* L., дуб скальный подвид иберийский – *Quercus petraea* (Mattuschka) Liebl. subsp. *iberica* (Steven ex Bieb.) Krassiln, рябина обыкновенная – *Sorbus aucuparia* L., ясень обыкновенный – *Fraxinus excelsior* L., граб обыкновенный – *Carpinus betulus* L., клен остролистный – *Acer platanoides* L., клен ложноплатановый (явор) – *Acer pseudoplatanus* L., бересклет бородавчатый – *Euonymus verrucosa* Scop., ива козья – *Salix caprea* L., ива белая – *Salix alba* L., ольха черная – *Alnus glutinosa* (L.) Gaertner., осина – *Populus tremula* L., дерен кроваво-красный – *Cornus sanguinea* L.

В лесах Ульяновской области микроскопические грибы изучались на следующих деревьях и кустарниках: дуб черешчатый – *Quercus robur* L., кизильник черноплодный – *Cotoneaster melanocarpus* Fisch. ex A. Blytt, малина обыкновенная – *Rubus idaeus* L., рябина обыкновенная – *Sorbus aucuparia* L., бузина обыкновенная – *Sambucus racemosa* L., ель обыкновенная – *Picea abies* (L.) Karst., лещина обыкновенная – *Corylus avellana* L., жостер слабительный – *Rhamnus catharticus* L., ракитник русский – *Cytisus ruthenicus*

*Fisch.*, осина – *Populus tremula L.*, сосна обыкновенная – *Pinus sylvestris L.*, липа мелколистная – *Tilia cordata L.*, береза повислая – *Betula pendula L.*, лох узколистный – *Elaeagnus angustifolia L.*

Сбор микроскопических грибов производился в процессе маршрутных исследований по ходовым линиям в лесах обоих регионов путем сбора гербарного коллекционного материала с последующим определением грибов.

Определение видов проводилось по отечественным и зарубежным определителям и справочным пособиям [1–6, 8, 9, 11, 12, 14–16, 17–21, 22, 23, 25–28, 30]. Названия таксонов грибов приведены в соответствии с *Index Fungorum* [31].

**Результаты и обсуждение.** В 2013 г. было проведено совместное (микологами Ахи Эвран университета и Ульяновского государственного университета) изучение биоты микроскопических грибов древесно-кустарниковых растений лесов провинции Дюздже (Турция) и Ульяновской области (Россия). Ниже приводится систематический список микромицетов лесов провинции Дюздже.

Список микроскопических грибов деревьев и кустарников лесов Дюздже:

Царство – Mycota (Fungi).

Отдел – Ascomycota.

Подотдел – Pezizomycotina.

Класс – Dothideomycetes.

Подкласс – Dothideomycetidae.

Порядок – Capnariales.

Семейство – Capnodiaceae.

Род – *Capnodium*.

1. *Capnodium citri Berk. & Desm.* – на живых листьях лещины обыкновенной – *Corylus avellana L.*

Семейство – *Mycosphaerellaceae*.

Род – *Mycosphaerella*.

2. *Mycosphaerella millegrana (Cooke) J. Schröt. (Cercospora exitiosa Syd. & P. Syd.)* – на живых листьях липы красной – *Tilia rubra DC.*

3. *Mycosphaerella ulmi Kleb. (Cylindrosporium ulmi (Fr.) Vassiljevsky)* – на живых листьях вяза гладкого – *Ulmus laevis Pallas.*

4. *Mycosphaerella populi (Auersw.) J. Schröt. (Septoria populi Desm.)* – на живых листьях тополя черного – *Populus nigra L.*

Род – *Phloeospora*.

5. *Phloeospora ulmi (Fr.) Wallr. (Teleomorph Mycosphaerella ulmi Kleb.)* – на живых листьях ильма горного – *Ulmus glabra Hudson.*

Род – *Septoria*.

6. *Septoria quercina Desm.* – на живых листьях дуба черешчатого – *Quercus robur L.*

Порядок – *Myriangiales*.

Семейство – *Elsinoaceae*.

Род – *Sphaceloma*.

7. *Sphaceloma sorbi (Rostr.) Jenkins* – на живых листьях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia L.*

Подкласс – *Incertae sedis*.

Порядок – *Botryosphaeriales*.

Семейство – *Botryosphaeriaceae*.

Род – *Macrophoma*.

8. *Macrophoma fraxini Delacr.* – на мертвых ветвях ясеня обыкновенного – *Fraxinus excelsior L.*

Род – *Diplodia*.

9. *Diplodia acerina (Pass.) B. Sutton* – на живых листьях клена остролистного – *Acer platanoides L.*

Семейство – *Phyllostictaceae*.

Род – *Phyllosticta*.

10. *Phyllosticta carpinea Sacc.* – на живых листьях граба обыкновенного – *Carpinus betulus L.*

11. *Phyllosticta cornicola (DC.) Rabenh.* – на живых листьях дерена кроваво-красного – *Cornus sanguinea L.*

Подкласс – *Pleosporomycetidae*.

Порядок – *Pleosporales*.

Семейство – *Incertae sedis*.

Род – *Periconia*.

12. *Periconia atra Corda* – на мертвой древесине вяза гладкого – *Ulmus laevis Pallas.*

Род – *Mycocentrospora*.

13. *Mycocentrospora acerina (R. Hartig) Deighton* – на живых листьях клена остролистного – *Acer platanoides L.*

Семейство – *Lophiostomataceae*.

Род – *Lophiostoma*.

14. *Lophiostoma insculptum Rehm* – на мертвых ветвях бересклета бородавчатого – *Euonymus verrucosa Scop.*

15. *Lophiostoma macrostomum (Tode) Ces. & De Not* – на мертвой древесине тополя черного (осоколя) – *Populus nigra L.*

- Класс – Incertae sedis.  
 Подкласс – Incertae sedis.  
 Порядок – Incertae sedis.  
 Семейство – Incertae sedis.  
 Род – *Septogloeum*.
16. *Septogloeum carthusianum* (Sacc.) Sacc. – на живых листьях бересклета бородавчатого – *Euonymus verrucosa* Scop.  
 Род – *Exosporium*.
17. *Exosporium tiliae* Link – на мертвых ветвях липы серебристой – *Tilia argentea* Deasf.  
 Класс – Leotiomycetes.  
 Подкласс – Leotiomycetidae.  
 Порядок – Erysiphales.  
 Семейство – Erysiphaceae.  
 Род – *Erysiphe*.
18. *Erysiphe adunca* (Wallr.) Fr. – на живых листьях ивы козьей – *Salix caprea* L.
19. *Erysiphe alphitoides* (Griffon & Maubl.) U. Braun & S. Takam. – на живых листьях дуба скального подвида иберийского – *Quercus petraea* (Mattuschka) Liebl. subsp. *iberica* (Steven ex Bieb.) Krassiln.
20. *Erysiphe corylicola* U. Braun & S. Takam. – на живых листьях лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.
21. *Erysiphe penicillata* (Wallr.) Link – на живых листьях ольхи черной – *Alnus glutinosa* (L.) Gaertner.  
 Род – *Phyllactinia*.
22. *Phyllactinia guttata* (Wallr.) Lév. – на живых листьях ольхи черной – *Alnus glutinosa* (L.) Gaertner.  
 Род – *Sawadea*.
23. *Sawadea bicornis* (Wallr.) Homma – на живых листьях клена остролистного – *Acer platanoides* L.  
 Порядок – Helotiales.  
 Семейство – Dermateaceae.  
 Род – *Drepanopeziza*.
24. *Drepanopeziza populorum* (Desm.) Höhn. (*Marssonina populi* (Lib.) Magnus – на живых листьях тополя черного – *Populus nigra* L.  
 Род – *Marssonina*.
25. *Marssonina sorbi* Magnus – на живых листьях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.
- Род – *Monostichella*.
26. *Monostichella robergei* (Desm.) Höhn. – на живых листьях граба обыкновенного – *Carpinus betulus* L.  
 Семейство – Incertae sedis.  
 Род – *Cylindrosporium*.
27. *Cylindrosporium populinum* (Peck) Vassiljevsky – на живых листьях осины – *Populus tremula* L.
28. *Cylindrosporium pseudoplatani* (Roberge ex Desm.) Died. – на живых листьях клена ложноплатанового (явора) – *Acer pseudoplatanus* L.  
 Порядок – Rhytismatales.  
 Семейство – Rhytismataceae.  
 Род – *Rhytisma*.
29. *Rhytisma acerinum* (Pers.) Fr. – на живых листьях клена остролистного – *Acer platanoides* L.  
 Класс – Sordariomycetes.  
 Подкласс – Нурocreomycetidae.  
 Порядок – Нурocreales.  
 Семейство – Нурocreales.  
 Род – *Nectria*.
30. *Nectria peziza* (Tode) Fr – на мертвой древесине тополя черного – *Populus nigra* L.  
 Подкласс – Sordariomycetidae.  
 Порядок – Diaporthales.  
 Семейство – Gnomoniaceae.  
 Род – *Mamianiella*.
31. *Mamianiella coryli* (Batsch) Höhn. – на живых листьях лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.  
 Род – *Gnomonia*.
32. *Gnomonia fimbriata* (Pers.) Fuckel – на живых листьях граба обыкновенного – *Carpinus betulus* L.  
 Род – *Asteroma*.
33. *Asteroma inconspicuum* (Cavara) B. Sutton – на живых листьях ильма горного – *Ulmus glabra* Hudson.  
 Род – *Apiognomonia*.
34. *Apiognomonia errabunda* (Roberge ex Desm.) Höhn. (*Discula umbrinella* (Berk. & Broome) M. Morelet) – на живых листьях дуба скального (сидячецветного) подвида иберийского – *Quercus petraea* (Mattuschka) Liebl. subsp. *iberica* (Steven ex Bieb.) Krassiln.

Род – *Titaosporina*.

35. *Titaosporina tremulae* (Lib.) Luijk – на живых листьях осины – *Populus tremula* L.

Семейство – Melanconidaceae.

Род – *Melanconium*.

36. *Melanconium ramulorum* (Corda) Sacc. – на мертвых ветвях граба обыкновенного – *Carpinus betulus* L.

Семейство – Valsaceae.

Род – *Amphiporthe*.

37. *Amphiporthe hranicensis* (Petr.) Petr. (*Cytospora tiliae* Sacc.) – на мертвых ветвях липы мелколистной – *Tilia cordata* L.

38. *Amphiporthe leiphaemia* (Fr.) Butin (*Gloeosporium quercinum* Westend.) – на живых листьях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Подкласс – Xylariomycetidae.

Порядок – Xylariales.

Семейство – Amphisphaeriaceae.

Род – *Truncatella*.

39. *Truncatella angustata* (Pers.) S. Hughes – на мертвых ветвях граба обыкновенного – *Carpinus betulus* L.

Семейство – Diatrypaceae.

Род – *Eutypella*.

40. *Eutypella quaternata* (Pers.) Rappaz (*Libertella faginea* f. *minor* Sacc.) – на мертвой древесине кустов лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.

Род – *Libertella*.

41. *Libertella parva* Fautrey & Lambotte – на коре граба обыкновенного – *Carpinus betulus* L.

Семейство – Xylariaceae.

Род – *Huroxylon*.

42. *Huroxylon fuscum* (Pers.) Fr. – на мертвой древесине кустов лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.

Отдел – Basidiomycota.

Подотдел – Pucciniomycotina.

Класс – Pucciniomycetes.

Подкласс – Incertae sedis.

Порядок – Pucciniales.

Семейство – Melampsoraceae.

Род – *Melampsora*.

43. *Melampsora allii-populina* Kleb. – на живых листьях тополя белого (серебристого) – *Populus alba* L.

44. *Melampsora epitea* Thüm. – на живых листьях ивы козьей (раките) – *Salix caprea* L.

45. *Melampsora populnea* (Pers.) P. Karst. – на живых листьях тополя черного (осокоя) – *Populus nigra* L.

46. *Melampsora salicina* Desm. – на живых листьях ивы белой – *Salix alba* L.

Семейство – Phragmidiaceae.

Род – *Phragmidium*.

47. *Phragmidium tuberculatum* Jul. Müll. – на живых листьях шиповника собачьего – *Rosa canina* L.

Семейство – Pucciniaceae.

Род – *Gymnosporangium*.

48. *Gymnosporangium cornutum* Arthur ex F. Kern – на живых листьях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.

Род – *Puccinia*.

49. *Puccinia coronata* Corda – на живых листьях крушины ломкой (ольховидной) – *Frangula alnus* Miller.

Подотдел – Ustilaginomycotina.

Класс – Exobasidiomycetes.

Подкласс – Exobasidiomycetidae.

Порядок – Microstromatales.

Семейство – Microstromataceae.

Род – *Microstroma*.

50. *Microstroma album* (Desm.) Sacc. – на живых листьях дуба скального подвида иберийского – *Quercus petraea* (Mattuschka) Liebl. subsp. *iberica* (Steven ex Bieb.) Krassiln.

В табл. 1 приводится систематическое положение микроскопических грибов деревьев и кустарников лесов провинции Дюздже (Турция).

Таблица 1

**Систематическое положение микромицетов лесов  
провинции Дюздже**

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид				
Ascomycota	Pezizomycotina	Dothideomycetes	Dothideomycetidae	Capnodiales	Capnodiaceae	<i>Capnodium</i>	<i>C. citri</i> Berk & Desm.				
						Mycosphaeraceae	<i>Mycosphaerella</i>	<i>M. millegrana</i> (Cooke) J. Schröt. ( <i>Cercospora exitiosa</i> Syd. & P.Syd.) <i>M. ulmi</i> Kleb. ( <i>Cylindrosporium ulmi</i> (Fr.) Vassiljevsky) <i>M. populi</i> (Auersw.) J. Schröt. ( <i>Septoria populi</i> Desm.)			
							<i>Phloeospora</i>	<i>Ph. ulmi</i> (Fr.) Wallr. (телеоморфа <i>Mycosphaerella ulmi</i> Kleb.)			
					<i>Septoria</i>		<i>S. quercina</i> Desm.				
					<i>Sphaceloma</i>		<i>Sph. sorbi</i> (Rostr.) Jenkins				
					Myriangiales	Elsinoaceae	<i>Macrophoma</i>	<i>M. fraxini</i> Delacr.			
							<i>Diplodia</i>	<i>D. acerina</i> (Pass.) B.Sutton			
					Incertae sedis	Botryosphaeriales	Botryosphaeriaceae	<i>Phyllosticta</i>	<i>Ph. caprinea</i> Sacc. <i>Ph. cornicola</i> (DC) Rabenh		
								<i>Periconia</i>	<i>P. atra</i> Corda		
								<i>Mycocentrospora</i>	<i>M. acerina</i> (R.Hartig) Deighton		
				Pleosporomycetidae	Pleosporales	Incertae sedis	<i>Lophiostoma</i>	<i>L. insculptum</i> Rehm <i>L. macrostomum</i> (Tode) Ces. & De Not			
							<i>Lophiostomataceae</i>	<i>Septogloeum</i>	<i>S. carthusianum</i> (Sacc.) Sacc.		
							<i>Incertae sedis</i>	<i>Exosporium</i>	<i>Ex. tiliae</i> Link		
							Erysiphales	Erysiphaceae	<i>Erysiphe</i>	<i>E. adunca</i> (Wallr.) Fr. <i>E. alphitoides</i> (Griffon & Maubl.) U.Braun & S.Takam. <i>E. corylicola</i> U.Braun & S.Takam. <i>E. penicillata</i> (Wallr.) Link	
				<i>Phyllactinia</i>	<i>Ph. guttata</i> (Wallr.) Lév.						
										<i>Sawadea</i>	<i>S. bicornis</i> (Wallr.) Homma

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид
				Helotiales	Derma- teaceae	<i>Drepanopeziza</i>	<i>Dr. populorum</i> (Desm.) Höhn. ( <i>Marssonina populi</i> (Lib.) Magnus)
						<i>Marssonina</i>	<i>M. sorbi</i> Magnus
						<i>Mono- stichella</i>	<i>M. robergei</i> (Desm.) Höhn.
						<i>Cylindro- sporium</i>	<i>C. populinum</i> (Peck.) Vassiljevsky <i>C. pseudoplatani</i> (Roberge ex Desm.) Died.
					Incertae sedis	<i>Rhytisma</i>	<i>Rh. acerinum</i> (Pers.) Fr.
				Rhytismatales	Rhytis- matacea e	<i>Nectria</i>	<i>N. peziza</i> (Tode) Fr.
		Sordariomycetes	Hypocreomycetidae	Hypocreales	Hypocreaceae	<i>Mamianiella</i>	<i>M. coryli</i> (Batsch.) Höhn.
			Sordariomycetidae	Diaporthales	Gnomoniaceae	<i>Gnomonia</i>	<i>G. fimbriata</i> (Pers.) Fuckel
						<i>Asteroma</i>	<i>A. inconspicuum</i> (Cavara) B. Sutton
						<i>Diplodia</i>	<i>D. acerina</i> (Pass.) Fuckel
						<i>Apiogno- monia</i>	<i>A. errabunda</i> (Roberge ex Desm.) Höhn. ( <i>Discula umbrinella</i> (Berk. & Broome) M. Morelet)
						<i>Titaeo- sporina</i>	<i>T. tremulae</i> (Lib.) Luijk
						<i>Melanconium</i>	<i>M. ramulorum</i> (Corda) Sacc.
						<i>Amphipotha</i>	<i>A. hranicensis</i> (Petr.) Petr. ( <i>Cy- topora tiliae</i> Sacc.) <i>A. leiphaemia</i> (Fr.) Butin ( <i>Gloeo- sporium quercinum</i> Westend.). <i>T. angustata</i> (Pers.) S. Hugnes
					Melanconida- ceae		
					Valsaceae	<i>Truncatella</i>	
		Xylariomycetidae	Xylariales			<i>Eutypella</i>	<i>E. quaternata</i> (Pers. Rappaz ( <i>Libertella faginea</i> f. <i>minor</i> Sacc.)
					Amphisphaeriaceae	<i>Libertella</i>	<i>L. parva</i> Fautrei & Lambotte
					Diatrypaceae	<i>Hypoxylon</i>	<i>H. fuscum</i> (Pers.) Fr.

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид
					Xylariaceae		
Basidiomycota	Pucciniomycotina	Pucciniomycetes	Incertae sedis	Pucciniales	Melampsoraceae	<i>Melampsora</i>	<i>M. allii-populina</i> Kleb. <i>M. epitea</i> Thüm. <i>M. populnea</i> (Pers.) P. Karst. <i>M. salicina</i> Desm.
					Phragmidiaceae	<i>Phragmidium</i>	<i>Ph. tuberculatum</i> Jul. Müll.
					Pucciniaceae	<i>Gymnosporangium</i>	<i>G. cornutum</i> Arthur ex F. Kern
	Ustilaginomycotina	Exobasidiomycetes	Exobasidiomycetidae	Microstromatales	Microstromataceae	<i>Microstroma</i>	<i>M. album</i> (Desm.) Sacc.

На деревьях и кустарниках лесов провинции Дюздже обнаружено 50 видов микромицетов, из которых 42 вида относятся к отделу Ascomycota и 8 – к отделу Basidiomycota. По питающим субстратам микроскопические грибы распределились следующим образом: на живых листьях деревьев и кустарников – 37 видов, на мертвых ветвях – 8 видов, на древесине – 4 вида и 1 вид – на коре.

В Ульяновской области микроскопические грибы собирались в лесах трех лесничеств: Старомайнского, Сенгилеевского, Кузоватовского – и в Парке Дружбы народов г. Ульяновска. Ниже приводится список собранных микромицетов лесов Ульяновской области.

Список микроскопических грибов деревьев и кустарников лесов Ульяновской области:

- Царство – Mycota (Fungi).
- Отдел – Ascomycota.
- Подотдел – Pezizomycotina.
- Класс – Dothideomycetes.
- Подкласс – Dothideomycetidae.
- Порядок – Dothideales.
- Семейство – Dothioraceae.
- Род – *Parasclerophoma*.

1. *Parasclerophoma quercus* (Lambotte) Petr. – на желудях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Подкласс – Incertae sedis.

Порядок – Botryosphaerales.

Семейство – Botryosphaeriaceae.

Род – *Diplodia*.

2. *Diplodia malorum* Fuckel – на мертвых ветвях кизильника черноплодного – *Cotoneaster melanocarpus* Fisch. ex A. Blytt.

3. *Diplodia rubi* Fr. – на мертвой древесине кустов малины обыкновенной – *Rubus idaeus* L.

Род – *Macrophoma*.

4. *Macrophoma nervicola* Ellis & Everh. – на желудях дуба обыкновенного – *Quercus robur* L.

Род – *Microdiplodia*.

5. *Microdiplodia asterigmatica* (Vestergr.) Tassi – на мертвых ветвях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.

6. *Microdiplodia sambuci* Politis – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

Род – *Sphaeropsis*.

7. *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko & B. Sutton – на мертвых ветвях ели обыкновен-

ной – *Picea abies* (L.) Karst.

Подкласс – Pleosporomycetidae.

Порядок – Pleosporales.

Семейство – Cucurbitariaceae.

Род – *Cucurbitaria*.

8. *Cucurbitaria cingarus* Schulzer & Sacc. – на мертвой древесине кустов лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.

Семейство – Incertae sedis.

Род – *Berkleasmium*.

9. *Berkleasmium dudkae* E.Hüseyin & F. Selçuk – на мертвых ветвях жостера слабительного – *Rhamnus catharticus* L.

Род – *Phoma*.

10. *Phoma ebuli* Sacc. & Schulzer – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

11. *Phoma foetida* Brunaud – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

12. *Phoma leucospila* Pass. – на мертвых ветвях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.

13. *Phoma mixta* Berk. & M.A. Curtis – на мертвых ветвях раkitника русского – *Cytisus rurhemicus* Fisch.

14. *Phoma sambucicola* P. Karst. – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

15. *Phoma trigonaspidis* Trotter – на желудях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Род – *Pyrenochaeta*.

16. *Pyrenochaeta cava* (Schulzer) Gruyter, Aveskamp & Verkley – на мертвых ветвях кизильника черноплодного – *Cotoneaster melanocarpus* Fisch. Ex A. Blytt.

Семейство – Leptosphaeriaceae.

Род – *Leptosphaeria*.

17. *Leptosphaeria doliolum* (Pers.) Ces. & De Not. – на мертвой древесине кустов малины обыкновенной – *Rubus idaeus* L.

Семейство – Lophiostomataceae.

Род – *Platistomum*.

18. *Platystomum populinae* Gucevič – на древесине осины – *Populus tremula* L.

Семейство – Melanommataceae.

Род – *Aposphaeria*.

19. *Aposphaeria protea* Peyronel – на древесине дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Семейство – Phaeosphaeriaceae.

Род – *Hendersonia*.

20. *Hendersonia torminalis* Sacc. – на мертвых ветвях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.

21. *Hendersonia vagans* Fuckel – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

Класс – Lecanoromycetes.

Подкласс – Ostropomycetidae.

Порядок – Ostropales.

Семейство – Stictidiaceae.

Род – *Stictis*.

22. *Stictis radiata* (L.) Pers. – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Класс – Leotiomycetes.

Подкласс – Leotiomycetidae.

Порядок – Rhytismatales.

Семейство – Rhytismataceae.

Род – *Colpoma*.

23. *Colpoma quercinum* (Pers.) Wallr. – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Род – *Lophodermium*.

24. *Lophodermium pinastri* (Schrad.) Chevall. – на хвое сосны обыкновенной – *Pinus sylvestris* L.

Класс – Sordariomycetes.

Подкласс – Нурocreomycetidae.

Порядок – Coronophorales.

Семейство – Nitschkiaceae.

Род – *Nitschkia*.

25. *Nitschkia cupularis* (Pers.) P. Karst. – на мертвой древесине кустов малины обыкновенной – *Rubus idaeus* L.

Порядок – Нурocreales.

Семейство – Нурocreaceae.

Род – *Trichoderma*.

26. *Trichoderma viride* Pers. – на древесине дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Семейство – Nectriaceae.

Род – *Nectria*.

27. *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. (*Tubercularia confluens* Pers.) – на мертвых ветвях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L. и липы мелколистной – *Tilia cordata* L.

Род – *Neonectria*.

28. *Neonectria coccinea* (Pers.) Rossman & Samuels – на мертвых ветвях березы повислой – *Betula pendula* L.

Род – *Tubercularia*.

29. *Tubercularia nigricans* (Bull.) Link – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

Подкласс – Incertae sedis.

Порядок – Incertae sedis.

Семейство – Incertae sedis.

Род – *Melomastia*.

30. *Melomastia popuschoji* Frolov – на мертвых ветвях рябины обыкновенной – *Sorbus aucuparia* L.

Подкласс – Sordariomycetidae.

Порядок – Chaetosphaeriales.

Семейство – Chaetosphaeriaceae.

Род – *Zignoëlla*.

31. *Zignoëlla populicola* (P. Crouan & H. Crouan) Sacc. – на древесине осины – *Populus tremula* L.

Порядок – Diaporthales.

Семейство – Valsaceae.

Род – *Amphiporthe*.

32. *Amphiporthe hranicensis* (Petr.) Petr. (*Cytospora tiliae* Sacc.) – на мертвых ветвях липы мелколистной – *Tilia cordata* L.

33. *Amphiporthe leiphaemia* (Fr.) Butin – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Род – *Cytospora*.

34. *Cytospora rubi* Schwein. – на мертвой древесине кустов малины обыкновенной – *Rubus idaeus* L.

35. *Cytospora quercella* Brunaud – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

36. *Cytospora sambuci* Died. – на мертвых ветвях бузины обыкновенной – *Sambucus racemosa* L.

Порядок – Incertae sedis.

Семейство – Glomerellaceae.

Род – *Colletotrichum*.

37. *Colletotrichum elaeagni* Siemaszko – на плодах лоха узколистного – *Elaeagnus angustifolia* L.

Порядок – Magnaporthales.

Семейство – Magnaporthaceae.

Род – *Ceratosphaeria*.

38. *Ceratosphaeria pusilla* (Fuckel) Sacc. – на мертвых ветвях лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.

Подкласс – Xylariomycetidae.

Порядок – Xylariales.

Семейство – Diatrypaceae.

Род – *Diatrype*.

39. *Diatrype disciformis* (Hoffm.) Fr. – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Род – *Diatrypella*.

40. *Diatrypella decorata* Nitschke – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L. и березы повислой – *Betula pendula* L.

41. *Diatrypella guceviczii* Gleze – на мертвых ветвях лещины обыкновенной – *Corylus avellana* L.

42. *Diatrypella melaena* Nitschke – на мертвых ветвях березы повислой – *Betula pendula* L.

43. *Diatrypella quercina* (Pers.) Cooke – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Род – *Libertella*.

44. *Libertella punicea* Hoffm. – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

Семейство – Нуронectriaceae.

Род – *Pseudomassaria*.

45. *Pseudomassaria chondrospora* (Ces.) Jacz. – на мертвых ветвях дуба черешчатого – *Quercus robur* L.

В табл. 2 приводится систематическое положение микромицетов деревьев и кустарников лесов Ульяновской области.

Таблица 2

Систематическое положение микроскопических грибов деревьев и кустарников лесов Ульяновской области

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид
Ascomycota	Pezizomycotina	Dothideomycetes	Dothideomycetidae	Dothideales	Dothioraceae	<i>Parasclerophoma</i>	<i>P. quercus</i> (Lambotte) Petr. ( <i>Phoma quercus</i> (Lambotte) Sacc.)

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид
			Incertae sedis	Botryosphaeriales	Botryosphaeriaceae	<i>Diplodia</i>	<i>D. malorum</i> Fuckel <i>D. rubi</i> Fr.
							<i>M. nervicola</i> Ellis & Everh.
						<i>Macrophoma</i>	<i>M. asterigmatica</i> (Vestergr.) Tassi
						<i>Microdiplo-dia</i>	<i>M. sambuci</i> Politis
						<i>Sphaeropsis</i>	<i>S. sapinea</i> (Fr.) Dyko & Sutton
			Pleosporomycetidae	Pleosporales	Cucurbitariaceae	<i>Cucurbitaria</i>	<i>C. cingarus</i> Schulzer & Sacc.
					Incertae sedis	<i>Berkleasmium</i>	<i>B. dudkae</i> E.Hüseyin & F.Selcuk
						<i>Phoma</i>	<i>Ph. eduli</i> Sacc. & Schulzer <i>Ph. foetida</i> Brunaud <i>Ph. leucospila</i> Pass. <i>Ph. mixta</i> Berk. & M.A.Curtis <i>Ph. sambucicola</i> P.Karst. <i>Ph. trigonaspidis</i> Trotter
						<i>Pyr-enochaeta</i>	<i>P. cava</i> (Schulzer) Gruyter, Aveskamp & Verkley
					Leptosphaeriaceae	<i>Leptosphaeria</i>	<i>L. doliolum</i> (Pers.) Ces. & De Not.
					Lophiostomaceae	<i>Platistomum</i>	<i>Pl. populinae</i> Gucevič
					Melanommataceae	<i>Aposphaeria</i>	<i>A. protea</i> Peyronel
					Phaeosphaeriaceae	<i>Hendersonia</i>	<i>H. torminalis</i> Sacc. <i>H. vagans</i> Fuckel
		Lecanoromycetes	Ostropomycetidae	Ostropales	Stictidaceae	<i>Stictis</i>	<i>St. radiata</i> (L.) Pers.
		Leotiomycetes	Leotiomycetidae	Rhytismales	Rhytisma-ceae	<i>Colpoma</i>	<i>C. quecinum</i> (Pers.) Wallr.
						<i>Lophodermium</i>	<i>L. pinastri</i> (Schrad.) Chevall.
		Sordariomycet	Hypocreomy-	Coronopho-	Nitschkiaceae	<i>Nitschkia</i>	<i>N. cupurales</i> (Pers.) P. Karst.

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Вид	
		es	cetidae	rales	Нуро-creales	Нуро-creaceae Nectriaceae	<i>Trichoderma</i> <i>Nectria</i>	<i>Tr. viride</i> Pers. <i>N. cinnabarina</i> (Tode) Fr. ( <i>Tubercularia confluens</i> Pers.). <i>N. coccinea</i> (Pers.) Rossman & Samuels. <i>T. nigricans</i> (Bull.) Link.
			Incertae sedis	Incertae sedis	Incertae sedis	<i>Melomastia</i>	<i>M. popuschoji</i> Frolov	
			Sordariomycetidae	Chaetosphaeriales	Chaetosphaeriaceae	<i>Zignoella</i>	<i>Z. populicola</i> (P. Crouan & H.Crouan) Sacc.	
				Diaporales	Valsaceae	<i>Amphiportha</i>	<i>A. hranicensis</i> (Petr.) Petr. ( <i>Cytospora tiliae</i> Sacc.) <i>A. leiphaemia</i> (Fr.) Butin	
				Incertae sedis	Glomerellaceae	<i>Colleto-trichum</i>	<i>C. rubi</i> Schwein. <i>C. quercella</i> Brunaud <i>C. sambuci</i> Died. <i>C. elaeagni</i> Siemaszko	
				Mag-napor-thales	Mag-naportaceae	<i>Cerato-sphaeria</i>	<i>C. pusilla</i> (Fuckel) Sacc.	
			Xylariomycetidae	Xylariales	Diatrypaeae	<i>Diatrype</i> <i>Diatrypella</i>	<i>D. disciformis</i> (Hoffm.) Fr. <i>D. decorata</i> Nitschke <i>D. guceviczii</i> Gleze <i>D. melaena</i> Nitschke <i>D. quercina</i> (Pers.) Cooke	
					Нуро-nectriaceae	<i>Libertella</i> <i>Pseudomassaria</i>	<i>L. punicea</i> Hoffm. <i>P. chondrospora</i> (Ces.) Jacz.	

На деревьях и кустарниках лесов Ульяновской области обнаружено 45 видов мик-

роскопических грибов, относящихся к отделу Ascomycota. По питающим субстратам мик-

ромицеты распределились следующим образом: на мертвых ветвях было найдено 32 вида, на древесине стволов – 8 видов, на плодах – 4 вида, а также на хвое сосны – 1 вид.

#### Выводы:

1. На деревьях и кустарниках лесов провинции Дюздже обнаружено 50 видов микромицетов, из которых 42 вида относятся к отряду Ascomycota и 8 – к отряду Basidiomycota.

2. На деревьях и кустарниках лесов Ульяновской области к настоящему времени описано 45 видов грибов, относящихся к отряду Ascomycota.

3. Из микромицетов, выявленных в обоих обследованных регионах, следует отметить *Amphiporte hranicensis* (Pert.) на мертвых ветвях дуба и *Amphiporte leiphaemia* (Fr.) Butin на мертвых ветвях липы. Кроме того, на деревьях и кустарниках в лесах обоих регионов встречаются представители родов *Nectria* и *Diplodia*. Но это не говорит о том, что в лесах провинции Дюздже и Ульяновской области не присутствуют другие совместные виды, это только указывает на то, что обследование лесов еще не завершено.

1. *Азбукина З. М.* Низшие растения, грибы и мохообразные Дальнего Востока России. Грибы. Т. 5. Ржавчинные грибы / З. М. Азбукина. – Владивосток : Дальнаука, 2005. – 616 с.

2. *Васильева Л. Н.* Пиреномицеты и локулоаскомицеты севера Дальнего Востока / Л. Н. Васильева. – Л. : Наука, Ленинградское отделение, 1987. – 257 с.

3. *Мельник В. А.* Определитель грибов России. Класс Coelomycetes. Вып. 1. Редкие и малоизвестные роды / В. А. Мельник. – СПб. : Наука, 1997. – 281 с.

4. *Мельник В. А.* Определитель грибов России. Класс Nephromycetes. Вып. 1. Dematiaceae / В. А. Мельник. – СПб. : Наука, 2000. – 371 с.

5. *Мельник В. А.* Несовершенные грибы на древесных и кустарниковых породах / В. А. Мельник, И. С. Попшой. – Кишинев : Штиинца, 1992. – 361 с.

6. *Мережко Т. А.* Флора грибов Украины. Сферопсидальные грибы / Т. А. Мережко. – Киев : Наукова Думка, 1980. – 208 с.

7. Микромицеты лесов Кандалинского и Кузоватовского лесничеств Ульяновской области / Б. П. Чураков [и др.] // Известия Самарского научного центра РАН. – 2014. – Т. 16, № 1. – С. 896–899.

8. *Смицкая М. Ф.* Определитель пиреномицетов УССР / М. Ф. Смицкая, Л. В. Смык, Т. А. Мережко. – Киев : Наукова Думка, 1986. – 364 с.

9. *Смык Л. В.* Флора грибов Украины. Сферопсидальные грибы / Л. В. Смык. – Киев : Наукова Думка, 1980. – 184 с.

10. *Чураков Б. П.* Микроскопические грибы, развивающиеся на дубе черешчатом в дубравах Ульяновской области / Б. П. Чураков, Т. А. Корнилина, К. Е. Корнилин // Ульяновский медико-биологический журн. – 2013. – № 2. – С. 91–96.

11. *Ячевский А. А.* Определитель грибов. Т. I. Совершенные грибы / А. А. Ячевский. – СПб., 1913. – 934 с.

12. *Ячевский А. А.* Определитель грибов. Т. II. Несовершенные грибы / А. А. Ячевский. – Петроград, 1915. – 803 с.

13. *Akgül H.* Microfungi diversity in Uladağ Forest / H. Akgül, D. Yilmazkaya, E. Hüseyin // Materials of the VIII international conference «Problems of Forest Phytopathology and Mycology». – Ulyanovsk, 2012. – P. 101–103.

14. *Allescher A.* Fungi Imperfecti. In Rabenhorst's Kryptogamen-Flora von Deutschland, Österreich und der Schweiz / A. Allescher, 1901–1903. – 325 p.

15. *Aproot A.* Mycosphaerella and Its Anamorphs: 2. Conceptus of Mycosphaerella / A. Aproot. – Utrecht, Netherlands : CBS, 2006. – 18 p.

16. *Arx von J. A.* Plant Pathogenic Fungi / J. A. Arx, Nova Hedvigia, J. Cramer. – Berlin ; Stuttgart, 1987. – 47 p.

17. *Barnett H. L.* Illustrated Genera of Imperfect Fungi / H. L. Barnett, B. B. Hunter, 1998. – 121 p.

18. *Braun U.* A Monograph of Cercosporiella, Ramularia and Allied Genera (Phytopathogenic Hyphomycetes) / U. A. Braun. – IHW-Verlag, 1998. – 493 p.

19. *Braun U. A.* Monograph of Cercosporiella, Ramularia and Allied Genera (Phytopathogenic Hyphomycetes) / U. A. Braun. – Eching : IHW-Verlag, 1995. – 333 p.

20. *Braun U. A.* Taxonomic Manual of the Erysiphales (Powdery Mildews) / U. A. Braun, R. T. Cooke. – Utrecht : CBS, Biodiversity, 2012.

21. *Ellis M. B.* Microfungi on Land Plants / M. B. Ellis, J. P. Ellis. – London-Sydney : An Identification Handbooke ; Croom Helm, 1987. – 142 p.

22. *Grove W. B.* British Stem and Leaf Fungi (Coelomycetes), Sphaeropsidales, 1. Cambridge / W. B. Grove. – London : University Press, 1935. – 65 p.

23. *Grove W. B.* British Stem and Leaf Fungi (Coelomycetes), Sphaeropsidales, 2. Cambridge / W. B. Grove. – London : University Press, 1937. – 74 p.

24. *Hüseyin E.* A new of Berkleasium from Ulyanovsk, Russia / E. Hüseyin, F. Selcuk, B. P. Churakov // Mycosphere. – 2014. – № 5 (3). –

P. 463–467.

25. *Ignatavičiūtė M.* Mycota Lithuaniae IX. Melanconiales / M. Ignatavičiūtė, A. Treigienė. – Vilnius : UAB Valstiečių Laikraštis, 1998. – 245 p.

26. *Nag Raj T. R.* Coelomycetes Anamorphs With Appendage-Bearing Conidia / T. R. Nag Raj. – Waterloo, Ontario, Canada : Mycologue Publications, 1993. – 158 p.

27. *Saccardo P. A.* Sylloge Fungorum Omnium Hucusque Cognitorum, 1–125, Pavia, (1882–1931) / P. A. Saccardo. – New York ; London : Johnson Reprint Corporation, 1972. – 26 p.

28. *Seifert K.* The Genera of Hyphomycetes / K. Seifert, G. Morgan-Jones, W. Gams, B. Kendrick. CBS, Utrecht, The Netherlands, 2011. 86 pp.

29. *Selcuk F.* Review of Micromycetes of Mt. Intransa Forests in Turkey / F. Selcuk, E. Hüseyin // Materials of the VIII international conference

«Problems of Forest Phytopathology and Mycology». – Uliyanovsk, 2012. – P. 108–113.

30. *Sutton B. C.* The Coelomycetes. Fungi Imperfecti With Pycnidia, Acervuli and Stromata / B. C. Sutton. – CABI Publishing, 1980. – 112 p.

31. [www.indexfungorum.org](http://www.indexfungorum.org).

## MICROFUNGI ON FOREST TREES AND SCRUBS OF DUZCE PROVINCE (TURKEY) AND ULYANOVSK REGION (RUSSIA)

E.S. Huseyin<sup>1</sup>, F. Selcuk<sup>1</sup>, B.P. Churakov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Ahi Evran University, Turkey,*

<sup>2</sup>*Ulyanovsk State University*

The article consist list of species and systematic analis of microfungi on trees and scrubs of Duzce Province (Turkey) and Ulyanovsk Region (Russia).

**Keywords:** microfungi, trees, scrubs, leaves, twigs, fruits, wood.

УДК 543.472.3

## ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВОГО СОСТАВА МИКРОБИОЦЕНОЗА ПРИКОРНЕВОЙ ЗОНЫ *LYCOPERSICON ESCULENTUM MILL*

А.С. Алексеева, Н.И. Потатуркина-Нестерова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Проведено изучение качественного и количественного состава ризосферы и ризопланы *Lycopersicon esculentum Mill.* В ходе исследования были выделены бактерии, образующие микробиоценоз прикорневой зоны томатов. Результаты исследования показали, что более плотно заселена бактериями ризосфера. Доминирующими видами прикорневой зоны исследуемого растения являются *Acinetobacter Iwofii* и *Pseudomonas pseudoalcaligenes*.

**Ключевые слова:** ризосфера, ризоплана, ризобактерия, микробиоценоз.

**Введение.** Микробно-растительные ассоциации в последние годы стали объектами активных исследований. Накоплен большой экспериментальный материал, доказывающий значительную роль ризобактерий в жизнедеятельности многих сельскохозяйственных растений [2]. Для обозначения бактерий ризосферы, оказывающих положительное многофункциональное воздействие на растения и повышающих их продуктивность, предложено использовать термин PGPR (plant growth promoting rhizobacteria) [1]. Стимулирующие рост растений ассоциативные ризобактерии оказывают влияние на физиологические процессы растений, урожайность и качество растительной продукции [4], поэтому они все шире применяются в отечественном и мировом земледелии [3].

В образуемом эктосимбиозе корневые экссудаты растений являются субстратом и факторами роста некоторых групп микробных сообществ [5], которые выполняют роль антифитопатогенов, утилизаторов нежелательных продуктов метаболизма растений, регуляторов общей концентрации микроорганизмов в почве, регуляторов подвижности и кругооборота минеральных веществ в агроэкосистеме [6, 7]. Это проявляется в улучшении минерального питания растений, интенсификации партнерства хозяина с доминантным симбионтом за счет локальной продукции фитогормонов [8], в поддержании в почве пула потенциальных микросимбионтов

при высвобождении спор доминантного симбионта и, наконец, в прямой защите растений от фитопатогенов [10, 11].

В настоящее время изучен микробиоценоз корневой системы у представителей семейств злаковых и бобовых [9, 12]. Состав ризосферы и ризопланы других растений, имеющих агропромышленное значение, остается неизвестным.

**Цель исследования.** Изучение качественного и количественного состава микробиоценоза ризосферы и ризопланы *Lycopersicon esculentum Mill.*

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились микроорганизмы, выделенные из ризосферы и ризопланы томата (*Lycopersicon esculentum Mill.*). Для выделения микроорганизмов ризосферы и ризопланы использовали метод последовательных отмываний корней по Теппер. Из почвенных монолитов с растениями стерильным пинцетом и ножницами отбирали 1 г молодых корней (примерно одного диаметра) с приставшими к ним частицами почвы. Корни помещали в колбу со 100 мл стерильной водопроводной воды и взбалтывали в течение 2 мин. Стерильным крючком или пинцетом корни извлекали из колбы и переносили последовательно во вторую, третью, четвертую, пятую, шестую и седьмую колбы, также содержащие по 100 мл стерильной водопроводной воды. В каждой колбе корни отмывали по 2 мин. В последней (седьмой) колбе в воду перед

стерилизацией добавляли 5–7 г песка. Из каждой колбы отдельно стерильной пипеткой брали по капле суспензии и делали посев на поверхность питательной среды на чашке Петри.

Для определения количественного и качественного состава микрофлоры растения пользовались методом посева полученной суспензии на плотные питательные среды: МПА, Эндо, Симмонса; культуры инкубировали при температуре 37 °С в течение 48 ч. Идентификацию микроорганизмов осуществляли на основе изучения их морфологических, тинкториальных, культуральных и биохимических свойств с помощью программного обеспечения для автоматизированной идентификации бактерий производства ООО «НПО Диагностические системы».

В процессе идентификации у неферментирующих бактерий определяли подвижность, наличие оксидазы, окисление глюкозы OF, желатина, мочевины, лизиндекарбоксилазы, лактозы, чувствительность к пенициллину, образованию индола и сероводорода, рост на среде Симмонса.

Энтеробактерии идентифицировали по отношению к мочеvine, малонату натрия, оргинидекарбоксилазе, лизиндекарбоксилазе, фенилаланиндезаминазе, образованию индола, сероводорода, реакции Фогеса–Проскауэра и окислению глюкозы OF, также определяли подвижность.

Для идентификации бацилл определяли подвижность, наличие спор, наличие каталазы, маннита, крахмала, мочевины, способность к гемолизу и реакцию Фогеса–Проскауэра.

**Результаты и обсуждение.** Проведенные исследования показали, что в состав микробиоценоза корней томатов входили неферментирующие бактерии, энтеробактерии и бациллы.

Неферментирующие бактерии были представлены родами *Acinetobacter*, *Pseudomonas* и *Alcaligenes*. Бактерии имели палочковидную форму, по Граму окрашивались отрицательно, обладали типичной ферментативной активностью (табл. 1).

Таблица 1

**Биохимические свойства  
неферментирующих бактерий ризосферы и ризопланы томатов**

Виды микроорганизмов	Подвижность	Оксидаза	Окисление глюкозы OF	Желатин	Мочевина	Лизиндекарбоксилаза	Ангинидекарбоксилаза	10 % лактоза	Чувствительность к пенициллину	Индол	Рост на среде Симмонса	Сероводород
<i>Acinetobacter Iwofii</i>	-	-	ш/-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
<i>Pseudomonas pseudoalcaligenes</i>	+	+	ш/-	-	+	-	+	-	-	-	+	-
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	+	+	+/-	-	+	-	+	-	+	-	+	-
<i>Alcaligenes faecalis</i>	+	+	-/-	-	-	-	-	-	+	-	+	-

Семейство *Enterobacteriaceae* в микробиоценозе томатов было представлено только одним видом – *Enterobacter aerogenes*. При

микроскопии данные бактерии имели палочковидную форму, по Граму окрашивались отрицательно, обладали подвижностью и вы-

раженной ферментативной активностью, связанной с образованием многочисленных сахаролитических, протеолитических и других ферментов. Они не обладали способностью к образованию индола и сероводорода, не расщепляли мочевины, не выделяли фенилаланиндезаминазу. Энтеробактерии давали положительную пробу с цитратом натрия на среде Симмонса, Фогеса–Проскауэра, синте-

зировали малонат натрия, орнитиндекарбоксылазу, лизиндекарбоксылазу, вызывали окисление глюкозы.

Род *Bacillus* на поверхности корней и в прилегающей к ним почве был представлен двумя видами: *Bacillus subtilis* и *Bacillus megaterium*, имеющими типичные морфологические, тинкториальные и биохимические свойства (табл. 2).

Таблица 2

## Характеристика биологических свойств бацилл

Вид	Наличие спор	Подвижность	Каталаза	Лецитиназа	Гемолиз	Маннит	Крахмал	Мочевина	Реакция Фогеса–Проскауэра
<i>Bacillus subtilis</i>	+		+	-	-	+	+	-	+
<i>Bacillus megaterium</i>	+	+		-	-	-	+	+	-

Изучение количественного состава микробиоценоза прикорневой зоны томата (*Lycopersicon esculentum* Mill.) показало, что ризосфера является более плотно заселенной ризобактериями нишей по сравнению с ризопланой. Количественные показатели бактерий *Acinetobacter Iwofii* ризосферы были в 1,13 раза выше, чем ризопланы, а *Acinetobacter calcoaceticus* – в 1,18 раза. Плотность колонизации *Pseudomonas pseudoalcaligenes* в ризосфере в 1,14 раза больше, чем в ризоплане, а *Alcaligenes faecalis* – в 1,40 раза.

Показатели плотности колонизации *Enterobacter aerogenes* в ризосфере были выше, чем в ризоплане, в 1,24 раза, *Bacillus subtilis* – в 1,76 раза, *Bacillus megaterium* – в 1,22 раза.

**Заключение.** В результате изучения микробиоценоза корней томатов установлено, что качественный состав ризосферы и ризопланы одинаков, но имеются количественные различия микробного населения.

Таким образом, по результатам исследования видно, что видовой состав ризосферы и ризопланы томатов представлен неферментирующими бактериями *Acinetobacter Iwofii*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *Acinetobacter*

*calcoaceticus*, *Alcaligenes faecalis*, энтеробактериями *Enterobacter aerogenes* и бациллами *Bacillus subtilis*, *Bacillus megaterium*. Доминирующими видами ризосферы и ризопланы являются *Acinetobacter Iwofii* и *Pseudomonas pseudoalcaligenes*.

1. Ассоциативный симбиоз / О. В. Бухарин [и др.]. – Екатеринбург : УрО РАН, 2006. – 264 с.

2. Боронин А. М. Биологические препараты на основе псевдомонад / А. М. Боронин, В. В. Кочетков // АГРО XXI. – 2000. – 140 с

3. Завалин А. А. Биопрепараты, удобрения и урожай / А. А. Завалин. – М. : Изд-во ВНИИА, 2005. – 302 с.

4. Звягинцев Д. Н. Растения как центры формирования бактериальных сообществ / Д. Н. Звягинцев, Т. Г. Добровольская, Л. В. Лысак // Журн. общей биологии. – 1993. – Т. 54. – С. 183–199.

5. Кравченко Л. В. Роль корневых экзосомитов в интеграции микроорганизмов с растениями : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Л. В. Кравченко. – М., 2000. – С. 18–19.

6. Микробные продуценты стимуляторов роста растений и их практическое использование: обзор / Е. А. Цавкелова [и др.] // Прикладная биохимия и микробиология. – 2006. – Т. 42. – С. 133–143.

7. Рыбальский Н. Г. Экобиотехнологический потенциал консорциумов микроорганизмов :

в 3 т. / Н. Г. Рыбальский, С. П. Лях. – М. : ВНИИПИ, 1990. – Т. 1. – С. 3–25.

8. Умаров М. М. Микробиологическая трансформация азота в почве / М. М. Умаров, А. В. Кураков, А. Л. Степанов. – М. : Геос, 2007. – 137 с.

9. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens / D. M. Weller [et al.] // Annu. Rev. Phytopathol. – 2002. – № 40. – P. 309–348.

10. Neilands J. B. Siderophores: structure and

function of microbial iron transport compounds / J. B. Neilands // J. Biol. Chem. – 1995. – № 45. – P. 26723–26726.

11. Rhizoremediation: a beneficial plant-microbe interaction / I. Kuiper [et al.] // MPMI. – 2004. – Vol. 17, № 1. – P. 6–15.

12. Whipps J. M. Microbial interactions and biocontrol in the rhizosphere / J. M. Whipps // J. Exp. Bot. – 2001. – № 52. – P. 487–511.

## THE CHARACTERISTIC SPECIES COMPOSITION OF MICROBIOCOENOSIS BASAL AREA *LYCOPERSICON ESCULENTUM* MILL

A.S. Alekseeva, N.I. Potaturkina-Nesterova

*Ulyanovsk State University*

A comparative study of the qualitative and quantitative composition of the rhizosphere and rhizoplane *Lycopersicon esculentum* Mill. In the course of the study were selected bacteria forming microbiocoenosis the root zone of tomatoes. The results showed that the qualitative composition of the microbial community of the rhizosphere and rhizoplane. More densely populated by bacteria in the rhizosphere. In the rhizosphere and rhizoplane the dominant species are *Acinetobacter Iwofii* and *Pseudomonas pseudoalcaligenes*.

**Keywords:** rhizosphere, rhizoplan, rhizobacteria, microbiocenosis.

## КОНФЕРЕНЦИИ

### V Всероссийская конференция с международным участием «МЕДИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

М.В. Балыкин

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»*

С 22 по 26 сентября 2014 г. в г. Ульяновске прошла V Всероссийская конференция с международным участием «Медико-физиологические проблемы экологии человека», которая проводилась на базе ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет».

Организаторами конференции выступили Научный совет РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям Отделения физиологических наук, Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Институт медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета. Конференция проходила при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований.

В программу конференции были включены пленарное заседание, заседание круглого стола и 6 секционных заседаний по следующим направлениям: «Антропогенные, эко-социальные факторы среды и медико-физиологические проблемы здоровья населения», «Медико-физиологические проблемы адаптации к природным факторам среды», «Экологическая патология и клинические проблемы здоровьесбережения», «Влияние экосоциальных факторов среды на здоровье человека в онтогенезе», «Фундаментальные медико-физиологические проблемы в экологии», «Физическая культура, спорт и здоровье». В рамках конференции состоялось заседание круглого стола «Адаптация человека в арктических зонах России».

Заявки на участие в конференции подали представители из Израиля, Казахстана, Киргизии, России, США, Украины. Наиболее

представительным было участие Российской Федерации, представленной научными школами городов Москвы, Санкт-Петербурга, Самары, Сыктывкара, Магадана, Казани, Новосибирска, Ульяновска, Ухты и др. В ходе работы конференции было заслушано 5 пленарных, 79 устных и 26 стендовых сообщений, свои доклады представили 34 доктора наук и 53 кандидата наук.

Пленарное заседание было посвящено 15-летию организации Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета, итогам научно-педагогической деятельности коллектива, перспективам научных исследований в рамках программы стратегического развития института «Здоровьесберегающие технологии. Экология» (директор – проф. В.И. Мидленко). Большой интерес вызвало сообщение о районировании территорий по степени антропогенной нагрузки (на примере Ульяновской области) и математическое моделирование связей между загрязнением окружающей среды и здоровьем населения (С.В. Ермолаева, г. Ульяновск). В ходе пленарного заседания были рассмотрены проблемы сердечно-сосудистых заболеваний (проф. В.В. Машин, г. Ульяновск) и хронической патологии почек (проф. А.М. Шутов, г. Ульяновск), связь этих заболеваний с состоянием окружающей среды и образом жизни, влияние газовой среды на организм, сано- и патогенные эффекты природной и искусственной гипоксии (проф. М.В. Балыкин, г. Ульяновск).

В ходе обсуждения были рассмотрены глобальные и региональные проблемы загрязнения биосферы, его влияние на организм человека и животных, рассмотрены вопросы индикации состояния атмосферы, гидросферы и литосферы.

Большой интерес вызвали сообщения по проблемам адаптации в экстремальных условиях окружающей среды, использования гипоксии для расширения функциональных резервов организма человека, профилактики и реабилитации патологических процессов.

Серия докладов была посвящена решению актуальных проблем сохранения здоровья матери и ребенка, вопросам здоровьесбережения детей и подростков в различных климато-географических условиях среды.

Широкий спектр вопросов был рассмотрен при решении проблем экологически зависимой патологии, обсуждались проблемы оперативного и консервативного лечения и реабилитации больных.

Серия сообщений посвящалась проблемам адаптации к мышечной и спортивной деятельности, влияния физических упражнений на соматические и висцеральные функции, их оздоровительного воздействия, методам повышения работоспособности человека.

Большой интерес вызвали результаты фундаментально-прикладных исследований, посвященные обоснованию методов диагностики онкологических и социально значимых заболеваний, нарушений репродуктивных функций.

Круг вопросов обсуждался на заседании круглого стола, посвященного проблемам медико-социальной адаптации человека в условиях арктических зон Российской Федерации.

Были поставлены проблемы, связанные с особенностями морфофункциональной адаптации коренного и пришлого населения северных территорий (чл.-кор. РАН А.Л. Максимов, г. Магадан), организацией вахтового труда в экстремальных условиях, отбором и прогнозированием работоспособности мигрантов (проф. С.Г. Кривошеков, г. Новосибирск; проф. М.И. Бочаров, г. Ухта), особенностями адаптации к климато-географическим факторам Севера в онтогенезе (чл.-кор. РАН С.И. Сороко с сотр., г. Санкт-Петербург). Широкую дискуссию вызвали ключевые вопросы развития научных исследований в области экологии, физиологии и фундаментальной медицины, способствующие освоению Северных территорий, закреплению на них трудоспособного населения.

По итогам конференции было принято заключение, в котором определены перспективы взаимодействия вузов, академических институтов, природоохранных и лечебно-профилактических учреждений, намечены пути развития совместных научных исследований в области экологии, медицины и здоровьесбережения.

**X Российская научно-практическая конференция  
«Модниковские чтения»  
«ОНКОЛОГИЯ СЕГОДНЯ:  
СИСТЕМНЫЕ ПОДХОДЫ, СИСТЕМНЫЕ МЕТОДЫ»**

**В.В. Родионов**

*ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,  
Областной клинический онкологический диспансер г. Ульяновска*

16–17 октября 2014 г. проходила X Российская научно-практическая конференция «Модниковские чтения». Тематика юбилейной, ставшей уже традиционной на Ульяновской земле конференции, была посвящена системным подходам в онкологии, от которых зависит ранняя диагностика злокачественных новообразований. На конференции активно обсуждались системные методы лечения, которые определяют прогресс в лечении онкологических больных на современном этапе.

Организаторами конференции выступили Министерство здравоохранения и социального развития Ульяновской области, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер» г. Ульяновска, Ассоциация онкологов России, Ассоциация онкологических учреждений Приволжского федерального округа, НП «Медицинская палата Ульяновской области», межрегиональное общественное движение «Движение против рака», НП «Равное право на жизнь», общероссийское общественное движение «Медицина за качество жизни», Благотворительный фонд им. проф. О.П. Модникова.

В открытии конференции принял участие Губернатор – Председатель Правительства Ульяновской области Сергей Иванович Морозов. Грамотами Губернатора были награждены Р.Ш. Хасанов – главный врач РКОД МЗ Республики Татарстан, главный онколог ПФО, В.Д. Семенов и О.И. Арапова – врачи Областного клинического онкологического диспансера г. Ульяновска. Впервые состоялось вручение премий НП «Медицинская палата Ульяновской области» в номинациях «Лучший медицинский или фармацевтиче-

ский работник с высшим профессиональным образованием» и «Лучший медицинский или фармацевтический работник со средним профессиональным образованием». В ходе конференции подписано соглашение о сотрудничестве между Ульяновским региональным отделением общероссийской общественной организации «Ассоциация юристов России» и НП «Медицинская палата Ульяновской области».

Значимым событием стало приветствие в режиме видеосвязи президента НП «Национальная медицинская палата» Л.М. Рошаля.

По традиции были вручены стипендии и премии Благотворительного фонда им. проф. О.П. Модникова.

Научно-практическая часть «Модниковских чтений» открылась докладом заместителя директора ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» проф. В.В. Старинского об организации онкологической помощи в России. Тему продолжил главный онколог ПФО, проф. Р.Ш. Хасанов, осветивший проблемы онкологической помощи в общелечебной сети. Преимущества лечения больных колоректальным раком в рамках специализированного онкологического стационара наглядно продемонстрировал в своем сообщении врач-хирург Областного клинического онкологического диспансера г. Ульяновска А.В. Жинов.

Особый интерес среди участников конференции вызвало секционное заседание, посвященное системной лучевой терапии. О возможностях ФГНЦ «НИИАР» г. Димитровграда в производстве радионуклидов медицинского назначения доложил ведущий научный сотрудник НИТИ УлГУ проф. В.В. Светухин. Вопросам радионуклидной терапии костных

метастазов, рака щитовидной железы и ревматоидных заболеваний были посвящены доклады сотрудников Медицинского радиологического научного центра г. Обнинска во главе с зав. отделением радиохирургического лечения открытыми радионуклидами проф. В.В. Крыловым.

На секции лекарственной терапии злокачественных новообразований с докладами по лечению нейроэндокринных опухолей, меланомы и рака кожи выступили сотрудники Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН г. Москвы. Особый интерес вызвали сообщения лауреатов премии Благотворительного фонда им. проф. О.П. Модникова – В.В. Кометовой и Ю.А. Дергуновой, посвященные наиболее актуальным вопросам диагностики и лечения больных раком молочной железы.

В рамках конференции состоялось заседание круглого стола на тему «Улучшение до-

ступности и качества оказания медицинской помощи как направление совместной деятельности профессиональных медицинских и общественных пациентских организаций».

Всего в заседаниях конференции приняли участие более 500 специалистов, в т.ч. врачи первичных онкологических кабинетов, представители администраций учреждений здравоохранения, врачи-интерны, врачи-ординаторы и студенты медицинского факультета УлГУ, представители общественных пациентских движений.

Участники конференции отметили высокий уровень докладов, их научный и прикладной характер, основанный на принципах доказательной медицины. Было высказано единодушное мнение о необходимости продолжения традиций проведения Российской научно-практической конференции «Модниковские чтения» в Ульяновской области.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Алексеева Анастасия Сергеевна** – аспирант кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: alekseeva\_nastia88@mail.ru.

**Арямкина Ольга Леонидовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

**Балыкин Михаил Васильевич** – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой адаптивной физической культуры; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: balmv@yandex.ru.

**Безрукова Светлана Сергеевна** – студентка 3 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: mla\_63@mail.ru.

**Благовещенский Иван Викторович** – доктор биологических наук, профессор кафедры биологии, экологии и природопользования; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: globularia@mail.ru.

**Брынских Виктория Эдуардовна** – студентка 5 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kelasueva@mail.ru.

**Брынских Галина Тимофеевна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: mla\_63@mail.ru.

**Брынских Галина Тимофеевна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: mla\_63@mail.ru.

**Визе-Хрипунова Марина Анатольевна** – кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой госпитальной терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vize-marina@yandex.ru.

**Гаранина Анна Николаевна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vize-marina@yandex.ru.

**Генинг Татьяна Петровна** – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой физиологии и патофизиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nam-53@yandex.ru.

**Гимаев Ринат Худзятovich** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaff1998@yandex.ru.

**Гноевых Валерий Викторович** – доктор медицинских наук, доцент, декан медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: valvik@inbox.ru.

**Гноевых Елена Витальевна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vize-marina@yandex.ru.

**Горбачев Владимир Николаевич** – доктор биологических наук, профессор кафедры биологии, экологии и природопользования; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: gorbachev123@mail.ru.

**Горбунов Василий Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ozziog@bk.ru.

**Гумаюнова Наталья Геннадьевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: natverpen@gmail.com.

**Денисова Ольга Федоровна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры морфологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: gistology2@mail.ru.

**Деньгина Наталья Владимировна** – кандидат медицинских наук, зав. радиологическим отделением; ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер», г. Ульяновск; e-mail: natalieden@hotmail.ru.

**Дергунова Юлия Анатольевна** – ординатор кафедры онкологии и лучевой диагностики; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: dergunova.ya@mail.ru.

**Долгова Динара Ришатовна** – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник УНИ УлГУ, доцент кафедры физиологии и патофизиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: dolgova.dinara@yandex.ru.

**Драпова Диана Павловна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

**Дубровина Валентина Андрияновна** – врач-фтизиатр высшей квалификационной категории, зав. отделением; ГКУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер», г. Ульяновск; e-mail: ya.savonenkova@yandex.ru.

**Евтушенко Алексей Львович** – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: evtush@voliacable.com.

**Ильин Владимир Николаевич** – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой биологии спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: ilyin\_nufvsu@mail.ru.

**Ипастова Ирина Дмитриевна** – аспирант кафедры анатомии, физиологии и гигиены человека; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный педагогический университет»; e-mail: ii@praesens.ru.

**Каширина Анна Николаевна** – ассистент кафедры госпитальной терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vize-marina@yandex.ru.

**Кометова Влада Владимировна** – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом; патологоанатомическое отделение ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер», г. Ульяновск; e-mail: vladakometova@gmail.com.

**Корнилова Татьяна Юрьевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Кузьмина Ольга Анатольевна** – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kuzmina.ul@yandex.ru.

**Макаров Сергей Викторович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: dokmak\_1@mail.ru.

**Малых Андрей Львович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: lpu019@mail.ru.

**Малых Дмитрий Андреевич** – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: Malykh\_d@mail.ru.

**Михеева Лариса Алексеевна** – кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: mla\_63@mail.ru.

**Морозов Вячеслав Сергеевич** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии и лучевой диагностики; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: Slava270648@mail.ru.

**Муканеева Динара Камилевна** – аспирант кафедры госпитальной терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: vize-marina@yandex.ru.

**Нестеров Алексей Сергеевич** – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nesterov-alex@mail.ru.

**Нестерова Алена Валерьевна** – кандидат медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nesterov-alex@mail.ru.

**Ометова Валентина Андреевна** – аспирант кафедры биологии, экологии и природопользования; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: globularia@mail.ru.

**Орлов Алексей Алексеевич** – врач высшей категории, заместитель начальника бюро по экспертной работе; ГУЗ «Ульяновское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»; e-mail: dokmak\_1@mail.ru.

**Островский Владислав Казимирович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: dokmak\_1@mail.ru.

**Портниченко Владимир Ильич** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, зав. лабораторией; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: dr.v.portnichenko@gmail.com.

**Портнова Юлия Анатольевна** – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: yuliiaport@mail.ru.

**Потатуркина-Нестерова Наталия Иосифовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: alekseeva\_nastia88@mail.ru.

**Разин Владимир Александрович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: razin1975@mail.ru.

**Родионов Валерий Витальевич** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой онкологии и лучевой диагностики ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; зав. 2-м хирургическим отделением ГУЗ «Областной клинический онкологический диспансер», г. Ульяновск; e-mail: dr.valery.rodionov@gmail.com.

**Рузов Виктор Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: sagkaf@mail.ru.

**Савоненкова Людмила Николаевна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: AOL56@yandex.ru.

**Савоненкова Людмила Николаевна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ya.savonenkova@yandex.ru.

**Сапожников Александр Нилович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: sagkaf@mail.ru.

**Смирнова Анна Юрьевна** – старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: arximed4@mail.ru.

**Сулайманова Римма Тагировна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры гистологии; ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»; e-mail: rimma2006@bk.ru.

**Таджиева Волида Дадоджоновна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: volida@inbox.ru.

**Таланова Ольга Станиславовна** – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: talanova.os@mail.ru.

**Терехина Наталья Викторовна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kelasueva@mail.ru.

**Трубникова Лариса Игнатьевна** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Тузеева Антонина Юрьевна** – аспирант кафедры физиологии и патофизиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: tonechkatuzeeva@mail.ru.

**Умеджанова Галина Кировна** – заведующая акушерским отделением; ФГБУЗ «Клиническая больница № 172 Федерального медико-биологического агентства России», г. Дмитровград; e-mail: gal.jon@mail.ru.

**Фарук Сельчук** – аспирант кафедры ботаники; Ахи Эвран университет, Турция; e-mail: elsadhuseyin@htmail.com.

**Филиппов Михаил Михайлович** – доктор биологических наук, профессор; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАН Украины; e-mail: filmish@ukr.net.

**Хайруллин Радик Магзинурович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой анатомии человека; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: khayrullin@list.ru.

**Холева Анна Олеговна** – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: annagurianna@mail.ru.

**Хусейин Эльшад** – доктор биологических наук, профессор кафедры ботаники; Ахи Эвран университет, Турция; e-mail: elsadhuseyin@htmail.com.

**Чувалов Леонид Леонидович** – студент 4 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: chuvalovleo386@mail.ru.

**Чураков Борис Петрович** – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: churakovbp@yandex.ru.

**Шамеева Ольга Валерьевна** – аспирант кафедры факультетской терапии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: cagkaf@mail.ru.

**Шарафутдинов Марат Гакифович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии и лучевой диагностики; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: msharafutdinov@ravnoopravo.ru.

**Шацкова Татьяна Анатольевна** – студентка 4 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: shatskova.tatyana@mail.ru.

**Юсупова Лэйсян Рифгатовна** – аспирант кафедры анатомии человека; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: 89276366660@mail.ru.

# ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ АВТОРАМИ

## 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 фармацевтика, 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.

## ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСЕЙ

1. В редакцию представляются электронная версия материалов и одна распечатка: интервал 1,5, кегль 14, шрифт Times New Roman, на одной стороне листа формата А4, все поля – 2,5 см, абзацный отступ (красная строка) – 1,27. Отдельно оформляют сведения об авторах.

2. Формат публикации – Microsoft Office Word 2003. Название файла – по фамилии первого автора.

3. Объем рукописи с учетом таблиц, иллюстраций, списка литературы не должен превышать 20 страниц для обзорных, теоретических и дискуссионных статей и 15 страниц – для прочих материалов. Для хроник, статей, посвященных юбилеям и памятным датам, – до 10 страниц. Статьи

большого объема печатаются только по согласованию с редакционной коллегией.

4. Изложение материалов в статье строится в определенном порядке: краткое введение, методика, результаты исследований и их обсуждение, выводы (или заключение), список литературы.

5. Язык публикаций – русский. В конце статьи приводят ее название, инициалы и фамилию(и) автора(ов), название учреждения(ий), резюме на английском языке. Перевод (в резюме) должен быть сделан с учетом используемых в англоязычной литературе специальных терминов и правил транслитерации фамилий авторов на английский язык.

6. Название статьи должно быть кратким и точно отражать затронутую проблему. Слова названия используются как ключевые в различ-

ных информационных системах. Названия организмов целесообразно давать в заголовке по-

латински, полностью (род, вид).

## ОБЩИЙ ПОРЯДОК РАСПОЛОЖЕНИЯ ЧАСТЕЙ СТАТЬИ

В скобках указаны параметры форматирования.

1. УДК (выравнивание по левому краю).
2. Название статьи (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).
3. Инициалы, фамилия автора (шрифт полужирный, выравнивание по центру).
4. Название учреждения (выравнивание по центру).
5. Резюме на русском языке (выравнивание по ширине). Объем не более 15 строк.
6. Ключевые слова на русском языке (выравнивание по ширине). Не более 10 слов.
7. Текст статьи (выравнивание по ширине).
8. Библиографические ссылки оформляются в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.05–2008 (ссылки выносятся в конец статьи со сплошной нумерацией, отсылки приводятся в квадратных скобках в тексте статьи с указанием порядкового номера статьи).

9. Благодарности (курсив, выравнивание по ширине), если таковые имеются.

10. Список литературы (все буквы прописные, выравнивание по центру).

11. Библиографическое описание статьи осуществляется в соответствии с ГОСТ 7.1–2003.

12. Название статьи на английском языке (шрифт полужирный, все буквы прописные, выравнивание по центру).

13. Инициалы, фамилия автора на английском языке (шрифт полужирный, выравнивание по центру).

14. Название учреждения на английском языке (выравнивание по центру).

15. Резюме на английском языке (выравнивание по ширине). Приводится перевод резюме, данного на русском языке.

16. Ключевые слова на английском языке (выравнивание по ширине).

17. Сведения об авторах (на отдельном листе).

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Оформляются на отдельном листе, содержат следующую информацию:

- 1) ФИО (полностью);
- 2) место работы (учебы) (с указанием подразделения);
- 3) ученая степень;

4) звание;

5) почтовый адрес (с указанием индекса);

6) e-mail;

7) телефон (для связи).

Следует указать, с каким автором (если их несколько) следует вести переписку.

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

Подробнее с правилами оформления работ Вы можете ознакомиться на сайте:  
<http://www.ulsu.ru/com/institutes/imephc/ulmedbio/>