

Учредитель

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia

Центр сотрудничает со Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия. Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-27744 от 30.03.2007 г.

Индекс для подписки

в агентстве «Роспечать» **80641**

Рефераты статей представлены на сайтах Научной электронной библиотеки <http://www.elibrary.ru> и ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России <http://www.nrcerm.ru>

Импакт-фактор (2017) 0,517

Компьютерная верстка С. И. Рожкова, В. И. Евдокимов. Корректор Л. Н. Агапова. Перевод Н. А. Мухина

Отпечатано в РИЦ Санкт-Петербургского университета ГПС МЧС России. 198107, Санкт-Петербург, Московский пр., д. 149.

Подписано в печать 26.09.2018 г. Формат 60x90 1/8. Усл. печ. л. 14,5. Тираж 1000 экз.

Адрес редакции:

194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 4/2, ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова, редакция журнала, тел.: (812) 702-63-47, факс: (812) 702-63-63, <http://www.nrcerm.ru>; mchsros.elpub.ru e-mail: 9334616@mail.ru; rio@nrcerm.ru

ISSN 1995-4441 (print)

ISSN 2541-7487 (online)

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские проблемы

Александрин С.С., Бобринев Е.В., Евдокимов В.И., Кондашов А.А., Сибирко В.И., Харин В.В. Показатели профессионального травматизма и смертности у сотрудников Государственной противопожарной службы России (1996–2015 гг.) 5

Бацков С.С., Инжеваткин Д.И. Новые подходы коррекции гипергаммониемии у больных с неалкогольным стеатогепатитом – ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и специалистов Федеральной противопожарной службы МЧС России 26

Кажанов И.В., Микитюк С.И., Колчанов Е.А., Мануковский В.А. Тазовая ангиография с последующей эмболизацией как способ диагностики и окончательного хирургического гемостаза у пострадавших с механическими повреждениями таза 35

Хорошинина Л.П., Чурилов Л.П., Шабров А.В., Гончар Н.О. Ближайшие последствия длительного голодания детей и подростков 48

Гудзь Ю.В., Александрин С.С., Рыбников В.Ю., Башинский О.А. Экстренное реагирование медицинских сил в ходе международных учений «Баренц Рескью-2017» спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции 57

Биологические проблемы

Денисов А.В., Носов А.М., Телицкий С.Ю., Демченко К.Н. Оценка эффективности местных гемостатических средств на основе хитозана в эксперименте 65

Стосман К.И., Сивак К.В., Саватеева-Любимова Т.Н. Нарушения в функционировании иммунной системы как следствие пролонгированного низкодозового воздействия обедненным ураном 73

Толкач П.Г., Башарин В.А., Чепур С.В. Токсический отек легких у лабораторных животных при ингаляции продуктов пиролиза политетрафторэтилена 80

Ушаков И.Б., Федоров В.П. Нейроморфологические корреляты пролонгированных радиационных воздействий. 86

Науковедение.

Подготовка и развитие научных исследований

Евдокимов В.И., Чернов К.А. Медицина катастроф: объект изучения и наукометрический анализ отечественных научных статей (2005–2017 гг.) 98

Главный редактор

Александр Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России

Редакционная коллегия

Рыбников Виктор Юрьевич (зам. гл. редактора) – д-р мед. наук, д-р психол. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург, Россия);

Евдокимов Владимир Иванович (науч. редактор) – д-р мед. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург, Россия);

Мухаметжанов Амантай Муканбаевич – д-р мед. наук доц., Карагандинский государственный медицинский университет (г. Караганда, Казахстан);

Мухина Наталия Александровна – канд. мед. наук доц., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург, Россия);

Ушаков Игорь Борисович – д-р мед. наук проф., академик РАН, Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна (Москва, Россия);

Шабанов Петр Дмитриевич – д-р мед. наук проф., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет

Аклеев Александр Васильевич – д-р мед. наук проф., Уральский научно-практический центр радиационной медицины (г. Челябинск, Россия);

Беленький Игорь Григорьевич – д-р мед. наук, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академик И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия);

Благинин Андрей Александрович – д-р мед. наук проф., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия);

Гончаров Сергей Федорович – д-р мед. наук проф., академик РАН, Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» (Москва, Россия);

Ермаков Павел Николаевич – д-р биол. наук проф., академик РАН, Южный федеральный университет (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Зыбина Наталья Николаевна – д-р биол. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург, Россия);

Иванов Павел Анатольевич – д-р мед. наук проф., Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (Москва, Россия);

Ильин Леонид Андреевич – д-р мед. наук проф., академик РАН, Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна (Москва, Россия);

Кочетков Александр Владимирович – д-р мед. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова (Санкт-Петербург, Россия);

Майстренко Дмитрий Николаевич – д-р мед. наук проф., Российский научный центр радиологии и хирургических технологий им. академик А.М. Гранова (Санкт-Петербург);
Марченко Татьяна Андреевна – д-р мед. наук проф., Всероссийский научно-исследовательский институт по проблемам гражданской обороны и чрезвычайных ситуаций МЧС России (Москва, Россия);

Миннуллин Ильдар Пулатович – д-р мед. наук проф., Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академик И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия);

Новикова Ирина Альбертовна – д-р мед. наук проф., Северный (Арктический) федеральный университет им. М.В. Ломоносова (г. Архангельск, Россия);

Попов Валерий Иванович – д-р мед. наук проф., Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко (г. Воронеж, Россия);

Решетников Михаил Михайлович – д-р психол. наук проф., Восточно-Европейский институт психоанализа (Санкт-Петербург, Россия);

Рожко Александр Валентинович – д-р мед. наук проф., Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (г. Гомель, Беларусь);

Романович Иван Константинович – д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАН, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт радиационной гигиены им. проф. П.В. Рамзаева (Санкт-Петербург, Россия);

Романчишен Анатолий Филиппович – д-р мед. наук проф., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург, Россия);

Тихилов Рашид Муртузалиевич – д-р мед. наук проф., Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена (Санкт-Петербург, Россия);

Тулупов Александр Николаевич – д-р мед. наук проф., Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург, Россия);

Хоминец Владимир Васильевич – д-р мед. наук проф., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия);

Черешнев Валерий Александрович – д-р мед. наук проф., академик РАН, Институт иммунологии и физиологии (г. Екатеринбург, Россия);

Шантырь Игорь Игнатьевич – д-р мед. наук проф., Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург, Россия);

Netzer Roland – д-р мед. наук проф., Немецкий сердечный центр (г. Берлин, ФРГ);

Beu Tareg – д-р мед. наук проф., Департамент гражданской защиты (г. Ориндж, США);

Bernini-Carri Enrico – д-р мед. наук проф., Департамент гражданской обороны (г. Модена, Италия)

© Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, 2018 г.

Решением Минобрнауки России от 01.12.2015 г. № 13-6518 журнал включен в состав Перечня рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук по группам специальностей: 05.26.00 «Безопасность деятельности человека», 14.01.00 «Клиническая медицина», 14.02.00 «Профилактическая медицина», 14.03.00 «Медико-биологические науки», 19.00.00 «Психологические науки»

Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях

Founder

The Federal State Budgetary Institute «The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine», The Ministry of Russian Federation for Civil Defence, Emergencies and Elimination of Consequences of Natural Disasters (NRCERM, EMERCOM of Russia)

World Health Organization Collaborating Center

Journal Registration

Russian Federal Surveillance Service for Compliance with the Law in Mass Communications and Cultural Heritage Protection. Registration certificate ПИ № ФС77-27744 of 30.03.2007.

Subscribing index

in the «Rospechat» agency: **80641**

Abstracts of the articles are presented on the website of the Online Research Library: <http://www.elibrary.ru>, and the full-text electronic version of the journal – on the official website of the NRCERM, EMERCOM of Russia: <http://www.nrcerm.ru>

Impact factor (2017) 0.517

Computer makeup S.I. Rozhkova, V.I. Evdokimov. Proofreading L.N. Agapova. Translation N.A. Muhina

Printed in the St. Petersburg University State Fire-Fighting Service, EMERCOM of Russia.

Approved for press 26.09.2018. Format 60x90¹/₈. Conventional sheets 14.4. No. of printed copies 1000.

Address of the Editorial Office:

Academica Lebedeva Str., 4/2, St.Petersburg, 194044. NRCERM. EMERCOM of Russia, Tel. (812) 541-85-65, fax (812) 541-88-05, <http://www.nrcerm.ru>; mchsros.elpub.ru e-mail: 9334616@mail.ru; rio@nrcerm.ru

ISSN 1995-4441 (print)

ISSN 2541-7487 (online)

CONTENTS

Medical Issues

- Aleksanin S.S., Bobrinev E.V., Evdokimov V.I., Kondashov A.A., Sibirko V.I., Kharin V.V.* Indicators of occupational traumatism and mortality in employees of Russian State Fire Service (1996–2015). 5
- Batskov S.S., Inzhevatkin D.I.* New approaches to correction of hyperammonemia in patients with non-alcohol steatohepatitis – liquidators of consequences of the accident at Chernobyl APP and personnel of the Federal Fire Service of the EMERCOM of Russia. 26
- Kazhanov I.V., Mikityuk S.I., Kolchanov E.A., Manukovskiy V.A.* Pelvic angiography and embolization as a method of diagnosis and surgical haemostasis in victims with pelvic injuries. 35
- Khoroshinina L. P., Churilov L. P., Shabrov A.V., Gonchar N.O.* The close consequences of the prolonged famine in children and adolescents. 48
- Gudz Yu.V., Aleksanin S.S., Rybnikov V.Yu., Bashinskii O.A.* Emergency response of medical force during the international exercise of the rescue services of Russia, Norway, Finland and Sweden – Barents Rescue-2017 57

Biological Issues

- Denisov A.V., Nosov A.M., Telickii S.Yu., Demchenko K.N.* Assessing effectiveness of topical hemostatic chitosan-based agents in experiments 65
- Stosman K.I., Sivak K.V., Savateeva-Lyubimova T.N.* Disturbances in the immune system of experimental animals in the early and delayed periods under conditions of acute exposure to depleted uranium. 73
- Tolkach P.G., Basharin V.A., Chepur S.V.* Toxic pulmonary edema due to inhalation of pyrolyzed polytetrafluoroethylene products in lab animals 80
- Ushakov I.B., Fedorov V.P.* The neuromorphological correlates of prolonged radiation exposure 86

Science of Science.

Organization and Conduct of Research Studies

- Evdokimov V.I., Chernov K.A.* Disaster medicine: object of study and scientometric analysis of domestic scientific articles (2005–2017). 98

Editor-in-Chief

Sergei S. Aleksanin – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia)

Editorial Board

Viktor Yu. Rybnikov (Deputy Editor-in-Chief) – Dr. Med. Sci., Dr. Psychol. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Vladimir I. Evdokimov (Science Editor) – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Amantai Mukanbaevich Mukhametzhano – Dr. Med. Sci. Associate Prof., Karaganda State Medical University (Karaganda, Kazakhstan);

Nataliya A. Mukhina – PhD Med. Sci. Associate Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Igor' B. Ushakov – Dr. Med. Sci. Prof., Member, Russian Academy of Sciences, Federal Medical Biophysical Center named after A.I. Burnazyan (Moscow, Russia);

Petr D. Shabanov – Dr. Med. Sci. Prof., Kirov Military Medical Academy (St. Petersburg, Russia)

Members of Editorial Council

Aleksandr V. Akleev – Dr. Med. Sci. Prof., Urals Research Center for Radiation Medicine (Chelyabinsk, Russia);

Igor G. Belenkii – Dr. Med. Sci., Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University (St. Petersburg, Russia);

Andrei Aleksandrovich Blaginina – Dr. Med. Sci. Prof., Kirov Military Medical Academy (St. Petersburg, Russia);

Sergei F. Goncharov – Dr. Med. Sci. Prof., Member, Russian Academy of Sciences, All Russian Centre for Disaster Medicine "Zaschita" (Moscow, Russia);

Pavel N. Ermakov – Dr. Biol. Sci. Prof., Member, Russian Academy of Education, Southern Federal University (Rostov-on-Don, Russia);

Natal'ya N. Zybins – Dr. Biol. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Pavel A. Ivanov – Dr. Med. Sci. Prof., N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine (Moscow, Russia);

Leonid A. Il'in – Dr. Med. Sci. Prof., Member, Russian Academy of Sciences, Federal Medical Biophysical Center named after A.I. Burnazyan (Moscow, Russia);

Aleksandr V. Kochetkov – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Dmitry N. Maystrenko – Dr. Med. Sci. Prof., Russian Research Centre of Radiology and Surgical Technologies named after A.M. Granov (St. Petersburg, Russia);

Tat'yana A. Marchenko – Dr. Med. Sci. Prof., All-Russian Research Institute for Civil Defense and Emergencies EMERCOM of Russia (Moscow, Russia);

Il'dar P. Minnullin – Dr. Med. Sci. Prof., Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University (St. Petersburg, Russia);

Irina Al'bertovna Novikova – Dr. Med. Sci. Prof., Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov (Arkhangelsk, Russia);

Valerii I. Popov – Dr. Med. Sci. Prof., Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko (Voronezh, Russia);

Mikhail M. Reshetnikov – Dr. Psychol. Sci. Prof., East European Institute of Psychoanalysis (St. Petersburg, Russia);

Aleksandr V. Rozhko – Dr. Med. Sci. Prof., Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (Gomel, Belarus);

Ivan K. Romanovich – Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member Russian Academy of Sciences, Saint-Petersburg Research Institute of Radiation Hygiene after Prof. P.V. Ramzaev (St. Petersburg, Russia);

Anatoliy F. Romanchishen – Dr. Med. Sci. Prof., St. Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia);

Rashid M. Tikhilov – Dr. Med. Sci. Prof., Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Vreden (St. Petersburg, Russia);

Aleksandr N. Tulupov – Dr. Med. Sci. Prof., I.I. Dzhanelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine (St. Petersburg, Russia);

Vladimir V. Khominets – Dr. Med. Sci. Prof., Kirov Military Medical Academy (St. Petersburg, Russia);

Valerii A. Chereshnev – Dr. Med. Sci. Prof., Member, Russian Academy of Sciences, Institute of Immunology and Physiology (Yekaterinburg, Russia);

Igor' I. Shantyr' – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (St. Petersburg, Russia);

Hetzer Roland – Dr. Med. Sci. Prof., Deutsches Herzzentrum (Berlin, Germany);

Bey Tareg – Dr. Med. Sci. Prof., Civil Defence Department (Orange, California, USA);

Bernini-Carri Enrico – Dr. Med. Sci. Prof., Civil Defence Department (Modena, Italy)

© NRCERM, EMERCOM of Russia, 2018

By decision of the Ministry of Education and Science of Russia dated December 01/12/2015 N 13-6518, the journal is included in the List of peer-reviewed scientific journals, where basic results of dissertations on degree-conferring scientific specialities: 05.26.00 "Safety of human activity"; 14.01.00 "Clinical medicine"; 14.02.00 "Preventive medicine"; 03.14.00 "Life sciences"; 19.00.00 "Psychological science" should be published.

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ТРАВМАТИЗМА И СМЕРТНОСТИ У СОТРУДНИКОВ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРОТИВОПОЖАРНОЙ СЛУЖБЫ РОССИИ (1996–2015 гг.)

¹ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

² Всероссийский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт противопожарной обороны МЧС России (Россия, Московская обл., г. Балашиха, мкр. ВНИИПО, д. 12)

Актуальность. Считается, что профессия пожарных относится к экстремальной, в которой отмечают высокие риски расстройств здоровья, травматизма и даже смерти.

Цель – провести анализ профессионального травматизма и гибели от травм сотрудников Государственной противопожарной службы (ГПС) России (1996–2004 гг.) и Федеральной противопожарной службы МЧС России (2005–2015 гг.) за 20 лет и сравнить эти данные с показателями у работников России.

Методика. Собрали сведения о профессиональных травмах и смертности сотрудников и оперативного персонала ГПС России. Ежегодное количество обследованных пожарных, имеющих специальные воинские звания (офицер, прапорщик, сержант, рядовой), было (108,8 ± 6,2) тыс. человек, что составляло не менее 80% от числа личного состава ГПС России. Уровни производственного травматизма, гибели от производственных травм работников России, общей смертности и смертности по XIX классу Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) – мужчин трудоспособного возраста России получили из официального сайта Федеральной службы по статистике. Для распределения пожаров в России по временным периодам использовали базу данных «ФБД “Пожары”». Динамику показателей нарушений здоровья пожарных и распределения пожаров оценивали по методу анализа динамических рядов, для чего использовали полиномиальный тренд 2-го порядка.

Результаты и их анализ. Среднегодовой уровень профессионального травматизма за 20 лет (1996–2015 гг.) у сотрудников ГПС России составил (3,840 ± 0,406) ‰, у оперативного состава за 1999–2015 гг. – (5,295 ± 0,644) ‰. У работников России уровень производственного травматизма в указанные периоды был (3,410 ± 0,351) и (3,000 ± 0,318) ‰ соответственно. По сравнению с уровнем травматизма у оперативного состава различия статистически достоверные ($p < 0,05$). Установлена положительная статистически значимая взаимосвязь количества травм и выездов с боевой работой ($r = 0,51$; $p < 0,05$), количества травм и уровня травматизма у сотрудников ГПС России со сложностью выполнения задач пожаротушения по количеству применения средств индивидуальной защиты органов дыхания ($r = 0,53$ и $r = 0,46$ соответственно при $p < 0,05$). Выявлена цикличность рисков возникновения травматизма у оперативного персонала ГПС России в зависимости от часов суток, дней недели и месяцев года, обусловленная характером боевой работы и другими профессиональными факторами. Данный феномен требует дополнительного исследования. Уровень смертности сотрудников ГПС России в 1996–2015 гг. был (1,170 ± 0,055) ‰, в том числе по причине травм XIX класса по МКБ-10 – (0,531 ± 0,031) ‰ и гибели от профессиональных травм – (0,128 ± 0,011) ‰. Уровень гибели от производственных травм у работников России оказался меньше, чем у пожарных на уровне тенденций – (0,116 ± 0,007) ‰. Отмечаются снижения профессионального травматизма и гибели от профессиональных травм в ГПС России и работников России.

Заключение. В целом у сотрудников и оперативного персонала ГПС России выявлен уровень профессионального травматизма и смертности от профессиональных травм, сопоставимый с уровнем у работников России, что, с одной стороны, указывает на действенные организационные и технологические мероприятия по профилактике профессиональных травм и гибели пожарных, а с другой – на высокий производственный травматизм у работников России.

Ключевые слова: пожар, чрезвычайная ситуация, пожарный, здоровье, заболеваемость, смертность, травма, работники России, Государственная противопожарная служба России.

Алексанин Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., гл. врач МЧС России, директор, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: medicine@nrcerm.ru;

Бобринев Евгений Васильевич – канд. биол. наук, вед. науч. сотр., Всерос. ордена «Знак Почета» науч.-исслед. ин-т противопожарной обороны МЧС России (Россия, 143903, Московская обл., г. Балашиха, мкр. ВНИИПО, д. 12), e-mail: bobrinev2002@mail.ru;

✉ Евдокимов Владимир Иванович – д-р мед. наук проф., каф. безопасности жизнедеятельности, экстрем. и радиац. медицины, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: 9334616@mail.ru;

Кондашов Андрей Александрович – канд. физ.-мат. наук, вед. науч. сотр., Всерос. ордена «Знак Почета» науч.-исслед. ин-т противопожарной обороны МЧС России (Россия, 143903, Московская обл., г. Балашиха, мкр. ВНИИПО, д. 12), e-mail: akond2008@mail.ru;

Сибирко Виталий Иванович – начальник сектора отдела пожарной статистики, Всерос. науч.-исслед. ордена «Знак Почета» ин-т противопожар. обороны МЧС России (Россия, 143903, Московская обл., Балашиха, мкр. ВНИИПО, 12), e-mail: vniipo162@gmail.com;

Харин Владимир Владимирович – нач. отдела, Всерос. ордена «Знак Почета» науч.-исслед. ин-т противопожарной обороны МЧС России (Россия, 143903, Московская обл., г. Балашиха, мкр. ВНИИПО, д. 12), e-mail: otdel_1_3@mail.ru

INDICATORS OF OCCUPATIONAL TRAUMATISM AND MORTALITY IN EMPLOYEES OF RUSSIAN STATE FIRE SERVICE (1996–2015)

¹ Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia
(4/2 Academician Lebedev Str., St. Petersburg, 194044, Russia);

² All-Russian Research Institute for Fire Protection, EMERCOM of Russia
(12 VNIPO, Balashikha, Moscow region, 143903, Russia)

Relevance. Profession of firefighters is considered to refer to extreme activities, which have high risks of health disorders, injuries and even death.

Intention – to analyze occupational traumatism and deaths from injuries in Russian State Fire Service (SFS) (1996–2004) and the Federal Fire Service of EMERCOM of Russia (2005–2015) employees for 20 years and to compare these data with the indicators of Russian workers.

Methods. Information on occupational traumas and deaths of employees and response personnel of Russian SFS was gathered. The annual number of examined firefighters of special military ranks (officer, warrant officer, sergeant, common soldier) was (108.8 ± 6.2) thousand people, which was not less than 80 % of personnel of Russian SFS. The levels of occupational injuries, deaths from occupational injuries of Russian workers, mortality in the XIX Chapter of the International Statistical Classification of Diseases and Health Problems, 10th edition (ICD-10) of men of working age in Russia were received from the official website of the Federal Agency for Statistics. Database «FDB «Fires» was used for the distribution of fires in Russia over time periods. The dynamics of indicators of health disorders of firefighters and of fire distribution was evaluated by the method of time series analysis, which used a polynomial trend of the 2nd order.

Results and Discussion. The average annual level of occupational traumatism in 20 years (1996–2015) in Russian SFS staff amounted to $(3.795 \pm 0.390)\%$, in response staff for 1999–2015 – $(5.295 \pm 0.644)\%$. The level of occupational traumatism among Russian workers during these periods was (3.410 ± 0.351) and $(3.000 \pm 0.318)\%$ respectively, which is significantly less than that of the response personnel ($p < 0.05$). A positive statistically significant relationship between the number of injuries and combat performances ($r = 0.51$; $p < 0.05$), the number of injuries and accident rate in the staff of Russian SFS with the complexity of fire-fighting tasks and number of use of personal respiratory protection ($r = 0.53$ and $r = 0.46$, respectively, $p < 0.05$). The cyclical nature of risks of traumatism in response staff of Russian SFS, depending on hours of the day, days of the week and months of the year, due to the nature of combat performance and other professional factors was found. This phenomenon requires additional research. The mortality rate of SFS staff from occupational injuries in 1996–2015 was $(0.125 \pm 0.011)\%$, response personnel – $(0.149 \pm 0.014)\%$. The mortality rate of Russian workers was statistically significantly less $(0.116 \pm 0.007)\%$ compared to the response personnel ($p < 0.05$). There are decreases in occupational traumatism and deaths from occupational injuries in SFS staff and Russian workers.

Conclusion. In general, level of occupational traumatism and mortality from occupational injuries in employees and response personnel of the Russian SFS can be comparable with level revealed among the Russian workers. It indicates, on the one hand, the effective organizational and technological measures for the prevention of occupational injuries and the death of firefighters, and, on the other hand, high level of occupational traumatism of the Russian workers.

Keywords: fire, emergency situation, firefighter, health, incidence, morbidity, Russian workers, Russian State Fire Service.

Sergei Sergeevich Aleksanin – Dr. Med. Sci. Prof., Chief Physician of the EMERCOM of Russia, Director, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg 194044, Russia), e-mail: medicine@nrcerm.ru;

Evgeny Vasil'yevich Bobrinev – PhD Biol. Sci., Leading Researcher, All-Russian Research Institute for Fire Protection, EMERCOM of Russia (12 District VNIPO, Balashikha, Moscow region, 143903, Russia), e-mail: bobrinev2002@mail.ru;

✉ Vladimir Ivanovich Evdokimov – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia (4/2 Academician Lebedev Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: 9334616@mail.ru;

Andrei Aleksandrovich Kondashov – PhD phys.-mathemat. Sci., Leading Researcher, All-Russian Research Institute for Fire Protection, EMERCOM of Russia (12 District VNIPO, Balashikha, Moscow region, 143903, Russia), e-mail: akond2008@mail.ru;

Vitaly Ivanovich Sibirko – Chief of Sector, All-Russian Research Institute for Fire Protection, EMERCOM of Russia (12, District VNIPO, Balashikha, Moscow Region 143903, Russia), e-mail: vniipo162@gmail.com;

Vladimir Vladimirovich Kharin – Head of Department, All-Russian Research Institute for Fire Protection, EMERCOM of Russia (12 District VNIPO, Balashikha, Moscow region, 143903, Russia), e-mail: otdel_1_3@mail.ru

Введение

Риск нарушения здоровья – вероятность возникновения каких-либо негативных явлений, присутствует в любой деятельности человека. По экспертным оценкам, величина потерь рабочего времени из-за производственного травматизма и предоставляемых работникам компенсаций только в 2014 г. в России составила 107,9 млн человек/дней, а экономические потери, связанные с состоянием неблагоприятных условий труда, – около 1,29 трлн руб. или 1,8% валового внутреннего дохода (ВВП) [9]. По сравнению с 28 странами Евросоюза (ЕС-28) в России отмечается высокий уровень смертности мужчин в трудоспособном возрасте. Плохие условия труда являются одним из ведущих факторов производственного травматизма [3].

К пострадавшим при несчастных случаях на производстве с утратой трудоспособности на 1 рабочий день и более и со смертельным исходом в России относились лица, подлежащие учету на основании акта по форме Н-1. По данным Роструда, сокрытие сведений о несчастных случаях на производстве в 2005–2015 гг. составляло от 9 до 30% [4].

Статистическое наблюдение за травматизмом на производстве, в целом, по России велось с 2004 г. по видам экономической деятельности по крупным и средним организациям сплошным методом, а по субъектам малого предпринимательства – выборочным методом [http://www.gks.ru/]. По абсолютным показателям за 13 лет (2004–2016 гг.) в России на производстве пострадали 468 тыс. человек, в том числе погибли 27 тыс., в среднем ежегодно – (50,8 ± 5,5) тыс. и (2180 ± 200) человек соответственно. Каждая десятая травма у взрослого населения России была связана с производством, в том числе в 5% их источником являлось промышленное производство, в 1% – сельское хозяйство, в 1% – транспорт [11].

Отмечаются тенденции уменьшения данных о пострадавших и погибших на производстве в России. По видам экономической деятельности ведущие места по негативным последствиям для здоровья и жизни у работников России занимают обрабатывающие производства, сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство, строительство, транспорт и связь (рис. 1).

В табл. 1 представлены относительные показатели негативного влияния видов экономической деятельности на здоровье работников России. Наибольшие риски получить производственную травму по обобщенным видам экономической деятельности были в России у работников, занимающихся сельским хозяйством, охотой и лесным хозяйством ($R = 3,61 \cdot 10^{-3}$ че-

Introduction

The risk of health problems is the probability of any negative phenomena in any human activity. According to expert estimates, the loss of working time due to occupational injuries and compensation provided in Russia to employees in 2014 alone amounted to 107.9 million people/days, and economic losses due to the adverse working conditions – about 1.29 trillion roubles or 1.8% of gross domestic income (GDP) [9]. Compared to 28 European Union countries (EU-28), Russia has a high mortality rate for men of working age. Poor working conditions are one of the leading factors of occupational injuries [3].

Victims of accidents at workplace with loss of ability to work for 1 working day or more and with fatal outcome in Russia were people to be accounted on the basis of the act N-1 form. According to Federal Labour and Employment Service, from 9 to 30% accidents at workplace in 2005–2015 were concealed [4].

Statistical monitoring of occupational traumatism generally in Russia was carried out from 2004 by types of economic activities – continuous method was used for medium and large organizations, selective method – for small businesses [http://www.gks.ru/]. In absolute measures in 13 years (2004–2016) in Russia, 468 thousand people had occupational injuries, which includes 27 thousand people died, an annual average – (50.8 ± 5.5) thousand and (2180 ± 200) people, respectively. Every tenth trauma in the adult population of Russia was occupational, including 5% for industrial production, 1% – agriculture, 1% – transport [11].

The tendency of decrease of injured and dead at the workplace in Russia is noted. Leading positions on the negative consequences for health and life of Russian workers by types of economic activity have manufacturing, agriculture, hunting and forestry, construction, transport and communications (fig. 1).

Table 1 shows relative indicators of the negative impact of economic activities on the health of Russian workers. The greatest risks of injury by generalized types of economic activities in Russia had workers engaged in agriculture, hunting and forestry ($R = 3.61 \cdot 10^{-3}$ person/year), construction ($R = 3.02 \cdot 10^{-3}$) and mining ($R = 3.00 \cdot 10^{-3}$).

High risks of death at the working place due to an accident in Russia had the workers of the construction area ($R = 0.263 \cdot 10^{-3}$ person/



Рис. 1. Структура пострадавших (слева) и погибших (справа) работников на производстве в России в 2006–2015 гг. (%).
 Fig. 1. The structure of injured (left) and dead (right) workers at the workplace in Russia for 2006–2015 (%).

ловек/год), строительством ($R = 3,02 \cdot 10^{-3}$) и добычей полезных ископаемых ($R = 3,00 \cdot 10^{-3}$).

Высокие риски погибнуть на производстве вследствие несчастного случая в России оказались у трудящихся, работающих в сфере строительства ($R = 0,263 \cdot 10^{-3}$ человек/год), добычи полезных ископаемых ($R = 0,228 \cdot 10^{-3}$), сельского хозяйства, охоты и лесного хозяйства ($R = 0,168 \cdot 10^{-3}$).

Профессия пожарных относится к экстремальной, в которой имеется высокая вероятность нарушений состояния здоровья или даже смерти [1, 10]. В табл. 2 сведены показатели гибели и травмирования пожарных на пожарах, представленные в отчетах Центра пожарной статистики (Center of Fire Statistics) Международной ассоциации пожарно-спасательных служб (International Association of Fire and Rescue Services, CTIF) [12].

year), mining ($R = 0.228 \cdot 10^{-3}$), agriculture, hunting and forestry ($R = 0.168 \cdot 10^{-3}$).

The firefighter refers to the extreme profession, which implies high probability of health problems or even death [1, 10]. Table 2 summarizes the indicators of death and injuries of firefighters in fires, reported in Center of Fire Statistics of the International Association of Fire and Rescue Services, CTIF [12].

In the studied CTIF reports data on injuries and deaths of firefighters were selectively available. The most complete data for 10 years could be collected only for 11 countries. Knowing the average total number of personnel (professionals and volunteers) of fire services, we calculated the average annual risk of death and injury (see table 2).

Таблица 1

Риск получить производственную травму или погибнуть на производстве в России по видам экономической деятельности в 2004–2016 гг., 10^{-3} человек/год

Table 1. Risk of injury or death at the workplace in Russia by types of economic activity in 2004–2016, 10^{-3} people/year

Нарушение состояния здоровья Health problem	Всего Total	Сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство Agriculture, hunting and forestry	Добыча полезных ископаемых Mining	Обрабатывающие производства Manufactures	Производство и распределение электроэнергии, газа и воды Production and distribution of electricity, gas and water	Строительство Construction	Транспорт и связь Transport and communications	Прочие Others
Производственная травма, Occupational injury,	2.20	3.61	3.00	2.75	1.25	3.02	1.72	0.21
в том числе со смертельным исходом including fatal outcome	0.095	0.168	0.228	0.071	0.086	0.263	0.084	0.006

Таблица 2

Гибель и травмирование пожарных на пожарах в некоторых зарубежных странах в 2006–2015 гг. (адаптировано по [12])

Table 2. Death (numerator) and injuries (denominator) of firefighters in fires in some foreign countries in 2006–2015 (adapted by [12])

Страна Country	Год/количество погибших и травмированных (в знаменателе) пожарных Year/number of dead and injured (in the denominator) firefighters										Число пожарных Number of firefighters	Риск, $\times 10^{-3}$ пожарных/год Risk, $\times 10^{-3}$ firefighters/year	
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015		травмы injuries	смерти deaths
Австрия Austria	3 854	6 1208	2 1439	3 1153	1 1123	4 1103	4 1086	–	1 948	–	263 443	4.23	0.011
Болгария Bulgaria	1 13	0 31	0 19	0 22	0 12	0 13	0 19	0 31	0 25	0 19	8650	2.36	0.012
Венгрия Hungary	4 71	0 78	0 395	0 291	0 42	0 106	1 143	–	0 53	0 52	29 105	4.70	0.019
Греция Greece	–	0 9	0 9	0 5	–	2 27	0 28	0 41	–	–	15 660	8.73	0.021
Италия Italy	3 218	3 271	5 162	2 198	4 202	2 164	3 186	–	–	–	48 930	4.09	0.064
Латвия Latvia	0 39	0 30	0 17	0 14	0 11	0 27	0 27	–	0 43	0 57	2 787	10.56	0.000
Литва Lithuania	0 30	0 29	0 25	0 17	0 17	–	0 16	0 20	1 22	0 16	4 250	5.02	0.026
США USA	89 –	102 80 100	103 79 078	82 78 150	72 71 875	61 70 090	97 65 880	64 69 400	64 63 350	69 62 085	1 160 450	61.28	0.069
Финляндия Finland	0 69	0 69	–	1 71	0 125	1 84	0 37	0 82	–	0 66	18 707	4.03	0.013
Чехия Czechia	–	0 203	1 406	1 418	0 458	0 405	1 225	0 166	0 428	0 242	82 263	3.99	0.003
Эстония Estonia	0 –	0 2	0 6	0 7	0 9	0 41	1 37	0 35	0 38	1 51	3 541	7.09	0.063

В изученных отчетах СТИФ данные по травматизму и гибели пожарных имелись выборочно. Наиболее полные данные за 10 лет удалось собрать только по 11 странам мира. Зная среднее общее количество личного состава (профессионалов и добровольцев) пожарных служб, высчитали среднегодовые риски гибели и травмирования (см. табл. 2). В указанных странах ежегодно травмировались на пожарах около 73 200 пожарных и погибали – 8, риск пожарным получить травму на пожаре был $10,55 \cdot 10^{-3}$ травм/год, погибнуть – $0,027 \cdot 10^{-3}$ смертей/год.

Наиболее часто травмировались пожарные США. Среди них в рассмотренный период ежегодно получали травмы 71 100 и гибли около 80 человек. Можно предположить, что высокий уровень травмирования и смертности определялся не только высокой напряженностью профессионального труда, но и тем, что среди всех пожарных добровольцы составляли в США 814 850 человек (70%), а они не имели достаточного опыта пожаротушения. Значительный вклад в эту статистику оказало также хорошо поставленное страхование состояния здоровья пожарных с учетом любых травм.

In these countries, about 73,200 firefighters were injured each year in fires and died – 8, the risk to get injured in the fire was $10.55 \cdot 10^{-3}$ injuries/year, to die – $0.027 \cdot 10^{-3}$ deaths/year.

Firefighters of the United States were the most frequently injured. Among them, annually in the considered period 71,100 people were injured and about 80 people died. It can be assumed that the high level of injury and death was determined not only by the high intensity of professional work, but also by the fact that among all firefighters 814,850 people in the United States (70%) were volunteers and they did not have enough experience of professional work. A significant contribution to these statistics was also made by well-established health insurance for firefighters, taking into account any injuries.

For 10 years, the level of occupational traumatism of firefighters in 11 countries was $(10.55 \pm 5.12) \%$, death – $(0.027 \pm 0.008) \%$. Risk indicators of injuries at the working place in firefighters were 4.8 times higher than in the Russian workers, and the risks of death were 3.5 times less (see Table 1).

За 10 лет уровень профессионального травматизма у пожарных 11 стран составил $(10,55 \pm 5,12) \%$, гибели – $(0,027 \pm 0,008) \%$. Показатели риска профессионального травмирования у пожарных были в 4,8 раза больше, чем у работников России, а риски смерти – меньше в 3,5 раза (см. табл. 1).

Показатели производственного травматизма у пожарных являлись объектом исследования в МЧС России, а их результаты были опубликованы [2, 5–8]. К сожалению, в доступных публикациях не были найдены показатели травматизма и смертности пожарных за длительный период времени.

Цель исследования – провести анализ показателей травматизма и смертности сотрудников Государственной противопожарной службы (ГПС) России за 20 лет (1996–2015 гг.) и сравнить их с данными у трудящихся России.

Материал и методы

Проанализировали сведения о травмах, смертности и гибели пожарных, имеющих специальные воинские звания (офицер, прапорщик, сержант, рядовой), среднегодовое количество обследованных – $(108,8 \pm 6,2)$ тыс. человек, что составляло не менее 80% от числа личного состава ГПС России с 1996 по 2015 г. По 2002 г. противопожарная служба входила в состав МВД России, с 2003 г. – МЧС России, поэтому в наших исследованиях, опуская ведомственную принадлежность, с 1996 по 2004 г. анализировались данные ГПС России, а с 2005 г. – созданной Федеральной противопожарной службы (ФПС) МЧС России. Так или иначе, все обследованные пожарные относились к ГПС России. Оперативный состав, который при оперативном дежурстве выполняет боевую задачу (пожаротушение, ликвидация чрезвычайных ситуаций, оказание первой помощи при дорожно-транспортных происшествиях и пр.), составлял 53,4%, прочий персонал – 46,6%.

Унификацию учета и анализа заболеваемости достигали с использованием классификации болезней, травм и причин смерти Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10). Травмы у пожарных соотносили с XIX классом (S00–T98) «Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин».

Для сравнения использовали уровни производственного травматизма, гибели от производственных травм работников России, общей смертности и смертности по XIX классу МКБ-10 – мужчин трудоспособного возраста России, полученные из официального сайта Федеральной службы по статистике (Росстат) [<http://www.gks.ru/>].

Indicators of occupational traumatism of firefighters were the object of research in EMERCOM of Russia, and results were published [2, 5–8]. Unfortunately, the available publications did not include indicators of injuries and mortality of firefighters over a long period of time.

Intention of the research – to analyze occupational traumatism and deaths from injuries in Russian State Fire Service (SFS) (1996–2004) and the Federal Fire Service (FFS) of EMERCOM of Russia (2005–2015) employees for 20 years and to compare these data with the indicators of Russian workers.

Material and Methods

We have analyzed the data on injuries, mortality and death of firefighters having special military ranks (officer, warrant officer, sergeant, common soldier), the average number of surveyed – (108.8 ± 6.2) thousand people, which was not less than 80% of the number of personnel of Russian SFS from 1996 to 2015. Up to 2002, the fire service was part of the Ministry of Internal Affairs of Russia, since 2003 – EMERCOM of Russia, so in our studies, omitting departmental affiliation, from 1996 to 2004 we have analyzed data of Russian SFS, and since 2005 – Federal Fire Service (FFS) of EMERCOM of Russia. Anyway, all of the surveyed firefighters refer to Russian SFS. The response staff, which performs the combat mission on response duty (firefighting, emergency response, first aid in road accidents, etc.), was 53.4%, other personnel – 46.6%.

The unification of accounting and analysis of morbidity was achieved using the International Statistical Classification of Diseases and Health Problems, 10th edition (ICD-10). Injuries of firefighters were correlated with the XIX Chapter (S00–T98) «Injuries, poisoning and some other consequences of external causes».

For comparison we used the levels of occupational injuries, deaths from injuries at the workplace of Russian workers, total mortality and mortality in the XIX Chapter of ICD-10 – men of working age in Russia, as per the official website of the Federal Service for Statistics (Rosstat) [<http://www.gks.ru/>].

The article presents the quantitative indicators of the fires in Russia, registered in electronic databases of the Federal State Information System «Federal Data Bank «Fires (FDB «Fires»)», with involvement of staff

В статье представлены количественные показатели пожаров в России, зарегистрированные в электронных базах данных федеральной государственной информационной системы «Федеральный банк данных «Пожары»» (ФГИС «ФБД «Пожары»»), в тушении которых участвовали сотрудники ГПС России, ФПС МЧС России, муниципальных организаций и добровольцы [https://sites.google.com/site/statistikapozaro/].

В 1966–2015 гг. рассчитывали уровень профессионального травматизма и смертности от профессиональных травм на 1000 обследованных пожарных или в ‰, в 1999–2015 гг. – также на 1000 сотрудников оперативного персонала.

Статистическую обработку результатов провели при помощи программы Microsoft Excel. В тексте представлены средние арифметические величины и их стандартные ошибки ($M \pm m$). Динамику показателей нарушений здоровья оценивали по методу анализа динамических рядов, для чего использовали полиномиальный тренд 2-го порядка.

Результаты и их анализ

Среднегодовой уровень травматизма (XIX класс по МКБ-10) у пожарных ГПС России в 1996–2015 гг. составил $(65,6 \pm 5,9)\%$. В структуре показателей всей заболеваемости с потерей трудоспособности у пожарных случаи травм составили 2-й ранг или 12,5%. 1-й ранг случаев с потерей трудоспособности (46,9%) был у пожарных с болезнями органов дыхания (X класс по МКБ-10) [1]. Бытовые травмы составили 35,2%, полученные при выполнении профессиональных обязанностей (производственные) – 10,6%.

В изученный период отмечалось уменьшение уровня травматизма среди сотрудников ГПС России. Например, в 1996 г. уровень случаев травм у пожарных составил 107,1 ‰, в 2015 г. – 45,7 ‰, уменьшение на 61,4 ‰ или на 57,3%. Полиномиальный тренд уровня травм при высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,86$) показывал уменьшение данных (рис. 2).

Профессиональный травматизм. В среднем ежегодно в 1996–2015 гг. у пожарных ГПС России регистрировали по (428 ± 52) профессиональные травмы. При значимом коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,76$) показана динамика уменьшения профессиональных травм (рис. 3). По сравнению с 1996 г. количество профессиональных травм в 2015 г. уменьшилось на 515 или на 500%.

Корреляционный анализ выявил положительную статистически значимую низкую взаи-

of Russian SFS, FFS of EMERCOM of Russia, public organizations and volunteers [https://sites.google.com/site/statistikapozaro/].

In 1966–2015 the level of occupational traumatism and mortality from occupational injuries was estimated per 1,000 examined firefighters or ‰, in 1999–2015 – per 1,000 employees of response personnel.

Statistical processing of the results was carried out using Microsoft Excel. The text presents the arithmetic mean values and their standard errors ($M \pm m$). Dynamics of indicators of health disorders was evaluated by the method of time series analysis, which used a polynomial trend of the 2nd order.

Results and analysis

The average annual level of traumatism (XIX Chapter on ICD-10) in firefighters of Russian SFS in 1996–2015 amounted to $(65.6 \pm 5.9)\%$. In the structure of indicators of morbidity with man-days lost in firefighters, cases of injuries amounted to the 2nd rank or 12.5%. 1st rank of cases of man-days lost (46.9%) was in firefighters with respiratory diseases (X Chapter of ICD-10) [1]. Off-job injuries – 35.2%, injuries got during performance of professional duties (occupational) – 10.6%.

In the studied period, there was a decrease in level of traumatism among employees of Russian SFS. For example, in 1996 the level of traumatism of firefighters amounted to 107.1 ‰, in 2015–45.7 ‰, reduction by 61.4 ‰ or by 57.3%. The polynomial trend of injury level at high determination coefficient ($R^2 = 0.86$) showed a decrease of data (Fig. 2).

Occupational traumatism. On average, (428 ± 52) injuries were annually reported in the employees of Russian SFS over 1996-2015. Fig. 3 shows the dynamics of reduction of occupational

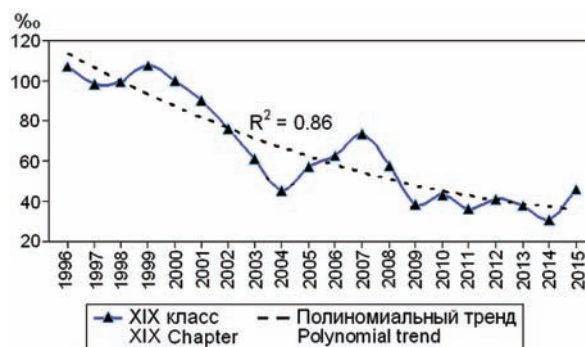


Рис. 2. Уровень травматизма у сотрудников ГПС России (XIX класс по МКБ-10).

Fig. 2. The level of traumatism among the staff of Russian SFS (XIX Chapter, ICD-10).

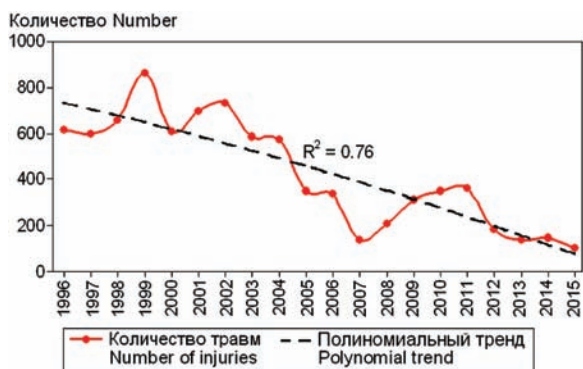


Рис. 3. Количество профессиональных травм.

Fig. 3. Number of occupational injuries.

мосьвязь количества травм и выездов с боевой работой ($r = 0,51$; $p < 0,05$), количества травм и уровня травматизма у сотрудников ГПС России со сложностью выполнения задач пожаротушения по количеству применения средств индивидуальной защиты органов дыхания ($r = 0,53$ и $r = 0,46$ соответственно при $p < 0,05$).

Среднегодовой уровень профессионального травматизма за 20 лет (1996–2015 гг.) составил $(3,795 \pm 0,390)\%$, т. е. каждый четвертый из 1000 пожарных в течение года профессиональной деятельности получал травму. По сравнению с 1996 г. уровень травматизма у пожарных в 2015 г. уменьшился на 3,8% или на 361% (табл. 3). Уровень производственного травматизма у работников России был незначительно меньше (на 0,36%), чем у пожарных, – $(3,410 \pm 0,351)\%$, что разрушало годами существующую концепцию о высоких рисках нарушения здоровья или даже смерти в деятельности пожарных.

В связи с изложенным был изучен профессиональный травматизм в 1999–2015 гг. у оперативного персонала, непосредственно выполняющего боевые задачи. Травмы у оперативного персонала составили 79,5% от всех профессиональных травм у сотрудников ГПС России, а уровень профессионального травматизма – $(5,295 \pm 0,644)\%$ (см. табл. 3). За указанный период производственный травматизм у работников России оказался меньше, чем у оперативного персонала, на 2,3% или в 1,8 раза – $(3,000 \pm 0,318)\%$. Статистически значимые различия – на уровне $p < 0,01$.

Сравнение уровней травматизма у пожарных и работников России может быть не совсем корректно без учета экспозиции. Работники непосредственно соприкасаются с производством в течение всей смены работы. В среднем личный состав подразделений ФПС МЧС России выезжает по вызовам по 800–900 раз в год. Среди общего числа около 30% состав-

травматизма с значимым коэффициентом детерминации ($R^2 = 0.76$). Compared to 1996, the number of occupational injuries in 2015 decreased by 515 or 500%.

The correlation analysis revealed a positive statistically significant low correlation between the number of injuries and the performance of the combat mission ($r = 0.51$; $p < 0.05$), the number of injuries and the level of injury in the staff of Russian SFS by the complexity of accomplishment of fire-fighting mission in amount of use of personal respiratory protection ($r = 0.53$ and $r = 0.46$, respectively, at $p < 0.05$).

The average annual level of occupational traumatism for 20 years (1996–2015) was $(3.795 \pm 0.390)\%$, i. e. every fourth of 1000 firefighters during the year of professional activity was injured. Compared with 1996, the level of traumatism of firefighters in 2015 decreased by 4.6 times or 3.8% (Table 3). The level of occupational traumatism among Russian workers was slightly lower (by 0.36%) than among firefighters – $(3.410 \pm 0.351)\%$; therefore, a common perception of firefighting activities as closely associated with health risks and even death was not confirmed.

In this respect, occupational injuries in the response personnel directly performing combat tasks in 1999–2015 were studied. Injuries in the operating personnel amounted to 79.5% of all occupational injuries of employees of Russian SFS, and the level of occupational traumatism – $(5.295 \pm 0.644)\%$ (see Table 3). For a specified period there were less occupational injuries in the Russian workers than in the response personnel by 2.3% or 1.8 times – $(3.000 \pm 0.318)\%$. Statistically significant differences were at $p < 0.01$.

The comparison of injury rates between firefighters and workers may not be fully correct without considering exposure. Workers are constantly involved in manufacturing during their shift. On average, the personnel of the FFS EMERCOM of Russia responds 800–900 times a year. About 30% are responses with combat work (250–300 times per year). Average time of service of one response is 1–1½ hours. Personal equipment for respiratory protection is used for 150–450 hours a year. The profession of firefighter implies waiting mode. Being constantly in a state of response rest, the firefighter must remain ready for emergency action. This condition leads to rapid fatigue and is a strong stress factor.

If formally calculate the time of extreme activity (1.5×300), it can be 450 hours (56 days or 2 months) per year. In the operating mode of

Таблица 3

Уровень травматизма, гибели от профессиональных травм и смертности сотрудников ГПС России (‰)

Table 3. The level of traumatism, deaths from occupational injuries and deaths of staff of Russian SFS (‰)

Год Year	Сотрудники ФПС МЧС России Staff of SFS EMERCOM of Russia				Работники России Russian workers		
	Травматизм (XIX класс) Traumatism (XIX Chapter)	Профессиональный травматизм Occupational traumatism		Гибель от профессиональных травм Deaths from occupational injuries		Производ- ственный травматизм Occupational traumatism	Гибель от про- изводственных травм Deaths from occupational injuries
		1	2	1	2		
1996	107.1	4.820		0.187	0.191	6.100	0.155
1997	98.5	5.500		0.083	0.096	5.800	0.148
1998	99.2	5.539		0.076	0.107	5.300	0.142
1999	107.6	6.015	8.491	0.237	0.275	5.200	0.144
2000	99.8	5.469	7.489	0.081	0.085	5.100	0.149
2001	90.5	4.522	6.777	0.136	0.123	5.000	0.150
2002	76.4	6.108	10.101	0.142	0.127	4.500	0.138
2003	61.3	4.817	7.582	0.123	0.137	3.900	0.131
2004	45.3	3.800	5.679	0.133	0.188	3.400	0.129
2005	57.2	6.125	7.544	0.210	0.243	3.100	0.124
2006	62.9	4.177	6.866	0.137	0.164	2.900	0.119
2007	73.3	2.013	3.588	0.058	0.103	2.700	0.124
2008	58.0	2.754	5.100	0.183	0.242	2.500	0.109
2009	38.4	2.827	4.763	0.127	0.168	2.100	0.090
2010	43.4	2.988	4.420	0.163	0.212	2.200	0.094
2011	36.4	3.024	5.294	0.067	0.060	2.100	0.086
2012	41.3	1.692	2.049	0.122	0.188	1.900	0.084
2013	37.7	1.269	1.496	0.074	0.085	1.700	0.080
2014	31.0	1.396	1.716	0.084	0.103	1.400	0.067
2015	45.7	1.045	1.059	0.071	0.091	1.300	0.062
Общий Total	65.6 ± 5.9	3.795 ± 0.390	5.295 ± 0.644	0.125 ± 0.011	0.149 ± 0.014	3.410 ± 0.351	0.116 ± 0.007

1 – сотрудники ГПС МЧС России staff of Russian SFS, 2 – оперативный персонал response personnel.

ляют выезды с боевой работой (по 250–300 в год). Среднее время обслуживания одного вызова – 1–1½ ч. С использованием средств индивидуальной защиты органов дыхания личный состав подразделений работает по 150–450 ч в год. Для пожарного характерной является работа в режиме ожидания. Находясь постоянно в состоянии оперативного покоя, пожарный должен сохранять готовность к экстренным действиям. Такое состояние влечет за собой быстрое утомление и является сильным стрессорным фактором.

Если формально высчитать время экстремальной деятельности пожарного (1,5×300), оно может составить 450 ч (56 сут или 2 мес) в год. При режиме работы пожарного (1 сут оперативное дежурство, 2 сут отдых) годовой объем экстремальной деятельности пожарный выполнял за 6 мес. В этом случае высчитанный уровень риска профессионального травматизма у оперативного состава $5,295 \cdot 10^{-3}$ травм/год следует увеличить в 2 раза, и он будет составлять $10,59 \cdot 10^{-3}$ травм/год, сопоставимый с международными данными (см. табл. 2).

a firefighter (1 day of duty, 2 days of rest), the annual amount of extreme activity is performed over 6 months. In this case, the calculated risk level of occupational traumatism in the response personnel ($5.295 \cdot 10^{-3}$) of injuries/year should be increased by 2 times, and it will be $10.59 \cdot 10^{-3}$ injuries/year, comparable with international data (see Table 2).

For 10 years (2006–2015) the level of traumatism among the staff of the SFS was $(2.319 \pm 0.315)\%$, among the response personnel – (3.635 ± 0.620) , among firefighters of 11 foreign countries (see table 2) – $(10.553 \pm 5.124)\%$. Traumatism of Russian firefighters was 4.5 and 2.9 times less, respectively, than in 11 studied foreign countries, but because of their large variability there are no statistically significant differences.

Polynomial trends with high determination coefficients show a decrease in the level of occupational traumatism among employees of Russian SFS and Russian workers (fig. 4,

В течение 10 лет (2006–2015 гг.) уровень травматизма у сотрудников ГПС России был $(2,319 \pm 0,315)\%$, у оперативного персонала – $(3,635 \pm 0,620)$, у пожарных 11 зарубежных стран (см. табл. 2) – $(10,553 \pm 5,124)\%$. Травматизм у пожарных России оказался в 4,5 и 2,9 раза меньше соответственно, чем в 11 изученных зарубежных странах, но по причине их большой вариабельности статистически значимых различий нет.

Полиномиальные тренды при высоких коэффициентах детерминации демонстрируют уменьшение уровня профессионального травматизма у сотрудников ГПС России и работников России (рис. 4, слева). Заштрихованные области показывают дополнительный уровень профессионального травматизма у пожарных по сравнению с работниками России (см. рис. 4, справа).

На рис. 5 представлено распределение количества профессиональных травм (слева) и профессионального травматизма (справа) по

left). The shaded area shows the extra level of occupational traumatism of firefighters in comparison with Russian workers (see fig. 4, right).

Figure 5 presents the distribution of the number of occupational injuries (left) and occupational traumatism (right) among employees of the Russian SFS in the Federal districts of Russia in 1998–2015. The largest number of injuries was in the Privolzhsky (1334), Central (1582) and Ural (1039) federal districts, but the highest levels of occupational traumatism were in the North Caucasus, Far Eastern and Northwest districts – 5.290, 4.999 and 4.977%, respectively (see fig. 5, left). The average rate of occupational traumatism in the specified period in the staff of SFS was $(3.643 \pm 0.418)\%$.

Federal state information system «FDB «Fires» provided us with information about the



Рис. 4. Уровень профессионального травматизма у пожарных и работников России.
 Fig. 4. The level of occupational traumatism of staff of Russian SFS and Russian workers.

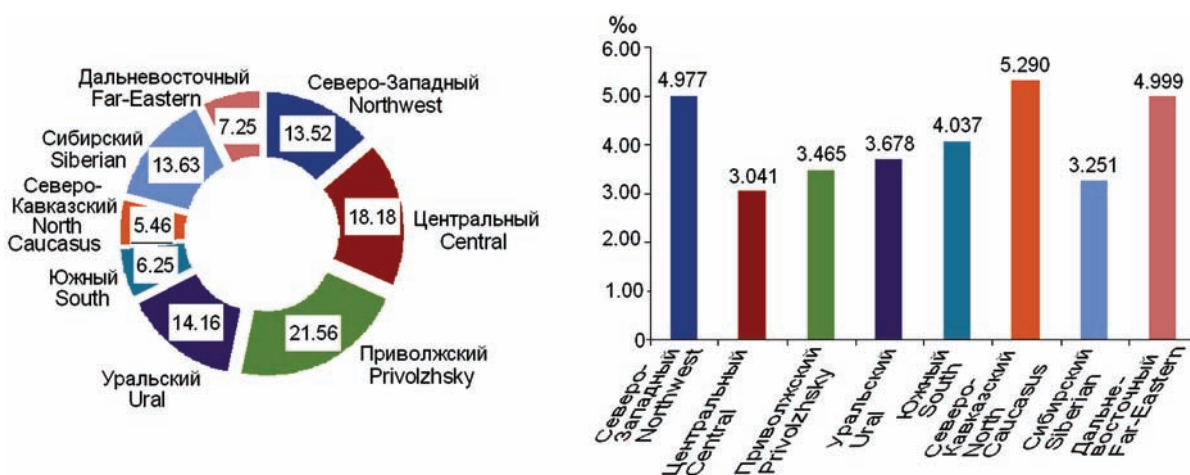


Рис. 5. Структура количества профессиональных травм (%), (слева) и уровня профессионального травматизма (справа) по федеральным округам России (1998–2015 гг.).
 Fig. 5. Structure of the number of occupational injuries (%), (left) and the level of occupational traumatism (right) among staff of the Russian SFS in the federal districts of Russia (1998–2015).

федеральным округам России в 1998–2015 гг. Наибольшее количество травм было в Приволжском (1334), Центральном (1582) и Уральском (1039) федеральных округах, однако самые высокие уровни профессионального травматизма наблюдались в Северо-Кавказском, Дальневосточном и Северо-Западном округе – 5,290, 4,999 и 4,977% соответственно (см. рис. 5, слева). Средний показатель профессионального травматизма в указанный период у сотрудников ГПС России составил $(3,643 \pm 0,418)\%$.

Из данных федеральной государственной информационной системы «ФБД “Пожары”» были извлечены сведения о пожарах, возникавших в России по часам суток, дням недели, месяцам и сезонам года. Эти данные сравнили с показателями травматизма у оперативного персонала, который непосредственно принимал участие в их пожаротушении.

Травматизм по часам суток. Годовой риск получения травм при выполнении профессиональных обязанностей оперативным персоналом по часам суток с 1999 по 2015 г. представлен в табл. 4. Выявлена выраженная вариабельность риска возникновения травм по часам от 0,198 до $0,850 \cdot 10^{-3}$ травм/год. Увеличение уровня травматизма у пожарных происходило в период 10.00–11.59 ч – $0,525 \cdot 10^{-3}$ травм/год, в 14.00–15.59 ч – $0,643 \cdot 10^{-3}$ и в 16.00–17.59 ч – $0,694 \cdot 10^{-3}$ травм/год (см. табл. 4).

fires that occurred in Russia by hours of day, days of week, months and seasons. These data were compared with the indicators of traumatism in the response personnel, who directly participated in the fire fighting.

Injuries by hours of the day. The annual risk of injury in the performance of professional duties of the response personnel by hours of day from 1999 to 2015 is presented in the Table 4. Expressed variability in the risk of injury hourly from 0.198 to $0.850 \cdot 10^{-3}$ injuries per year was revealed. The increase in the level of traumatism in firefighters occurred in the period 10.00–11.59 h – $0.525 \cdot 10^{-3}$ injuries/year, at 14.00–15.59 h – $0.643 \cdot 10^{-3}$ and at 16.00–17.59 h – $0.694 \cdot 10^{-3}$ injuries/year (see Table 4).

The polynomial trend of risk of occupational traumatism with a low coefficient of determination ($R^2 = 0.55$) resembles an inverted U-curve with maximum values in the daytime from 10 to 18 h. At this time, 51.3% of the total number of injuries, including 10.00–11.59 h – 12.8%, at 14.00–15.59 h – 14.4%, at 16.00–17.59 h – 16.2% (Fig. 6). In case of a uniform distribution of injuries during the day, each considered 2-hour period had 8.3% of injuries, and during 8 hours from 10 a.m. to 6 p.m., the proportion of injuries would be 33.2% or 1.5 times less.

Таблица 4

Годовые риски возникновения профессиональных травм у оперативного персонала ГПС России по часам суток ($\times 10^{-3}$)

Table 4. Annual risks of occupational injuries in the response personnel of Russian SFS by hours of the day ($\times 10^{-3}$)

Год Year	Часы суток Hours of the day											
	0.00– 1.59	2.00– 3.59	4.00– 5.59	6.00– 7.59	8.00– 9.59	10.00– 11.59	12.00– 13.59	14.00– 15.59	16.00– 17.59	18.00– 19.59	20.00– 21.59	22.00– 23.59
1999	0.344	0.344	0.398	0.495	0.797	1.347	0.824	1.305	1.031	0.728	0.453	0.426
2000	0.341	0.341	0.392	0.358	0.580	1.024	0.631	1.006	1.160	0.768	0.546	0.341
2001	0.411	0.260	0.288	0.438	0.548	0.849	0.534	0.876	1.040	0.698	0.479	0.356
2002	0.494	0.382	0.351	0.478	0.781	1.306	0.813	1.322	1.625	1.115	0.844	0.589
2003	0.425	0.258	0.289	0.441	0.608	0.912	0.577	0.957	1.231	0.836	0.638	0.410
2004	0.304	0.217	0.232	0.319	0.478	0.681	0.435	0.826	0.797	0.608	0.478	0.304
2005	0.348	0.348	0.382	0.417	0.626	0.973	0.591	1.043	1.182	0.730	0.521	0.382
2006	0.348	0.287	0.287	0.307	0.553	0.820	0.512	0.861	1.189	0.758	0.533	0.410
2007	0.282	0.154	0.179	0.282	0.256	0.513	0.231	0.487	0.538	0.359	0.128	0.179
2008	0.314	0.242	0.218	0.242	0.459	0.653	0.411	0.701	0.773	0.508	0.387	0.193
2009	0.168	0.123	0.153	0.168	0.337	0.551	0.352	0.750	0.996	0.551	0.337	0.276
2010	0.136	0.136	0.151	0.182	0.318	0.469	0.378	0.666	0.923	0.530	0.303	0.227
2011	0.104	0.119	0.149	0.298	0.447	0.597	0.418	0.910	1.074	0.597	0.358	0.224
2012	0.068	0.102	0.102	0.120	0.120	0.137	0.051	0.393	0.359	0.120	0.222	0.256
2013	0.034	0.034	0.085	0.034	0.085	0.306	0.068	0.289	0.289	0.119	0.085	0.068
2014	0.120	0.017	0.000	0.051	0.051	0.137	0.120	0.240	0.137	0.069	0.154	0.017
2015	0.000	0.000	0.000	0.018	0.037	0.110	0.073	0.073	0.110	0.110	0.073	0.073
M ± m	0.250 ± 0.036	0.198 ± 0.030	0.215 ± 0.031	0.273 ± 0.038	0.416 ± 0.059	0.670 ± 0.092	0.413 ± 0.059	0.747 ± 0.086	0.850 ± 0.104	0.541 ± 0.072	0.385 ± 0.051	0.278 ± 0.036

Полиномиальный тренд риска профессионального травматизма при невысоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,55$) напоминает инвертированную U-кривую с максимальными показателями в дневное время с 10 до 18 ч. В это время были 51,3% от общего количества травм, в том числе в 10.00–11.59 ч – 12,8%, в 14.00–15.59 ч – 14,4%, в 16.00–17.59 ч – 16,2% (рис. 6). При равномерном распределении травм в течение суток в каждый рассмотренный 2-часовой отрезок времени возникали бы по 8,3% травм, а за 8 ч с 10 до 18 ч доля травм составила бы 33,2% или в 1,5 раза меньше.

Период 22.00–7.59 ч характеризуется относительно небольшим профессиональным травматизмом (23%), при равномерном распределении травм их должно быть 45,1% или в 2 раза больше. Уместно заметить, что в ночное время суток возрастает вероятность возникновения пожаров – пожаров больше, а профессиональный травматизм оказался меньше (см. рис. 6). Конгруэнтность кривых пожаров и травматизма – отрицательная и низкая ($r = -0,14$; $p > 0,05$), что может указывать на участие в их формировании разных факторов.

Можно полагать, что в ночное время суток личный состав в основном выполняет боевую работу, и травмы сотрудники получают при пожаротушении и ликвидации чрезвычайных ситуаций. В дневное же время, кроме боевой работы, личный состав участвует в других видах деятельности (хозяйственные работы, профессиональные учения и спортивные тренировки). К тому же во второй половине рабочего дня накапливается утомление и повышается вероятность травмирования. Для профилактики травм это обстоятельство должны учитывать начальники пожарных караулов и смен [2].

The period from 10 p.m. to 7.59 a.m. is characterized by a relatively small occupational traumatism (23%), In case of a uniform distribution it should be 45.1% or 2 times more. It is worth noting that at night the probability of fires increases, and the occupational traumatism decreases (see Fig. 6). The congruence of fire and traumatism curves is negative and low ($r = -0.14$; $p > 0.05$), that may indicate different factors in their development.

It can be believed that staff mainly performs military work and is injured while firefighting and liquidation of emergency situations at night time. In the daytime, in addition to combat work, the personnel is involved in other activities (fatigue duties, professional training and sports training). Furthermore, in the afternoon the personnel is tired that increases probability of traumatism. This aspect should be taken into account by the heads of fire watches for prevention of injuries. [2].

Injuries by days of the week. Table 5 presents the annual risks of occupational injuries in response staff by the days of the week in 1999–2015. Weekly cycle indicators are identified: the increase in traumatism – on Tuesday and Thursday and decrease – on Wednesday and the weekend. It is worth noting that there is a small annual variability in the risk of traumatism by days of the week from 0.677 to $0.846 \cdot 10^{-3}$ injuries/year.

The polynomial trend of occupational traumatism risk with a low coefficient of determination ($R^2 = 0.09$) resembles the inverted U-curve with the maximum values

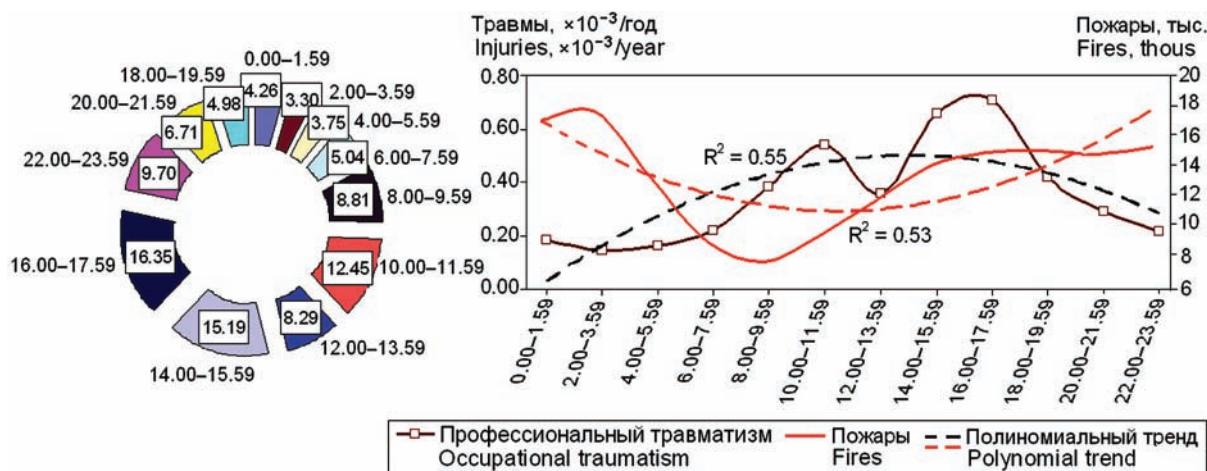


Рис. 6. Структура (%), слева), годовой риск профессионального травматизма у оперативного персонала и количество пожаров в России (справа) по часам суток в 1999–2015 гг.

Fig. 6. Structure (%), left), annual risk of occupational traumatism in response personnel and number of fires in Russia (right) by hours of day in 1999–2015 гг.

Травматизм по дням недели. Годовой риск возникновения профессиональных травм в 1999–2015 гг. у оперативного персонала по дням недели представлен в табл. 5. Выявлена недельная цикличность показателей: возрастание травматизма – во вторник и четверг и уменьшение – в среду и выходные дни. Уместно отметить небольшую годовую вариабельность риска травматизма по дням недели от 0,677 до $0,846 \cdot 10^{-3}$ травм/год.

Полиномиальный тренд риска профессионального травматизма при низком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,09$) напоминает инвертированную U-кривую с максимальными показателями в четверг (рис. 7, справа). Риск травматизма в этот день недели был $0,846 \cdot 10^{-3}$ травм/год или $0,163 \cdot 10^{-4}$ травм/день и составил 15,9% от всех травм (см. рис. 7, слева). При равномерном распределении травм по дням недели этот показатель должен быть несколько меньше – 14,3%.

Расчеты показали, что минимальное количество пожаров возникало в середине недели и в субботу–воскресенье отмечается их значительный рост (см. рис. 7, справа). Можно полагать, что профессиональный травматизм по дням недели не зависел от количества пожаров и, более того, при высоких показателях пожаров, возникающих в выходные дни, риск возникновения травм был минимальный. Конгруэнтность показателей пожаров и травматизма у сотрудников ГПС России отрицательная и статистически значимая ($r = -0,70$; $p < 0,01$), что может указывать на уча-

on Thursday (Fig. 7, right). This day of the week the risk of traumatism was $0.846 \cdot 10^{-3}$ injuries/year or $0.163 \cdot 10^{-4}$ injuries/day and amounted to 15.9% of all injuries (see fig. 7, left). In case of a uniform distribution of injuries by days, this figure should be slightly less – 14.3%.

Calculations have shown that the minimum number of fires occurred in midweek and there is a significant increase on Saturday and Sunday (see fig. 7, right). It can be assumed that occupational traumatism by days of the week did not depend on the number of fires and, moreover, with high rates of fires occurring at weekends, the risk of injury was minimal. The congruence of fire and injury rates in the staff of Russian SFS is negative and statistically significant ($r = -0.70$; $p < 0.01$), that may indicate the presence of other factors, not only combat work (firefighting, emergency response).

This phenomenon requires additional analysis. The following assumption can be also accepted. Due to the fact that the leadership of fire services and the response staff operate in different modes, the results of the work of the units are summarized by weeks, therefore, in case of non-uniform distribution of work during the working week (Monday–Friday), the amount of more intensive work (special and physical training, repair of fire equipment,

Таблица 5

Годовые риски возникновения профессиональных травм у оперативного состава ГПС России по дням недели ($\times 10^{-3}$)

Table 5. Annual risks of occupational injuries in response staff of SFS by the days of the week ($\times 10^{-3}$)

Год Year	День недели Day of week						
	Понедельник Monday	Вторник Tuesday	Среда Wednesday	Четверг Thursday	Пятница Friday	Суббота Saturday	Воскресенье Sunday
1999	1.237	1.319	1.127	1.360	1.113	1.085	1.250
2000	1.109	1.143	1.006	1.160	1.092	1.041	0.938
2001	0.999	0.931	0.986	1.054	0.972	0.904	0.931
2002	1.434	1.545	1.418	1.593	1.402	1.322	1.386
2003	1.094	1.094	1.033	1.155	1.064	1.064	1.079
2004	0.797	0.869	0.739	0.840	0.884	0.724	0.826
2005	0.939	1.182	1.043	1.252	1.147	1.043	0.939
2006	1.025	0.984	0.922	1.066	1.004	0.881	0.984
2007	0.538	0.461	0.384	0.666	0.487	0.615	0.436
2008	0.508	0.870	0.604	0.773	0.725	0.701	0.918
2009	0.613	0.613	0.414	0.842	0.980	0.659	0.643
2010	0.590	0.545	0.560	0.696	0.605	0.787	0.636
2011	0.716	0.731	0.597	0.820	0.746	0.775	0.910
2012	0.239	0.342	0.256	0.444	0.239	0.239	0.290
2013	0.238	0.221	0.170	0.221	0.306	0.136	0.204
2014	0.240	0.240	0.137	0.223	0.326	0.240	0.309
2015	0.073	0.146	0.110	0.219	0.183	0.110	0.219
M ± m	0.729 ± 0.096	0.779 ± 0.100	0.677 ± 0.096	0.846 ± 0.099	0.781 ± 0.089	0.725 ± 0.087	0.759 ± 0.088

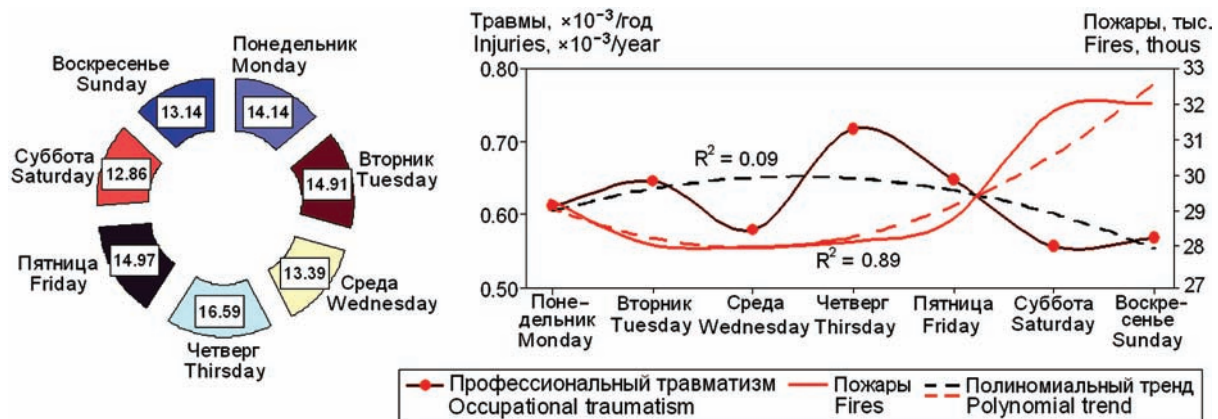


Рис. 7. Структура (%), годового риска профессионального травматизма у оперативного персонала и количество пожаров в России по дням недели в 1999–2015 гг.

Fig. 7. Structure (%), annual risk of occupational traumatism in response personnel and number of fires in Russia by days of the week in 1999–2015.

стие в их формировании не только боевой работы (пожаротушение, ликвидация чрезвычайных ситуаций), но и других факторов.

Этот феномен требует дополнительного анализа. Можно также высказать предположение. Ввиду того, что руководящий состав пожарных служб работает в ином режиме, чем оперативные сотрудники, итоги работы подразделений подводятся по неделям, следовательно, при неравномерном распределении работы в течение рабочей недели (понедельник–пятница) к концу недели (четверг–пятница) накапливается объем работы, требующий большей интенсивности для ее выполнения (специальная и физическая подготовка, ремонт пожарной техники, хозяйственные работы и пр.), что сказывается на травматизме оперативных сотрудников [2].

Травматизм по месяцам. Динамика годового риска травматизма по месяцам года в 1999–2015 гг. представлена в табл. 6. Отмечается незначительная вариабельность риска травматизма по месяцам с $0,372$ до $0,520 \cdot 10^{-3}$ травм/год.

Анализ позволил выявить годовые циклы. Наибольший годовой риск производственного травматизма был в апреле $0,520 \cdot 10^{-3}$ и мае – $0,515 \cdot 10^{-3}$ травм/год или $0,433 \cdot 10^{-4}$ и $0,429 \cdot 10^{-4}$ травм/мес, в эти месяцы произошли 19,6% травм от общего количества (рис. 8, слева). При равномерном распределении травм в течение года (1 мес – 8,3% травм) их доля в указанный период должна составлять 16,6%. При значимом коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,60$) выявлено уменьшение травматизма у оперативного персонала с апреля по декабрь (см. рис. 8, справа).

Динамика пожаров в течение года характеризовалась увеличением их количества в апреле–мае, уменьшением летом, ростом осенью

fatigue duties, etc.), increases by the end of week (Thursday–Friday), thus affecting the traumatism of response staff [2].

Traumatism by months. Table 6 presents the annual risks of traumatism by months of the year in 1999–2015. There is a slight variability in the risk of injury by month from 0.372 to $0.520 \cdot 10^{-3}$ injuries/year.

The analysis revealed annual cycles. The highest annual risk of occupational traumatism was in April $0.520 \cdot 10^{-3}$ and in May – $0.515 \cdot 10^{-3}$ injuries/year or $0.433 \cdot 10^{-4}$ and $0.429 \cdot 10^{-4}$ injuries/month. These months comprise 19.6% of the total number of injuries (fig. 8, left). In case of a uniform distribution of injuries during the year (1 month – 8.3% of injuries), their proportion in the specified period should be 16.6%. With a significant coefficient of determination ($R^2 = 0.60$), a decrease in traumatism in response personnel was revealed from April to December (see fig. 8, right).

The dynamics of fires during the year was characterized by an increase in their number in April–May, a decrease in summer, an increase in autumn and in December–January (see Fig. 8, right). The congruence of fire and injury curves is low ($r = 0.03$; $p > 0.05$), that may indicate different factors in their development.

Traumatism by seasons. Table 7 presents annual risks of injuries by seasons in 1999–2015. There is a low variability in the level of injury by seasons. On average there were (114 ± 14) injuries in winter, (129 ± 16) injuries in spring, (113 ± 14) in summer, (103 ± 13) in autumn. Injury risk amounted to $1.057 \cdot 10^{-3}$ injuries/year, $1.189 \cdot 10^{-3}$, $1.043 \cdot 10^{-3}$ and $0.942 \cdot 10^{-3}$ injuries/year, respectively.

Таблица 6

Годовые риски возникновения профессиональных травм у оперативного персонала ГПС России по месяцам года ($\times 10^{-3}$)

Table 6. Annual risks of occupational injuries in response staff of SFS by the months of the year ($\times 10^{-3}$)

Год Year	Месяц года Month											
	январь January	февраль February	март March	апрель April	май May	июнь June	июль July	август August	сентябрь September	октябрь October	ноябрь November	декабрь December
1999	0.591	0.605	0.701	0.893	0.852	0.742	0.976	0.660	0.728	0.508	0.701	0.536
2000	0.682	0.665	0.597	0.716	0.819	0.648	0.614	0.597	0.631	0.512	0.461	0.546
2001	0.548	0.575	0.561	0.616	0.630	0.548	0.589	0.561	0.479	0.575	0.534	0.561
2002	0.813	0.876	0.781	0.940	0.860	0.876	0.765	0.701	0.844	0.908	0.844	0.892
2003	0.653	0.623	0.623	0.684	0.745	0.608	0.638	0.653	0.547	0.623	0.577	0.608
2004	0.449	0.522	0.435	0.507	0.580	0.449	0.435	0.362	0.478	0.493	0.464	0.507
2005	0.695	0.695	0.591	0.800	0.765	0.626	0.730	0.695	0.521	0.452	0.452	0.521
2006	0.574	0.615	0.492	0.656	0.676	0.553	0.594	0.533	0.615	0.533	0.471	0.553
2007	0.333	0.333	0.205	0.359	0.384	0.436	0.256	0.256	0.333	0.205	0.179	0.308
2008	0.411	0.459	0.338	0.459	0.435	0.459	0.532	0.532	0.459	0.338	0.338	0.338
2009	0.429	0.368	0.444	0.643	0.475	0.398	0.444	0.291	0.276	0.306	0.306	0.383
2010	0.348	0.378	0.515	0.409	0.439	0.621	0.348	0.348	0.348	0.288	0.182	0.197
2011	0.552	0.403	0.522	0.686	0.567	0.507	0.343	0.373	0.358	0.328	0.254	0.403
2012	0.188	0.137	0.205	0.188	0.256	0.256	0.137	0.154	0.171	0.120	0.102	0.137
2013	0.102	0.068	0.119	0.068	0.119	0.238	0.187	0.102	0.153	0.136	0.119	0.085
2014	0.103	0.172	0.172	0.103	0.086	0.172	0.137	0.223	0.137	0.137	0.189	0.086
2015	0.110	0.091	0.073	0.110	0.073	0.000	0.037	0.037	0.110	0.091	0.146	0.183
M \pm m	0.446 \pm 0.054	0.446 \pm 0.056	0.434 \pm 0.052	0.520 \pm 0.067	0.515 \pm 0.064	0.479 \pm 0.053	0.457 \pm 0.062	0.416 \pm 0.053	0.423 \pm 0.052	0.385 \pm 0.053	0.372 \pm 0.052	0.403 \pm 0.053

и в декабре–январе (см. рис. 8, справа). Конгруэнтность кривых пожаров и травматизма – низкая ($r = 0,03$; $p > 0,05$), что может указывать на участие в их формировании разных факторов.

Травматизм по сезонам года. Динамика годового риска травматизма по сезонам года в 1999–2015 гг. представлена в табл. 7. Отмечается невысокая вариабельность уровня травматизма по сезонам года. В среднем зимой получали (114 ± 14) травм, весной – (129 ± 16), летом – (113 ± 14), осенью – (103 ± 13) травм, а уровень риска травматизма составил $1,057 \cdot 10^{-3}$,

Fig. 9 depicts the structure and dynamics of annual risk of occupational traumatism by the seasons of the year in 1999–2015. With high coefficient of determination ($R^2 = 0.94$) annual seasonal cycle was revealed. Generally it was characterized by the highest rates of risk in spring and a following decrease in summer, the greatest decrease in autumn and a slight increase in winter, etc. Congruence curves of fires and injuries is low ($r = 0.02$ $p > 0.05$), that may indicate different factors in their development.

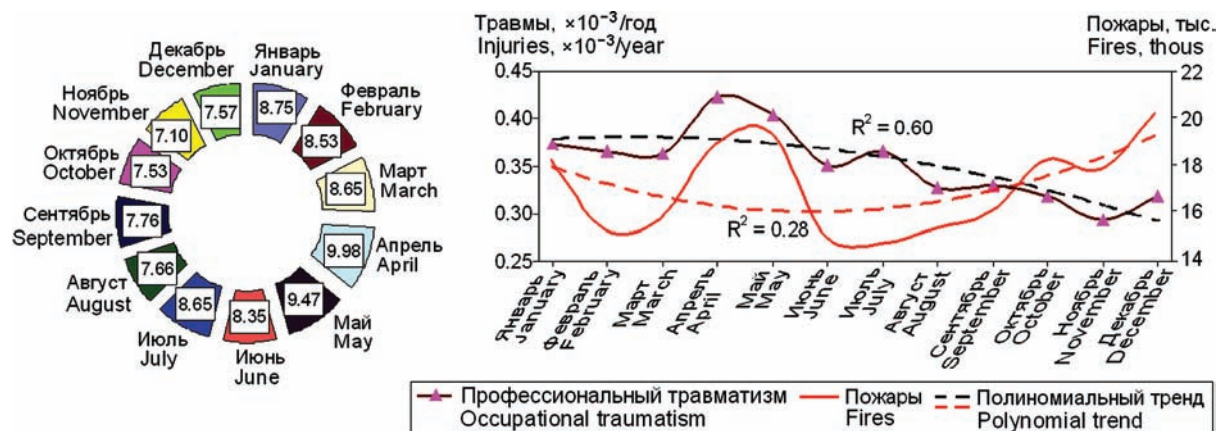


Рис. 8. Структура (%), риска производственного травматизма у оперативного персонала и количество пожаров (справа) по месяцам года в 1999–2015 гг.

Fig. 8. Structure (%), the risk of occupational traumatism among response personnel and number of fires (right) by months of the year in 1999–2015.

Таблица 7

Годовые риски возникновения производственных травм у оперативного персонала ГПС России по месяцам года ($\times 10^{-3}$)

Table 7. Annual risks of occupational injuries in response staff of SFS by the seasons ($\times 10^{-3}$)

Год Year	Сезон года Season			
	зима Winter	весна Spring	лето Summer	осень Autumn
1999	1.731	2.446	2.377	1.937
2000	1.894	2.132	1.859	1.604
2001	1.684	1.807	1.698	1.588
2002	2.581	2.581	2.342	2.597
2003	1.884	2.051	1.899	1.747
2004	1.478	1.521	1.246	1.434
2005	1.912	2.155	2.051	1.425
2006	1.742	1.824	1.681	1.619
2007	0.974	0.948	0.948	0.718
2008	1.208	1.233	1.523	1.136
2009	1.179	1.562	1.133	0.888
2010	0.923	1.362	1.317	0.817
2011	1.357	1.775	1.223	0.939
2012	0.461	0.649	0.546	0.393
2013	0.255	0.306	0.527	0.408
2014	0.360	0.360	0.532	0.463
2015	0.383	0.256	0.073	0.347
M \pm m	1.057 \pm 0.120	1.189 \pm 0.125	1.043 \pm 0.114	0.942 \pm 0.104

1,189 $\cdot 10^{-3}$, 1,043 $\cdot 10^{-3}$ и 0,942 $\cdot 10^{-3}$ травм/год соответственно.

На рис. 9 изображены структура и динамика годового риска производственного травматизма по сезонам года в 1999–2015 гг. При высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,94$) выявлен сезонный ежегодный цикл, который, как правило, характеризовался максимальными показателями риска травматизма весной с последующим снижением его летом, наибольшим уменьшением осенью и незначительным увеличением зимой и т. д. Конгруэнтность кривых пожаров и травматизма – низкая ($r = 0,02$ $p > 0,05$),

Supposedly the increase of risk of occupational traumatism in spring is determined by an increase in number of fires (see fig. 9, right). The number of fires also increases due to beginning of the heating season in low-storey houses as a result of violation of furnaces and heat-generating devices operation rules, overloads and short circuit wiring. Low-storey houses are usually constructed with inflammable, mainly wooden structures with voids (rooms) without fire barriers or with low fire resistance of doors and interior walls. In these buildings fires develop

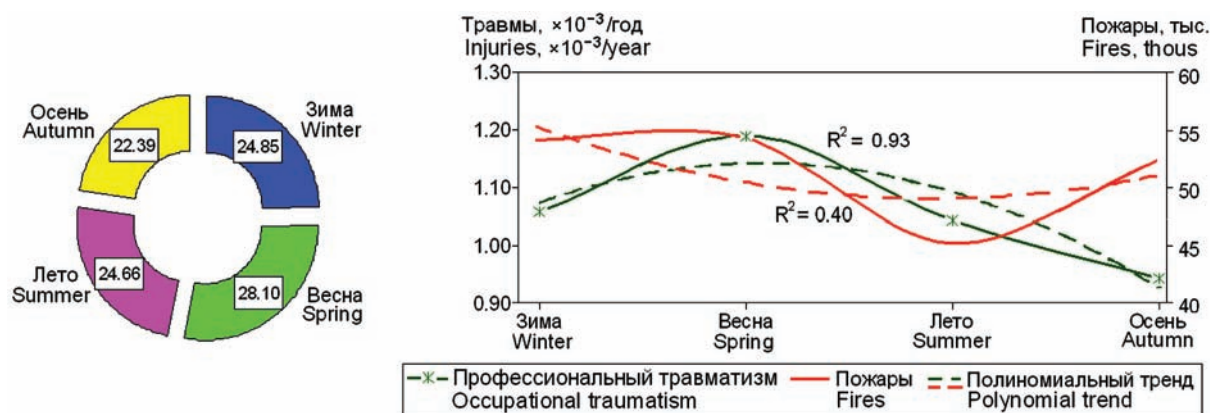


Рис. 9. Структура (% ,слева), годовой риск производственного травматизма у оперативного персонала и количество пожаров (справа) по сезонам года в 1999–2015 гг.

Fig. 9. Structure (% ,left), the risk of occupational traumatism among response personnel and number of fires (right) by seasons in 1999–2015.

что может указывать на участие в их формировании разных факторов.

Возможно, увеличение риска профессионального травматизма весной обусловливается ростом количества пожаров (см. рис. 9, справа). Количество пожаров увеличивается и с наступлением отопительного сезона в малоэтажных жилых домах по причине нарушения правил устройства и эксплуатации печей и теплогенерирующих приборов, перегрузок и короткого замыкания электропроводки. Для строительства малоэтажных домов применяются, как правило, горючие, в основном деревянные конструкции с пустотами (комнатами) без огнепреградителей или с низкой огнестойкостью дверей и межкомнатных стен. Пожары в этих зданиях развивались так стремительно, что нередко они заканчивались до приезда пожарного караула. В отличие от многоэтажных помещений пожаротушение малоэтажных домов менее сложно и трудоемко, что сопровождается меньшей вероятностью производственного травматизма.

Таким образом, выявлена цикличность рисков возникновения травматизма у пожарных ФПС МЧС России в зависимости от часов суток, дней недели и месяцев года, обусловленная характером боевой работы и другими профессиональными факторами.

Гибель на производстве. С 1996 по 2015 г. при исполнении служебных обязанностей погибли 277 сотрудников ГПС России, в том числе 179 человек оперативного персонала. Среднегодовое количество погибших сотрудников ГПС России от производственных травм составило (14 ± 2) , оперативного персонала – (9 ± 1) . Полиномиальный тренд при низком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,58$) показывает уменьшение абсолютного количества погибших (рис. 10, слева).

Однако полиномиальный тренд при невысоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,58$)

so rapidly that they often end before response of the fire guard. In contrast to multi-storey buildings, firefighting in low-storey houses is less difficult and time-consuming, therefore there is a lower probability of occupational injuries.

Thus, the cyclical nature of the risks of injuries in staff of SFS EMERCOM of Russia, depending on hours of the day, days of the week and months of the year, due to the nature of combat work and other professional factors was revealed.

Death at workplace. From 1996 to 2015, 277 employees of the Russian SFS, including 179 people of response personnel died in the course of duties. The average annual number of deaths in staff of the Russian SFS from occupational injuries amounted to (14 ± 2) , response staff (9 ± 1) . A polynomial trend with a low coefficient of determination ($R^2 = 0.58$) shows a decrease in the absolute number of deaths (Fig. 10, left).

However, the polynomial trend with a low coefficient of determination ($R^2 = 0.58$) shows an increase in the proportion of firemen deaths in the structure of occupational traumatism (Fig. 10, right). In 1996, the proportion of such deaths was 3.9%, in 2015–6.8% (an increase by 2.9%). The average contribution of deaths to the structure of occupational injuries in 1996–2015 was $(3.9 \pm 0.4)\%$.

Level of death of the staff of the SFS from occupational injuries was $(0.125 \pm 0.011)\%$. The polynomial trend of the level of firemen's death from injuries in the course of duties, with a low coefficient of determination ($R^2 = 0.17$), shows a trend of data reduction. Significant ($R^2 = 0.97$) dynamics of reduction of Russian workers' death was also revealed (Fig. 11).



Рис. 10. Количество погибших от профессиональных травм (слева), доля смертельных исходов в структуре производственных травм (справа) у сотрудников ГПС России.

Fig. 10. The number of deaths from occupational injuries (left), the proportion of deaths in the structure of occupational injuries (right) in the staff of Russian SFS.

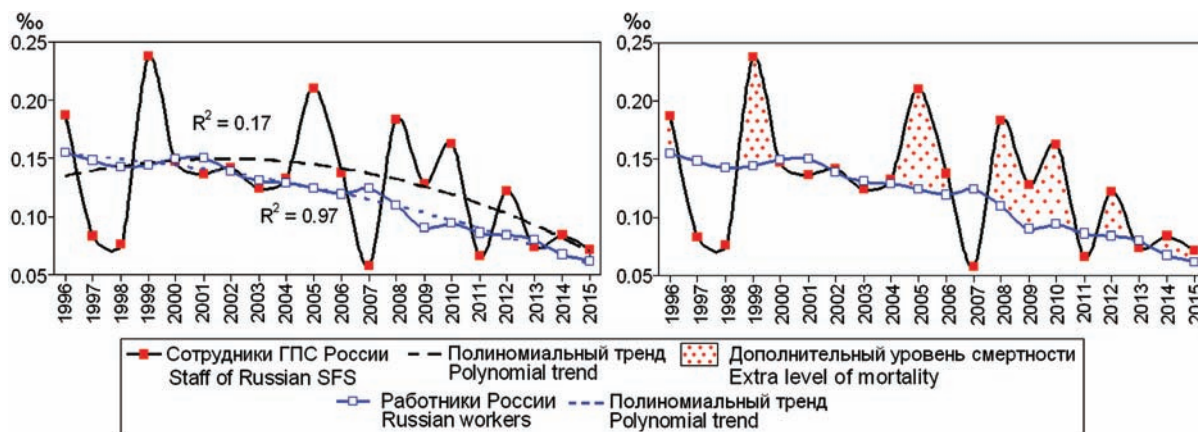


Рис. 11. Уровень гибели от профессиональных травм у сотрудников ГПС России и трудящихся России.
 Fig. 11. The level of deaths from occupational injuries among the staff of Russian SFS and Russian workers.

показывает увеличение доли гибели пожарных в структуре производственного травматизма (см. рис. 10, справа). В 1996 г. доля таких смертей была 3,9%, в 2015 г. – 6,8% (увеличение на 2,9%). Средний вклад смертельных исходов в структуру производственных травм в 1996–2015 гг. оказался (3,9 ± 0,4) %.

Уровень гибели сотрудников ГПС России от профессиональных травм был (0,125 ± 0,011)‰. Полиномиальный тренд уровня гибели пожарных от травм, полученных при выполнении служебных обязанностей, при низком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,17$) демонстрирует тенденцию снижения данных. Выявлена также значимая ($R^2 = 0,97$) динамика уменьшения гибели работников на производстве в России (рис. 11).

Не вызывает сомнений, что уровень гибели от профессиональных травм у оперативного персонала был больше (0,149 ± 0,014)‰, чем у всех сотрудников ГПС России. Однако смертность от производственных травм у трудящихся России

There is no doubt that the level of death from occupational injuries in response personnel was greater ($0.149 \pm 0,014$)‰, than in all employees of Russian SFS. However, the mortality rate from occupational injuries among Russian workers (0.116 ± 0.007)‰ was statistically significantly lower than that of the response personnel ($p < 0.05$).

Fig. 12 shows the distribution of the structure of occupational injuries that caused death of employees of SFS in 1998–2015. The largest number of injuries was in the Central (53), Privolzhsky (48) and Siberian (39) federal districts (see Fig. 12, left). The highest levels of deaths from occupational injuries were in the North Caucasus, North-West and Southern districts – 0.185, 0.151 and 0.141 ‰ (see Fig. 12, right).

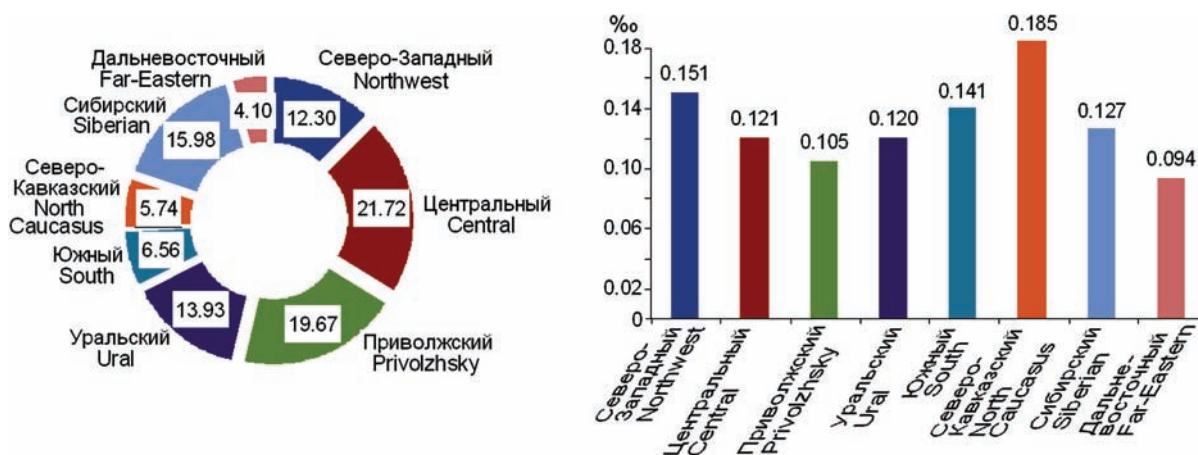


Рис. 12. Структура количества производственных травм, ставших причиной гибели (%), слева) сотрудников ГПС России, и уровень смертности от производственных травм (справа) по федеральным округам России (1998–2015 гг.).
 Fig. 12. The structure of number of occupational injuries that caused death (%), left) of staff of SFS, and the level of mortality from occupational injuries (right) in the federal districts of Russia (1998–2015).

(0,116 ± 0,007)%о оказалась статистически значимо меньше, чем у оперативного персонала ($p < 0,05$).

На рис. 12 показано распределение профессиональных травм, ставших причиной гибели сотрудников ГПС России в 1998–2015 гг., по федеральным округам. Наибольшее количество травм было в Центральном (53), Приволжском (48) и Сибирском (39) федеральных округах (см. рис. 12, слева). Самые высокие уровни гибели у пожарных от профессиональных травм наблюдались в Северо-Кавказском, Северо-Западном и Южном округах – 0,185, 0,151 и 0,141%о (см. рис. 12, справа).

Заключение

Среднегодовой уровень профессионального травматизма за 20 лет (1996–2015 гг.) у сотрудников ГПС России составил (3,795 ± 0,390)%о, у трудящихся России – (3,410 ± 0,351)%о. Профессиональный травматизм у оперативного состава за 1999–2015 гг. оказался (5,295 ± 0,644)%о, что значимо больше, чем у работников России, – (3,000 ± 0,318)%о ($p < 0,05$).

Отмечается тенденция уменьшения профессионального травматизма в ГПС России и у работников России. Установлена положительная статистически значимая взаимосвязь количества травм и выездов с боевой работой ($r = 0,51$; $p < 0,05$), количества травм и уровня травматизма у сотрудников ГПС России со сложностью выполнения задач пожаротушения по количеству применения средств индивидуальной защиты органов дыхания ($r = 0,53$ и $r = 0,46$ соответственно при $p < 0,05$).

Выявлена цикличность рисков возникновения травматизма у оперативного персонала ГПС России в зависимости от часов суток, дней недели и месяцев года, обусловленная характером боевой работы и другими профессиональными факторами. Данный феномен требует дополнительного исследования.

В 1996–2015 гг. уровень смертности у сотрудников ГПС России от профессиональных травм оказался (0,125 ± 0,011)%о, у оперативного персонала – (0,149 ± 0,014)%о, у работников России – (0,116 ± 0,007)%о. Смертность от производственных травм у работников России была статистически достоверно меньше, чем у оперативного персонала ($p < 0,05$).

В целом, у сотрудников и оперативного персонала ГПС России выявлен уровень профессионального травматизма и смертности от профессиональных травм, сопоставимый с уровнем у работников России, что, с одной

Conclusion

The average annual level of occupational traumatism in 20 years (1996–2015) in the staff of Russian SFS amounted to (3.795 ± 0.390)%о, in Russian workers – (3.410 ± 0.351)%о. Occupational traumatism in the response staff for 1999–2015 was (5.295 ± 0.644)%о, which is significantly more than in Russian workers (3.000 ± 0.318)%о ($p < 0.05$).

There is a tendency of reduction in occupational traumatism in SFS and Russian workers. A positive statistically significant relationship is established between the number of injuries and performance of combat work ($r = 0.51$; $p < 0.05$), the number of injuries and the level of traumatism in the staff of SFS by the complexity of accomplishment of fire-fighting mission in amount of use of personal respiratory protection ($r = 0.53$ and $r = 0.46$, respectively, at $p < 0.05$).

The cyclical nature of risks of traumatism in response staff of Russian SFS, depending on hours of the day, days of the week and months of the year, due to the nature of combat performance and other professional factors was found. This phenomenon requires additional research.

In 1996–2015, the mortality rates due to occupational injuries were (0.125 ± 0.011)%о, (0.149 ± 0.014)%о and (0.116 ± 0.007)%о in SFS staff, operational staff and Russian workers, respectively. The mortality rate from occupational injuries among the Russian workers was significantly less than that of the response personnel ($p < 0.05$).

In general, level of occupational traumatism and mortality from occupational injuries of employees and response personnel of the Russian SFS can be comparable with level revealed among the Russian workers. It indicates, on the one hand, the effective organizational and technological measures for the prevention of occupational injuries and the death of firefighters, and, on the other hand, high level of occupational traumatism of the Russian workers.

References

1. Aleksanin S.S., Bobrinev E.V., Evdokimov V.I. [et al.]. Zaboлеваemost' s trudopoteryami u sotrudnikov Gosudarstvennoi protivopozharnoi sluzhby MChS Rossii (1996–2015 gg.) [Morbidity with job absenteeism in employees of EMERCOM of Russia (1996–2015)]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2018. N 1. Pp. 5–18. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-1-05-18. (In Russ.)

стороны, указывает на действенные организационные и технологические мероприятия по профилактике профессиональных травм и гибели пожарных, а с другой – на высокий производственный травматизм у работников России.

Литература

1. Алексанин С.С., Бобринев Е.В., Евдокимов В.И. [и др.]. Заболеваемость с трудовыми потерями у сотрудников Государственной противопожарной службы МЧС России (1996–2015 гг.) // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 1. С. 5–18. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-1-05-18.

2. Бобринев Е.В., Путин В.С. Травматизм сотрудников пожарной охраны по дням недели и часам суток // Технологии техносфер. безопасности [электрон. науч. журн.]. 2014. № 2 (54). URL: <http://ipb.mos.ru/ttb>

3. Бухтияров И.В., Измеров Н.Ф., Тихонова Г.И. [и др.]. Условия труда как фактор риска повышения смертности в трудоспособном возрасте // Мед. труда и пром. экология. 2017. № 8. С. 43–49.

4. Каперзов А.О., Кутырин Б.А., Евстигнеева Н.А. Россия: уровень травматизма в строительстве (2005–2016 гг.) // Молодежный научный вестник. 2017. № 8 (21). С. 95–104.

5. Матюшин А.В., Порошин А.А., Маштаков В.А. [и др.]. Анализ травматизма, гибели и заболеваемости личного состава подразделений МЧС России // Пожарная безопасность. 2012. № 3. С. 143–145.

6. Матюшин А.В., Порошин А.А., Шишков М.В. [и др.]. Оценка профессионального риска и обоснование необходимого резерва численности пожарных // Проблемы анализа риска. 2009. Т. 9, № 2. С. 6–13.

7. Порошин А.А., Бобринев Е.В., Олейник С.А. [и др.]. Состояние заболеваемости и объемы боевой работы сотрудников ГПС МЧС России по субъектам Российской Федерации: информ.-аналит. обзор / Всерос. науч.-исслед. ин-т противопожар. обороны МЧС России. М.: ВНИИПО, 2005. 52 с.

8. Порошин А.А., Шишков М.В., Маштаков В.А. [и др.]. Зависимость травматизма пожарных от сложности пожара // Пожарная безопасность. 2013. № 2. С. 92–94.

9. Томакова И.А., Томаков В.И. Состояние условий труда, профессиональные заболевания и производственный травматизм в экономике Российской Федерации // Изв. Юго-Запад. гос. ун-та. Сер.: Техника и технологии. 2016. № 2 (19). С. 95–107.

10. Ушаков И.Б. Экология человека опасных профессий. М.; Воронеж: Изд-во Воронеж. гос. ун-та, 2000. 128 с.

11. Щетинин С.А. Анализ частоты и последствий травматизма в России // Современные проблемы науки и образования : электрон. науч. журн. 2015.

2. Bobrinev E.V., Putin V.S. Travmatizm sotrudnikov pozharnoi okhrany po dnyam nedeli i chasam sutok [Traumatism of fire protection staff by days of week and by hours of day]. *Tekhnologii tekhnosfernoi bezopasnosti* [Technology of technosphere safety] : electronic scientific journal. 2014. N 2. URL: <http://ipb.mos.ru/ttb>. (In Russ.)

3. Bukhtiyarov I.V., Izmerov N.F., Tikhonova G.I. [et al.]. Usloviya truda kak faktor riska povysheniya smertnosti v trudospobnom vozraste [Work conditions as a risk factor of mortality increase in able-bodied population]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* [Occupational medicine and industrial ecology]. 2017. N 8. Pp. 43–49. (In Russ.)

4. Kaperzov A.O., Kutyurin B.A., Evstigneeva N.A. Rossiya: uroven' travmatizma v stroitel'stve (2005–2016 gg.) [Russia: traumatism level in construction (2005–2016)]. *Molodezhnyi nauchnyi vestnik* [Youth scientific bulletin]. 2017. N 8. Pp. 95–104. (In Russ.)

5. Matyushin A.V., Poroshin A.A., Mashtakov V.A. [et al.]. Analiz travmatizma, gibeli i zaboлеваemosti lichnogo sostava podrazdelenii MChS Rossii [Analysis of injuries, deaths and diseases in the personnel of divisions of Emercom of Russia]. *Pozharnaya bezopasnost'* [Fire safety]. 2012. N 3. Pp. 143–145. (In Russ.)

6. Matyushin A.V., Poroshin A.A., Shishkov M.V. [et al.]. Otsenka professional'nogo riska i obosnovanie neobkhodimogo rezerva chislennosti pozharnykh [Evaluation of Occupational Risk and Rationale for Necessary Reserve of Fire-Fighting Strength]. *Problemy analiza riska* [Issues of risk analysis]. 2009. N 2. Pp. 6–13. (In Russ.)

7. Poroshin A.A., Bobrinev E.V., Oleinik S.A. [et al.]. Sostoyanie zaboлеваemosti i ob"emy boevoi raboty sotrudnikov GPS MChS Rossii po sub"ektam Rossiiskoi Federatsii [Morbidity and volumes of combat work of the employees of the Emercom of Russia for the subjects of the Russian Federation]. Moskva. 2005. 52 p. (In Russ.)

8. Poroshin A.A., Shishkov M.V., Mashtakov V.A. [et al.]. Zavisimost' travmatizma pozharnykh ot slozhnosti pozhara [Dependence of the traumatism of firemen on complexity of the fire]. *Pozharnaya bezopasnost'* [Fire safety]. 2013. N 2. Pp. 92–94. (In Russ.)

9. Tomakova I.A., Tomakov V.I. Sostoyanie uslovii truda, professional'nye zabolevaniya i proizvodstvennyi travmatizm v ekonomike Rossiiskoi Federatsii [The state of working conditions, occupational diseases, industrial injuries at enterprises of the Russian Federation and the tasks that must be solved.]. *Izvestiya Yugo-Zapadnogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Tekhnika i tekhnologii* [Proceedings of the South-West State University: Series Technics and Technologies]. 2016. N 2. Pp. 95–107. (In Russ.)

10. Ushakov I.B. Ekologiya cheloveka opasnykh professii [Ecology of persons engaged in hazardous occupations]. Moskva ; Voronezh. 2000. 128 p. (In Russ.)

11. Shchetinin S.A. Analiz chastoty i posledstviiv travmatizma v Rossii [Analysis of the frequency and consequences of accidents in Russia]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern problems of

№ 2, ч. 1. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17871>.

12. Brushlinsky N.N., Ahrens M., Sokolov S.V., Wagner P. World of Fire Statistics = Мировая пожарная статистика = Die Feuerwehrstatistik der Welt: Report = отчет = Bericht [Electronic resource] / Center of Fire Statistics of CTIF. [S. l.], 2016. N 21. 61p.; 2017. N 22. 55 p.; 2018. N 23. 62 p. URL: <http://www.ctif.org>.

science and education] : electronic scientific journal. 2015. N 2, Pt. 1. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17871>. (In Russ.)

12. Brushlinsky N.N., Ahrens M., Sokolov S.V., Wagner P. World of Fire Statistics = Мировая пожарная статистика = Die Feuerwehrstatistik der Welt : Report = отчет = Bericht [Electronic resource] / Center of Fire Statistics of CTIF. [S. l.], 2016. N 21. 61p. ; 2017. N 22. 55 p. ; 2018. N 23. 62 p. URL: <http://www.ctif.org>.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи. Поступила 18.03.2018 г.

Для цитирования. Алексанин С.С., Бобринев Е.В., Евдокимов В.И., Кондашов А.А., Сибирко В.И., Харин В.В. Показатели профессионального травматизма и смертности у сотрудников Государственной противопожарной службы России (1996–2015 гг.) // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 5–25. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-05-25

Authors declare the absence of existing and potential conflicts of interest concerning the article publication. Received 18.03.2018

For citing: Aleksanin S.S., Bobrinev E.V., Evdokimov V.I., Kondashov A.A., Sibirko V.I., Kharin V.V. Pokazateli professional'nogo travmatizma i smernosti u sotrudnikov Gosudarstvennoi protivopozharnoi sluzhby Rossii (1996–2015 gg.). *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 5–25. (In Russ.)

Aleksanin S.S., Bobrinev E.V., Evdokimov V.I., Kondashov A.A., Sibirko V.I., Kharin V.V. Indicators of occupational traumatism and mortality in employees of Russian State Fire Service (1996–2015). *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 5–25. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-05-25



Вышли в свет материалы конференции



Никифоровские чтения – 2018: передовые медицинские технологии : материалы научно-практической конференции молодых ученых и специалистов с международным участием / под ред. С.С. Алексанина ; Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-сервис, 2018. 160 с.

ISBN 978-5-907050-38-9. Тираж 100 экз.

Представлены 104 доклада конференции, прошедшей 12 сентября 2018 г. во Всероссийском центре экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Санкт-Петербург). Материалы докладов посвящены актуальным проблемам инновационных медицинских технологий, медико-биологическим аспектам безопасности в чрезвычайных ситуациях и медицины катастроф.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ КОРРЕКЦИИ ГИПЕРАММОНИЕМИИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ – ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС И СПЕЦИАЛИСТОВ ФЕДЕРАЛЬНОЙ ПРОТИВОПОЖАРНОЙ СЛУЖБЫ МЧС РОССИИ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им А.М. Никитина МЧС России
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Актуальность данного исследования определяется необходимостью коррекции гипераммониемии у больных с диффузными заболеваниями печени на доцирротической стадии, так как повышенный уровень аммиака в сыворотке крови обладает токсическими свойствами, влияющими на центральную нервную систему, развитие печеночной энцефалопатии.

Цель – оценить влияние современных вариантов медикаментозной терапии в интересах коррекции гипераммониемии при хроническом неалкогольном стеатогепатите у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и специалистов Федеральной противопожарной службы (ФПС) МЧС России.

Методология. Обследованы 34 ликвидатора последствий аварии на Чернобыльской АЭС и 38 сотрудников ФПС МЧС России, у которых проводились клинико-лабораторные исследования, уровень аммиака в плазме крови ферментным методом, оценка нарушений микробиоты до и после лечения. Терапия осуществлялась препаратом «L-орнитин-L-аспартата» («LOLA»), а также комбинацией лактулозы и курсового приема рифаксимины.

Результаты и их анализ. После коррекции гипераммониемии у больных с хроническим неалкогольным стеатогепатитом – ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и сотрудников ФПС МЧС России отмечалось уменьшение клинических проявлений астеновегетативного и диспепсического синдромов; частоты встречаемости цитолитического и холестатического синдромов, уменьшение степени нарушений микробиоты кишечника. В ранних исследованиях коррекция гипераммониемии в основном проводилась препаратом «LOLA» или лактулозой.

Заключение. Всем ликвидаторам последствий аварии на Чернобыльской АЭС и сотрудникам ФПС МЧС России, страдающим хроническим неалкогольным стеатогепатитом с выявленной гипераммониемией, необходимо проводить ее коррекцию, при нецирротической портальной гипертензии и развитии минимальной печеночной энцефалопатии наиболее эффективен препарат «LOLA», при преобладании синдрома дисбиоза кишечника – комбинация рифаксимины и лактулозы.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, Чернобыльская АЭС, ликвидатор последствий аварии, пожарный, стеатогепатит, гипераммониемия, L-орнитин-L-аспартат, лактулоза, рифаксимин.

Введение

В результате длительного динамического мониторинга лиц опасных профессий и ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) определен устойчивый рост заболеваний органов пищеварения. При этом наиболее значимыми из всех нозологических форм является группа хронических диффузных заболеваний печени неинфекционной этиологии, представленная жировым гепатозом, хроническим неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), стеатоциррозом [2, 11].

Установлено, что течение диффузных заболеваний печени, включая НАСГ, может сопровождаться повышением уровня аммиака в сыворотке крови. Причем его уровень, как

правило, не превышает $1\frac{1}{2}$ –2 норм, что оказывает существенное влияние на центральную нервную систему, но не сопровождается развитием печеночной комы [4, 6, 12, 16]. При этом у пациентов с НАСГ с гипераммонией нередко отмечается отсутствие клинических признаков печеночной энцефалопатии (ПЭ) либо развивается ее латентная стадия [1, 15].

В научной литературе активно обсуждаются эффективные схемы коррекции гипераммониемии с помощью L-орнитин-L-аспартата (LOLA), а также лактулозы и курсового приема рифаксимины, которые способны снижать уровень аммиака в сыворотке крови [11, 13, 14].

Известно, что действие лактулозы основано на осмотическом слабительном эффекте,

Бацков Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., зав. отд. гастроэнтерологии и гепатологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

✉ Инжеваткин Денис Игоревич – канд. мед. наук, врач-гастроэнтеролог Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: denis.inzhevatkin@gmail.com

кроме того, препарат способствует пролиферации молочно-кислых бактерий и влияет на перистальтику толстой кишки. В толстой кишке микрофлорой осуществляется гидролиз лактулозы в основном до молочной и частично – до муравьиной и уксусной кислот. При этом нарастает осмотическое давление и снижается рН содержимого кишки, что приводит к задержке ионов аммония, переносу аммиака из крови в кишку и его ионизации, подавлению образования и абсорбции азотсодержащих токсинов в проксимальном отделе толстой кишки. В результате снижения концентрации ионов аммония в крови на 25–50% нивелируются проявления ПЭ, что выражается в улучшении психического состояния пациента и коррекции электрической активности головного мозга [9].

Рифаксимин уменьшает микробную нагрузку, снижая образование микроорганизмами аммиака и иных токсических соединений, которые при наличии нарушений детоксикационной функции печени играют существенную роль в патогенезе и клинических проявлениях ПЭ [10].

Цель исследования – оценить влияние современных вариантов медикаментозной терапии в интересах коррекции гиперамониемии при хроническом неалкогольном стеатогепатите у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и специалистов ФПС МЧС России.

Материал и методы

Всем пациентам определяли уровень аммиака. Для исследования отбирали только пациентов с гиперамониемией: из них – 34 ликвидатора последствий аварии на ЧАЭС в возрасте 49–69 лет, средний возраст – $(57,6 \pm 5,3)$ года и 38 сотрудников ФПС МЧС России в возрасте 32–51 года, средний возраст – $(41,1 \pm 4,5)$ лет с установленным диагнозом НАСГ. 1-й группе пациентов проводилось лечение LOLA, а 2-й – лактулозой и рифаксимин по схеме с последующей оценкой в динамике уровня аммиака в сыворотке крови.

Исключали больных с алкогольным и вирусным поражением печени и аутоиммунным гепатитом, болезнями накопления и онкологических больных, а также пациентов с верифицированным циррозом печени.

Больным оценивали активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ). Биохимические исследования проводили с исполь-

зованием коммерческих наборов реактивов фирмы «Beckman Coulter» (США) на автоматическом анализаторе «UniCel DxС600», с помощью которого определяли общий белок, альбумин, конъюгированный и неконъюгированный билирубин. Для количественного определения аммиака в плазме венозной крови ферментным методом использовали набор НТI-A7553-85 («High Technology Inc.», США) до и после курса лечения. Границами нормы аммиака считали от 10 до 47 мкмоль/л.

Для оценки состояния микробиоты кишечника пациентам выполняли исследование микробных маркеров в крови и кале методом газовой хроматографии, совмещенным с масс-спектрометрией (ГХ–МС). Данный метод позволял произвести расчет концентрации маркеров и соотнести их с конкретными микроорганизмами, обитающими в различных системах и органах. Эта методика представляла возможность разложения суперпозиции всего пула микробных маркеров [7, 8].

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства осуществляли на аппарате «iU 22» фирмы «PHILIPS» (США) с цветным и энергетическим доплером. Система работала в дуплексном и триплексном режиме и была оснащена мультислотными датчиками от 2 до 10,5 МГц. Оценивали количественные и качественные параметры серошкальной эхографии органов брюшной полости.

Для оценки выраженности фиброза печени на аппарате «Fibroscan 502» компании EchoSens (Франция) использовали эластометрию печени – современную неинвазивную методику, которую можно рассматривать как альтернативу пункционной биопсии печени. В ее основе была методика определения степени фиброза печени с помощью упругих волн, для измерения скорости распространения которых используются ультразвуковые сигналы. На основании скорости определяли эластичность печени. Полученный результат выражался в килопаскалях (кПа) и позволял оценить стадию заболевания от F0 до F4 по шкале METAVIR. Результаты интерпретировали с помощью таблицы соответствий (табл. 1). Пациентов с фиброзом F4 исключали из исследования.

Некоторые лабораторные (в том числе АСТ, ЩФ), ультразвуковые исследования, а также фибросканирование не представлены в тексте, они использовались для доказательства наличия неалкогольного стеатогепатита и отсутствия цирроза печени.

Таблица 1

Фибротические изменения печени по шкале METAVIR

Шкала METAVIR	Диапазон оценки, кПа	Изменения печени
F0	Менее 6,2	Нет фиброза
F1	6,2–8,3	Минимальные
F2	8,3–10,8	Умеренные
F3	10,8–14,0	Выраженные
F4	Более 14,0	Цирроз печени (не включали)

Таблица 2

Зависимость стадии энцефалопатии от времени проведения теста связанных чисел

Время, с	Стадия энцефалопатии
Менее 40	Нет
40–60	Латентная или минимальная
61–90	I, I-II
91–120	II
121–150	III
Более 150	IV

В качестве скринингового метода установления факта хронического злоупотребления алкоголем использовался опросник CAGE, в который включены следующие вопросы:

C (Cut Down) – Испытывали ли Вы потребность напиться «до отключения»?

A (Annoyed) – Возникает ли у Вас раздражение в ответ на намеки, касающиеся употребления алкоголя?

G (Guilty) – Появляется ли у Вас чувство вины за избыточное употребление алкоголя?

E (Eye-opener) – Употребляете ли Вы алкоголь для устранения похмелья?

При утвердительном ответе на 2 вопроса или более тест на скрытую алкогольную зависимость считался положительным.

Для оценки общей слабости у больных с НАСГ использован краткий опросник оценки слабости (Brief Fatigue Inventory, BFI), разработанный в 1999 г. С.S. Cleeland, T.R. Mendoza (Anderson Cancer Center, Houston, Texas) [19]. Опросник состоял из девяти (от 0 до 10) цифровых оценочных шкал:

- для оценки динамики интенсивности слабости (0 означает полное отсутствие слабости, 10 – самую сильную слабость, которую можно представить) за последние 24 ч:

- самый высокий уровень слабости;
- обычный для больного уровень слабости;
- уровень слабости в настоящий момент;

- для определения степени влияния слабости на различные аспекты жизни больного (0 – отсутствие влияния слабости на ту или иную составляющую жизнедеятельности, 10 – слабость полностью изменяет один из аспектов жизни больного) за последние 24 ч:

- общая активность;
- настроение;
- отношение с другими людьми;
- работа (включая работу по дому и вне дома);
- способность двигаться;
- способность радоваться жизни.

Для выявления стадии ПЭ проводили тест связи чисел. В основе теста – последовательное соединение цифр от 1 до 25 в течение ограниченного времени – 40 с (табл. 2). Тест не проводили, если пациент находился в состоянии утомления, так как данный результат был неинформативен.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета программ Excel 2013, SPSS Statistics 17.0. Различия были проверены на статистическую значимость по t-критерию Стьюдента, ф-критерию Фишера. Значение $p < 0,05$ считали статистически значимым. В статье количественные переменные представлены средними величинами и ошибкой средней ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение

Клинические проявления у больных с НАСГ представлены на рис. 1. Для всех групп больных с НАСГ было характерно моно- или олигосиндромное течение заболевания. Так у пациентов 1-й группы в клинической картине превалировал астеновегетативный синдром (у 24 пациента, или 71%). При осмотре больных с НАСГ довольно редко выявлялись субиктеричность склер и кожный зуд, но часто гепатомегалия, а в 1-й группе – в основном в сочетании со спленомегалией (у 32 пациента, или 94%). Признаки нецирротической портальной гипертензии определялись в обеих группах.

Результаты тестирования пациентов с помощью краткого опросника оценки слабости BFI изображены на рис. 1. До лечения в 1-й

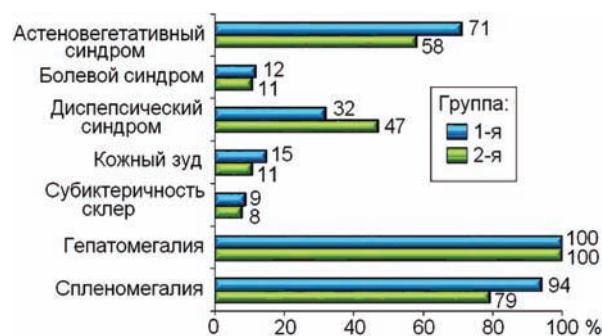


Рис. 1. Частота выявления клинических симптомов, характерных для НАСГ (%).

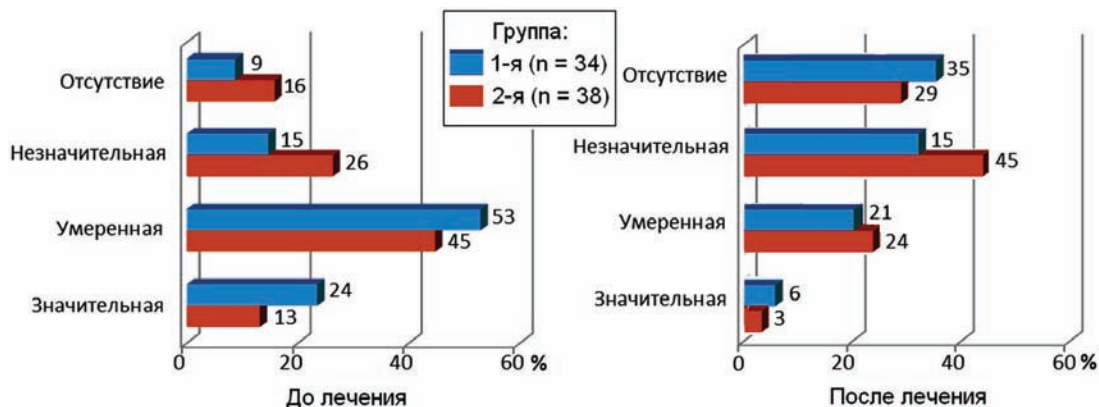


Рис. 2. Выраженность слабости у больных с НАСГ в период лечения (%).

и 2-й группе преобладали больные с умеренно выраженной слабостью – 18 (53%) и 17 (45%) пациентов соответственно. В 1-й группе было больше пациентов со значительно выраженной слабостью – 8 (24%), во 2-й – с незначительно выраженной слабостью – 10 (26%).

После проведенного лечения в 1-й и 2-й группе увеличилось количество пациентов с отсутствием слабости [12 (35%) и 11 (29%) пациентов соответственно] и с незначительно выраженной слабостью [13 (38%) и 17 (45%) пациентов соответственно], отмечено снижение числа пациентов в 1-й и 2-й группе с умеренно выраженной слабостью [7 (21%) и 9 (24%) пациентов соответственно] и со значительно выраженной слабостью [2 (6%) и 1 (3%) пациент соответственно] (рис. 2).

Показатели теста связанных чисел в 1-й и 2-й группе до и после лечения представлены на рис. 3. В результате проведенных исследований у 48 (80%) больных по выполнению теста связи чисел определена минимальная ПЭ. До лечения у больных с НАСГ 1-й группы минимальная ПЭ встречалась у 28 (82%), во 2-й – у 29 (76%) пациентов. Выявлена прямая

корреляционная зависимость между уровнем гипераммониемии и тяжестью проявлений ПЭ ($p < 0,05$).

После лечения в 1-й группе отмечалось уменьшение количества пациентов, отвечающих на тест связанных чисел в течение 40–60 с, с 28 (82%) до 18 (53%) человек, а во 2-й – это снижение было выражено в меньшей степени – с 29 (76%) до 24 (63%) больных.

Наиболее информативными лабораторными тестами у больных с НАСГ для выявления цитолитического и холестатического синдромов явились определение активности АЛТ и ГГТП, а также уровня прямого билирубина. Результаты определения активности ферментов- индикаторов представлены на рис. 4.

До лечения повышение активности АЛТ и ГГТП чаще проявлялось в 1-й группе – у 25 (74%) и 18 (53%) больных соответственно, чем во 2-й – у 23 (61%) и 17 (45%) пациентов соответственно. После курса лечения LOLA в 1-й группе отмечалось снижение АЛТ и ГГТП у 5 (15%) и 3 (9%) пациентов соответственно, во 2-й – уменьшение показателей было у 3 (7%) и 2 (5%) больных соответственно. До

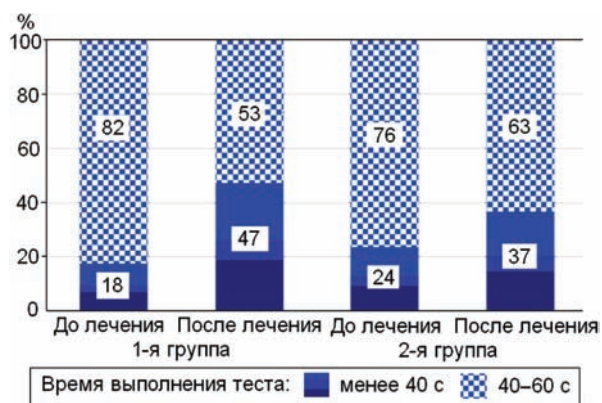


Рис. 3. Результаты теста связанных чисел в период лечения (%).

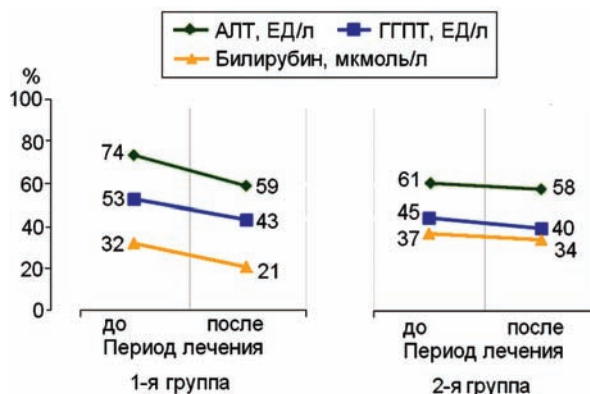


Рис. 4. Динамика отклонений от нормы в период лечения (%).

лечения повышение общего билирубина в 1-й и 2-й группах наблюдалось у 11 (32%) и 14 (37%) пациентов, в результате проведенного лечения пациентов с повышенным уровнем билирубина было 7 (21%) и 13 (34%). В результате лечения уменьшение общего билирубина наблюдалось у 4 (11%) и 1 (3%) пациента соответственно (см. рис. 4).

Активность аминотрансфераз в обеих группах достигала следующих значений: АЛТ – (142,6 ± 12,1) ЕД/л, АСТ – (94,2 ± 11,4) ЕД/л, средние значения при оценке холестаза составили: ГГТП – (146,2 ± 13,3) ЕД/л, ЩФ – (118,6 ± 12,1) ЕД/л. Повышение уровня общего билирубина происходило в основном за счет прямого и достигало (5,8 ± 0,3) мкмоль/л.

У обследуемых пациентов – ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и специалистов ФПС МЧС России, страдающих НАСГ с гипераммониемией, исходное повышение уровня аммиака достигало в 1-й группе (60,7 ± 5,4) мкмоль/л, а во 2-й – (57,4 ± 4,1) мкмоль/л (рис. 5). После 14-дневного курса лечения LOLA уровень аммиака в крови у пациентов 1-й группы достоверно снизился до (46,9 ± 3,8) мкмоль/л (p < 0,05). У пациентов 2-й группы, лечившихся рифаксиминем 800 мг/сут и лактулозой в терапевтических дозах, уровень аммониемии снизился до (48,4 ± 5,7) мкмоль/л (p < 0,05) (см. рис. 5).

По данным ГХ–МС, общая микробная нагрузка была выше в 1-й группе при сопоставлении со 2-й и составляла (28 103 ± 1523) и (25 359 ± 1114) клеток/г · 10⁵ соответственно. В 1-й группе после лечения LOLA снижение было незначительно – (27 561 ± 726) клеток/г · 10⁵, во 2-й группе после лечения лактулозой и рифаксиминем наблюдалось

достоверное снижение общей микробной нагрузки до (21 324 ± 501) клеток/г · 10⁵ (p < 0,05). Полученные данные представлены на рис. 6. После лечение во 2-й группе отмечено снижение уровня эндотоксина в 2 раза с (0,79 ± 0,21) до (0,42 ± 0,13) нмоль/мл (p < 0,05).

После проведенного лечения (рис. 7) у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й изменения микробиомного статуса организма были связаны с избыточным ростом клостридий (*Cl. difficile*, *Cl. Perfringens*), эубактерий (*E. lentum*), представителей группы герпес, микробных грибов (кампестерол, ситостерол), бактериоидов, при дефиците клостридий (*Cl. Coccoides*), оральные стрептококков, актиномицет, энтерококков, *Achronobacter*, *Alcaligenes*, *Staphylococcus*, *Rhodococcus*, *Prevotella*, пропионобактерий, фузобактерий (p < 0,05).

Таким образом, у больных с НАСГ как в 1-й, так и 2-й группе имело место нарушение внутримикробной ассоциации, что коррелировало с более высокой частотой встречаемости гипераммониемии. Это обусловлено тем, что микрофлора толстой кишки участвует в синтезе уреазы, образующейся в результате разложения мочевины и белка, которая и является дополнительным источником продукции аммиака [3, 4].

По результатам проведенного исследования можно заключить, что в клинической картине у пациентов с НАСГ наблюдались астеновегетативный и диспепсический синдромы. Более выраженная слабость имела место преимущественно у больных с НАСГ с гипераммониемией, что, вероятнее всего, обусловлено токсическим воздействием аммиака на ЦНС. Таким образом, гипераммони-

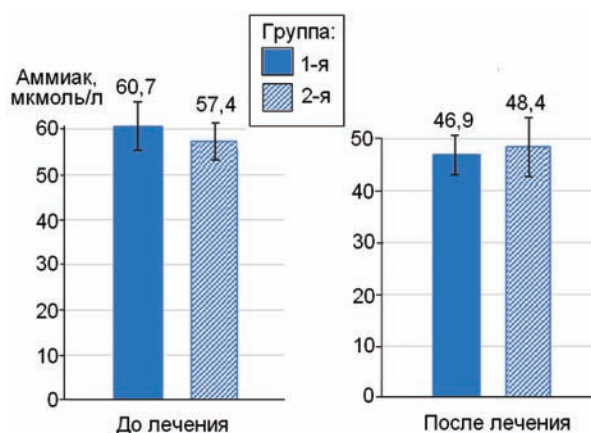


Рис. 5. Уровень аммиака в крови до и после курса лечения LOLA (1-я группа) и лактулозой с рифаксиминем (2-я группа).



Рис. 6. Результаты исследования методом газовой хроматографии – масс-спектрометрии общей микробной нагрузки в крови у больных с НАСГ до и после лечения.

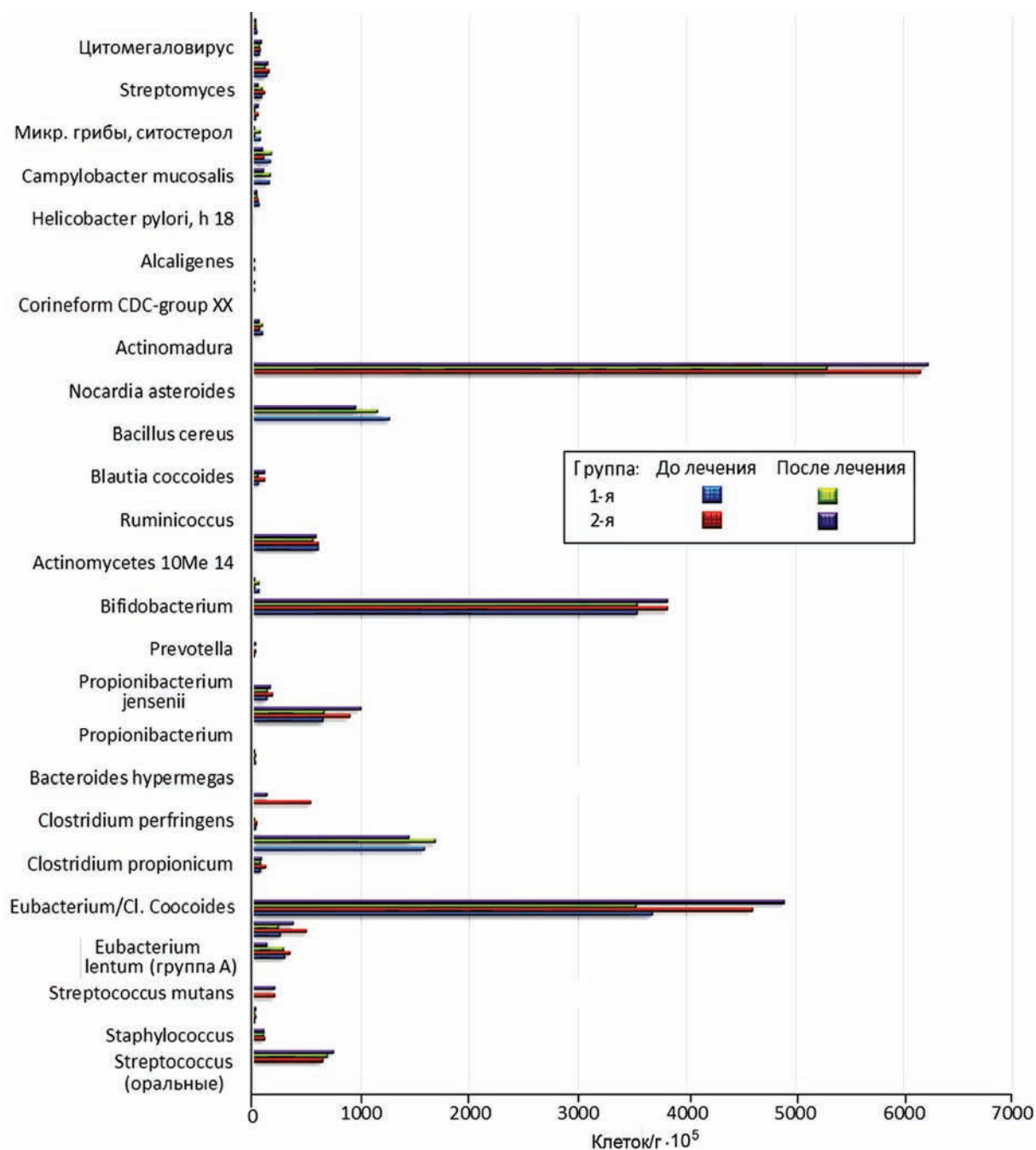


Рис. 7. Результаты исследования состава микробных маркеров в крови методом газовой хроматографии – масс-спектрометрии у больных с НАСГ в период лечения.

емия является ведущим фактором развития и прогрессирования ПЭ [5, 16].

Влияние гипераммониемии нами рассматривалось применительно к каждому показателю, включая показатели цитолиза и холестаза. При этом наиболее информативными показателями явились повышение активности АЛТ, ГГТП и уровня прямого билирубина.

У 34 ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС подтверждена эффективность применения в пероральной форме LOLA в течение

2 нед. В течение такого же периода проведен курс лечения лактулозой и рифаксимином 38 сотрудникам ФПС МЧС России. При контрольном определении аммиака отмечалось его достоверное снижение в обеих группах за счет разных механизмов действия изучаемых лекарственных препаратов, а также сочетания их эффектов.

Таким образом, применение средств (LOLA и лактулозы), обладающих гипоаммониемическим свойством, а также противомикроб-

ных препаратов широкого спектра действия, обладающих бактерицидным, антибактериальным (рифаксимин) свойством, при НАСГ имеет клинико-лабораторное обоснование. Данное исследование показывает необходимость ранней диагностики гипераммониемии у больных с НАСГ, оценки ее клинического значения, динамического наблюдения за уровнем аммиака в крови в динамике, обязательной коррекции при выявлении гипераммониемии различными курсами патогенетического лечения с целью предупреждения прогрессирования фиброза печени, развития признаков нарушений внутрипеченочной гемодинамики, что было подробно изложено в предыдущих публикациях [2, 3].

Выводы

1. У ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и сотрудников Федеральной противопожарной службы МЧС России – больных с хроническим неалкогольным стеатогепатитом до развития цирротической трансформации печени выявляется повышение уровня аммиака в сыворотке крови более 60 мкмоль/л, что требует обязательной коррекции.

2. Коррекция гипераммониемии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и сотрудников Федеральной противопожарной службы МЧС России – больных с хроническим неалкогольным стеатогепатитом сопровождается уменьшением клинических проявлений астеновегетативного синдрома, частоты встречаемости цитолитического и холестатического синдромов.

3. Прием в пероральной форме LOLA или комбинации рифаксимины и лактулозы эффективно снижает уровень аммиака в крови у больных с хроническим неалкогольным стеатогепатитом.

4. Для коррекции гипераммониемии у больных с хроническим неалкогольным стеатогепатитом при преобладании синдрома дисбиоза кишечника целесообразно применение рифаксимины, а при нецирротической портальной гипертензии и/или развитии минимальной печеночной энцефалопатии – препарата «LOLA».

Литература

1. Агеева Е.А., Алексеенко С.А. Применение пероральной формы L-орнитин-L-аспартата (LOLA) при гипераммониемии у пациентов с хроническими заболеваниями печени на доцирротической

стадии // Эффективная фармакотерапия. 2017. № 5. С. 12–14.

2. Алексанин С.С. и др. 25 лет после Чернобыля: состояние здоровья, патогенетические механизмы. Опыт медицинского сопровождения ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (руководство для врачей). СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2011. 736 с.

3. Бацков С.С., Сухонос Ю.А. Эффективность лечения больных циррозом печени с печеночной энцефалопатией препаратом «L-орнитин L-аспартат» // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2015. № 1. С. 37–41.

4. Буеверов А.О. Патогенетические основы печеночной энцефалопатии: фокус на аммиак // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2012. № 6. С. 3–10.

5. Богомолов П.О., Буеверов А.О., Уварова О.В., Мациевич М.В. Гипераммониемия у пациентов с заболеваниями печени на доцирротической стадии: возможно ли это? (предварительные результаты исследования «СМАРТ РАДАР») // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2013. № 5. С. 3–8.

6. Маевская М.В., Федосьина Е.А. Лечение осложнений цирроза печени / под ред. В.Т. Ивашкина. М. : Литерра, 2011. 64 с.

7. Осипов Г.А. Демина А.М. Хромато-масс-спектрометрическое обнаружение микроорганизмов в анаэробных инфекционных процессах // Вестн. РАМН. 1996. Т. 3, № 2. С. 52–59.

8. Оценка микробиологического статуса человека методом хромато-масс-спектрометрии (разрешение на применение новой медицинской технологии ФС № 2010/038 от 24.02.2010 г. выдано Росздравнадзором). URL: <http://medbasis.com/issledovaniya-mikroekologii-cheloveka-po-osipovu-g-a>.

9. Радченко В.Г., Ситкин С.И., Селиверстов П.В. Принципы диагностики и лечения дисбиоза кишечника у больных хроническими заболеваниями печени. СПб., 2010. 36 с.

10. Ткаченко Е.И. Дисбиоз кишечника : руководство по диагностике и лечению / под ред. Е.И. Ткаченко, А.Н. Суворова. СПб. : Информ-Мед, 2009. 276 с.

11. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346, N. 16. P. 1221–131.

12. Häussinger D., Schliess F. Pathogenetic mechanisms of hepatic encephalopathy. Review // Gut. 2008. Vol. 57, N 8. P. 1156–1165. DOI: 10.1136/gut.2007.122176.

13. Mullen K.D., Sanyal A.J., Bass N.M. [et al.]. Rifaximin is Safe and Well Tolerated for Long-term Maintenance of Remission From Overt hepatic Encephalopathy // Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2014. Vol. 12, N 8. P. 1390–1397. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.12.021.

14. Ong J.P., Oehler G., Kruger-Jansen C. [et al.]. Oral Lornithine-L-aspartate improves health-related quality of life in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy: an open-label, prospective, multicenter observational study. Review // Clin. Drug

Investig. 2011. Vol. 31, N 4. P. 213–220. DOI: 10.2165/11586700-000000000-00000.

15. Shawcross D, Jalan R. The pathophysiologic basis of hepatic encephalopathy: central role for ammonia and inflammation // Cell. Mol. Life. Sci. 2005. Vol. 62, N 19/20. P. 2295–2304.

16. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J., [et al.]. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver // Hepatology. 2014. Vol. 60, N 2. P. 715–735. DOI: 10.1002/hep.27210.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.
Поступила 28.06.2018 г.

Для цитирования. Бацков С.С., Инжеваткин Д.И. Новые подходы коррекции гипераммониемии у больных с неалкогольным стеатогепатитом – ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и специалистов Федеральной противопожарной службы МЧС России / Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 26–34. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-26-34

New approaches to correction of hyperammonemia in patients with non-alcohol steatohepatitis – liquidators of consequences of the accident at Chernobyl APP and personnel of the Federal Fire Service of the EMERCOM of Russia

Batskov S.S., Inzhevatkin D.I.

The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia
(Academica Lebedeva Str., 4/2, St. Petersburg, 194044, Russia)

Sergei Sergeevich Batskov – Dr. Med. Sci. Prof., Head of the Department of Gastroenterology and Hepatology, The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Academica Lebedeva Str., 4/2, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: bs_hep@mail.ru;

✉ Denis Igorevich Inzhevatkin – PhD Med. Sci., doctor gastroenterologist, The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Academica Lebedeva Str., 4/2, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: denis.inzhevatkin@gmail.com.

Abstract

Relevance. The relevance of this study is determined by the need to correct hyperammonemia in patients with diffuse liver diseases at the pre-cirrhotic stage, since elevated levels of ammonia in the serum have toxic effects on the central nervous system, with the development of hepatic encephalopathy.

Intention. To evaluate current medication options for correction of hyperammonemia in chronic non-alcoholic steatohepatitis in the liquidators of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant (NPP) and personnel of the Federal Fire Service (FFS) of the Emercom of Russia.

Methodology. 34 liquidators of consequences of the accident at the Chernobyl NPP nuclear power plant and 38 employees of the FFS of the Emercom of Russia underwent clinical and laboratory studies, including ammonia levels in blood plasma by enzyme method, evaluation of microbiota disorders, and liver fibrosis grade before and after treatment with L-ornithine-L-aspartate (LOLA), as well as a combination of lactulose and a course of rifaximin.

Results and Discussion. After correction of hyperammonemia in patients with chronic non-alcoholic steatohepatitis – the liquidators of the consequences of the Chernobyl accident and personnel of the FFS of the Emercom of Russia, there was a decrease in the clinical manifestations of asthenovegetative and dyspeptic syndromes; the incidence of cytolytic and cholestatic syndromes. Besides, intestinal microbiota disorder decreased, as well as fibrotic changes in the liver, and the severity of intrahepatic hemodynamics disorder. In previous studies, the correction of hyperammonemia was mainly carried out with LOLA or lactulose.

Conclusion. All liquidators of the consequences of the Chernobyl accident and employees of the FFS of the Emercom of Russia with chronic non-alcoholic steatohepatitis and hyperammonemia should undergo its correction. LOLA is most effective in case of non-cirrhotic portal hypertension and the development of minimal hepatic encephalopathy, and a combination of rifaximin and lactulose is most effective if the intestinal dysbiosis prevails.

Keywords: emergency, Chernobyl NPP, liquidator of the Chernobyl NPP accident aftermath, fireman, steatohepatitis, hyperammonemia, L-ornithine-L-aspartate, lactulose, rifaximin.

References

1. Ageyeva E.A., Alekseenko S.A. Primenenie peroral'noi formy L-ornitin-L-aspartata (LOLA) pri giperammoniemii u patsientov s khronicheskimi zabolevaniyami pecheni na dotsirroticheskoi stadii [Use of Oral L-Ornithine-L-Aspartate (LOLA) in the Treatment of Hyperammonemia in Patients with Chronic Liver Disease at the Pre-Cirrhotic Stage]. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2017. N 5. Pp. 12–14. (In Russ.)

2. Aleksanin S.S. [et al.] 25 let posle Chernobylya: sostoyanie zdorov'ya, patogeneticheskie mekhanizmy. Opyt meditsinskogo soprovozhdeniya likvidatorov posledstviy avarii na Chernobyli'skoi atomnoi elektrostantsii [25 years after Chernobyl: state of health, pathogenetic mechanisms. Experience in the medical support of the liquidators of the consequences of the Chernobyl nuclear power plant accident (a guide for doctors)]. Sankt-Peterburg. 2011. 736 p. (In Russ.)
3. Batskov S.S., Sukhonos Yu.A. Effektivnost' lecheniya bol'nykh tsirrozm pecheni s pechenochnoi entsefalopatiei preparatom «L-ornitina L-aspartat» [Efficacy of L-ornithine-L-aspartate in liver cirrhosis with hepatic encephalopathy]. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii* [Clinical prospects of gastroenterology, hepatology]. 2015. N 1. Pp. 37–41.
4. Buyeverov A.O. Patogeneticheskie osnovy pechenochnoi entsefalopatii: fokus na ammiak [Pathogenic basis of hepatic encephalopathy: focus on ammonia]. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii* [Clinical prospects of gastroenterology, hepatology]. 2012. N 6. Pp. 3–10. (In Russ.)
5. Bogomolov P.O., Buyeverov A.O., Uvarova O.V., Matsievich M.V. Giperammoniemiya u patsientov s zabolevaniyami pecheni na dotsirrotocheskoi stadii: vozmozhno li eto? (predvaritel'nye rezul'taty issledovaniya «SMART RADAR») [Hyperammonemia in liver disease at precirrhotic stage: it is possible? (Preliminary data of "SMART RADAR" study)]. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii* [Clinical prospects of gastroenterology, hepatology]. 2013. N 5. Pp. 3–8. (In Russ.)
6. Maevskaya M.V., Fedos'ina E.A. Lechenie oslozhnenii tsirroza pecheni [Treatment of complications of liver cirrhosis]. Ed. V.T. Ivashkin. Moskva. 2011. 64 p. (In Russ.)
7. Osipov G.A., Demina A.M. Khromato-mass-spektrmetricheskoe obnaruzhenie mikroorganizmov v anaerobnykh infektsionnykh protsessakh [Recovering of microorganisms in anaerobic infections by Gas Chromatography-Mass Spectrometry]. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk* [Annals of the Russian Academy of Medical Sciences]. 1996. Vol. 3, N 2. Pp. 52–59. (In Russ.)
8. Otsenka mikroekologicheskogo statusa cheloveka metodom khromato-mass-spektrometrii. [Assessment of the microecological status of humans by chromatography-mass spectrometry]. URL: <http://medbazis.com/issledovaniya-mikroekologii-cheloveka-po-osipovu-g-a>. (In Russ.)
9. Radchenko V.G., Sitkin S.I., Seliverstov P.V. Printsipy diagnostiki i lecheniya disbioza kishechnika u bol'nykh khronicheskimi zabolevaniyami pecheni [Principles of diagnosis and treatment of intestinal dysbiosis in patients with chronic liver diseases]. Sankt-Peterburg. 2010 36 p. (In Russ.)
10. Tkachenko E.I. Disbioz kishechnika: rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu [Dysbiosis of the intestine: a guide to diagnosis and treatment]. Eds.: E.I. Tkachenko, A.N. Suvorov. Sankt-Peterburg. 2009. 276 p. (In Russ.)
11. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 346, N 16. Pp. 1221–131.
12. Häussinger D., Schliess F. Pathogenetic mechanisms of hepatic encephalopathy. *Review. Gut.* 2008. Vol. 57, N 8. Pp. 1156–1165. DOI: 10.1136/gut.2007.122176.
13. Mullen KD [et al.]. Rifaximin is Safe and Well Tolerated for Long-term Maintenance of Remission From Overt hepatic Encephalopathy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2014. Vol. 12, N 8. P. 1390–1397. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.12.021.
14. Ong J.P., Oehler G., Kruger-Jansen C. [et al.]. Oral Lornithine-L-aspartate improves health-related quality of life in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy: an open-label, prospective, multicenter observational study. *Review. Clin. Drug Investig.* 2011. Vol. 31, N 4. Pp. 213–220. DOI: 10.2165/11586700-000000000-00000.
15. Shawcross D, Jalan R. The pathophysiologic basis of hepatic encephalopathy: central role for ammonia and inflammation. *Cell. Mol. Life. Sci.* 2005. Vol. 62, N 19/20. Pp 2295–2304.
16. Vilstrup H., Amodio P., Bajaj J., [et al.]. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology.* 2014. Vol. 60, N 2. P. 715–735. DOI: 10.1002/hep.27210.

Received 28.06.2018

For citing: Batskov S.S., Inzhevatin D.I. Novye podkhody korrektsii giperammoniemii u bol'nykh s nealkogol'nym steatohepatitom – likvidatorov posledstviy avarii na Chernobyli'skoi AES i spetsialistov Federal'noi protivopozharnoi sluzhby MChS Rossii. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh.* 2018. N 3. Pp. 26–34. (In Russ.)

Batskov S.S., Inzhevatin D.I. New approaches to correction of hyperammonemia in patients with non-alcohol steatohepatitis – liquidators of consequences of the accident at Chernobyl APP and personnel of the Federal Fire Service of the EMER-COM of Russia. *Medical-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations.* 2018. N 3. Pp. 26–34. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-26-34

ТАЗОВАЯ АНГИОГРАФИЯ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ЭМБОЛИЗАЦИЕЙ КАК СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ И ОКОНЧАТЕЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА У ПОСТРАДАВШИХ С МЕХАНИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ТАЗА

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Россия, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, лит. А);

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6)

Актуальность. Травмы таза – одни из наиболее опасных и сложных в отношении лечения повреждений опорно-двигательной системы с высоким уровнем летальности, достигающей, по данным литературы, 15–18%, а у гемодинамически нестабильных пострадавших – до 65% наблюдений. Продолжающееся массивное тазовое кровотечение является главной причиной нестабильной гемодинамики у пострадавших с тяжелой травмой таза и, несомненно, требует активного применения различных способов хирургического гемостаза, одним из них является эндоваскулярная эмболизация.

Цель – оценить эффективность диагностической тазовой ангиографии (АГ) и эмболизации в качестве метода хирургического гемостаза у пострадавших с политравмой и повреждениями таза.

Методика. Проведен анализ результатов лечения 14 пострадавших с политравмой и механическими повреждениями тазового кольца, которым выполняли тазовую АГ в травмоцентре I уровня (Санкт-Петербург) в 2013–2017 гг. Эффективность хирургического (эндоваскулярного) гемостаза оценивали по уровням систолического артериального давления в динамике, показателям кислотно-основного состава артериальной крови (уровень pH и лактата, дефицит буферных оснований), продолжительности и объему заместительной гемотрансфузионной терапии.

Результаты и их анализ. Имеются статистически значимые различия между средними объемами заместительной гемотрансфузии до и после выполнения тазовой АГ с эндоваскулярной эмболизацией поврежденных артерий, а также между средними значениями показателей лактата, дефицита буферных оснований в артериальной крови. Общая летальность составила 6 (42,8%) случаев. В течение 1-х суток умерли 3 (21,4%), в течение первых 2 нед после травмы скончались 3 (21,4%) пострадавших. Причиной смерти были: необратимая кровопотеря – 3 (21,4%), генерализованное инфекционное осложнение (тяжелый сепсис на фоне пневмонии и менингоэнцефалита) – 1 (7,1%), полиорганная недостаточность – 2 (14,2%). Средняя продолжительность стационарного лечения была $(52,5 \pm 24,9)$ сут. Диагностическая тазовая АГ позволила выявить артериальный источник продолжающегося кровотечения у 8 (57,1%) из 14 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой таза. При этом окончательный хирургический гемостаз достигнут во всех случаях применения эмболизации. Не было обнаружено корреляционной связи между морфологией повреждения таза и диаметром поврежденных артерий.

Заключение. Ангиография малоинформативна при низком систолическом артериальном давлении, поэтому предпочтение должно отдаваться прямому хирургическому гемостазу в виде тампонады таза, выступающей в роли своеобразного «моста» к последующей тазовой АГ при временной стабилизации гемодинамики.

Ключевые слова: политравма, повреждения тазового кольца, тазовая ангиография, эмболизация, гемостаз.

Введение

Травмы таза – одни из наиболее опасных и сложных в отношении лечения повреждений опорно-двигательной системы с высо-

ким уровнем летальности, достигающей, по данным литературы, 15–18%, а у гемодинамически нестабильных пострадавших – до 65% [4, 10, 12, 14, 25, 39]. Продолжающееся

✉ Кажанов Игорь Владимирович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отд. сочетан. травмы, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Россия, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, лит. А); нач. отд.-ния клиники воен.-полевой хирургии, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: carta400@rambler.ru;

Микитюк Сергей Иванович – канд. мед. наук, ст. препод. учеб. центра, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Россия, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, лит. А); нач. отд.-ния клиники воен.-полевой хирургии, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: smikityuk@yandex.ru;

Колчанов Евгений Александрович – клинич. ординатор первой клиники хирургии усоверш. врачей им. П.А. Куприянова, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: kolchanov.evgeny@gmail.com;

Мануковский Вадим Анатольевич – д-р мед. наук проф., зам. директора по клинич. работе С.-Петерб. науч.-исслед. ин-та скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Россия, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, лит. А); проф. каф. воен.-полевой хирургии, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: manukovskiy@emergency.spb.ru

массивное тазовое кровотечение является главной причиной нестабильной гемодинамики у пострадавших с тяжелой травмой таза и, несомненно, требует активного применения различных способов хирургического гемостаза. Как правило, такие пострадавшие имеют тяжелые и крайне тяжелые повреждения (по шкале ISS более 25 баллов), среди них преобладают лица трудоспособного возраста [19]. Довольно часто травмы таза сочетаются с тяжелыми повреждениями других областей, в первую очередь, органов брюшной полости, что ставит перед хирургом трудную задачу в определении приоритетного источника кровотечения и выбора последовательности устранения жизнеугрожающих последствий повреждений [13]. Существуют различные способы хирургического гемостаза при тяжелых травмах таза, каждый из которых имеет свои показания и противопоказания, преимущества и недостатки, но ни один из них не может гарантированно обеспечить надежную остановку внутритазового кровотечения.

Цель – оценить эффективность диагностической тазовой ангиографии (АГ) и последующей эмболизации для обеспечения хирургического гемостаза у пострадавших с политравмой и механическими повреждениями тазового кольца.

Материал и методы

Провели анализ результатов лечения 14 пострадавших с политравмой и механическими повреждениями таза, которым выполняли тазовую АГ в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в период с 2013 по 2017 г.

Обстоятельствами получения травм были: дорожно-транспортное происшествие – 7 (50%), падение с высоты – 6 (42,9%), сдавление грузом – 1 (7,1%).

Пострадавшие имели следующие повреждения тазового кольца согласно классификации M. Tile и M.E. Muller – AO/ASIF: вертикально-нестабильные (тип C) – 7 (50%), ротационно-нестабильные (тип B) – 6 (42,9%), стабильные (тип A) – 1 (7,1%) [36]. Мужчин было 11 (78,6%), женщин – 3 (21,4%).

Среднее время от момента получения травмы до доставки в травмоцентр составило ($67,4 \pm 15,4$) мин. В течение первого часа от момента травмы в травмоцентр доставлены 8 (57,1%) пострадавших.

При поступлении в протившоковую операционную пострадавшего устанавливали

тяжесть повреждения по шкалам ISS и ВПХ-П (МТ), оценивали тяжесть состояния по шкале ВПХ-СП, проводили балльную оценку шокогенности травмы по методике Ю.Н. Цибина [1, 2]. Для более точной оценки тяжести состояния пострадавших с политравмой дополнительно учитывали патофизиологические признаки, указывающие на острую массивную кровопотерю, сдвиги кислотно-основного равновесия и гомеостаза в организме: показатель систолического артериального давления (САД), рН, лактата и дефицита буферных оснований (Base Excess, BE) в артериальной крови, длительность проведения и потребность в гемотранфузионной заместительной терапии. Все показатели в сумме оценивали по схеме-таблице, разработанной Н.С. Раре, позволяющей выделить клинический класс пострадавших по тяжести состояния [18]. Нестабильную гемодинамику определяли по сохранению уровня САД ниже 90 мм рт. ст., несмотря на выполненную инфузионную терапию в объеме 2000 мл кристаллоидов.

Как видно из табл. 1, количественные показатели тяжести повреждений и состояния по шкалам ISS, ВПХ-П (МТ), ВПХ-СП, Ю.Н. Цибина (1975) указывают на то, что пострадавшие имели тяжелые и крайне тяжелые повреждения, а также состояние с неблагоприятным прогнозом.

Согласно схеме-таблице Н.С. Раре (2005), пострадавшие были распределены на следующие клинические классы: нестабильные – 9 (64,3%) и пограничные – 5 (35,7%) наблюдений. В исследуемую группу включены пострадавшие с продолжающимся внутритазовым кровотечением как основным источником острой кровопотери, так и с конкурирующим – нетазовой локализации

Таблица 1

Общие характеристики изучаемой группы (M ± m)

Признак	Показатель
Возраст, лет	43,4 ± 19,2
Шкала комы Глазго, балл	11,1 ± 3,0
САД при поступлении, мм рт. ст.	81,3 ± 33,1
ЧСС, уд/мин	105,0 ± 20,0
рН артериальной крови	7,20 ± 0,1
Дефицит BE, ммоль/л	8,1 ± 5,6
Тяжесть повреждения по шкале, балл:	
ISS	35,3 ± 11,1
ВПХ-П (МТ)	10,3 ± 3,9
ВПХ-СП	42,0 ± 15,1
Ю.Б. Цибина	10,8 ± 3,8
T-критерий по шкале балльной оценки тяжести политравмы при шоке, ч	13,0 ± 86,8

в других областях тела в 4 (28,6%) наблюдениях. Помимо внутритазового кровотечения, у пострадавших развились следующие жизнеугрожающие последствия повреждений других областей тела: продолжающееся внутрибрюшинное – у 2 (14,2%) и наружное кровотечение – у 2 (14,2%), напряженный пневмоторакс – у 1 (7,1%), необратимая ишемия нижней конечности – у 1 (7,1%). 2 жизнеугрожающих последствия повреждения и более развились у 6 (42,8%) пострадавших.

Показаниями к выполнению диагностической тазовой АГ были признаки, указывающие на продолжающееся внутритазовое кровотечение:

- относительная стабилизация гемодинамических показателей или сохраняющаяся нестабильная гемодинамика с минимальной вазопрессорной и инотропной поддержкой на фоне инфузионно-трансфузионной терапии;

- относительная стабилизация гемодинамических показателей или сохраняющаяся нестабильная гемодинамика с минимальной вазопрессорной и инотропной поддержкой после выполнения внебрюшинной тампонады таза;

- интраоперационное выявление (при лапароскопии, лапаротомии) забрюшинной тазовой гематомы, увеличивающейся в объеме;

- наличие большой забрюшинной тазовой гематомы (объемом более 500 мл) или меньшего объема, но с наличием в ней участков повышенной плотности при спиральной компьютерной томографии (СКТ). При этом отсутствие участков повышенной плотности в большой тазовой гематоме не являлось противопоказанием к выполнению диагностической тазовой АГ при сомнении в остановке продолжающегося внутритазового кровотечения;

- признаки повреждения сосудов полости таза (экстравазация контрастного вещества, «стоп-контраст» или обрыв контрастирования, ложная аневризма, частичный дефект или расслоение внутренней стенки сосуда) при СКТ-исследовании с внутривенным контрастным усилением;

- гемотрансфузионная потребность в 4 единицах крови и более в течение 24 ч с момента травмы или 6 единицах в течение 48 ч при отсутствии прочих (нетазовых) источников кровотечения.

Стоит отметить, что у каждого пострадавшего были несколько признаков, указывающих на продолжающееся внутритазовое кровотечение.

Тазовую АГ выполняли в три этапа: катеризация артерии (бедренной на контралатеральной стороне к выявленному повреждению тазового кольца или плечевой), далее струйная аортография с последующим контрастированием бассейнов обеих внутренних подвздошных артерий и оценка результата с поиском источника острой кровопотери, последующая селективная или неселективная эмболизация. Для катеризации магистральных артерий конечностей использовали интродьюсеры (4 или 5 Fr). Применяли искусственные эмболы следующих типов: микроспираль Terumo; желатиновая губка («гель-пена»); Gelfoam (Spongostan). Эмболы вводили в поврежденную артерию, после чего выполняли серию ангиографических снимков с целью контроля остановки кровотечения.

Поврежденные артерии полости таза распределяли на группы согласно классификации J. Lindach: большие – наружная и внутренняя подвздошные артерии; средние – верхняя и нижняя ягодичные артерии; малые – внутренняя срамная, латеральная крестцовая, запирающая артерия, висцеральные (пузырная, маточная, верхняя прямокишечная) и пояснично-подвздошная артерия, артерия, огибающая головку бедра [25].

С помощью тромбоэластографии (ТЭГ) оценивали вязко-эластические свойства тромба, образующегося в пробах крови пострадавших, что позволяло проводить коррекцию качественного и количественного состава компонентов заместительной гемотрансфузионной терапии, а также косвенно оценивать эффективность хирургического гемостаза. Описание жизненного цикла тромба после компьютерной обработки принимает вид характерной кривой. Основными показателями, характеризующими кривую, являются: интервалы R (от начала теста до достижения амплитуды кривой 2 мм, что соответствует появлению признаков тромбообразования) и K (время начального тромбообразования), угол α (между горизонтальной плоскостью и касательной к кривой, проведенной из ее начала), MA (максимальная амплитуда кривой) и LY30 (процент убывания площади под кривой за 30 мин). Интервалы R, K и угол α отражают динамику свертывания крови, MA характеризует свойства образовавшегося тромба, а LY30 – скорость его лизиса. Если представить клеточную модель свертывания крови, то фаза инициации будет совпадать с интервалом R, усиления – с интервалом K, а фаза распространения характеризуется

углом α . Таким образом, данная группа показателей отражает функцию коагуляционного каскада с учетом вклада тромбоцитов. Собственные свойства тромба определяются фибрином и тромбоцитами, что на графике соответствует интервалу МА. Показатель МА в большей степени (около 80%) описывает функцию тромбоцитов и является маркером «постгеморрагической коагулопатии».

После сбора первичных статистических данных создавали базу данных на пострадавших в программе Microsoft Office Excel, 2010. Статистический анализ данных проводили с использованием пакета прикладных программ BioStat, 2009 (Analyst Soft Inc., США). При оценке значимости различий между средними величинами в выборках вычисляли достоверность по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их анализ

При поступлении пострадавших с признаками продолжающегося внутритазового кровотечения начинали интенсивную противошоковую терапию одновременно с неотложными диагностическими мероприятиями. Первым этапом оказания специализированной хирургической помощи пострадавшим, согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму по окончательной остановке внутритазового кровотечения, выполняли механическую фиксацию нестабильного тазового кольца. Следует отметить, что при отсутствии фиксации тазового кольца на догоспитальном этапе в противошоковой операционной на время обследования накладывали противошоковый тазовый пояс («Медплант», Россия). В дальнейшем способ хирургической фиксации таза зависел от вида нестабильности поврежденного тазового кольца. Повреждения задних структур тазового кольца стабилизировали рамой Ганца («Synthes», Швейцария) в 2 (14,2%) случаях, при этом для большей стабильности фиксацию таза дополняли передней рамкой аппарата внешней фиксации. Повреждения передних структур таза фиксировали аппаратом внешней фиксации «Арите» либо «Остеосинтез» (Россия) в 9 (64,3%) наблюдениях. После выполнения диагностической тазовой АГ 10 (71,4%) пострадавшим произведена стабилизация заднего отдела таза подвздошно-крестцовыми винтами.

5 пострадавшим после механической фиксации тазового кольца ввиду сохраняющейся нестабильной гемодинамики в течение последующих 30 мин провели тампонаду таза одним из способов (внебрюшинный – 4,

чрезбрюшинный – 1). В 1 наблюдении применили временную эндоваскулярную окклюзию брюшного отдела аорты.

Параллельно выполняли оперативные вмешательства, направленные на устранение жизнеугрожающих последствий травм в других областях: тампонада раны и использование пенополиуретанового покрытия «Локус» для остановки продолжающегося наружного кровотечения – в 2 случаях; лапароскопия и лапаротомия с окончательной остановкой внутрибрюшинного кровотечения – в 2; торакоцентез и дренирование плевральной полости – в 1; ампутация по поводу необратимой ишемии нижней конечности – в 1 случае. В ходе выполнения лапароскопии и лапаротомии была выявлена большая забрюшинная тазовая гематома.

СКТ с внутривенным контрастированием сосудов выполнена 8 (57,1%) пострадавшим, по результатам которой обнаружены: экставазация контрастного вещества – у 4, обрыв контрастирования сосудов – у 2, отсутствие признаков повреждения сосудов – у 2 пострадавших. Несмотря на отсутствие при СКТ-исследовании вышеуказанных признаков кровотечения, 2 пострадавшим выполнили тазовую АГ в связи с сохранением нестабильной гемодинамики и с целью верификации источника кровотечения из артерий малого диаметра. Следует отметить, что во всех наблюдениях была подтверждена большая тазовая гематома.

Тазовую АГ выполняли непосредственно после тампонады таза или в срок от 2 до 8 ч при условии восстановления показателей гемодинамики либо сохранения нестабильной гемодинамики с минимальной вазопрессорной и инотропной поддержкой, отсутствия выраженной коагулопатии. Среднее время от момента поступления в травмоцентр до выполнения тазовой АГ составило (342 ± 167) мин. Продолжительность АГ была от 30 до 85 мин, в среднем – ($46,7 \pm 24,3$) мин. По результатам диагностической тазовой АГ были выявлены признаки повреждения артерий полости таза: экставазация контрастного вещества – у 5 (62,5%) пострадавших; «стоп-контраст» – у 3 (37,5%). В остальных случаях тазовая АГ носила диагностический характер. Селективная эмболизация выполнена в 6, неселективная – в 2 наблюдениях (табл. 2).

В 1-е сутки после проведенной эмболизации средний объем гемотрансфузионной терапии составил ($3,1 \pm 0,5$) ед., а ее продолжительность – от 2 до 14 сут, в среднем – ($5,4 \pm 5,0$) сут.

Таблица 2

Результаты применения тазовой ангиографии и эмболизации, n (%)

Признак	Количество
Время от поступления до тазовой АГ, (M ± m) мин	342 ± 167
Время проведения тазовой АГ, (M ± m) мин	46,7 ± 24,3
Определение артериального источника кровотечения по данным тазовой АГ	8 (57,1)
Экстравазация контраста	5/8 (62,5)
Обрыв контрастирования	3/8 (37,5)
Селективная эмболизация ветвей внутренней подвздошной артерии	6/8 (75,0)
Неселективная эмболизация внутренней подвздошной артерии	2/8 (25,0)
Летальность общая	6/14 (42,8)
Летальность в первые 24 ч	3/14 (21,4)

Артериальный источник внутритазового кровотечения из артерий большого или среднего диаметра выявлен у 7 пострадавших, артерий малого диаметра – у 1 (табл. 3). Корреляционной связи между характером перелома тазового кольца и диагностированными поврежденными сосудами бассейна внутренней подвздошной артерии (ВПА) не выявлено в связи с небольшим количеством наблюдений. В большинстве случаев определяли только одну поврежденную артерию (в одном случае наблюдали повреждения артерий большого и среднего диаметра).

Эффективность хирургического (эндоваскулярного) гемостаза оценивали по уровням САД в динамике, показателям кислотно-основного состава артериальной крови (уровень рН и лактата, дефицит ВЕ), продолжительности и объему заместительной гемотрансфузионной терапии. Эмболизация поврежденного сосуда была эффективной, что подтверждают данные табл. 4. Имеются статистически значимые различия между средними объемами заместительной гемотрансфузии до и после выполнения АГ с эндо-

васкулярной эмболизацией поврежденных артерий, а также между средними значениями показателей лактата, дефицита ВЕ в артериальной крови. Эмболизация артериального источника продолжающегося внутритазового кровотечения обеспечила окончательный гемостаз в 8 (100%) случаях.

У 1 из пострадавших после применения пенополиуретанового покрытия «Локус» для закрытия ран обеих ягодичных областей и последующей эмболизации ветвей правой внутренней подвздошной артерии развился некроз ягодичных мышц, что потребовало выполнения хирургических обработок и лечения раны с использованием вакуумной системы (NPWT). Случаев выполнения тампонады таза после эмболизации тазовых артерий не было.

Общая летальность составила 6 (42,8%) случаев. В течение 1-х суток умерли 3 (21,4%), в течение первых 2 нед после травмы скончались 3 (21,4%) пострадавших. Причиной смерти были: необратимая кровопотеря – 3 (21,4%), генерализованное инфекционное осложнение (тяжелый сепсис на фоне пневмонии и менингоэнцефалита) – 1 (7,1%),

Таблица 3

Оценка диаметра поврежденных артерий в зависимости от типа повреждения таза

Тип повреждения тазового кольца по АО/ASIF	Число наблюдений	Поврежденные артерии полости таза, выявленные во время тазовой АГ по J. Lindachl		
		большие	средние	малые
С	4	3	1	–
В3	1	1	1	–
А	1	–	1	–

Таблица 4

Оценка эффективности эндоваскулярного гемостаза (M ± m)

Показатель	Изученная группа (n = 8)		p <
	до АГ и эмболизации	после АГ и эмболизации	
САД, мм рт. ст.	100,6 ± 14,3	108,8 ± 10,9	
Гемотрансфузия, 1 ед. = 250 мл	5,5 ± 2,2	2,8 ± 0,8	0,05
рН артериальной крови	7,14 ± 0,20	7,20 ± 0,11	
Дефицит ВЕ, ммоль/л	8,0 ± 5,6	2,3 ± 5,5	0,05
Лактат, ммоль/л	7,7 ± 6,0	10,0 ± 7,6	0,05

полиорганная недостаточность – 2 (14,2%). Средняя продолжительность стационарного лечения была $(52,5 \pm 24,9)$ сут. Полученные в ходе анализа данные лечения соответствуют литературным источникам.

Клиническое наблюдение. Вариант оказания специализированной хирургической помощи пострадавшему с тяжелой сочетанной травмой таза, сопровождающейся внутритазовым кровотечением, представлен в виде клинического наблюдения. Пострадавшим было дано добровольное информированное согласие на публикацию клинического наблюдения.

Пострадавший Р., 25 лет, доставлен спустя 35 мин после дорожно-транспортного происшествия. Получил тяжелую сочетанную травму головы, живота, таза. Открытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга средней степени тяжести. Многооскольчатый вдавленный перелом правых теменной и височной костей с переходом на основание черепа. Пневмоцефалия. Гемосинус. Отогемолиторрея справа. Рвано-ушибленные раны лобной и височной областей. Закрытая травма живота с иннерционными разрывами брюшины, ушибом почек. Гемоперитонеум 200 мл. Закрытая травма таза с ротационно-нестабильным повреждением тазового кольца: переломы обеих лонных и седалищных костей, боковой массы крестца слева с повреждением заднего ствола внутренней подвздошной артерии и отрывом уретры. Острая задержка мочи. Большая забрюшинная тазовая гематома. Острая массивная кровопотеря. Травматический шок II степени. При поступлении – состояние тяжелое, сознание отсутствует. АД – 80 и 60 мм рт. ст., ЧСС – 110 уд/мин. Тяжесть травмы по шкалам, баллы: ISS – 27,

ВПХ-П(МТ) – 8,1, Ю.Н. Цибину – 10,1, тяжесть состояния по шкале ВПХ-СП – 45 баллов, клиническая группа по классификации Н.С. Раре – нестабильная. Параллельно с диагностическими мероприятиями начато проведение массивной трансфузионной и инфузионной терапии. При первичном осмотре пострадавшего выявлена нестабильность таза, выполнена фиксация противошоковым тазовым поясом. При ультразвуковом исследовании живота обнаружена свободная жидкость в пространстве Моррисона и малом тазу. Таз фиксирован аппаратом внешней фиксации. При лапаротомии – в брюшной полости до 300 мл крови, имеется иннерционный разрыв париетальной брюшины, а также забрюшинная тазовая гематома, распространяющаяся до уровня верхнего полюса почек. Основные показатели клинического анализа крови при поступлении: гемоглобин 66 г/л, гематокрит 21,2%, эритроциты $2,38 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты $100 \cdot 10^9/л$. Для диагностики артериального источника внутритазового кровотечения выполнена ангиография, обнаружен обрыв контрастирования на уровне передних ветвей левой внутренней подвздошной артерии, выполнена ее эмболизация (рис. 1). После выполнения тазовой АГ с эмболизацией отмечена стабилизация гемодинамических показателей.

На ТЭГ (рис. 2), выполненной при поступлении пострадавшего Р., наблюдали уменьшение времени реакции (R, мин) и максимальной амплитуды (МА, мм), что свидетельствовало о снижении скорости образования тромбопластина и плотности образованного сгустка вследствие увеличения расхода фибриногена. С учетом полученных данных выполнена коррекция заместитель-



а



б

Рис. 1. Тазовая диагностическая ангиография.

а – обрыв контрастирования на уровне передней порции внутренней подвздошной артерии (стрелка);
б – эмболизация левой внутренней подвздошной артерии спиральями и гемостатической губкой (стрелка).

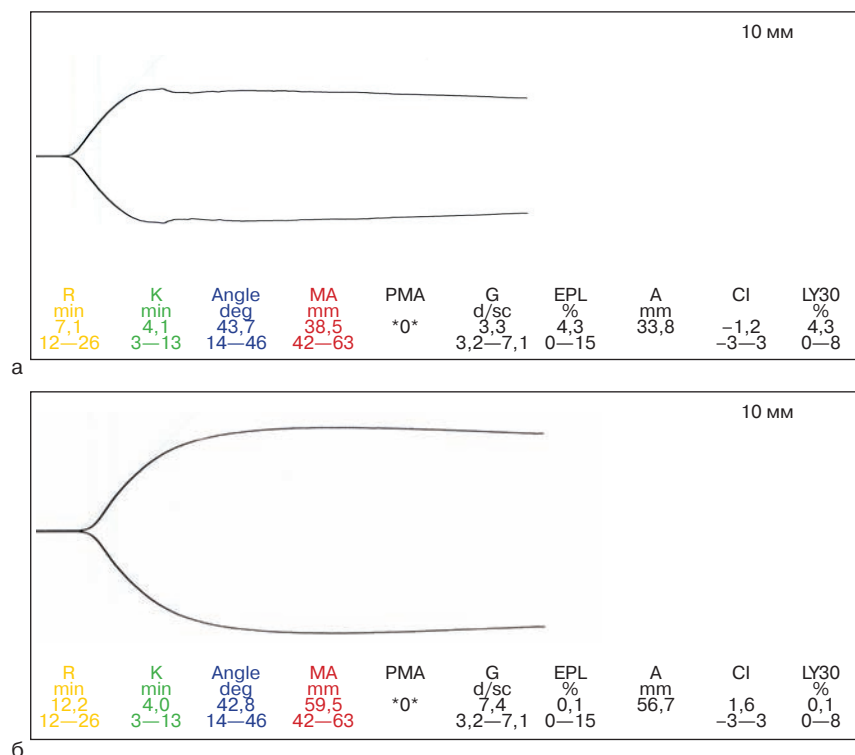


Рис. 2. Тромбоэластограмма пострадавшего Р.
а – при поступлении; б – через 12 ч после поступления.

ной гемотрансфузионной терапии (перелито 5 доз одноклассной эритроцитарной взвеси и 2 дозы свежзамороженной плазмы). На контрольной ТЭГ отмечена нормализация ее основных параметров. Показатели крови на следующие сутки после поступления: гемоглобин 94 г/л, гематокрит 29,4%, эритроциты $2,98 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты $149 \cdot 10^9/л$.

Выполнена фиксация заднего отдела тазового кольца подвздошно-крестцовым канюлированным винтом, установленным в тело S_{II}-позвонок слева. Послеоперационное течение – без особенностей. Начато раннее реабилитационное лечение, включая пассивные и активные движения в левой нижней конечности. Выписан из стационара на 30-е сутки после травмы. Через 3 мес – переломы таза консолидированы, пострадавший ходит самостоятельно.

Обсуждение. Использование тазовой АГ для диагностики внутритазовых кровотечений активно обсуждается в отечественной и зарубежной литературе. Первая публикация о применении данного способа хирургического гемостаза была сделана М.Н. Margolies в 1972 г. [26]. Через некоторое время АГ с последующей эмболизацией была принята многими хирургами в качестве основного способа остановки массивного внутритазового артериального кровотечения [3, 6, 15, 27, 41],

которое, как причина гемодинамической нестабильности пострадавших, наблюдается в 10–20% наблюдений [23, 34].

Информация о частоте артериального кровотечения получена в ходе анализа результатов диагностической тазовой АГ и составляет от 0,01 до 2,3% от всех травм таза [31, 40], при нестабильных повреждениях тазового кольца частота возрастает и располагается в диапазоне от 9 до 80% [3, 5, 17, 23, 32, 35, 42].

В литературных источниках рассматриваются различные показания к проведению тазовой АГ: экстравазация контрастного вещества при СКТ таза с контрастным усилением, сохраняющаяся потребность в заместительной гемотрансфузионной терапии, объективно подтвержденная распространенная забрюшинная тазовая гематома [25, 29, 39]. Данный способ диагностики предлагается применять у пострадавших для контроля над хирургическим гемостазом после выполнения тампонады таза.

Следует подчеркнуть, что иногда требуется повторная тазовая АГ, особенно в тех наблюдениях, когда у пострадавших сохраняется потребность в проведении заместительной гемотрансфузионной терапии, косвенно указывающей на сохраняющееся внутритазовое кровотечение. Повторная тазовая АГ выполняется с частотой от 6,7 до 40,0% [21, 43]. D. Gourlay [18] показал, что около 7,5% по-

страдавших с травмой таза, которым первоначально была выполнена эмболизация, проводилась повторная тазовая АГ, по результатам которой было определено внутритазовое кровотечение в 80% случаев, из них из другой поврежденной артерии – в 68%, исходно эмболизированной артерии – в 18%, из обоих артериальных источников – в 14% наблюдений.

М. Shapiro [37] определил три независимых фактора риска рецидива внутритазовых кровотечений, требующих повторной артериальной эмболизации: САД ниже 90 мм рт. ст. после эмболизации, ацидоз (дефицит ВЕ менее 10 мг-экв/л), сохраняющийся в течение более 6 ч после первоначальной эмболизации, и отсутствие дополнительных интраабдоминальных источников острой кровопотери. Риск рецидива артериального кровотечения у пострадавших при наличии всех трех факторов составляет 97% и только 9% при отсутствии этих факторов. По данным P.R. Miller [28], если САД не реагирует на предпринятые меры по восстановлению объема циркулирующей крови, в 30% случаев это свидетельствует о внутритазовом кровотечении. И наоборот, если САД выше 90 мм рт. ст., можно с высокой степенью вероятности исключить внутреннее тазовое кровотечение.

G.C. Velmahos [43] сообщил о временной эмболизации обеих внутренних подвздошных артерий у пострадавших с повреждением артерий таза, при этом кровотечение не удавалось остановить методом селективной эмболизации. Тазовая АГ с эмболизацией является безопасной и крайне эффективной при переломах таза, осложненных массивным артериальным кровотечением. В более поздней публикации G.C. Velmahos [43] приводит структуру выполненных эмболизаций в зависимости от источника кровотечения в сегменте внутренней подвздошной артерии: передняя и задняя ветви внутренней подвздошной артерии – 84%, верхняя ягодичная артерия – 6%, внутренняя срамная артерия – 4%, латеральная крестцовая артерия – 3%, запирающая артерия и пояснично-подвздошная артерия – каждая по 1,5% случаев.

J. Lindachl [25] дает иную статистику артериальных источников кровотечения, из них 14,3% случаев приходится на поврежденные магистральные стволы наружной или внутренней подвздошной артерий, 40,8% – верхней и нижней ягодичных артерий, 44,9% случаев – все остальные артерии таза. J. Lindachl сообщил о своих результатах диагностической тазовой АГ у 49 пострадав-

ших, из них у 21 (43%) был диагностирован 1 источник артериального кровотечения, у 28 (57%) – 2 источника и более, у 15 (31%) – двустороннее повреждение артерий таза.

Способ чрескожной эндоваскулярной эмболизации привел к гемостазу у всех пострадавших, по данным M. Pletin [33], при этом число эмболизированных артерий колебалось от 2 до 12.

Применение тазовой АГ в качестве малоинвазивного метода хирургического лечения пострадавших с повреждениями тазового кольца и артериальным кровотечением может уменьшить необходимость выполнения хирургического вмешательства, что позволит избежать или свести к минимуму дополнительную операционную травму [20].

Одним из важных преимуществ тазовой АГ является возможность одновременной диагностики повреждений артерий полости таза и паренхиматозных органов живота и в 90% наблюдений выполнения эмболизации сосуда. Однако существуют ряд недостатков, один из которых состоит в том, что, несмотря на выполнение АГ и эмболизацию и эффективный контроль над тазовым кровотечением, одновременное лечение травм других областей тела не может быть выполнено во время этой процедуры. Тазовая АГ сравнительно безопасна, что немаловажно, так как среди пострадавших преобладают лица молодого репродуктивного возраста.

Согласно литературным источникам, оценка эффективности тазовой АГ и последующей эмболизации проводилась по различным показателям в динамике: САД [25, 37], объем гемотрансфузии до и после лечения [8, 9, 21, 22, 25, 30]. Также ряд авторов учитывали патофизиологические биохимические маркеры ацидоза в артериальной крови: рН [22], дефицит ВЕ [25, 37], лактат [16, 22, 24].

Летальность после выполнения эмболизации артерий таза, по данным различных авторов, колеблется от 13 до 47% [3, 20, 37, 39]. В свою очередь, продолжающееся внутритазовое кровотечение с развитием необратимой кровопотери после выполнения тазовой АГ и эмболизации, как причина летального исхода, составляет от 3,3 до 24% при повреждении артерий полости таза малого и среднего калибра [25, 44], при травме артерий крупного калибра летальность возрастает до 57–64% [25, 29]. Несмотря на различную частоту летальности, следует признать, что чем раньше выполнена тазовая АГ и применена эндоваскулярная окклюзия с окончательной

остановкой продолжающегося внутритазового кровотечения, тем больше шансов спасти пострадавшего. При запоздалом диагнозе уже у обескровленного пострадавшего шансы на выживание крайне малы. Также сохраняется высокая летальность от 25 до 55% вследствие септических осложнений и полиорганной недостаточности [7, 11, 21, 39].

Как правило, в изученных статьях выборки пострадавших с повреждениями тазового кольца, которым выполнялась тазовая АГ, имеют малый объем (в среднем от 6 до 46 случаев), но встречаются сообщения с большим массивом данных [39]. Следует отметить высокий уровень диагностированных артериальных источников кровотечения полости таза по результатам тазовой АГ – от 25 до 85% случаев. Диапазон времени от поступления пострадавшего в травмоцентр до выполнения тазовой АГ колеблется от 50 мин до 19 ч, а в некоторых случаях и до 48 ч [21, 39]. Тазовая АГ и эмболизация применяются как первичное хирургическое вмешательство, так и вмешательство второго ряда (после лапаротомии, тампонады таза, механической фиксации тазового кольца аппаратом внешней фиксации и/или рамой Ганца), что видно по различной последовательности действий в лечебно-диагностических алгоритмах, отработанных в тех или иных травмоцентрах. Временной интервал самого оперативного пособия составляет от 25 до 140 мин [25, 44, 45]. Средние объемы гемотранфузионной заместительной терапии находятся в интервале от 7 до 27 ед. крови в сутки [3, 20, 22].

Многие авторы считают опасения возможности развития местных нарушений кровообращения при эмболизации внутренней подвздошной артерии или ее ветвей преувеличенными. Однако 100% успешный результат эмболизации имеется в материалах тех авторов, в которых анализировались малые выборки пострадавших, причем практически всем выполнялась диагностическая тазовая АГ.

У авторов с большим числом клинических наблюдений и выполненных тазовых АГ с эмболизацией встречаются сообщения об осложнениях при использовании данного способа лечения. Осложнениями эмболизации артерий полости таза могут быть повреждение интимы сосуда, повреждения, вызванные кровоизлияниями в различные органы и ткани (например, мочевого пузыря, прямую кишку, матку, кожу, вплоть до ишемии данных органов и тканей или развития некроза стенки). При этом возможны нарушения чувствитель-

ности и парезы в зонах иннервации седалищного и бедренного нервов, частичный некроз ягодичных мышц, спонтанные эмболии сосудов других локализаций, у мужчин может развиться импотенция [11, 38]. Эти осложнения возникают вследствие неумышленной окклюзии интактных сосудов или при неселективной эмболизации внутренней подвздошной артерии. Сохраняется риск осложнений, связанных непосредственно с самой методикой применения способа, например, повреждение бедренной артерии при осуществлении доступа, контраст-ассоциированные аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока, контраст-индуцированная нефропатия.

Таким образом, несмотря на минимальную инвазивность и небольшое количество осложнений, отсутствует доказанная эффективность данного способа хирургического гемостаза на большой выборке пострадавших с тяжелой сочетанной травмой таза, поэтому тазовая АГ и эмболизация при внутритазовых кровотечениях применяются редко.

Выводы

Диагностическая тазовая ангиография позволила выявить артериальный источник продолжающегося кровотечения у 8 (57,1%) из 14 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой таза. При этом окончательный хирургический гемостаз достигнут во всех случаях применения эмболизации.

Тазовая ангиография малоинформативна при низком систолическом артериальном давлении, поэтому предпочтение должно отдаваться прямому хирургическому гемостазу в виде тампонады таза, выступающей в роли своеобразного «моста» к последующей ангиографии при временной стабилизации гемодинамики.

В нашем исследовании не обнаружено корреляционной связи между морфологией повреждения таза и диаметром поврежденных артерий.

Литература

1. Быков И.Ю., Ефименко Н.А., Гуманенко Е.К. Военно-полевая хирургия: нац. руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 816 с.
2. Цибин Ю.Н. [и др.]. Прогнозирование тяжести травматического шока в клинике // Травматический шок. Л., 1975. С. 75–80.
3. Agolini S.F., Shah K., Jaffe J. [et al.]. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage // J. Trauma. 1997. Vol. 43, N 3. P. 395–399.

4. Bach A., Jorgen B., Hougaard K., Christensen E.F. Retroperitoneal packing as part of damage control surgery in a danish trauma centre-fast, effective, and cost-effective // *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* 2008. Vol. 16, N 4. P. 3–4. DOI: 10.1186/1757-7241-16-4.
5. Biffl W.L., Smith W.R., Moore E.E. [et al.]. Evolution of a multidisciplinary clinical pathway for the management of unstable patients with pelvic fractures // *Ann. Surg.* 2001. Vol. 233, N 6. P. 843–850.
6. Bratby M.J., Munneke G.M., Belli A.M. [et al.]. How safe is bilateral internal iliac artery embolization prior to EVAR? // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008. Vol. 31, N 2. P. 246–253.
7. Burgess A.R., Eastridge B.J., Young J.W. [et al.]. Pelvic ring disruption: effective classification system and treatment protocol // *J. Trauma.* 1990. Vol. 30, N 7. P. 848–856.
8. Burlew C.C., Moore E.E., Stahel P.F. [et al.]. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures // *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017. Vol. 82, N 2. P. 233–242. DOI: 10.1097/TA.0000000000001324.
9. Chiara O., Fratta E., Mariani A. [et al.]. Efficacy of extra-peritoneal pelvic packing in hemodynamically unstable pelvic fractures, a Propensity Score Analysis // *World J. Emerg. Surg.* 2016. Vol. 11. P. 22. DOI: 10.1186/s13017-016-0077-2.
10. Coccolini F., Stahel P.F., Montor G. [et al.]. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines // *World J. Emerg. Surg.* 2017. Vol. 12. P. 5. DOI: 10.1186/s13017-017-0117-6.
11. Cook R.E., Keating J.F., Gillespie I. The role of angiography in the management of hemorrhage from major fractures of the pelvis // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002. Vol. 84, N 2. P. 178–182.
12. Cothren C.C., Osborn P.M., Moore E.E. [et al.]. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift // *J. Trauma.* 2007. Vol. 62, N 4. P. 839–842.
13. Demetriades D., Karaiskakis M., Toutouzas K. [et al.]. Pelvic fractures: Epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes // *J. Am. Coll. Surg.* 2002. Vol. 195, N 1. P. 1–10.
14. Eastridge B.J., Starr A., Minei J.P. [et al.]. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions // *J. Trauma.* 2002. Vol. 53, N 3. P. 446–450.
15. Fangio P., Asehounne K., Edouard A. [et al.]. Early angiography and embolization have been useful in controlling pelvic // *J. Trauma.* 2005. Vol. 58, N 5. P. 978–984.
16. Fu C.Y., Wu S.C., Chen R.J. [et al.]. Evaluation of pelvic fracture stability and the need for angioembolization: pelvic instabilities on a plain film have an increased probability of requiring angioembolization // *Am. J. Emerg. Med.* 2008. Vol. 27, N 7. P. 792–796.
17. Gansslen A., Giannoudis P., Pape H.C. [et al.]. Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography? // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2003. Vol. 9, N 6. P. 515–523.
18. Gourlay D., Hoffer E., Roult M., Bulger E. Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage // *J. Trauma.* 2005. Vol. 59, N 5. P. 1168–1173.
19. Grotz M.R., Allami M.K., Harwood P. [et al.]. Open pelvic fractures: epidemiology, current concepts of management and outcome // *Injury.* 2005. Vol. 36, N 1. P. 1–13. DOI: 10.1016/j.injury.2004.05.029.
20. Hagiwara A., Minakawa K., Fukushima H. [et al.]. Predictors of death in patients with life-threatening pelvic hemorrhage after successful transcatheter arterial embolization // *J. Trauma.* 2003. Vol. 55, N 4. P. 696–703.
21. Hamill J., Holden A., Paice R., Civil I. Pelvic fracture pattern predicts pelvic arterial haemorrhage // *ANZ J. Surg.* 2000. Vol. 70, N 5. P. 338–343.
22. Hou Z., Smith W.R., Strohecker K.A. [et al.]. Hemodynamically unstable pelvic fracture management by advanced trauma life support guidelines results in high mortality // *Orthopedics.* 2012. Vol. 35, N 3. P. 319–324.
23. Huittinen V., Slatis P. Postmortem angiography and dissection of the hypogastric artery in pelvic fractures // *Surgery.* 1973. Vol. 73. P. 454–462.
24. Li Q., Dong J., Yang Y. [et al.]. Retroperitoneal packing or angioembolization for haemorrhage control of pelvic fractures – quasi-randomized clinical trial of 56 haemodynamically unstable patients with injury severity score ≥ 33 // *Injury.* 2016. Vol. 47, N 2. P. 395–401. DOI: 10.1016/j.injury.2015.10.008.
25. Lindahl J., Handolin L., Söderlund T. [et al.]. Angiographic embolization in the treatment of arterial pelvic hemorrhage: evaluation of prognostic mortality-related factors // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2013. Vol. 39, N 1. P. 57–63. DOI: 10.1007/s00068-012-0242-6.
26. Margolies M.N., Ring E.J., Waltman A.C. [et al.]. Arteriography in the management of haemorrhage from pelvic fractures // *New England J. of Medicine.* 1972. Vol. 287, N 7. P. 317–321.
27. Metsemakers W.J., Vanderschot P., Jennes E. [et al.]. Transcatheter embolotherapy after external surgical stabilization is a valuable treatment algorithm for patients with persistent haemorrhage from unstable pelvic fractures: outcomes of a single centre experience // *Injury.* 2013. Vol. 44, N 7. P. 964–968. DOI: 10.1016/j.injury.2013.01.029.
28. Miller P.R., Moore P.S., Mansell E. External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage // *J. Trauma.* 2003. Vol. 54. P. 437–443.
29. O'Neill P.A., Riina J., Sclafani S., Tornetta P. 3rd. Angiographic findings in pelvic fractures // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1996. Vol. 329. P. 60–67.
30. Osborn P.M., Smith W.R., Moore E.E. [et al.]. Direct retroperitoneal pelvic packing versus pelvic angiograph // *Injury.* 2009. Vol. 40, N 1. P. 54–60. DOI: 10.1016/j.injury.2008.08.038.
31. Pape H.C., Giannoudis P.V., Krettek C. [et al.]. Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma: role of conventional indicators in clinical decision making // *J. of Orthopaedic Trauma.* 2005. Vol. 19, N 8. P. 551–562.

32. Perez J.V., Hughes T.M., Bowers K. Angiographic embolisation in pelvic fracture // *Injury*. 1998. Vol. 29. P. 187–191.
33. Piotin M., Herbreteau D., Guichard J. [et al.]. Percutaneous transcatheter embolization in multiply injured patients with pelvic ring disruption associated with severe haemorrhage and coagulopathy // *Injury*. 1995. Vol. 26, N 10. 677–680.
34. Pohlemann T., Gänsslen A., Stief C.H. Complex injuries of the pelvis and acetabulum // *Orthopade*. 1998. Vol. 27, N 1. P. 32–44.
35. Poole G.V., Ward E.F., Muakkassa F.F. [et al.]. Pelvic fracture from major blunt trauma. Outcome is determined by associated injuries // *Ann. Surg.* 1991. Vol. 213, N 6. P. 532–538.
36. Ruedi T.P., Buckley R.E., Moran C.G. *AO Principles of Fracture Management*. Second expanded edition. Switzerland: AO Publishing, 2008. 1120 p.
37. Shapiro M., McDonald A.A., Knight D. [et al.]. The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures // *J. Trauma*. 2005. Vol. 58, N 2. P. 227–231.
38. Takahira N., Shindo M., Tanaka K. Gluteal muscle necrosis following transcatheter angiographic embolisation for retroperitoneal haemorrhage associated with pelvic fracture // *Injury*. 2001. Vol. 32, N 1. P. 27–32.
39. Tesoriero R., Bruns B., Narayan M. [et al.]. Angiographic embolization for hemorrhage following pelvic fracture: is it «time» for a paradigm shift? // *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017. Vol. 82, N 1. P. 18–26. DOI: 10.1097/TA.0000000000001259.
40. Tile M., Helfet D.L., Kellam J.F., Vrahas M. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. 3rd. Philadelphia etc.: Lippencott Williams–Wilkins, 2003. 830 p.
41. Totterman A., Dormagen J.B., Madsen J.E. [et al.]. A protocol for angiographic embolization in exsanguinating pelvic trauma: a report on 31 patients // *Acta Orthop*. 2006. Vol. 77, N 3. P. 462–468.
42. Tötterman A., Madsen J.E., Skaga N.O., Roise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage // *J. Trauma*. 2007. Vol. 62, N 4. P. 843–852. DOI: 10.1097/01.ta.0000221673.98117.c9.
43. Velmahos G.C., Toutouzas K.G., Vassiliu P. [et al.]. A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries // *J. Trauma*. 2002. Vol. 53, N 2. P. 303–308.
44. Velmahos G.C., Chahwan S., Hanks S.E. Angiographic embolization of bilateral internal iliac arteries to control life-threatening hemorrhage after blunt trauma to the pelvis // *Am Surg*. 2000. Vol. 66, N 9. P. 858–862.
45. Westhoff J., Laurer H., Wutzler S. [et al.]. Interventionelle Notfallembolisation bei schweren Beckenfrakturen mit arterieller Blutung. Integration in den frühklinischen Behandlungsalgorithmus // *Unfallchirurg*. 2008. Vol. 111, N 10. P. 821–828. DOI: 10.1007/s00113-008-1479-8.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 03.07.2018 г.

Для цитирования. Кажанов И.В., Микитюк С.И., Колчанов Е.А., Мануковский В.А. Тазовая ангиография с последующей эмболизацией как способ диагностики и окончательного хирургического гемостаза у пострадавших с механическими повреждениями таза // *Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях*. 2018. № 3. С. 35–47. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-35-47

Pelvic angiography and embolization as a method of diagnosis and surgical haemostasis in victims with pelvic injuries

Kazhanov I.V.^{1,2}, Mikityuk S.I.^{1,2}, Kolchanov E.A.², Manukovskiy V.A.^{1,2}

¹ Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanelidze (Budapeshtskaya Str., 3A, St. Petersburg, 192242, Russia);

² Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia)

✉ Igor Vladimirovich Kazhanov – PhD Med. Sci., Leading Researcher, Combined Trauma Department, Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanelidze (Budapeshtskaya Str., 3A, St. Petersburg, 192242, Russia); Chief of the Department of Military Field Surgery Clinic, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: carta400@rambler.ru;

Sergey Ivanovich Mikityuk – PhD Med. Sci., Senior Lecturer, Educational Center, Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanelidze; Chief of the Department of Military Field Surgery Clinic, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: smikityuk@yandex.ru;

Evgenii Aleksandrovich Kolchanov – Surgeon; Clinical resident, Department 1 (of post-graduate education in surgery), Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: kolchanov.evgeny@gmail.com;

Vadim Anatolyevich Manukovskiy – Dr. Med. Sci. Prof., Deputy Director for Clinical Work, Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanelidze (Budapeshtskaya Str., 3A, St. Petersburg, 192242, Russia); Prof. of Military Field Surgery Clinic, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: manukovskiy@emergency.spb.ru

Abstract

Relevance. Pelvic injuries are the most dangerous and complex in treatment injuries of the skeletal system with mortality rates up to 15–18 % and up to 65 % in hemodynamically unstable victims. Continuing massive pelvic hemorrhage is the main cause of unstable hemodynamics in victims with severe pelvic injuries and requires surgical hemostasis, including endovascular embolization.

Intention. To evaluate the effectiveness of diagnostic pelvic angiography (AG) and embolization as a method of surgical hemostasis in patients with polytrauma and pelvic injuries.

Method. We analyzed the results of treatment of 14 patients with polytrauma and mechanical injuries of the pelvic ring, who underwent pelvic angiography (AG) at the level I trauma center (St. Petersburg, 2013–2017). The effectiveness of surgical (endovascular) hemostasis was assessed based on the systolic blood pressure (SBP) over time, the basic composition of arterial blood (pH and lactate, buffer base deficiency (BE)), duration and volume of hemotransfusions.

Result and their analysis. There are statistically significant differences between the average volumes of replacement hemotransfusion before and after AG with endovascular embolization of damaged arteries, as well as between the mean lactate levels and the deficit of BE in the arterial blood. The overall mortality rate was 6 (42.8 %) cases. Three victims (21.4 %) died during the first 24 hours and 3 (21.4 %) – during the first two weeks after the trauma. The causes of death were irreversible blood loss – 3 (21.4 %), generalized infection – 1 (7.1 %), multi-organ failure – 2 (14.2 %). The average length of treatment was (52.5 ± 24.9) days.

Conclusion. Angiography gives little information in patients with low SBP, so direct surgical hemostasis like pelvic packing is preferable and may be used as a “bridge” to AG with temporary stabilization of hemodynamics.

Keywords: polytrauma, pelvic ring injury, pelvic angiography, embolization, hemostasis.

References

1. Bykov I.Yu., Efimenko N.A., Gumanenko E.K. *Voenno-polevaya khirurgiya [War surgery]*. Moskva. 2009. 816 p. (In Russ.)
2. Tsibin Yu.N. [et al.]. Prognozirovaniye tyazhesti travmaticheskogo shoka v klinike [Predicting the severity of traumatic shock in the clinic]. *Travmaticheskii shok [Traumatic shock]*. Leningrad. 1975. Pp. 75–80. (In Russ.)
3. Agolini S.F., Shah K., Jaffe J. [et al.]. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. *J. Trauma*. 1997. Vol. 43, N 3. Pp. 395–399.
4. Bach A., Jorgen B., Hougaard K. [et al.]. Retroperitoneal packing as part of damage control surgery in a danish trauma centre-fast, effective, and cost-effective. *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* 2008. Vol. 16, N 4. Pp. 3–4. DOI: 10.1186/1757-7241-16-4.
5. Biffi W.L., Smith W.R., Moore E.E. [et al.]. Evolution of a multidisciplinary clinical pathway for the management of unstable patients with pelvic fractures. *Ann. Surg.* 2001. Vol. 233, N 6. Pp. 843–850.
6. Bratby M.J., Munneke G.M., Belli A.M. [et al.]. How safe is bilateral internal iliac artery embolization prior to EVAR? *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008. Vol. 31, N 2. Pp. 246–253.
7. Burgess A.R., Eastridge B.J., Young J.W. [et al.]. Pelvic ring disruption: effective classification system and treatment protocol. *J. Trauma*. 1990. Vol. 30, N 7. Pp. 848–856.
8. Burlew C.C., Moore E.E., Stahel P.F. [et al.]. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017. Vol. 82, N 2. Pp. 233–242. DOI: 10.1097/TA.0000000000001324.
9. Chiara O., Fratta E., Mariani A. [et al.]. Efficacy of extra-peritoneal pelvic packing in hemodynamically unstable pelvic fractures, a Propensity Score Analysis. *World J. Emerg. Surg.* 2016. Vol. 11. P. 22. DOI: 10.1186/s13017-016-0077-2.
10. Coccolini F., Stahel P.F., Montor G. [et al.]. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World J. Emerg. Surg.* 2017. Vol. 12. P. 5. DOI: 10.1186/s13017-017-0117-6.
11. Cook R.E., Keating J.F., Gillespie I. The role of angiography in the management of hemorrhage from major fractures of the pelvis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002. Vol. 84, N 2. Pp. 178–182.
12. Cothren C.C., Osborn P.M., Moore E.E. [et al.]. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. *J. Trauma*. 2007. Vol. 62, N 4. Pp. 839–842.
13. Demetriades D., Karaiskakis M., Toutouzas K. [et al.]. Pelvic fractures: Epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J. Am. Coll. Surg.* 2002. Vol. 195, N 1. Pp. 1–10.
14. Eastridge B.J., Starr A., Minei J.P. [et al.]. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. *J. Trauma*. 2002. Vol. 53, N 3. Pp. 446–450.
15. Fangio P., Asehnoune K., Edouard A. [et al.]. Early angiography and embolization have been useful in controlling pelvic. *J. Trauma*. 2005. Vol. 58, N 5. Pp. 978–984.
16. Fu C.Y., Wu S.C., Chen R.J. [et al.]. Evaluation of pelvic fracture stability and the need for angioembolization: pelvic instabilities on a plain film have an increased probability of requiring angioembolization. *Am. J. Emerg. Med.* 2008. Vol. 27, N 7. Pp. 792–796.
17. Gansslen A., Giannoudis P., Pape H.C. [et al.]. Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography? *Curr. Opin. Crit. Care*. 2003. Vol. 9, N 6. Pp. 515–523.
18. Gourlay D., Hoffer E., Routt M., Bulger E. Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage. *J. Trauma*. 2005. Vol. 59, N 5. Pp. 1168–1173.
19. Grotz M.R., Allami M.K., Harwood P. [et al.]. Open pelvic fractures: epidemiology, current concepts of management and outcome. *Injury*. 2005. Vol. 36. Pp. 1–13. DOI: 10.1016/j.injury.2004.05.029.
20. Hagiwara A., Minakawa K., Fukushima H. [et al.]. Predictors of death in patients with life-threatening pelvic hemorrhage after successful transcatheter arterial embolization. *J. Trauma*. 2003. Vol. 55, N 4. Pp. 696–703.
21. Hamill J., Holden A., Paice R., Civil I. Pelvic fracture pattern predicts pelvic arterial haemorrhage. *ANZ J. Surg.* 2000. Vol. 70, N 5. Pp. 338–343.
22. Hou Z., Smith W.R., Strohecker K.A. [et al.]. Hemodynamically unstable pelvic fracture management by advanced trauma life support guidelines results in high mortality. *Orthopedics*. 2012. Vol. 35, N 3. Pp. 319–324.

23. Huittinen V., Slati P. Postmortem angiography and dissection of the hypogastric artery in pelvic fractures. *Surgery*. 1973. Vol. 73. Pp. 454–462.
24. Li Q., Dong J., Yang Y. [et al.]. Retroperitoneal packing or angioembolization for haemorrhage control of pelvic fractures – quasi-randomized clinical trial of 56 haemodynamically unstable patients with injury severity score ≥ 33 . *Injury*. 2016. Vol. 47, N 2. Pp. 395–401. DOI: 10.1016/j.injury.2015.10.008.
25. Lindahl J., Handolin L., Söderlund T. [et al.]. Angiographic embolization in the treatment of arterial pelvic hemorrhage: evaluation of prognostic mortality-related factors. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2013. Vol. 39, N 1. Pp. 57–63. DOI: 10.1007/s00068-012-0242-6.
26. Margolies M.N., Ring E.J., Waltman A.C. [et al.]. Arteriography in the management of haemorrhage from pelvic fractures. *New England J. of Medicine*. 1972. Vol. 287, N 7. Pp. 317–321.
27. Metsemakers W.J., Vanderschot P., Jennes E. [et al.]. Transcatheter embolotherapy after external surgical stabilization is a valuable treatment algorithm for patients with persistent haemorrhage from unstable pelvic fractures: outcomes of a single centre experience. *Injury*. 2013. Vol. 44, N 7. Pp. 964–968. DOI: 10.1016/j.injury.2013.01.029.
28. Miller P.R., Moore P.S., Mansell E. External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage // *J. Trauma*. 2003. Vol. 54. Pp. 437–443.
29. O'Neill P.A., Riina J., Sclafani S., Tornetta P.3rd. Angiographic findings in pelvic fractures. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1996. Vol. 329. Pp. 60–67.
30. Osborn P.M., Smith W.R., Moore E.E. [et al.]. Direct retroperitoneal pelvic packing versus pelvic angiograph. *Injury*. 2009. Vol. 40, N 1. Pp. 54–60. DOI: 10.1016/j.injury.2008.08.038.
31. Pape H.C., Giannoudis P.V., Krettek C. [et al.]. Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma: role of conventional indicators in clinical decision making. *J. of Orthopaedic Trauma*. 2005. Vol. 19, N 8. Pp. 551–562.
32. Perez J.V., Hughes T.M., Bowers K. Angiographic embolisation in pelvic fracture. *Injury*. 1998. Vol. 29. Pp. 187–191.
33. Piotin M., Herbreteau D., Guichard J. [et al.]. Percutaneous transcatheter embolization in multiply injured patients with pelvic ring disruption associated with severe haemorrhage and coagulopathy. *Injury*. 1995. Vol. 26, N 10. Pp. 677–680.
34. Pohlemann T., Gänsslen A., Stief C.H. Complex injuries of the pelvis and acetabulum. *Orthopade*. 1998. Vol. 27, N 1. Pp. 32–44.
35. Poole G.V., Ward E.F., Muakkassa F.F. [et al.]. Pelvic fracture from major blunt trauma. Outcome is determined by associated injuries. *Ann. Surg.* 1991. Vol. 213, N 6. Pp. 532–538.
36. Ruedi T.P., Buckley R.E., Moran C.G. AO Principles of Fracture Management. Second expanded edition. Switzerland : AO Publishing. 2008. 1120 p.
37. Shapiro M., McDonald A.A., Knight D. [et al.]. The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures. *J. Trauma*. 2005. Vol. 58, N 2. Pp. 227–231.
38. Takahira N., Shindo M., Tanaka K. Gluteal muscle necrosis following transcatheter angiographic embolisation for retroperitoneal haemorrhage associated with pelvic fracture. *Injury*. 2001. Vol. 32, N 1. Pp. 27–32.
39. Tesoriero R., Bruns B., Narayan M. [et al.]. Angiographic embolization for hemorrhage following pelvic fracture: is it “time” for a paradigm shift? *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017. Vol. 82, N 1. Pp. 18–26. DOI: 10.1097/TA.0000000000001259.
40. Tile M., Helfet D.L., Kellam J.F., Vrahas M. Fractures of the pelvis and acetabulum. 3rd. Philadelphia etc. : Lippencott Williams–Wilkins. 2003. 830 p.
41. Totterman A., Dormagen J.B., Madsen J.E. [et al.]. A protocol for angiographic embolization in exsanguinating pelvic trauma: a report on 31 patients. *Acta Orthop.* 2006. Vol. 77, N 3. Pp. 462–468.
42. Tötterman A., Madsen J.E., Skaga N.O., Roise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. *J. Trauma*. 2007. Vol. 62, N 4. Pp. 843–852. DOI: 10.1097/01.ta.0000221673.98117.c9.
43. Velmahos G.C., Toutouzas K.G., Vassiliu P. [et al.]. A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. *J. Trauma*. 2002. Vol. 53, N 2. Pp. 303 – 308.
44. Velmahos G.C., Chahwan S., Hanks S.E. Angiographic embolization of bilateral internal iliac arteries to control life-threatening hemorrhage after blunt trauma to the pelvis. *Am Surg.* 2000. Vol. 66, N 9. Pp. 858–862.
45. Westhoff J., Laurer H., Wutzler S. [et al.]. Interventionelle Notfall-embolisation bei schweren Beckenfrakturen mit arterieller Blutung. Integration in den frühklinischen Behandlungsalgorithmus. *Unfallchirurg*. 2008. Vol. 111, N 10. Pp. 821–828. DOI: 10.1007/s00113-008-1479-8.

Received 03.07.2018

For citing: Kazhanov I.V., Mikityuk S.I., Kolchanov E.A., Manukovskiy V.A. Tazovaya angiografiya s posleduyushchei embolizatsiei kak sposob diagnostiki i okonchatel'nogo khirurgicheskogo gemostaza u postradavshikh s mekhanicheskimi povrezhdeniyami taza. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 35–47. (In Russ.)

Kazhanov I.V., Mikityuk S.I., Kolchanov E.A., Manukovskiy V.A. Pelvic angiography and embolization as a method of diagnosis and surgical haemostasis in victims with pelvic injuries. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 35–47. DOI: 10.25016/2541-7487-2018-0-3-35-47

БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет
(Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2);

² Санкт-Петербургский государственный университет
(Россия, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7/9);

³ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии
(Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2/4);

⁴ Институт экспериментальной медицины (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12);

⁵ Городская Мариинская больница (Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56)

Актуальность обусловлена увеличением количества голодающих детей в современном мире и повышением финансовых затрат, связанных с последствиями длительного голодания детей и подростков.

Цель – систематизировать представления о последствиях голодания детей и подростков, заново введя в научный оборот материалы периода блокады Ленинграда.

Методика. Изучались доступные отечественные и иностранные источники научной литературы и данные архивных документов.

Результаты и их анализ. Представлены сведения о ближайших последствиях длительного голодания детей и подростков. Приводятся результаты научных трудов ученых, изучавших последствия длительного голодания российских детей в начале XX в., в годы блокады Ленинграда и после окончания Великой Отечественной войны. Длительное голодание детей и подростков вызывает глубокие изменения в различных органах и системах, по-разному влияет на физическое состояние детей разного пола и возраста, во многом определяя неблагоприятное состояние здоровья в последующие годы жизни.

Заключение. Представленная информация важна для научно-практической деятельности, поскольку возникновение чрезвычайных ситуаций в современном мире может сопровождаться длительным голоданием или недоеданием детей.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, голодание, недоедание, дети, подростки, состояние здоровья, гипотрофия, гипостатура, блокада Ленинграда.

Введение

Известно, что вопреки мнению о снижении актуальности проблемы недоедания к концу XX – началу XXI в. количество детей с гипотрофией, т. е. маловесных для своего роста и возраста, в развивающихся странах все еще достигало 33% [31]. Эта проблема вызывает у научной общественности значительный интерес, обусловленный последствиями длительного голодания детей и подростков для здоровья. Длительное голодание вызывает развитие алиментарной дистрофии с гипотрофией и гипостатурой, что является клиническим проявлением несостоявшейся компенсации потребностей организма в нутриентах при их дефиците. Предполагается,

что основным патофизиологическим механизмом развития алиментарной дистрофии с гипотрофией, угрожающей жизни человека, является патогенная активация нейроэндокринной катаболической системы, что детально было рассмотрено в нашей предыдущей публикации по теме голодания в данном издании [18]. Патогенез алиментарной дистрофии с гипотрофией тезисно представлен в таблице.

Основные клинические симптомы алиментарной дистрофии проявляются угнетением восприятия информации, снижением других познавательных функций; появлением анорексии, спленомегалии; развитием истощения, отеков, диареи. Первое научное описание го-

✉ Хорошина Лидия Павловна – д-р мед. наук проф., С.-Петерб. гос. педиатрич. мед. ун-т (Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2), e-mail: solt54@mail.ru;

Чурилов Леонид Павлович – канд. мед. наук доц., зав. каф. патологии, С.-Петерб. гос. ун-т (Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9); вед. науч. сотр., С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т фтизиопульмонологии (Россия, 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2/4), e-mail: l.churilov@spbu.ru;

Шабров Александр Владимирович – д-р мед. наук, гл. науч. сотр., отд. экол. физиологии, Ин-т эксперим. медицины (Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12), e-mail: ashabrov@gmail.com;

Гончар Наталья Олеговна – зав. терапевт. отд.-нием Гор. Мариинской больницы (Россия, 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56), e-mail: fno83@yandex.ru

Патогенез алиментарной дистрофии на органном и тканевом уровнях [6, 14, 29]

Органы, ткани, клетки	Патоморфологические изменения	Дисфункциональные проявления	Клинические проявления
Сердце	Истончение стенок всех камер сердца и их дилатация	Падение сократимости, ударного объема желудочков. Угнетение физиологического автоматизма, проводимости и возбудимости: брадикардия, увеличение интервала Q-T, снижение вольтажа на ЭКГ	Застойная лево- и правожелудочковая недостаточность. Гипотензия. Аритмии. Торпидность к лекарственным препаратам с положительным инотропным действием
Легкие	Атрофия дыхательных мышц, развитие эмфиземы, инфарктов легких	Снижение функциональной остаточной и жизненной емкостей легких. Уменьшение максимального минутного объема дыхания. Снижение чувствительности дыхательного центра к гипоксемии и гиперкапнии. Низкий коэффициент использования кислорода. Снижение защитной функции эпителия дыхательных путей	Рестриктивный вариант дыхательной недостаточности. Пневмония
Почки	Отек тубулярного эпителия, атрофия клубочков нефронов, кальцификация коркового слоя почек	Снижение скорости клубочковой фильтрации при сниженной реабсорбции натрия. Сниженное образование эритропоэтина	Метаболический ацидоз. Полиурия, поллакиурия. Никтурия. Нефрогенная анемия
Эритроциты	Дегенерация проэритробластов		Анемия
Желудок, тонкая и толстая кишка	Атрофия слизистой оболочки, снижение вертикального размера энтероцитов	Снижение секреции желез желудочно-кишечного тракта. Падение активности ферментов – катализаторов внутриклеточного, внеклеточного и мембранного пищеварения. Расстройства процессов пищеварения, всасывания. Нарушения моторики органов желудочно-кишечного тракта. Падение защитной функции энтероцитов	Стеаторея. Мальабсорбция углеводов. Диарея. Дисбактериоз. Бактериемия
Печень	Снижение числа гепатоцитов, перипортальная аккумуляция жира. Стеатоз печени либо простая атрофия	Угнетение белкового синтеза и микросомального окисления	Печеночная недостаточность
Нейтрофилы и лимфоциты	Угнетение способности моно- и полинуклеаров к хемотаксису. Уменьшение содержания лимфоцитов в крови за счет снижения количества Т-хелперов при увеличении количества Т-супрессоров и киллеров. Снижение реакции Т-лимфоцитов на фитогемагглютинин. Угнетение бласттрансформации Т-хелперов в смешанной культуре лимфоцитов		Иммунодепрессия, частые комбинированные и сочетанные инфекции

лодания, как патологического процесса, представил шотландский врач – главный врач британского воинского корпуса в Нидерландах Джон Прингл (1742), используя материалы наблюдений массового голода во время войны в Голландии, считал патологические изменения, зарегистрированные им у пациентов, особой «отечной болезнью». В XVIII в. были отмечены клинические варианты изменений, возникающие в организме голодавших людей, так при сухой форме алиментарной дистрофии наблюдался длительный компенсированный период, при отечной – более короткий. В 1940-е годы была предложена классификация алиментарной дистрофии [1, 3, 7, 9]:

- легкая или амбулаторная стадия, соответствующая этапу эндогенной утилизации

углеводов и жиров. При этом больные жалуются на общую слабость, чувство голода, возникновение эпизодических отеков, снижение умственных и физических способностей. При осмотре отмечается угнетение психических реакций, выявляется сухость и бледность кожных покровов; выраженных симптомов гиповитаминоза не наблюдается, дефицит массы тела составляет до 20%. У таких больных сохраняется нормальное пищевое поведение, при прекращении голодания пища усваивается без специальных режимов питания;

- среднетяжелая или стационарная стадия, при которой организмом используются белки органов и тканей. При этом у больных отмечаются апатия, адинамия, притупление чувства голода, отсутствие попыток к поиску

источников питания; появляются выраженные отеки, симптомы полигиповитаминозов; эпизодически возникают поносы; дефицит массы тела составляет 20–40%. Прекращение голодания требует специальных режимов питания, направленных на нормализацию процессов пищеварения;

- тяжелая или необратимая стадия, характеризуется далеко зашедшими дегенеративно-дистрофическими изменениями внутренних органов. Для больных характерны авитаминозы, анасарка, диарея. Дефицит массы тела составляет более 40%. Пища усваиваться не может.

При потреблении свободной энергии на уровне 2000 ккал/сут здоровые взрослые люди живут 30–60 сут после начала полного голодания. Что касается людей с ожирением, то описаны случаи почти безвредного полного лечебного голодания в течение 250 сут [29].

История нашей страны в XX в. характеризовалась социальными потрясениями, обусловленными войнами и революциями, что предопределило наличие научного материала для изучения последствий длительного голодания людей, в том числе детей и подростков. Развитие алиментарной дистрофии у детей любого возраста зависит от характера, тяжести голодания, возраста, конституции ребенка, наличия сопутствующих заболеваний [16]. В работах многих исследователей показано, что в организме голодавших детей возникают существенные неблагоприятные изменения. Так, в 1920-е годы были проанализированы результаты аутопсии 61 ребенка, погибшего в г. Харькове по причине длительного голодания [11]. У этих детей масса сердца уменьшалась на 20–40% (иногда до 50%) от средней массы; масса печени – на 45–55%; мышцы теряли до 50% своей массы; на костях черепа и конечностей обнаруживались области резкого истончения костной ткани; масса поджелудочной железы изменялась мало, ее железистая ткань оказывалась хорошо сохранившейся, при этом панкреатические островки были выражены чрезвычайно отчетливо и казались как бы гипертрофированными; значительно уменьшалась масса вилочковой железы (на 90–98%), щитовидной железы (на 45–70%) от обычной массы тела; однако масса надпочечников изменялась мало, иногда она даже превышала нормальные значения. У длительно голодавших детей незначительно изменялась масса центральной нервной системы, поэтому относительная масса головного мозга значительно увели-

чивалась, например, у годовалых детей – до 17,1 вместо 11,2% в норме, у 14-летних мальчиков – до 6,8 вместо 3,6%; масса мозжечка и продолговатого мозга изменялась еще в меньшей степени. У мальчиков, достигших половой зрелости, явлений сперматогенеза не обнаруживалось; масса яичников у девочек была ниже нормы; матка подвергалась резкой атрофии, что подтверждалось макро- и микроскопическими методами исследования.

Дети, пережившие голодание, впоследствии остаются крайне чувствительными даже к нерезко выраженному недостатку витамина С в рационе питания. Так, известны наблюдения за детьми из 5 детских домов Петрограда [5]. Весной 1920 г. в этих детских учреждениях возник дефицит аскорбиновой кислоты; в 4 детских домах были отмечены единичные случаи цинги, а в 5-м детском доме заболели все дети, причем многие из них имели тяжелую форму авитаминоза С. Выяснилось, что в 1918 г. 5-й детский дом находился в окрестностях Петрограда, и его воспитанники пережили длительный период голодания. Выжившие после длительного голодания дети имели ослабленное здоровье, и повторный дефицит аскорбиновой кислоты вызвал у них тяжелую форму цинги. Витамин С играет важнейшую роль в работе коры надпочечников, участвуя в стероидогенезе, в связи с чем до 1% сырой массы этих органов в норме приходится на аскорбиновую кислоту [34]. Надпочечники, обеспечивая перераспределение ресурсов для длительной адаптации к голоданию, бывают в условиях голода гиперфункциональны, и именно поэтому гиповитаминоз С пагубно влияет на организм человека при голодании.

В 1923 г. были проведены 22000 обследований длительно голодавших детей г. Уфы. Выявлено, что особенно пострадали дети 7–8-летнего возраста и подростки 13–14 лет [8]. Дети, оставшиеся в живых после голода в 1918–1919 гг. в Петрограде, к 1922–1923 гг. имели низкую массу тела, маленькую окружность грудной клетки, низкий рост, при этом рост обследованных детей отставал от возрастных колебаний в большей степени, чем масса тела [5, 8], а значительная задержка физического развития у таких детей обнаруживалась уже с 2–3-летнего возраста [12]. Аналогичные данные были получены при обследовании 35000 детей г. Казани и некоторых деревень Поволжья еще до наступления голода 1921–1922 гг.: лишь 20% городских

и 10% сельских детей можно было отнести к группе с нормально развитой мышечной системой, достаточным тургором кожи, нормальными отложением жировой ткани в подкожной клетчатке и параметрами кроветворения. Отмеченное состояние здоровья у других детей было неудовлетворительным из-за предшествующего длительного периода недоедания.

Отечественный патолог В.Д. Цинзерлинг, исследуя аутопсии беспризорных детей Петрограда начала 1920-х годов, умерших от различных причин, отметил, что, кроме признаков истощения и инфекций, при патологоанатомическом вскрытии выявляются парадоксальные проявления раннего атеросклероза аорты [37]. Эта работа стала классической и до сих пор цитируется в мировой литературе по теме атеросклероза в контексте его связи со стрессами, инфекциями, иммунными нарушениями и васкулитом *Vasa vasorum* [30]. Позже, в период ленинградской блокады, тот же автор представил развернутое описание патоморфологии голодного истощения у взрослых, детей и подростков [28].

В 1941–1944 гг. обследовали детей в возрасте от 4 до 15 лет, проживавших в Москве и Московской области и переживших периоды недоедания [27]. Выявлено неодинаковое влияние длительного недоедания на физическое развитие мальчиков и девочек в различные возрастные периоды. Наиболее пострадавшими оказались дети возрастных групп 6–7, 10–11, 14–15 лет. По сравнению с данными 1940 г. у школьников в возрасте 12 лет не было отмечено отставания в росте, а отставание в массе тела и окружности грудной клетки было минимальным. По сравнению с показателями довоенных лет в 1943–1944 гг. число московских детей, страдавших анемией, С-гиповитаминозом, постепенно увеличивалось как у девочек, так и у мальчиков. Наибольшее число детей с анемией наблюдалось в группе 13–14-летних подростков.

Известны научные публикации и архивные данные, свидетельствующие о состоянии здоровья детей и подростков, переживших голод в блокадном Ленинграде (1941–1944 гг.). В 1941–1942 гг. в осажденном городе наибольшая летальность наблюдалась среди младенцев до 1 года жизни [24], подростков и мужчин трудоспособного возраста [10]. В Педиатрическом институте, который в годы блокады Ленинграда стал центром реабилитации голодающих детей и был отмечен на фашистских картах как осо-

бая цель для бомбардировок, работал выдающийся педиатр А.Б. Воловик. В работах этого ученого показано, что до 21,5% детей в блокадном Ленинграде, имевших III степень дистрофии, умирали в 1-е сутки после госпитализации, при этом у детей младших возрастных групп алиментарная дистрофия уже при средней степени тяжести давала уровень смертности, близкий к тому, который характерен для старших детей лишь при тяжелой дистрофии (1943 г.). Дети, выжившие к 1944 г. и перенесшие тяжелую алиментарную дистрофию с гипотрофией еще на этапе внутриутробного развития или на первом году своей жизни, значительно отставали в физическом, а при неблагоприятных условиях воспитания и в психомоторном развитии. Даже находясь в благоприятных условиях развития, недоношенные дети блокадного периода были «мелкими» по размерам тела. В возрасте около 2 лет у них не было признаков гипотрофии, они хорошо развивались в психомоторном отношении, однако, масса тела и рост этих детей заметно отставали от норм не только сверстников, рожденных доношенными, но и недоношенных детей такой же степени зрелости, рожденных до войны. При недостаточно правильном питании у этих детей легко возникало состояние гипотрофии [16].

Влияние голодного времени 1941–1943 гг. сказывалось на состоянии здоровья ленинградских детей еще на протяжении длительного времени. Антропометрические измерения, проведенные в Ленинграде у 3500 детей-дошкольников в возрасте от 3 до 7 лет, переживших блокаду Ленинграда, показали, что в 1945 г. рост ленинградских дошкольников был значительно ниже аналогичного показателя для их сверстников, живших в 1927–1928 гг. (рис. 1), причем у девочек максимальное отставание в росте (на 4,3%) было отмечено в возрасте 5 лет и у мальчиков (на 4,1%) – в возрасте 7 лет [21].

По сравнению с физическим развитием сверстников в 1927 г., 1928 г. и 1934 г. дошкольники обоего пола, пережившие блокаду Ленинграда, были ниже своих сверстников по росту на 3–4 и 5–6% соответственно [22]. К 1946 г. отмечалось увеличение роста обследуемых детей по сравнению с их ровесниками-ленинградцами в 1945 г. [26]. Дети, пережившие блокаду Ленинграда, отставали не только в росте от своих довоенных сверстников, но и по массе тела, так в 1945 г. было выявлено (рис. 2) отставание по массе тела у детей-дошкольников, переживших блокаду

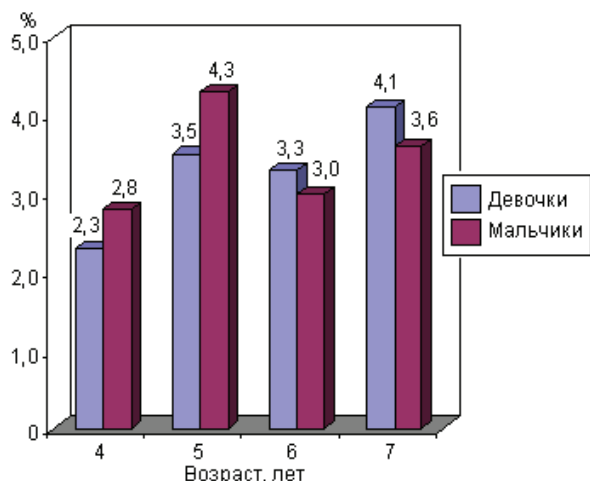


Рис. 1. Процент отставания в росте ленинградских детей-дошкольников в 1945 г. по сравнению с данными их сверстников, живших в 1927–1928 гг. [21].

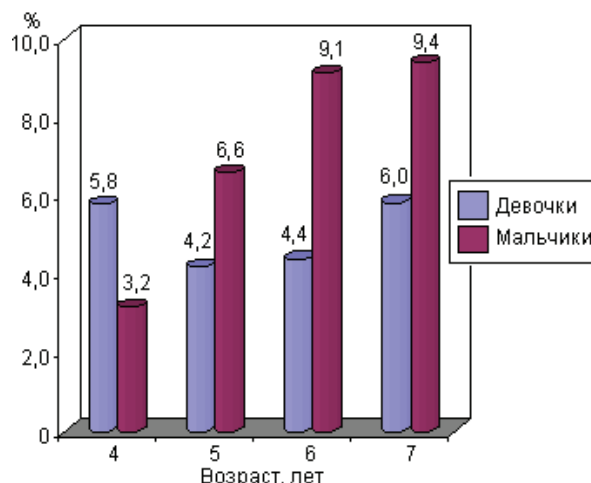


Рис. 2. Процент отставания по массе тела ленинградских детей-дошкольников в 1945 г. по сравнению с данными их сверстников в 1934 г.

Ленинграда, по сравнению с массой тела их сверстников, живших в 1934 г. [19]. Максимальный процент отставания по массе тела отмечался у мальчиков-дошкольников, находившихся к 1945 г. в возрастной группе 7 лет, и девочек в возрасте 4 лет на 9,4 и 5,8% соответственно. Минимальное отставание по массе тела было отмечено в том же календарном году у мальчиков в возрасте 4 лет и девочек в возрасте 5 лет на 3,2 и 4,2% соответственно. В 1945 г. лишь 24–30% ленинградских детей имели достаточную массу тела; 20% всех детей дошкольного возраста, особенно мальчики, имели сниженную массу тела [25]. Дети со сниженной массой тела часто болели: мальчики – в 47%, девочки – в 50% случаев [23].

По данным Л.П. Хорошиной, к 1945 г. малолетние жители блокадного Ленинграда признавались здоровыми лишь в 4% случаев (против 44% в группе сравнения). У детей-подростков, перенесших в блокадном городе тяжелую дистрофию с гипотрофией в 1941–1942 гг., отмечались замедленный рост яичек, задержка роста волос, запаздывание полового созревания, изменения функции щитовидной железы, ожирение [16].

По сравнению с физическим развитием подростков довоенного времени (1940 г.) различия в физическом развитии у их сверстников, переживших блокаду Ленинграда, составляли 2–3 года. Это отставание сохранялось еще в течение 1946 г., 1947 г. и 1948 г. [20]. В связи с этим следует привести данные Z. Steinetal (1975 г.) о том, что доступность пищи для мальчиков, родившихся голодной зимой в Голландии (1944–1945 гг.), обеспечила возможность быстрого роста длины их

тела, и голодавшие мальчики-голландцы сумели в короткие сроки догнать по росту своих неголодавших сверстников. Выраженные различия в восстановлении нормальных показателей физического развития детей, переживших голод в России и Голландии, могут быть обусловлены предшествующими длительными периодами недоедания или голодания матерей и/или бабушек российских детей в исторически известные периоды массового голодания населения России в 1910-, 1920-е и 1930-е годы.

Можно предполагать, что родители подавляющего большинства детей, переживших блокаду Ленинграда, сами были рождены от недоедавших матерей, именно поэтому эти дети могли иметь низкую массу тела при рождении, а недоедание беременной женщины приводит к формированию низкой массы тела при рождении даже доношенного ей ребенка [32]. Низкая масса тела при рождении, например, девочки имеет большое прогностическое значение для состояния не только ее собственного здоровья, но и будущего здоровья рожденных ей детей и даже внуков: доказано, что низкая масса тела новорожденной девочки зависит от низкой массы тела при рождении ее матери и даже бабушки [34]. Вероятно, длительное внутриутробное недоедание прародителей могло нежелательным образом сказаться на реакции организма ребенка, подвергшегося воздействию длительного недоедания или голодания во время блокады Ленинграда и ослабить его компенсаторные возможности. Межпоколенное влияние раннего длительного голодания на потомство – общемировое явление. Так, ки-

тайскими учеными показано пагубное влияние голода в сельской местности в период «Большого скачка» 1959–1961 гг. в Китае на антропометрические показатели потомства родителей, голодавших в детстве [35].

После социально-экономического кризиса 1990-х годов, вызванного распадом Советского Союза, в Санкт-Петербурге, согласно данным призывных комиссий, была вновь отмечена возросшая частота гипотрофии у подростков [15].

Заключение

Таким образом, голодание детей и подростков вызывает глубокие изменения в различных органах и системах, по-разному влияет на физическое состояние детей разного пола и возраста, во многом определяет неблагоприятное состояние здоровья в последующие годы жизни. К сожалению, отдаленные последствия длительного голодания детей и подростков в блокадном Ленинграде стали изучаться ретроспективно только на рубеже столетий [13, 17, 36].

Литература

1. Виленский Л.И. Клиника и терапия болезней расстройства питания. Иваново, 1947. 374 с.
2. Воловик А.Б. Алиментарная дистрофия у детей // Работы ленинградских врачей за годы Великой Отечественной войны. Л., 1943. Вып. 5. С. 15–21.
3. Гельштейн Э.М. Некоторые итоги изучения клиники алиментарного истощения // Труды эвакогоспиталей фронтового эвакуационного пункта № 50 и лечебных учреждений армии. Л. : Изд. ВСУ Ленингр. фронта, 1943. Вып. 7. С. 2–25.
4. Головчинер И. Прения по докладу В.Г. Штефко О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 21–22.
5. Данилевич М.Г. Голодная болезнь у детей Петрограда в 1918–19 году по данным детской больницы имени Филатова // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 176–177.
6. Зайчик А.М., Чурилов Л.П. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения). СПб. : ЭлБИ-СПб, 2007. 756 с.
7. Ланг Г.Ф. Клиника алиментарной дистрофии // Труды 1-й терапевтической конференции. Горький, 1943. С. 406–424.
8. Мочан В.О. Прения по докладу В.Г. Штефко. О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 21.
9. Мясников А.Л. Клиника алиментарной дистрофии. Л. : Воен.-мор. мед. акад., 1945. 71 с.
10. Иссерсон О.Д. К вопросу о летальности от алиментарной дистрофии в Ленинграде с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г. // Учен. зап. 1-го Лен. мед. ин-та. Л., 1944. С. 96–100.
11. Николаев Л.П. Морфологические и весовые изменения органов при голодании детей // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 23–24.
12. Радзимовская В.В. Прения по докладу В.Г. Штефко. О влиянии голодания на физическое развитие подрастающего поколения в России // Журнал по изучению раннего детского возраста. 1923. Т. II, № 1/2. С. 20.
13. Рачков Б.М., Юрьев П.В., Макаров В.П. Исходы длительного голодания у лиц, переживших блокаду Ленинграда, и членов их семей // Остеохондрозы и пограничные состояния: сб. науч. тр. СПб., 1993. С. 13–18.
14. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. СПб.: ЭлБИ-СПб, 2004. 380 с.
15. Строев Ю.И., Йеми Р.М., Кирьянова Д.Р. [и др.]. Гипотрофия юношей призывного возраста – актуальная социальная проблема // Здоровье молодых : ежегод. городская науч.-практ. конф. СПб. : СПбГУ, 2005. С. 16–17.
16. Тур А.Ф. Расстройства питания и другие заболевания у детей Ленинграда в 1941–1943 гг. // Педиатрия. 1944. № 4. С. 10–16.
17. Хорошина Л.П. Голодание в детстве как причина болезней в старости. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2002. 188 с.
18. Хорошина Л.П., Чурилов Л.П. Метаболические и патофизиологические нарушения при длительном голодании человека // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 2. С. 109–116. DOI: 10.25016/2541-7487-2018-0-2-119-116.
19. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 133.
20. ЦГА СПб, ф. 4156, оп. 4, д. 647, л. 41.
21. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 131.
22. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 132.
23. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 137.
24. ЦГА СПб, ф. 4965, оп. 3, д. 45, л. 4.
25. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 138.
26. ЦГА СПб, ф. 9713, оп. 1, д. 200, л. 168.
27. Цейтлин А.Г. Физическое развитие и состояние здоровья детей в годы Великой Отечественной войны // Педиатрия. 1946. № 1. С. 42–47.
28. Цинзерлинг В.Д. Патология истощения в 1941–1942 гг. // Труды 2-й терапевтической конференции. Вологда, 1943. С. 147–153.
29. Шанин В.Ю. Стрессорное голодание и алиментарная дистрофия // Клин. мед. и патофизиол. 1995. № 1. С. 62–70.
30. Boyle E.C., Haverich A. Key role of vasa vasorum dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis. // Clinical Pathophysiology. 2016. Vol. 22, N 3. P. 88–96.
31. De Onis M., Frongillo E.A., Blössner M. Is malnutrition declining? An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980 // Bull. World Health Organ. 2000. Vol. 78, N 10. P. 1222–1233.

32. Edwards C.R.W., Benediktsson R., Lindsay R.S., Seckl J.R. Dysfunction of placental glucocorticoid barrier: link between fetal environment and adult hypertension? // *Lancet*. 1993. Vol. 341. P. 355–357.
33. Emanuel I., Filakti H., Alberinan E., Evans S.J.W. Intergenerational studies of human birthweight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect // *Br. J. Obstet Gynaecol*. 1992. Vol. 99. P. 67–74.
34. Hornsby P., Crivello J.F. The role of lipid peroxidation and biological antioxidants in the function of the adrenal cortex. Part 1: A background review. Part 2 // *Mol. & Cell. Endocrinol*. 1983. Vol. 30, N 1. P. 1–20, 123–147.
35. Li K., An L. Intergenerational health consequences of the 1959–1961 Great Famine on children in rural // China. *Econ. Hum. Biol*. 2015. Vol. 18. P. 27–30. DOI: 10.1016/j.ehb.2015.03.003.
36. Stanner S.A. Bulmer K., Andres C. [et al.]. Does malnutrition in utero determines diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study // *BMJ*. 1997. Vol. 315. P. 1342–1449.
37. Zinserling W. D. Untersuchungen fiber Atherosklerose. I. Uber die Herzverfettung Bei Kindern // *Virchows Arch. f. path. Anat*. 1924. Vol. 255. P. 677–704.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 30.06.2018 г.

Для цитирования. Хорошина Л.П., Чурилов Л.П., Шабров А.В., Гончар Н.О. Ближайшие последствия длительного голодания детей и подростков // *Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях*. 2018. № 3. С. 48–56. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-48-56

The close consequences of the prolonged famine in children and adolescents

Khoroshina L. P.¹, Churilov L. P.^{2,3}, Shabrov A.V.⁴, Gonchar N.O.⁵

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University (2 Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russia);

²Saint Petersburg State University (7/9 Universitetskaya Emb., St. Petersburg, 199034, Russia);

³Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (2/4 Ligovskii Ave., St. Petersburg, 191036, Russia);

⁴Institute of Experimental Medicine (12 Akademiya Pavlova Str., St. Petersburg, 197376, Russia);

⁵City Mariinsky hospital (56 Liteinyi Ave., St. Petersburg, 194104, Russia)

✉ Lidiya Pavlovna Khoroshina – Dr. Med. Sci. Prof., Saint-Petersburg State Pediatric Medical University (2 Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russia), e-mail: solt54@mail.ru;

Leonid Pavlovich Churilov – PhD Med. Sci. Associate Prof., Saint-Petersburg University (7/9 Universitetskaya Emb., St. Petersburg, 199034, Russia); Leading Research Associate, Saint-Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology (2/4 Ligovskii Ave., St. Petersburg, 191036, Russia), e-mail: elpach@mail.ru;

Aleksandr Vladimirovich Shabrov – Dr. Med. Sci., Principal Research Associate, Institute of Experimental Medicine (12 Akademiya Pavlova Str., St. Petersburg, 197376, Russia), e-mail: ashabrov@gmail.com;

Natal'ya Olegovna Gonchar – head of therapeutical department, City Mariinsky hospital (56 Liteinyi Ave., St. Petersburg, 194104, Russia), e-mail: fno83@yandex.ru

Abstract

Relevance. The relevance of the topic is due to the increase in the number of starving children in the modern world and the increase in financial costs associated with the consequences of long-term starvation of children and adolescents.

Intention. To systematize ideas about the consequences of starvation in children and adolescents via reintroducing the materials on the Leningrad siege into scientific circulation.

Method. The available domestic and foreign sources of scientific literature and data of archival documents were studied.

Result and their analysis. Information on the immediate consequences of prolonged famine in children and adolescents is presented. The results of scientific works of scientists, studying the consequences of prolonged starvation of Russian children in the early XX century, during the years of Leningrad siege and after the end of the Great Patriotic War. Long-term starvation of children and adolescents causes profound changes in various organs and systems, having different effects on the physical status of children of different sex and age, largely predetermines the poor health in the subsequent years of life.

Conclusion. The presented information is important for science and practice, since the occurrence of emergency situations in the modern world can be accompanied by prolonged famine or malnutrition of children.

Keywords: emergency situation, starvation, malnutrition, children, adolescents, health status, hypotrophy, stunting, Leningrad siege.

References

1. Vilenskii L.I. Klinika i terapiya boleznei rasstroistva pitaniya [Clinical manifestations and treatment of nutritional disorders]. Ivanovo. 1947. 374 p. (In Russ.)
2. Volovik A.B. Alimentarnaya distrofiya u detei [Alimentary dystrophy in children]. Raboty leningradskikh vrachei za gody Otechestvennoi voiny [The works by Leningrad physicians during Patriotic war]. Leningrad, 1943. Issue 5. Pp. 15–21. (In Russ.)
3. Gel'shtein E.M. Nekotorye itogi izucheniya kliniki alimentarnogo istoshcheniya [Some synopsis of alimentary inanition clinical research]. *Trudy evakogospitalei frontovogo evakuatsionnogo punkta N 50 i lechebnykh uchrezhdenij armii* [Proceedings of evacuation hospitals affiliated to front evacuation point #50 and of the army medical institutions]. Leningrad : Medical Sanitary Administration of the Leningrad Front Publisher. 1943. Issue 7. Pp. 2–25. (In Russ.)
4. Golovchiner I. Preniya po dokladu Shtefko V.G. O vliyaniy golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [On the impact of famine on physical development of the growing generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 21–22. (In Russ.)
5. Danilevich M.G. Golodnaya bolezni' u detei Petrograda v 1918–19 godu po dannym detskoj bol'nitsy imeni Filatova [A hungry disease in the children of Petrograd in 1918–1919 according to the data of the Filatov Children's Hospital]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 176–177. (In Russ.)
6. Zaichik A.M., Churilov L.P. Patokhimiya (endokrinno-metabolicheskie narusheniya) [Pathochemistry. Endocrine and Metabolic Disorders]. Sankt-Peterburg. 2007. 756 p. (In Russ.)
7. Lang G.F. Klinika alimentarnoi distrofii [Clinical manifestations of alimentary dystrophy] *Trudy 1-i terapevticheskoi konferentsii* [Proceedings of the 1st Therapeutic Conference] : Scientific. Conf. Proceedings. Gor'kii. 1943. Pp. 406–424. (In Russ.)
8. Mochan V.O. Preniya po dokladu V.G Shtefko. O vliyaniy golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [Physical Development of the Growing Generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of the Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. P. 21. (In Russ.)
9. Myasnikov A.L. Klinika alimentarnoi distrofii [Clinical manifestations of alimentary dystrophy]. Leningrad. 1945. 72 p. (In Russ.)
10. Isserson O.D. K voprosu o letal'nosti ot alimentarnoi distrofii v Leningrade s noyabrya 1941 g. po noyabr' 1942 g. [On the question of lethality from alimentary dystrophy in Leningrad between November, 1941 and November 1942]. *Uchenye zapiski 1-go Leningradskogo meditsinskogo institute* [Scholarly Notes of the 1st Leningrad medical Institute] : Collection of scientific works. Leningrad. 1944. Pp. 96–100. (In Russ.)
11. Nikolaev L.P. Morfologicheskie i vesovye izmeneniya organov pri golodanii detei [Changes in Morphology and Mass of the Organs in famine of children]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. Pp. 23–24. (In Russ.)
12. Radzimovskaya V.V. Preniya po dokladu V.G Shtefko. O vliyaniy golodaniya na fizicheskoe razvitie podrastayushchego pokoleniya v Rossii [Discussion of the report by V.G. Shtefko. On the impact of famine on the physical development of the growing generation of Russia]. *Zhurnal po izucheniyu rannego detskogo vozrasta* [Journal of Early Childhood Research]. 1923. Vol. II, N 1/2. P. 20. (In Russ.)
13. Rachkov B.M., Yur'ev P.V., Makarov V.P. Iskhody dlitel'nogo golodaniya u lits, perezhivshikh blokadu Leningrada i chlenov ikh semei [Outcomes of prolonged starvation among Leningrad siege survivors and members of their families]. *Osteokhondrozy i pogranichnye sostoyaniya* [Osteochondroses and borderline states]: Collection of scientific works. Sankt-Peterburg. 1993. Pp. 13–18.
14. Stroev Yu.I., Churilov L.P. Endokrinologiya podrostkov [Endocrinology of the Adolescents]. Sankt-Peterburg. 2004. 380 p. (In Russ.)
15. Stroev Yu.I., Iemi R.M., Kir'yanova D.R. [et al.]. Gipotrofiya yunoshei prizyvnoy vozrasta – aktual'naya sotsial'naya problema [Hypotrophy in Young Draftees: Current Social Problem]. *Zdorov'e molodykh* [Health of the Youth] : Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 2005. Pp. 16–17. (In Russ.)
16. Tur A.F. Rasstroistva pitaniya i drugie zabolevaniya u detei Leningrada v 1941–1943 gg. [Nutritional Disorders and Other Diseases in Leningrad Children in 1941–1943]. *Pediatriya* [Pediatrics]. 1944. N. 4. Pp. 10–16. (In Russ.)
17. Khoroshinina L.P. Golodanie v detstve kak prichina boleznei v starosti [Starvation in Childhood as a Reason for Diseases in Senescence]. Sankt-Peterburg. 2002. 188 p. (In Russ.)
18. Khoroshinina L.P., Churilov L.P. Metabolicheskie i patofiziologicheskie narusheniya pri dlitel'nom golodanii cheloveka [Metabolic and pathophysiological disorders in human organism during prolonged starvation]. *Medical-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2018. N 2. Pp. 109–116. DOI: 10.25016/2541-7487-2018-0-2-109-116. (In Russ.)
19. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 133. (In Russ.)
20. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 4156, Register 4, File 647, P. 41. (In Russ.)
21. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 131. (In Russ.)
22. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 132. (In Russ.)
23. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 137. (In Russ.)
24. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 4965, Register 3, File 45, P. 4. (In Russ.)
25. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 138. (In Russ.)
26. Central State Archives of St. Petersburg. Foundation 9713, Register 1, File 200, P. 168. (In Russ.)
27. Tseitlin A.G. Fizicheskoe razvitie i sostoyaniye zdorov'ya detei v gody Velikoi Otechestvennoi voiny [Physical Development and Health of Children During the Great Patriotic War]. *Pediatriya* [Pediatrics]. 1946. N 1. Pp. 42–47. (In Russ.)
28. Tsinslerling V.D. Patologiya istoshcheniya v 1941–1942 gg. [Inanition pathology in 1941–1942]. *Trudy 2-i terapevticheskoi konferentsii* [Proceedings of the 2nd therapeutic conference] : Scientific. Conf. Proceedings. Vologda. 1943. Pp. 147–153. (In Russ.)
29. Shanin V.Yu. Stressornoe golodanie i alimentarnaya distrofiya [Stress starvation and alimentary dystrophy]. *Klinicheskaya meditsina i patofiziologiya* [Clinical Medicine and Pathophysiology]. 1995. N 1. Pp. 62–70. (In Russ.)

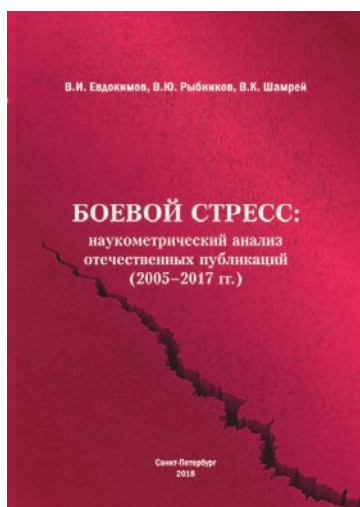
30. Boyle E.C., Haverich A. Key role of vasa vasorum dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis. *Clinical Pathophysiology*. 2016. Vol. 22, N 3. P. 88–96.
31. De Onis M., Frongillo E.A., Blussner M. Is malnutrition declining? An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980. *Bull. World Health Organ*. 2000. Vol. 78, N 10. Pp. 1222–1233.
32. Edwards C.R.W., Benediktsson R., Lindsay R.S., Seckl J.R. Dysfunction of placental glucocorticoid barrier: link between fetal environment and adult hypertension? *Lancet*. 1993. Vol. 341. Pp. 355–357.
33. Emanuel I., Filakti H., Alberinan E., Evans S.J.W. Intergenerational studies of human birth weight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect. *Br. J. Obstet Gynaecol*. 1992. Vol. 99. Pp. 67–74.
34. Hornsby P., Crivello J.F. The role of lipid peroxidation and biological antioxidants in the function of the adrenal cortex. Part 1: A background review. Part 2. *Mol. & Cell. Endocrinol*. 1983. Vol. 30, N 1. Pp. 1–20; 123–147.
35. Li K., An L. Intergenerational health consequences of the 1959–1961 Great Famine on children in rural. *China. Econ. Hum. Biol*. 2015. Vol. 18. Pp. 27–30. Doi: 10.1016/j.ehb.2015.03.003.
36. Stanner S.A., Bulmer K., Andres C. [et al.]. Does malnutrition in utero determines diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study. *BMJ*. 1997. Vol. 315. Pp. 1342–1449.
37. Zinserling W.D. Untersuchungen fiber Atherosklerose. I. Ueber die Herzverfettung Bei Kindern. *Virchows Arch. f. path. Anat*. 1924. Vol. 255. Pp. 677–704. (In German)

Received 30.06.2018

For citing: Khoroshinina L.P., Churilov L.P., Shabrov A.V., Gonchar N.O. Blizhaishie posledstviya dlitel'nogo golodaniya detei i podrostkov. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 48–56. (In Russ.)

Khoroshinina L. P., Churilov L. P., Shabrov A.V., Gonchar N.O. The close consequences of the prolonged famine in children and adolescents. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 48–56. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-48-56

Вышел в свет указатель научных изданий



Евдокимов В.И., Рыбников В.Ю., Шамрей В.К. Боевой стресс: наукометрический анализ отечественных публикаций (2005–2017 гг.) : научное издание / Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербургский государственный университет. СПб. : Политехника-принт, 2018. 170 с.

ISBN 978-5-907050-21-1. Тираж 150 экз.

Показан алгоритм поиска книжных изданий в электронных каталогах Российской государственной библиотеки и научных статей в базе данных Научной электронной библиотеки. Поиск позволил найти отклики на библиографические записи 20 материалов конференций, съездов и семинаров, 164 монографий и учебно-методических пособий и 280 авторефератов диссертаций, в которых исследовались проблемы боевого (витального) стресса у специалистов экстремальных профессий и населения, находящихся на территории ведения боевых действий, проведения контртеррористических операций и других экстремальных ситуациях.

Проведен наукометрический анализ 1014 отечественных статей в сфере боевого стресса. Представлены публикационная активность и востребованность статей ведущих авторов, журналов и организаций. Исходя из биопсихосоциальной парадигмы психического здоровья, выявлена содержательная структура статей в сфере боевого стресса. Изложены рекомендации по повышению наукометрических показателей публикаций.

Во 2-м разделе содержится библиографический указатель проанализированных книг, авторефератов диссертаций и научных статей. Библиографическая запись приведена по ГОСТу 7.1–2003.

ЭКСТРЕННОЕ РЕАГИРОВАНИЕ МЕДИЦИНСКИХ СИЛ В ХОДЕ МЕЖДУНАРОДНЫХ УЧЕНИЙ «БАРЕНЦ РЕСКЬЮ-2017» СПАСАТЕЛЬНЫХ СЛУЖБ РОССИИ, НОРВЕГИИ, ФИНЛЯНДИИ И ШВЕЦИИ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Актуальность. Вероятность возникновения чрезвычайных ситуаций в Баренцевом регионе обуславливает необходимость совершенствования сил и средств по оказанию первой и скорой медицинской помощи пострадавшим. В сентябре 2017 г. проведены масштабные международные учения спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции под условным названием «Баренц Рескью-2017» на территории Республики Карелия.

Цель – обобщение опыта подготовки, проведения и оценки результатов оказания первой и скорой медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях в рамках международных учений.

Методика. На учениях были задействованы 76 пострадавших с различной степенью тяжести, из них с легкой степенью тяжести – 30, со средней степенью – 19, с тяжелой степенью – 27 пострадавших. Им была оказана первая и скорая медицинская помощь в экстренной форме 42 спасателями и 67 медицинскими работниками спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции. Оценка результатов проведена на основе разработанных карт пострадавшего (имитационная карта), медицинской сортировки и эксперта по 5-балльной системе оценки, где 5 баллов означает оказание первой помощи в полном объеме в соответствии с установленными стандартами. Анализ медицинских документов проведен при помощи методов доказательной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их анализ. Средняя экспертная оценка качества оказания первой помощи спасателями была достаточно высокой и составила $(4,6 \pm 0,1)$ балла. Медицинская сортировка проведена качественно, правильно выставлена очередность эвакуации, верно определены жизнеугрожающие повреждения и травмы. На этапе медицинской эвакуации оказание помощи выполнено всем пострадавшим в полном объеме, расхождений в диагнозах не выявлено, некоторые отличия от окончательного диагноза в имитационной карте допустимы на этапе медицинской эвакуации и не повлияли на ухудшения состояния пострадавших. Кроме того, на часть пострадавших в стационаре заполняли медицинские карты, где отражали выставленные диагнозы и выполненные мероприятия. Эти медицинские документы также подвергались анализу в плане своевременности и качества оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим в стационаре.

Заключение. Результаты экспертных оценок специалистов в ходе международных учений спасательных служб «Баренц Рескью-2017» показали, что качество оказания первой помощи, медицинской сортировки и скорой медицинской помощи на этапе эвакуации и в стационаре было достаточно высоким, но имелись и замечания. Для улучшения взаимодействия при оказании первой и медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайной ситуации в адрес организационного комитета учений направлены предложения и замечания, которые включены в итоговый отчет по учениям.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, техногенная катастрофа, учения, пожар, дорожно-транспортное происшествие, оказание помощи пострадавшим.

Введение

В течение последних лет в России и ряде зарубежных стран сохраняется вероятность возникновения чрезвычайных ситуаций (ЧС).

Отмечается уменьшение числа ЧС в России и количества пострадавших в них. Однако риск оказаться в условиях ЧС в 2009–2013 гг. составлял $(0,26 \pm 0,02) \cdot 10^{-5}$ человек в год, ин-

Гудзь Юрий Владимирович – канд. мед. наук доц., гл. травматолог МЧС России, зав. отд. травматологии и ортопедии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: medicine@nrcerm.spb.ru;

Алексанин Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., гл. врач МЧС России, директор, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: medicine@nrcerm.ru;

Рыбников Виктор Юрьевич – д-р мед. наук, д-р психол. наук проф., засл. деят. науки России, зам. директора по науч. и учеб. работе, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: medicine@arcerm.spb.ru;

✉ Башинский Олег Андреевич – канд. мед. наук, врач-травматолог-ортопед отд. травматологии и ортопедии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: oleg.bawin@gmail.com

индивидуальный риск погибнуть в результате ЧС – $(0,51 \pm 0,03) \cdot 10^{-5}$ человек в год [3], что почти в 5 раз превышает индивидуальный условно допустимый риск смерти в ЧС ($1 \cdot 10^{-6}$), принятый в ведущих странах. Необходима разработка мероприятий по уменьшению вероятности возникновения ЧС и улучшению качества оказания первой и медицинской помощи пострадавшим в ЧС [1, 5].

Международные учения спасательных служб проводятся в рамках «Соглашение между правительствами государств – членов Совета Баренцева/Евроарктического региона о сотрудничестве в области предупреждения, готовности и реагирования на чрезвычайные ситуации» (заключено в Москве 11.12.2008 г.) [http://docs.cntd.ru/document/902187674].

В период 5–7 сентября 2017 г. на территории Республики Карелия проведены международные учения спасательных служб России, Норвегии, Швеции и Финляндии «Баренц Рескью-2017» [4], эти учения стали восьмыми по счету (начиная с учений 2001 г. в Швеции) и вторыми по счету на территории Российской Федерации, спустя 8 лет после первых учений на территории Мурманской области в 2009 г.

Учения организованы и проведены в соответствии с распоряжением Правительства

Российской Федерации от 10.02.2015 г. № 2621-р и Комплексным планом основных мероприятий МЧС России на 2017 г., утвержденным приказом МЧС России от 20.02.2017 г. № 81, а также приказом МЧС России от 15.08.2017 г. № 347 «О мероприятиях по проведению международных учений спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции “Баренц Рескью-2017” в 2017 году» и приказами Северо-Западного регионального центра МЧС России.

Основными участниками международных учений «Баренц Рескью-2017» были пожарно-спасательные, полицейские, аварийно-спасательные и другие спасательные службы России, Норвегии, Финляндии и Швеции.

Материал и методы

На учениях в течение 3 дней (5–7 сентября 2017 г.) отрабатывались мероприятия по оказанию помощи пострадавшим в 4 чрезвычайных ситуациях: тушение лесного пожара, крупномасштабное дорожно-транспортное происшествие (ДТП), обрушение гостиницы и столкновение судов (табл. 1).

На этапах учений были задействованы 76 пострадавших с легкой ($n = 30$), средней ($n = 19$) и тяжелой ($n = 27$) степенью тяжести. Оказание первой и скорой медицинской

Таблица 1

Чрезвычайные ситуации, воспроизводимые в ходе учений «Баренц Рескью-2017»

Время и место проведения	Сценарий
1-й день. 05.09.2017 г., 10.00–17.00 ч, в Сортавальском районе Республики Карелия отрабатывалось взаимодействие органов управления, спасательных подразделений при тушении крупного лесного пожара на приграничной территории	В приграничной полосе в районе п. Вяртсиля Сортавальского района Республики Карелия в 5 км от государственной границы России авиационной разведкой обнаружен крупный очаг лесного пожара, который распространялся в направлении населенного пункта. Существует угроза перехода лесного пожара через государственную границу. Характер пожара низовой с переходом в верховой, площадь 200–300 га, ветер сильный юго-восточный 15 м/с с порывами до 20 м/с. В результате разведки пожара установлено, что туристическая группа граждан Финляндии в количестве 25 человек, в том числе 12 детей, находятся на участке горы с отвесными скалами, с одной стороны они отрезаны лесным пожаром, а с другой стороны – природным водоемом
2-й день. 06.09.2017 г., 10.00–13.00 ч, в Прионежском районе на 423-м км автодороги «Кола» (Е-105) отрабатывались действия органов управления, спасательных подразделений при ликвидации последствий крупного дорожно-транспортного происшествия	На участке автодороги вдали от населенных пунктов произошло крупное ДТП с участием туристического автобуса, перевозившего группу иностранных туристов (50 человек), легковых автомобилей и автоцистерны с опасным грузом. В результате ДТП произошло возгорание автомобилей и цистерны, 16 человек получили травмы различной степени тяжести (6 – тяжелая, 4 – средняя, 6 – легкая), 9 человек погибли
06.09.2017 г., 15.00–18.00 ч, г. Петрозаводск, действия органов управления, спасательных подразделений при ликвидации последствий обрушения гостиницы в результате взрыва газа	На II этаже гостиницы (здание гостиницы 6-этажное) в результате взрыва газа на кухне ресторана произошло обрушение конструкций. По информации очевидцев, под завалами обрушенного здания находятся в подвале около 9 человек. На момент прибытия первых подразделений существует угроза обрушения конструкций здания
3-й день. 07.09.2017, 10.00–12.00 ч, в районе Речного вокзала г. Петрозаводска проводились учения по ликвидации последствий столкновения двух судов с последующим пожаром на пассажирском судне	В акватории Онежского озера произошло столкновение пассажирского судна и буксира. Суда находятся на достаточном удалении от береговой линии. В результате столкновения произошло загорание пассажирского судна и утечка топлива из буксира. На борту пассажирского судна находились 80 пассажиров и 7 членов экипажа

помощи в экстренной форме проводили 42 спасателя и 67 медицинских работников (врачи, парамедики, фельдшеры) спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции. Использовали автомобили скорой медицинской помощи и вертолет, оснащенный модулем медицинским авиационным.

Организационно-методическое обеспечение медицинских аспектов международных учений «Баренц Рескью-2017» осуществлял Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. На подготовительном этапе провели разработку плана медицинского обеспечения международных учений и имитационных талонов, включая описание состояния пострадавшего, его травм и повреждений, показателей функционального состояния (артериального давления, пульса, сознания и т. п.).

Каждый имитационный талон имел порядковый номер, в нем описывались также объем помощи, действия спасателей (первая помощь) и медперсонала (скорая медицинская помощь) в зоне ЧС, на сортировочной площадке, в ходе медицинской эвакуации и в стационаре. Описание травм пострадавшего переводилось на английский язык.

Кроме того, для учета действий спасателей по оказанию первой помощи пострадавшим в ЧС были использованы рекомендованные в МЧС России карты учета пострадавшего в ЧС и карты экспертной оценки качества оказания первой помощи пострадавшим [2].

Также были разработаны сортировочные талоны и оценочные карты к ним по действию медицинского персонала при проведении медицинской сортировки пострадавших и оказанию им скорой медицинской помощи в экстренной форме. Для оценки действий

медицинского персонала скорой медицинской помощи использовались утвержденные приказом Минздрава России формы 110/у «Карта вызова скорой медицинской помощи» и 114/у «Сопроводительный лист и талон к нему».

Оценку эффективности оказания первой и медицинской помощи пострадавшим в ЧС проводили группы международных экспертов стран-участниц, с российской стороны – сотрудники ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, Территориального центра медицины катастроф Республики Карелия, сотрудники скорой медицинской помощи Минздрава Республики Карелии по 5-балльной системе оценки, где 5 баллов означает оказание первой помощи в полном объеме в соответствии с установленными стандартами. Оценивали качество оказания первой помощи пострадавшим в ЧС спасателями, качество проведения медицинской сортировки пострадавших в ЧС медицинским персоналом, качество оказания скорой медицинской помощи в экстренной форме пострадавшим в ЧС медицинским персоналом на этапе медицинской эвакуации.

Анализ медицинских документов осуществляли при помощи методов доказательной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их анализ

Качество оказания первой помощи пострадавшим в ЧС спасателями МЧС России и международных сил в 24% было оценено на «хорошо» и в 66% – на «отлично». Средняя экспертная оценка качества оказания первой помощи спасателями была достаточно высокой и составила (4,6 ± 0,1) балла (табл. 2).

Таблица 2

Экспертная оценка качества оказания первой помощи спасателями пострадавшим в ЧС, n (%)

Показатель	Оценка, балл					(M ± m), балл
	1	2	3	4	5	
Время прибытия на место ЧС			4 (10)	6 (14)	32 (76)	4,7 ± 0,1
Длительность оказания первой помощи спасателями			4 (10)	4 (10)	34 (80)	4,7 ± 0,1
Качество и полнота оформления карты			4 (10)	16 (38)	22 (52)	4,4 ± 0,1
Устранение угрожающих факторов перед оказанием первой помощи				4 (10)	38 (90)	4,9 ± 0,0
Оценка правильности определения состояния			2 (5)	24 (57)	16 (38)	4,3 ± 0,1
Правильность определения вида травмы и локализации			4 (10)	6 (14)	32 (76)	4,6 ± 0,1
Правильность оценки тяжести состояния пострадавшего				22 (52)	20 (48)	4,4 ± 0,1
Оценка объема оказания первой помощи				8 (19)	34 (81)	4,8 ± 0,1
Объем помощи соответствует утвержденным стандартам				20 (48)	22 (52)	4,8 ± 0,1
Оценка правильности транспортировки пострадавшего		2 (5)		6 (14)	34 (81)	4,7 ± 0,1
Оценка эффективности оказания первой помощи			4 (10)	10 (24)	28 (66)	4,6 ± 0,1

Медицинскую сортировку осуществляли 6 врачебно-фельдшерских бригад, из них 3 – норвежские, 3 – российские. При сортировке по степени тяжести состояния пострадавших разделяли на 4 группы:

1-я (маркировка красным цветом) – с тяжелой степенью;

2-я (маркировка желтым цветом) – со средней степенью;

3-я (маркировка зеленым цветом) – с легкой степенью;

4-я – без травм и повреждений, основная часть которых нуждались в экстренной психологической помощи.

Медицинский персонал сортировочной площадки заполнял сортировочный талон на каждого пострадавшего, в котором отмечались очередность эвакуации, диагнозы и другие сведения. Кроме медицинской сортировки, пострадавшим оказывалась медицинская помощь в зависимости от характера травм и повреждений, стабилизировалось их общее состояние, проводили искусственную вентиляцию легких, иммобилизацию, обезболивание и другие реанимационные мероприятия.

С сортировочной площадки с учетом очередности проводили медицинскую эвакуацию пострадавших, в том числе вертолетом с применением медицинского модуля и машинами скорой медицинской помощи, в лечебно-диагностические учреждения г. Петрозаводска.

Результаты медицинской сортировки пострадавших оценены экспертами на основе анализа «Карт медицинской сортировки пострадавшего», которые заполняли врачи сортировочной площадки, и «Карт экспертной оценки медицинской сортировки пострадавших в чрезвычайной ситуации».

Оценка производилась по 7 параметрам, приведенным в табл. 3. Были заполнены 54 карты медицинской сортировки пострадавших. В большинстве случаев медицинская сортировка проведена качественно, правильно выставлена очередность эвакуации, верно

определены жизнеугрожающие повреждения и травмы.

Неполная диагностика в основном наблюдалась в группе пострадавших с тяжелой степенью состояния, находившихся без сознания и имеющих комбинированный и/или сочетанный характер повреждений, сложных для диагностики без инструментальных методов исследования, поэтому диагноз выставлялся синдромально по наиболее тяжелому повреждению. Неправильная оценка состояния пострадавших и выставление диагнозов с расхождением диагнозов по имитационной карте не повлияли на определение очередности и не ухудшили состояние пострадавшего. По мнению экспертов, подготовка специалистов, осуществлявших медицинскую сортировку пострадавших, находилась на достаточном уровне. В то же время, в 14 (26 %) случаях были высказаны рекомендации по повышению теоретической квалификации медицинского персонала сортировочной площадки и в 11 (20 %) случаях – по улучшению их практических навыков.

Медицинскую эвакуацию пострадавших с места ДТП осуществляли 9 машин скорой медицинской помощи, из них 2 автомашины были из ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова, 1 – специальной пожарной части Главного управления МЧС России по Республике Карелия, 1 – Территориального центра медицины катастроф и 5 – из больницы скорой медицинской помощи Минздрава Республики Карелия.

Были проанализированы результаты экспертной оценки качества оказания скорой медицинской помощи в экстренной форме пострадавшим бригадами скорой помощи на этапе медицинской эвакуации. Оказание скорой медицинской помощи пострадавшим на этапе медицинской эвакуации оценивалось на основе заполнения медицинским персоналом учетных форм 110/у «Карта вызова скорой медицинской помощи» и 114/у «Сопроводительный лист и талон к нему» в сравнении

Таблица 3

Оценка качества медицинской сортировки пострадавших в ЧС, n (%)

Показатель	Оценка, балл					(M ± m), балл
	1	2	3	4	5	
Время сортировки	1 (2)	1 (2)	11 (20)	15 (30)	25 (46)	4,2 ± 0,1
Определение локализации	–	5 (10)	7 (13)	11 (20)	31 (57)	4,3 ± 0,1
Определение вида травмы	1 (2)	3 (6)	8 (15)	4 (7)	38 (70)	4,4 ± 0,1
Определения тяжести пострадавшего	1 (2)	3 (6)	4 (7)	12 (22)	34 (63)	4,4 ± 0,1
Определение очередности эвакуации	2 (4)	2 (4)	4 (7)	6 (11)	40 (74)	4,5 ± 0,1
Совпадение с данными в имитационной карте	2 (4)	8 (15)	10 (18)	9 (17)	25 (46)	3,9 ± 0,2
Итоговая оценка качества медицинской сортировки						4,2 ± 0,1

Таблица 4

Оценка объема и качества оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим в стационаре

Показатель	(M ± m), балл
Объем диагностических мероприятий	4,7 ± 0,3
Объем лечебных мероприятий	5,0
Определение профиля госпитализации	5,0
Совпадение диагноза	4,3 ± 0,7
Качество и полнота заполнения медицинских документов	4,7 ± 0,3
Итоговая оценка качества специализированной медицинской помощи	4,7 ± 0,3

с данными в имитационных картах пострадавших.

Были заполнены 44 карты вызова и сопроводительных листа. Оказание скорой медицинской помощи всем пострадавшим выполнено в полном объеме, средняя оценка – (4,6 ± 0,8) балла. Расхождений в диагнозах не выявлено. Некоторые отличия от окончательного диагноза в имитационной карте допустимы на этапе медицинской эвакуации и не влияли на ухудшения состояния пострадавших, средняя оценка – (4,2 ± 1,0) балл. Медицинская документация заполнена в полном объеме с выставлением диагноза и объема оказанной помощи, средняя оценка – (4,7 ± 0,6) балла. Итоговая оценка оказания скорой медицинской помощи пострадавшим на этапе медицинской эвакуации составила (4,7 ± 0,6) балла.

Кроме того, на часть пострадавших в стационаре заполняли медицинские карты, где отражали диагнозы и выполненные мероприятия. Эти медицинские документы также проанализировали в плане своевременности и качества оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим в стационаре, данные приведены в табл. 4. Пострадавшим оказана помощь в полном объеме, в том числе специализированная и высокотехнологичная, диагнозы соответствуют данным в имитационных картах, за исключением определения комбинированных поражений. Медицинская документация оформлена без замечаний.

К выявленным недостаткам следует отнести:

- персонал и спасатели в ряде случаев не обращали внимание на имитационные талоны пострадавших, где на русском и английском языках было отражено состояние пострадавшего и его травмы. Они испытывали затруднения в заполнении карт пострадавших и отчетных форм, так как зачастую с ними не были детально ознакомлены до учений. Часть участников учений карты вовсе не заполняли, часть медицинских карт были заполнены не полностью, не правильно или утеряны, и по-

этому они были исключены из общего статистического анализа;

- была недостаточно четкой преемственность действий спасателей и медицинского персонала на основных этапах (первая помощь, сортировка, скорая медицинская помощь, медицинская эвакуация, стационар) вследствие «языкового барьера» – затруднения вербального контакта на иностранном языке о состоянии пострадавшего и оказанной ему помощи;

- неравномерное распределение международных медицинских сил различных стран-участниц учений. Например, из Норвегии приняли участие 20 парамедиков и врачей, из Финляндии – 1 врач и 1 медсестра, из Швеции медицинского персонала не было, что не позволило провести достоверный сравнительный анализ оказания первой и медицинской помощи пострадавшим в ЧС силами различных стран.

Заключение

Результаты экспертных оценок специалистов в ходе международных учений спасательных служб «Баренц Рескью-2017» убедительно показали, что качество оказания первой помощи, медицинской сортировки и скорой медицинской помощи на этапе эвакуации и в стационаре достаточно высокое. По 5-балльной системе оценок итоговые результаты эффективности оказания первой помощи пострадавшим составили (4,2 ± 0,1) балла, сортировки – (4,2 ± 0,1) балла, оказания скорой медицинской помощи на этапе медицинской эвакуации – (4,7 ± 0,6) балла, качества специализированной медицинской помощи – (4,7 ± 0,6) балла.

Для улучшения взаимодействия при оказании первой и медицинской помощи пострадавшим в ЧС в адрес организационного комитета учений «Баренц Рескью» направлены следующие предложения:

- медицинские силы различных стран, участников международных учений, должны быть представлены более равномерно по ко-

личеству медицинского персонала и предварительно согласованы с тщательным распределением по медицинским этапам (первая помощь, сортировка, скорая медицинская помощь, медицинская эвакуация, стационарный этап);

– участников международных учений следует предварительно знакомить с медицинскими отчетными формами и правилами их заполнения, особенностями законодательства по оказанию скорой медицинской помощи принимающей страны.

Литература

1. Алексанин С.С., Гудзь Ю.В. Концепция (принципы, модель, направления) организации оказания экстренной травматологической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2016. № 4. С. 21–32.

2. Башинский О.А., Гудзь Ю.В., Иванов А.И. [и др.]. Рекомендации по основам оказания первой помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях сотрудниками, военнослужащими и работниками государственной противопожарной службы и спасателями аварийно-спасательных формирований и аварийно-спасательных служб МЧС России : метод. рекомендации / под ред. С.С. Алексанина, В.Ю. Рыбникова. СПб. : Политехника-сервис, 2015. 78 с.

3. Евдокимов В.И. Анализ рисков в чрезвычайных ситуациях в России в 2004–2013 гг. : монография / Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-сервис, 2015. 95 с.

4. Информация о международных учениях «Баренц Рескью-2017» [Электронный ресурс]. URL: http://10.mchs.gov.ru/Barenc_Reskju_2017.

5. Шаповалов С.Г. Комбустиология чрезвычайных ситуаций / Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб., 2014. 164 с.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 16.08.2018 г.

Для цитирования. Гудзь Ю.В., Алексанин С.С., Рыбников В.Ю., Башинский О.А. Экстренное реагирование медицинских сил в ходе международных учений «Баренц Рескью-2017» спасательных служб России, Норвегии, Финляндии и Швеции // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 57–64. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-57-64.

Emergency response of medical force during the international exercise of the rescue services of Russia, Norway, Finland and Sweden – Barents Rescue-2017

Gudz Yu.V., Aleksanin S.S., Rybnikov V.Yu., Bashinskii O.A.

Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine,
EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia)

Yurii Vladimirovich Gudz' – PhD Med. Sci., Associate Prof., Head of the Department of Traumatology and Orthopedics of the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: medicine@nrcerm.spb.ru;

Sergei Sergeevich Aleksanin – Dr. Med. Sci. Prof., Chief Physician of the EMERCOM of Russia, Director, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg 194044, Russia), e-mail: medicine@nrcerm.ru;

Viktor Yurievich Rybnikov – Dr. Med. Sci., Dr. Psychol. Sci. Prof., Deputy Director (Science and Education) of Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: rvikirina@mail.ru;

✉ Oleg Andreevich Bashinskii – PhD Med. Sci., traumatologist-orthopedist, Department of Traumatology and Orthopedics of the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: oleg.bawin@gmail.com.

Abstract

Relevance. The probability of emergency situations in the Barents region determines the need of improvement of forces and means of rendering first and emergency medical care to the victims. In September 2017 the large-scale international exercise of rescue services of Russia, Norway, Sweden, and Finland under the code name “Barents-Rescue 2017” was carried out in the Republic of Karelia. The exercise worked over rendering first-aid and emergency medical care to victims of emergency situations.

Intention. To summarize experience in preparation, rendering and result assessment of first-aid and emergency medical care to victims of emergency situations in the framework of the international exercises.

Methods. Medical document analysis (hospital records, medical triage records, expert assessment records), statistical analysis of groups using Student's t-test. The exercise involved 76 victims with injuries of various severity levels, among them 30 were of minor severity, 19 were of medium severity and 27 were of heavy severity. They received first-aid and emergency medical care by 42 rescuers and 67 health workers (doctors, paramedics, nurses) of rescue services of Russia, Norway, Sweden, and Finland. Results assessment was made on the basis of the developed hospital records, medical triage records and expert assessment records and also statistical analysis methods.

Result and their analysis. The average expert assessment of a first-aid rendered by rescuers was sufficiently high and was equal to 4.6 ± 0.1 on a 5-score rating system, where 5 points means providing full assistance in accordance with the established standards of its provision. A qualitative medical triage was provided competently, the ordering of evacuation was right, life-threatening damages and injuries were properly defined. At the stage of medical evacuation all the victims were provided with full assistance, there were no divergence of diagnoses, some differences from final diagnose were permissible at the stage of medical evacuation and had no effect on victim's condition. In addition, a part of the victims in the hospital had medical cards, where was information about the diagnoses and the measures taken. These medical documents were also analyzed in terms of the timeliness and quality of the provision of specialized medical care to injured people in the hospital.

Conclusion. The results of expert assessment during the international exercise of rescue services of Barents Rescue 2017 showed that the quality of first-aid, medical triage and emergency medical care during the evacuation and also in the hospital is high enough, but there were some remarks too. Suggestions and comments were addressed to the Exercise organizing committee to improve the engagement during first-aid and medical care to victim of the emergency and they were included in the final report on the exercise.

Key words: emergency situations, industrial disaster, exercises, fire, traffic accident, rendering assistance to victims.

References

1. Aleksanin S.S., Gudz' Yu.V. Kontseptsiya (printsipy, model', napravleniya) organizatsii okazaniya ekstreynnoi travmatologicheskoi pomoshchi postradavshim v chrezvychaynykh situatsiyakh [The concept (principles, model, directions) of organizing urgent trauma care for injured in emergency situations]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2016. N 4. Pp. 21–32. (In Russ.)
2. Bashinskii O.A., Gudz' Yu.V., Ivanov A.I. [et al.]. Rekomendatsii po osnovam okazaniya pervoi pomoshchi postradavshim v chrezvychaynykh situatsiyakh sotrudnikami, voennosluzhashchimi i rabotnikami gosudarstvennoi protivopozharnoi sluzhby i spasatelyami avariino-spasatel'nykh formirovaniy i avariino-spasatel'nykh sluzhb MChS Rossii [Recommendations on the basics of rendering first aid to victims of emergency situations by employees and military personnel of the State Fire Service and rescuers of rescue units and emergency services of EMERCOM Russia]. Eds.: S.S. Aleksanin, V.Yu. Rybnikov. Sankt-Peterburg. 2015. 78 p. (In Russ.)
3. Evdokimov V.I. Analiz riskov v chrezvychaynykh situatsiyakh v Rossii v 2004–2013 gg. [Analysis of risks in emergency situations in Russia in 2004-2013]. Sankt-Peterburg. 2015. 95 p. (In Russ.)
4. Informatsiya o mezhdunarodnykh ucheniyakh «Barents Resk'yu-2017» [Information about the international exercises «Barents Rescue-2017»]. URL: http://10.mchs.gov.ru/Barenc_Reskju_2017. (In Russ.)
5. Shapovalov S.G. Kombustiologiya chrezvychaynykh situatsii [Combustiology of emergency situations]. Sankt-Peterburg. 2014. 164 p. (In Russ.)

Received 16.08.2018

For citing: Gudz Yu.V., Aleksanin S.S., Rybnikov V.Yu., Bashinskii O.A. Ekstreynnoe reagirovanie meditsinskikh sil v khode mezhdunarodnykh uchenii «Barents Resk'yu-2017» spasatel'nykh sluzhb Rossii, Norvegii, Finlyandii i Shvetsii. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 57–64. (In Russ.)

Gudz Yu.V., Aleksanin S.S., Rybnikov V.Yu., Bashinskii O.A. Emergency response of medical force during the international exercise of the rescue services of Russia, Norway, Finland and Sweden – Barents Rescue-2017. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 57–64. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-57-64

**Международные учения пожарно-спасательных служб
России, Норвегии, Финляндии и Швеции «Баренц Рескью-2017»
(5–7 сентября 2017 г., г. Петрозаводск, Республика Карелия, Россия)**



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕСТНЫХ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ОСНОВЕ ХИТОЗАНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6)

Актуальность. Продолжающееся массивное наружное кровотечение является одной из главных причин гибели раненых на поле боя.

Цель – оценить в эксперименте эффективность новых местных гемостатических средств (МГС) на основе хитозана на различных моделях массивного наружного артериального кровотечения.

Методика. Оценили эффективность новых местных гемостатических средств на основе хитозана серии «Гемохит»: порошок по 20 г в упаковке («Гемохит») и пластиковые шприцы-апликаторы с порошком («Гемохит-А») или гранулами («Гемохит-АГ») по 6 г в апликаторе. Использовали модель наружного массивного артериального кровотечения у 10 крупных лабораторных животных (свиней) по варианту краевого повреждения бедренной артерии. Оценка эффективности МГС производилась по следующим показателям: первичный гемостаз – остановка кровотечения сразу после применения 1-го пакета МГС и наложения давящей повязки; вторичный гемостаз – остановка кровотечения сразу после применения 2-го пакета МГС и наложения давящей повязки, при неэффективности 1-го пакета МГС; окончательный гемостаз – отсутствие кровотечения в течение 3 ч наблюдения; отсутствие / возобновление кровотечения после маршевой пробы; общий объем кровопотери в ходе проведения эксперимента; выживаемость.

Результаты и их анализ. Установлено, что при наружном массивном артериальном кровотечении использование порошка и шприца-апликатора обеспечило окончательный гемостаз и выживаемость у животных в 100% случаев. В двух случаях из четырех потребовалось применения 2-го пакета порошка «Гемохит» для окончательной остановки кровотечения. Остановка кровотечения происходила за счет формирования краевого тромба в области дефекта сосудистой стенки.

Заключение. МГС «Гемохит» позволяет эффективно остановить артериальное кровотечение. Эффективность применения апликатора с местными гемостатиками можно оценивать на предложенной экспериментальной модели с глубоким узким раневым каналом и повреждением бедренной артерии.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, ранение, кровотечение, местное гемостатическое средство, хитозан, «Гемохит», экспериментальная модель.

Введение

Неконтролируемое наружное кровотечение является основной по значимости причиной смерти раненых на поле боя [8, 9]. Особенно сложными являются случаи кровотечения в смежных анатомических областях, не поддающихся наложению жгутов и турникетов, например, ранение паховой области. Еще сложнее поддается остановке кровотечение из глубокой раны малого размера с узким раневым каналом как при помощи выполнения тугой тампонады раны перевязочным материалом, так и – местных гемостатических средств (МГС). Это обусловлено не только сложным ходом раневого канала и большой глубиной раны, но и тем, что действие МГС эффективно

лишь при наличии непосредственного контакта с источником кровотечения. В последнее десятилетие понимание роли местных гемостатических средств стало более глубоким, что вызвало появление множества групп гемостатиков в различной лекарственной форме: порошок, гранулы, бинты, пластыри, апликаторы. В свою очередь большое количество различных форм МГС делает разработку, испытание и внедрение их в практику достаточно сложной и актуальной задачей.

Цель исследования – оценить в эксперименте эффективность новых местных гемостатических средств на основе хитозана на различных моделях массивного наружного артериального кровотечения.

Денисов Алексей Викторович – канд. мед. наук, науч.-исслед. центр, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: denav80@mail.ru;

✉ Носов Артем Михайлович – канд. мед. наук, науч.-исслед. центр, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: Artem_svu06@mail.ru;

Телицкий Сергей Юрьевич – канд. мед. наук, науч.-исслед. центр, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: s_telickiy@mail.ru;

Демченко Константин Николаевич – адъюнкт, науч.-исслед. центр, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: phantom964@mail.ru

Материал и методы

В качестве объекта исследования выбрали новое МГС «Гемохит», разработанное ООО «Специальная и медицинская техника» (Санкт-Петербург, Россия). В основе препарата лежит модифицированный специальным образом хитозан – биоинертное органическое вещество, содержащее большое число свободных аминогрупп, что позволяет связывать ионы водорода и приобретать избыточный положительный заряд. Механизм его действия основан на том, что при контакте с кровью отрицательно заряженные эритроциты притягиваются к хитозану, что приводит к быстрейшему образованию свертка в месте дефекта сосудистой стенки и остановке кровотечения.

Для исследования использовали три варианта МГС – «Гемохит» в виде порошка по 20 г в упаковке (далее «Гемохит»); «Гемохит-А», состоящее из порошка хитозана, помещенного в пластиковый шприц-аппликатор (далее «Гемохит-А»); «Гемохит-АГ», состоящее из гранул хитозана, помещенного в пластиковый шприц-аппликатор (далее «Гемохит-АГ») по 6 г в аппликаторе. Методика получения гранул основана на методе сухого холодого гранулирования порошка хитозана.

Экспериментальные исследования провели на 8 свиньях породы крупная белая массой 38,5–44,5 кг при соблюдении требований нормативно-правовых документов о порядке проведения экспериментальных работ с применением животных [1]. Животных разделили на 3 группы: у животных 1-й группы (n = 4) для остановки кровотечения применяли «Гемохит», у животных 2-й группы (n = 4) – «Гемохит-А», в 3-й группе (n = 2) – «Гемохит-АГ».

Перед каждым из экспериментов животные находились на обычном пищевом режиме [1]. В день операции перед транспортировкой из вивария в экспериментальную операционную для индукции анестезии, а также в ходе наркоза внутримышечно вводили 5 мг/кг тилетамина и золазепам (Zoletil®100). Животное фиксировали на операционном столе в положении «на спине» с разведенными в стороны конечностями, выполняли трахеостомию. В течение всего эксперимента проводили искусственную вентиляцию легких аппаратом MinorVet TH-1A (Китай) в режиме перемежающейся вентиляции с положительным давлением (IPPV), частотой 12–15 дыхательных циклов в 1 мин с ингаляцией 100% кислорода. На вводном наркозе использовали 3 об.%, а для поддержания анестезии – 1,5 об.% изо-

флурана. В левую бедренную артерию устанавливали интродьюсер 5 Fr для инвазивного мониторинга артериального давления (АД).

Для оценки эффективности МГС в форме порошка («Гемохит») использовали модель повреждения магистрального сосуда, описанную В. Kheirabadi и соавт. [11]. Данная экспериментальная модель с незначительными изменениями активно используется как отечественными, так и зарубежными специалистами для оценки эффективности МГС [2, 3].

В правой паховой области выполняли разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 8 см, выделяли бедренную артерию на протяжении 5 см. На артерию с помощью спрея наносили 10% раствор лидокаина для устранения спазма. Измеряли диаметр бедренной артерии и после атравматичного проксимального и дистального пережатия артерии сосудистыми зажимами с помощью выкусывателя сосудистой стенки (диаметром 6 мм) выполняли артериотомию. Для моделирования кровопотери после одновременного снятия всех зажимов выжидали время свободного кровотечения продолжительностью 45 с. Истекшую кровь собирали при помощи хирургического электроотсоса и марлевых тампонов, которые впоследствии взвешивали. Из раны удаляли скопившуюся кровь и тотчас выполняли остановку кровотечения с помощью испытываемых МГС. Затем проводили местную мануальную компрессию в течение 3 мин. По истечении заданного времени компрессии выполняли моделирование тугой давящей повязки посредством тампонирующей раны стерильными марлевыми салфетками, а поверхность раны (для сведения ее краев) накладывали бельевые цапки Бакгауза.

Для оценки эффективности МГС в форме аппликатора появилась необходимость разработки оригинальной модели повреждения сосуда. В работе F. Lanny и соавт. производилось моделирование ранения бедренной артерии свиньи с созданием раневого канала длиной 10 см [12]. Однако в данной модели предлагается формировать разрез кожи длиной 3 см с иссечением части мышц, а кроме того, происходит полное пересечение бедренной артерии, а не краевое ее пересечение, что может давать ложноположительные или ложноотрицательные результаты исследования. В связи с этим была предложена собственная модель повреждения сосуда в глубине раны, описанная далее.

На 1-м этапе под контролем аппарата ультразвукового исследования производили



Этапы моделирования глубокой узкой раны с краевым повреждением бедренной артерии свиньи.
А – моделирование раневого канала – нанесение раны мягких тканей троакаром со стилетом;
Б – выделение бедренной артерии в ране; В – нанесение краевого повреждения бедренной артерии сосудистым выкусывателем диаметром 6 мм.

разметку на коже проекции хода бедренной артерии, затем на 2 см латеральнее паховой складки выполняли надрез кожи длиной 1,5 см скальпелем № 10. После этого в рану вводили троакар для торакоцентеза со стилетом и направляли его к бедренной артерии (рисунок, А).

Длина раневого канала в среднем составляла около 6 см. На следующем этапе в полученном раневом канале выделяли бедренную артерию на протяжении 1 см, на нее проксимально и дистально накладывали атравматичные зажимы (см. рисунок, Б), с помощью выкусывателя сосудистой стенки (диаметром 6 мм) выполняли артериотомию (см. рисунок, В). Малый диаметр «входного» отверстия и девиация глубокого раневого канала позволили получить экспериментальную модель огнестрельного слепого ранения мягких тканей с неполным пересечением магистрального сосуда. Время свободного кровотечения после одновременного снятия всех зажимов было 45 с. Затем производили остановку кровотечения при помощи МГС аппликатором «Гемохит-А» или «Гемохит-АГ». Для этого аппликатор вводили в рану и путем нажатия поршня аппликатора туго заполняли раневой канал лекарственным веществом. После этого проводили местную мануальную компрессию в течение 3 мин. По истечении заданного времени компрессии выполняли наложение тугей давящей повязки поверх раны.

Время наблюдения за животными после моделирования кровотечения и использования МГС составляло 3 ч. По истечении этого времени производили маршевую пробу (5 сгибаний и разгибаний в тазобедренном суставе) и оценивали гемостаз в течение 3 мин. Маршевая проба выполнялась с целью оценки

гемостаза при моделировании эвакуации раненого с недостаточной иммобилизацией конечности. После чего производили снятие повязки, удаляли МГС из раны. Затем выводили животных из эксперимента передозировкой тилетамина и золазепамом (Zoletil®100).

Оценку эффективности МГС осуществляли по следующим показателям: первичный гемостаз – остановка кровотечения сразу после применения 1-го пакета МГС и наложения давящей повязки; вторичный гемостаз – остановка кровотечения сразу после применения 2-го пакета МГС и наложения давящей повязки, при неэффективности 1-го пакета МГС; окончательный гемостаз – отсутствие кровотечения в течение 3 ч наблюдения; отсутствие / возобновление кровотечения после маршевой пробы; общий объем кровопотери в ходе проведения эксперимента; выживаемость.

Статистическую обработку полученных данных проводили общепринятыми методами описательной статистики с использованием пакета прикладных программ Statistica 7.0. Рассчитывали частоту проявления признаков в различных группах, определяли среднее значение и ошибку среднего.

Результаты и их анализ

Результаты исследования показали, что после применения препарата «Гемохит» у всех 4 животных был достигнут окончательный гемостаз с отсутствием рецидива кровотечения после выполнения маршевой пробы (таблица). Однако в двух случаях потребовалось применение 2-го пакета МГС, так как первичный гемостаз был неэффективным. Остановка кровотечения в случае применения препарата «Гемохит» достигалась за счет формирования плотного тромба из адсорби-

Эффективность местных гемостатических средств на модели артериального кровотечения из магистрального сосуда

Животное	МГС	Гемостаз		Объем кровопотери до МГС, мл	Общий объем кровопотери, мл	Маршевая проба
		первичный	вторичный			
1-е	Гемохит	Да		665	665	Рецидива не было
2-е	Гемохит		Да*	850	1100	То же
3-е	Гемохит	Да		270	270	– « –
4-е	Гемохит		Да*	490	730	– « –
5-е	Гемохит-А	Да		350	350	– « –
6-е	Гемохит-А	Да		550	550	– « –
7-е	Гемохит-А	Да		450	450	– « –
8-е	Гемохит-А	Да		350	350	– « –
9-е	Гемохит-АГ	Да		400	400	– « –
10-е	Гемохит-АГ	Да		450	450	– « –
Итоговая оценка		8/10	2/10	482,5 ± 125,0	531,5 ± 183,8	10/10

*В случае отсутствия первичного гемостаза производили применение 2-го пакета МГС.

рованных на матрице препарата (модифицированном хитозане) форменных элементов крови. При визуальном осмотре сосудов после удаления препарата «Гемохит» обнаруживали плотный сверток в области дефекта сосудистой стенки. При этом в 100% случаев не было выявлено тромбоза артерии проксимальнее и/или дистальнее зоны дефекта сосудистой стенки. Также не были обнаружены гематомы в мягких тканях раны, что говорит об устойчивости гемостаза после применения препарата «Гемохит».

В ходе оценки эффективности препарата «Гемохит-А», содержащего МГС в форме порошка, аппликатор был помещен в раневой канал на всем его протяжении, дополнительного разреза кожи производить не потребовалось. Показано, что при применении аппликатора с МГС «Гемохит-А» во всех наблюдениях был достигнут первичный гемостаз. После выполнения маршевой пробы возобновления наружного кровотечения не происходило, все животные выжили. При последующем осмотре ран был визуализирован плотный контакт порошка с краями раневого канала, а также в месте раны бедренной артерии. При этом частицы порошка с трудом отделялись от окружающих тканей, ввиду неровного хода раневого канала. Данный факт может затруднить поиск поврежденного сосуда на госпитальном этапе оказания медицинской помощи. Также во всех четырех случаях была обнаружена внутритканевая гематома объемом около 50 мл вокруг раневого канала, которая, вероятно, сформировалась в результате продолжающегося неинтенсивного кровотечения после применения препарата «Гемохит-А». Признаков тромбоза дистальнее и проксимальнее раны бедренной артерии обнаружено не было.

При использовании препарата «Гемохит-АГ», содержащего гранулы хитозана, также был достигнут первичный гемостаз в обоих случаях. В ходе 3-часового наблюдения признаков рецидива кровотечения не было. Посмертное исследование раны показало, что гранулы хитозана, так же как и частицы порошка, плотно фиксируются к стенкам раневого канала, а в месте раны бедренной артерии образуется плотный сверток. Гематомы вокруг раневого канала обнаружены не были, что говорит о более быстром формировании свертка и более надежном гемостазе в сравнении с использованием порошка. Так же как и при испытании других МГС на основе модифицированного хитозана («Гемохит» и «Гемохит-А») дистального

и проксимального тромбоза бедренной артерии не определялось.

В проведенных нами экспериментах показана высокая (100% во всех наблюдениях) эффективность новых отечественных МГС на основе модифицированного хитозана «Гемохит», «Гемохит-А» и «Гемохит-АГ».

Препарат «Гемохит» в общем показал 100% эффективность, но в двух случаях потребовалось применение 2-го пакета МГС. При этом в течение 3 ч наблюдения, а также после выполнения «маршевой пробы» возобновления кровотечения не происходило. К отрицательным последствиям применения данного средства можно отнести высокую адгезию порошка к ране, что в дальнейшем может потребовать более тщательного выполнения хирургической обработки. Если же рассматривать применение порошка при кровотечении из узких глубоких ран, то он будет малоэффективен, так как действующее вещество не сможет заполнить раневой канал на всю глубину, а основным условием эффективного применения хитозана является его непосредственный контакт с источником кровотечения.

Оценка первичного объема кровопотери показала, что при применении порошка общий объем кровопотери составляет $(568,8 \pm 188,8)$ мл, что значительно больше, чем при применении аппликатора – $(425,0 \pm 58,3)$ мл. Данный результат обусловлен тем, что при оценке эффективности порошка «Гемохит» ранение сосуда производилось в открытой ране и происходило свободное истечение крови, в то время как при испытаниях аппликатора раневой канал был узкий и глубокий. Схожая динамика была выявлена и в показателях общего объема кровопотери: $(691,3 \pm 223,8)$ и $(425,0 \pm 58,3)$ мл соответственно. Увеличение объема кровопотери обусловлено рецидивом кровотечения после применения 1-й упаковки порошка в двух опытах, что потребовало применения 2-й упаковки препарата.

При сравнении МГС в форме аппликатора («Гемохит-А» и «Гемохит-АГ») были получены результаты, которые говорят об их сопоставимой эффективности. Во всех случаях был достигнут эффективный первичный гемостаз с отсутствием рецидива кровотечения после выполнения маршевой пробы. Однако МГС «Гемохит-АГ» имеет ряд преимуществ перед «Гемохит-А», которые выражаются в более быстром гемостазе и эргономичности (легкости) применения, что может быть связано с более крупными размерами гранул.

Полученные в ходе проведенного исследования результаты подтверждают ранее опубликованные данные отечественных и зарубежных авторов о высокой эффективности современных МГС на основе хитозана [2, 4–7, 10, 13]. В основе механизма гемостатического действия изученных МГС лежит способность модифицированного хитозана связывать ионы водорода и приобретать избыточный положительный заряд. При контакте с кровью отрицательно заряженные эритроциты притягиваются, что приводит к образованию сгустка.

Таким образом, полученные в ходе настоящего исследования данные свидетельствуют о перспективности применения испытанного МГС на основе модифицированного хитозана для остановки массивных наружных кровотечений из открытых ран («Гемохит») и глубоких ран малого диаметра («Гемохит-А» и «Гемохит-АГ»).

Выводы

1. Местное гемостатическое средство на основе модифицированного хитозана «Гемохит» является высокоэффективным препаратом для остановки наружного артериального кровотечения из магистрального сосуда: первичный гемостаз наблюдался в 50% случаев, окончательный гемостаз – в 100% случаев, все животные с массивным кровотечением выжили.

2. Разработанная модель продолжающегося кровотечения из глубокой раны с узким входным отверстием и краевым повреждением бедренной артерии подходит для оценки эффективности местных гемостатических средств при их применении в виде аппликатора.

Литература

1. Директива 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. СПб., 2012. 48 с.
2. Самохвалов И.М., Головкин К.П., Рева В.А. [и др.]. Применение местного гемостатического средства «Celox» в экспериментальной модели

массивного смешанного наружного кровотечения // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. 2013. № 4. С. 187–191.

3. Самохвалов И.М., Рева В.А., Денисов А.В. [и др.]. Сравнительная оценка эффективности и безопасности местных гемостатических средств в эксперименте // Воен.-мед. журн. 2017. Т. 338, № 2. С. 18–24.

4. Самохвалов И.М., Рева В.А., Денисов А.В. [и др.]. Усовершенствование экспериментальной модели для изучения эффективности местных гемостатических средств // Воен.-мед. журн. 2015. Т. 336, № 3. С. 19–25.

5. Самохвалов И.М., Рева В.А., Пронченко А.А. [и др.]. Местные гемостатические средства: новая эра в оказании догоспитальной помощи // Поли-травма. 2013. № 1. С. 80–86.

6. Чепур С.В., Юдин А.Б., Шперлинг И.А. [и др.]. О выборе модели наружного кровотечения для до-клинической оценки эффективности местных гемостатических средств (обзор литературы) // Во-ен.-мед. журн. 2016. Т. 337, № 7. С. 25–33.

7. Arnaud F., Parreco-Sadalan D., Tomori T. [et al.]. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine // J. trauma. 2009. Vol. 67, N4. P. 848–855. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181b2897f.

8. Bellamy R.F. The causes of death in conventional land warfare: implications for combat casualty care research // Mil. med. 1984. Vol. 149, N 2. P. 55–62.

9. Champion H.R., Bellamy R.F., Roberts C.P., Leppaniemi A. A profile of combat injury // J. trauma. 2003. Vol. 54, Suppl. 5. P. 13–19.

10. Gordy S.D., Rhee P., Schreiber M.A. Military applications of novel hemostatic devices // Expert. rev. med. devices. 2011. Vol. 8, N 1. P. 41–47. DOI: 10.1586/erd.10.69.

11. Kheirabadi B.S., Scherer M.R., Estep J.S. [et al.]. Safety evaluation of new hemostatic dressing in a model of extremity arterial hemorrhage in swine // J. trauma injury, infection and critical care. 2009. Vol. 67, N 3. P. 450–459. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181ac0c99.

12. Littlejohn L.F., Devlin J.J., Kircher S.S. [et al.]. Comparison of Celox-A, ChitoFlex, WoundStat, and Combat Gauze Hemostatic Agents Versus Standard Gauze Dressing in Control of Hemorrhage in a Swine Model of Penetrating Trauma // Acad. Emerg Med. 2011. Vol. 18 N 4. P. 340–350. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2011.01036.x.

13. Pozza M., Millner R.W. Celox (chitosan) for haemostasis in massive traumatic bleeding: experience in Afghanistan // Eur. J. emerg. med. 2011. Vol. 18, N 1. P. 31–33. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e31832833a5ee4.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 28.07.2018 г.

Для цитирования. Денисов А.В., Носов А.М., Телицкий С.Ю., Демченко К.Н. Оценка эффективности местных гемостатических средств на основе хитозана в эксперименте // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 65–72. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-65-72

Assessing effectiveness of topical hemostatic chitosan-based agents in experiments

Denisov A.V., Nosov A.M., Telitskii S.Yu., Demchenko K.N.

Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia)

Aleksei Viktorovich Denisov – PhD Med. Sci., research Center, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: denav80@mail.ru;

✉ Artem Mihajlovich Nosov – PhD Med. Sci., research Center, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia) e-mail: Artem_svu06@mail.ru;

Sergei Yur'evich Telitskii – PhD Med. Sci., research Center, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: s_telickiy@mail.ru;

Konstantin Nikolaevich Demchenko – PhD Student, research Center, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: phantom964@mail.ru

Abstract

Relevance. Persistent profuse external hemorrhage is known to be one of the main causes of death in combat casualties.

Intention. To evaluate experimentally the effectiveness of new chitosan-based topical hemostatic agents (THA) in various models of profuse external arterial hemorrhage.

Method. New hemostatic chitosan-based agents of Hemohit type in various pharmaceutical dosage forms (Hemohit powder, 20 g per package and Hemohit-applicator [fine chitosan powder Hemohit-A or chitosan granules Hemohit-AG 6 g in the syringe-applicator]) were assessed for effectiveness in the model of profuse external arterial hemorrhage (bevelled laceration of the femoral artery) in 10 large laboratory animals (pigs). Evaluation of the THA effectiveness was performed according to the following parameters: primary hemostasis – stopping of bleeding immediately after application of the 1st THA package and application of a pressure bandage; secondary haemostasis – stopping bleeding immediately after applying the 2nd THA package and applying a pressure bandage, if the 1st THA package is ineffective; final hemostasis – no bleeding within 3 hours of follow-up; absence / resumption of bleeding after the march test; total amount of blood loss during the experiment; survival.

Result and their analysis. It was experimentally found that in the case of external profuse arterial hemorrhage the powder and the syringe-applicator provided permanent hemostasis and 100 % animal survival. In two cases out of four, a second package of Hemohit powder was required for the final stop of bleeding. The bleeding stopped due to the formation of an edge thrombus in the area of the vascular wall defect.

Conclusion. Hemohit THA can effectively stop arterial bleeding. The effectiveness of applicator with local hemostats can be assessed in the proposed experimental model with a deep narrow wound canal and femoral artery damage.

Keywords: emergency, wound, bleeding, topical hemostatic agent, chitosan, Hemohit, experimental model.

References

1. Direktiva 2010/63/EU Evropeiskogo parlamenta i sojeta evropeiskogo soyuza po okhrane zhivotnykh, ispol'zuemykh v nauchnykh tselyakh [Directive 2010/63/EU of the European parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes]. Sankt-Peterburg, 2012. 48 p. (In Russ.)
2. Samokhvalov I.M., Golovko K.P., Reva V.A. [et al.]. Primenenie mestnogo gemostaticheskogo sredstva «Celox» v eksperimental'noi modeli massivnogo smeshannogo naruzhnogo krvotecheniya [Usage of local hemostatic agent "Celox" in experimental model of massive external bleeding]. *Vestnik Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii* [Bulletin of Russian Military medical Academy]. 2013. N 4. Pp. 187–191. (In Russ.)
3. Samokhvalov I.M., Reva V.A., Denisov A.V. [et al.]. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti i bezopasnosti mestnykh gemostaticheskikh sredstv v eksperimente [Comparative evaluation of effectiveness and safety of the local hemostatic agents in the experiment]. *Voенno-meditsinskii zhurnal* [Military medical journal]. 2017. Vol. 338, N 2. Pp. 18–24. (In Russ.)
4. Samokhvalov I.M., Reva V.A., Denisov A.V. [et al.]. Usovershenstvovanie eksperimental'noi modeli dlya izucheniya effektivnosti mestnykh gemostaticheskikh sredstv [An improvement of experimental model for a study of local hemostatic agents' effectiveness]. *Voенno-meditsinskii zhurnal* [Military medical journal]. 2015. Vol. 336, N 3. Pp. 19–25. (In Russ.)
5. Samokhvalov I.M., Reva V.A., Pronchenko A.A. [et al.]. Mestnye gemostaticheskie sredstva: novaya era v okazanii dogospital'noi pomoshchi [Local hemostatic measures: the new era in delivery of prehospital aid]. *Politrazma* [Polytrauma]. 2013. N 1. Pp. 80–86. (In Russ.)
6. Chepur S.V., Yudin A.B., Shperling I.A. [et al.]. O vybore modeli naruzhnogo krvotecheniya dlya doklinicheskoi otsenki effektivnosti mestnykh gemostaticheskikh sredstv (obzor literatury) [On selection of external bleeding models for preclinical evaluation of the effectiveness of local haemostatic agents (literature review)]. *Voенno-meditsinskii zhurnal* [Military medical journal]. 2016. Vol. 337, N 7. Pp. 25–33. (In Russ.)
7. Arnaud F., Parreco-Sadalan D., Tomori T. [et al.]. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J. trauma*. 2009. Vol. 67, N 4. Pp. 848–855. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181b2897f.
8. Bellamy R.F. The causes of death in conventional land warfare: implications for combat casualty care research. *Mil. med.* 1984. Vol. 149, N 2. Pp. 55–62.
9. Champion H.R., Bellamy R.F., Roberts C.P., Leppaniemi A. A profile of combat injury. *J. trauma*. 2003. Vol. 54, Suppl. 5. Pp. 13–19.
10. Gordy S.D., Rhee P., Schreiber M.A. Military applications of novel hemostatic devices. *Expert. rev. med. devices*. 2011. Vol. 8, N 1. Pp. 41–47. DOI 10.1586/erd.10.69.
11. Kheirabadi B.S., Scherer M.R., Estep J.S. [et al.]. Safety evaluation of new hemostatic dressing in a model of extremity arterial hemorrhage in swine. *J. trauma injury, infection and critical care*. 2009. Vol. 67, N 3. Pp. 450–459. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181ac0c99.

12. Littlejohn L.F., Devlin J.J., Kircher S.S. [et al.]. Comparison of Celox-A, ChitoFlex, WoundStat, and Combat Gauze Hemostatic Agents Versus Standard Gauze Dressing in Control of Hemorrhage in a Swine Model of Penetrating Trauma. *Acad. Emerg Med.* 2011. Vol. 18 N 4. Pp. 340–350. DOI :10.1111/j.1553-2712.2011.01036.x.

13. Pozza M., Millner R.W. Celox (chitosan) for haemostasis in massive traumatic bleeding: experience in Afghanistan. *Eur. J. Emerg. Med.* 2011. Vol. 18, N 1. Pp. 31–33. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e32833a5ee4.

Received 28.07.2018

For citing: Denisov A.V., Nosov A.M., Telickii S.Yu., Demchenko K.N. Otsenka effektivnosti mestnykh gemostaticeskikh sredstv na osnove khitozana v eksperimente. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh.* 2018. N 3. Pp. 65–72. **(In Russ.)**

Denisov A.V., Nosov A.M., Telickii S.Yu., Demchenko K.N. Assessing effectiveness of topical hemostatic chitosan-based agents in experiments. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations.* 2018. N 3. Pp. 65–72. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-65-72



В серии «Заболееваемость военнослужащих» вышли в свет книги

Евдокимов В.И., Сивашенко П.П., Григорьев С.Г. Показатели заболеваемости офицеров Вооруженных сил Российской Федерации (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 80 с. (Серия «Заболееваемость военнослужащих» ; вып. 1).

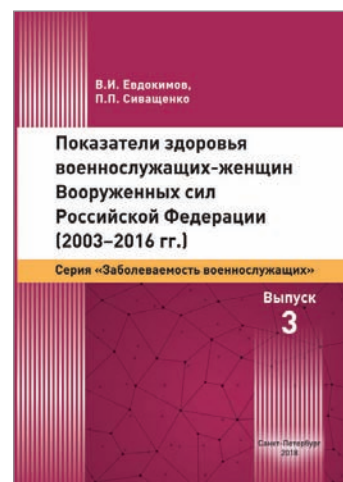
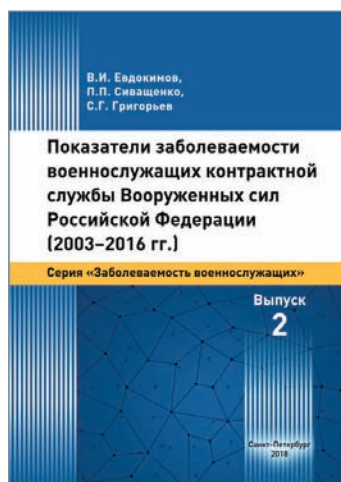
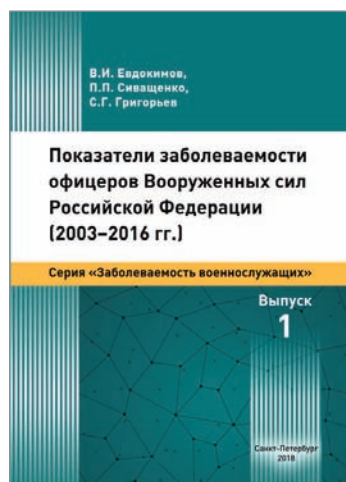
ISBN 978-5-906931-90-0. Тираж 100 экз. Рис. 60, табл. 30. Библиогр. 24 назв.

Евдокимов В.И., Сивашенко П.П., Григорьев С.Г. Показатели заболеваемости военнослужащих контрактной службы Вооруженных сил Российской Федерации (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 80 с. (Серия «Заболееваемость военнослужащих» ; вып. 2).

ISBN 978-5-906931-91-7. Тираж 100 экз. Рис. 60, табл. 31. Библиогр. 24 назв.

Евдокимов В.И., Сивашенко П.П. Показатели здоровья военнослужащих-женщин Вооруженных сил Российской Федерации (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 82 с. (Серия «Заболееваемость военнослужащих» ; вып. 3).

ISBN 978-5-906931-98-6. Тираж 100 экз. Рис. 65, табл. 30. Библиогр. 29 назв.



НАРУШЕНИЯ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ КАК СЛЕДСТВИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОГО НИЗКОДОЗОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЕДНЕННЫМ УРАНОМ

¹ Институт токсикологии (Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1);

² Научно-исследовательский институт гриппа (Россия, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 15/17)

Актуальность. Соединения обедненного урана (ОУ) активно используются во многих сферах промышленности. Проблемы безопасности персонала, занятого на промышленных объектах подобного рода, продолжают оставаться актуальными, поскольку экспериментальные исследования на животных показали токсичность соединений урана, особенно его растворимых форм.

Цель – выявить иммунологические нарушения, развивающиеся после низкодозового хронического воздействия обедненным ураном.

Методика. Исследование проведено на 30 беспородных крысах и 60 линейных мышах. В качестве токсиканта использовали растворимую соль шестивалентного урана – уранила ацетат дигидрат, раствор, которой вводили внутривенно в течение 120 дней. Оценивали относительное количество Т-лимфоцитов, апоптотических и некротических клеток, продукцию TNF- α , интерлейкинов -1, -4, -6 β , уровень циркулирующих иммунных комплексов, фагоцитарную активность нейтрофилов, развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа, продукцию иммуноглобулинов.

Результаты и их анализ. В экспериментах на крысах показано, что после хронического воздействия уранила ацетат дигидрата наблюдалось усиление фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов, увеличение продукции TNF- α , снижение соотношения CD4⁺/CD8⁺, активация ранней стадии апоптоза мононуклеаров. Большинство выявленных изменений носили дозозависимый характер. В экспериментах на мышах показано, что уранила ацетат дигидрат в дозе 1 мг/кг не оказывал влияния на функциональную активность иммуноцитов клеточного и гуморального звена при иммунизации тимусзависимым антигеном – эритроцитами барана. Увеличение дозы ОУ до 10 мг/кг приводило к повышению индекса реакции гиперчувствительности замедленного типа и титра IgG.

Заключение. Полученные результаты могут быть использованы для оказания специализированной медицинской помощи лицам, подвергшимся хроническому воздействию ОУ.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, радиобиология, токсикология, обедненный уран, хроническое воздействие, иммунная система.

Введение

Возрастающая роль атомной энергетики в жизни общества тесно связана с проблемами безопасности персонала, занятого на промышленных объектах подобного рода. Наибольшей токсичностью обладают растворимые соли урана, что показано в экспериментах на животных. Изучение влияния обедненного урана (ОУ) на здоровье человека исследовалось у военных и населения, проживавшего в местах вооруженных конфликтов с использованием оружия, содержащего ОУ, а также у работников обогатительных заводов. В первую очередь, при этом регистрировалась частота раковых заболеваний. В то же время, ОУ является не только альфа-излучающим

радионуклидом, но и политропным токсическим веществом. Инкорпорация ОУ приводит к функциональному нарушению деятельности ряда органов и систем – печени, почек, эндокринных желез, костного мозга, центральной нервной системы и др. Иммунная система является высокочувствительной к неблагоприятным воздействиям ксенобиотиков различной химической природы, в том числе и к ОУ [5].

Однако в экспериментах, проведенных в конце прошлого столетия А.Р. Gilman и соавт., не было выявлено значимых отклонений в иммунологических показателях у крыс после введения им нитрата урана (0,96, 4,8, 24, 120 или 600 мг/л) с питьевой водой в субхро-

✉ Стосман Кира Иосифовна – канд. биол. наук, ст. науч. сотр., Ин-т токсикологии (Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1); Науч.-исслед. ин-т гриппа (Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 15/17), e-mail: labtox6@rambler.ru;

Сивак Константин Владимирович – канд. биол. наук, зав. лаб., Науч.-исслед. ин-т гриппа (Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 15/17), e-mail: kvsivak@gmail.com;

Саватеева-Любимова Татьяна Николаевна – д-р мед. наук проф., вед. науч. сотр., Науч.-исслед. ин-т гриппа (Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 15/17); Ин-т токсикологии (Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1), e-mail: drugs_safety@mail.ru

ническом и хроническом эксперименте (28 и 91 день) [9]. За последние годы в зарубежной и отечественной литературе появились большое количество данных, доказывающих, что при хроническом воздействии ОУ наблюдаются признаки иммунологического дисбаланса: изменение пролиферативной активности иммуноцитов, концентрации цитокинов и иммуноглобулинов, количества NK-клеток, В- и Т-лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов [3, 7, 8, 10–14, 16]. Так, воронежские ученые показали, что влияние ОУ на организм является пролонгированным. Даже через 1 мес после однократного введения оксида урана (0,1 мг/кг) в пищевой рацион у крыс было отмечено повышение уровня интраэпителиальных лимфоцитов, играющих ключевую роль в реализации иммунной регуляции процессов восстановления, и снижение маркера пролиферации Ki67+ -клеток эпителия крипт толстой и тощей кишки [2]. Снижение уровня IL-6 и TNF- α наблюдалось у крыс и после хронического воздействия нитратом урана в дозе 10 мг/кг в течение 30 дней [11].

Н. Yuhui и соавт. показали, что введение уранила нитрата мышам в течение 4 мес в дозах 30 и 300 мг/кг приводило к редукции секреции IL-1 β , IL-18 и TNF- α в перитонеальных макрофагах, уменьшению цитотоксичности NK-клеток, индекса CD4+/CD8+ -клеток, а также повышению концентрации сывороточных IgG и IgE [10]. Похожие изменения выявлены при иммунологическом обследовании у лиц, работавших на урановых шахтах от 1 до 16 лет, и у населения, проживающего вблизи этих шахт: увеличение концентрации IgG, IgM и IgA, снижение резистентности организма (повышение удельного веса заболевания органов дыхания), количества NK-клеток, Т-лимфоцитов и нейтрофилов [3].

При обследовании ветеранов войн в Персидском заливе регистрировали снижение активности NK-клеток и пролиферативной активности лимфоцитов в ответ на Т- и В-клеточные митогены, повышение количества В-клеток [7, 13, 16]. Фенотипирование, проведенное у ветеранов военных конфликтов, выявило уменьшение относительного количества CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD56+, соотношения CD4+ и CD8+, нарушение баланса Th1 и Th2, что позволило ряду ученых утверждать о наличии у ОУ иммунотоксических свойств [15]. В экспериментах *in vitro* показано, что при краткосрочной экспозиции ОУ индуцируется апоптоз CD4+-Т-клеток селезенки, перитонеальных макрофагов [6].

М. Monleau и соавт. регистрировали увеличение уровня IL-8 и TNF- α в легких крыс после повторного ингаляционного воздействия уранила ацетата [13]. В экспериментах *in vitro* с использованием клеточной линии NR8383 было показано, что нитрат урана (50 мкмоль) индуцирует существенную секрецию TNF- α после 24 ч воздействия [8]. Китайские ученые, изучавшие цитокиновый профиль у шахтеров, работающих на урановых шахтах, зарегистрировали небольшое увеличение продукции IL-1 α , IL-2, IL-3, IL-15, TNF- α в сыворотке крови. Причем, с увеличением вредного стажа работы (более 5 лет) уровень IL-1 α и IL-3 существенно возрастал, что свидетельствовало о наличии постоянной воспалительной реакции в организме людей, подвергшихся воздействию низких доз урана [12].

Цель – выявить иммунологические нарушения, развивающиеся после низкодозового хронического воздействия уранила ацетат дигидрата.

Материал и методы

Пролонгированное низкодозовое воздействие моделировали внутрижелудочным введением раствора уранила ацетат дигидрата 1 раз/сут в течение 120 дней. Эксперименты выполнили на 30 белых нелинейных крысах-самцах и 60 мышах линии СВА. Мыши и крысы линии СВА являются стандартным объектом исследований повреждающего действия химических веществ и ксенобиотиков на иммунную систему. Животные поступили из питомника лабораторных животных «Рапполово» (Ленинградская область). Исследование провели в соответствии с этическими принципами обращения с лабораторными животными, изложенными в Директиве 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях.

Выбор доз для моделирования хронического отравления солями ОУ осуществляли на основе анализа исследований отечественных и зарубежных авторов. В большинстве научных публикаций использовались дозы исходных веществ, содержащих уран, от 0,07 до 100 мг/кг (в основном уранила нитрат, уранила ацетат, гексафторид урана и др.). Опираясь на собственные данные, полученные при оценке токсикометрических параметров в опытах на грызунах, нами были выбраны два уровня доз, имитирующих хроническое отравление ОУ у человека, – для крыс – 0,5 и 5 мг/(кг · сут) по элементу; для мышей – 1 и 10 мг/(кг · сут) по

элементу. Вводимые дозы соответствовали $1/500$ ЛД₅₀ и $1/50$ ЛД₅₀ для каждого вида.

Крыс разделили на группы, каждая из которых состояла из 10 особей:

1-я – особи, получавшие плацебо (вода очищенная, 1 мл/кг);

2-я – особи, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 0,5 мг/(кг · сут);

3-я – особи, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 5 мг/(кг · сут).

Мышей разделили на группы, каждая из которых состояла из 20 особей:

1-я – особи, получавшие плацебо (вода очищенная, 1 мл/кг);

2-я – особи, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 1 мг/(кг · сут);

3-я – особи, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 10 мг/(кг · сут).

Для количественной оценки уровня Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов использовали меченые мышинные моноклональные антитела против CD45-, CD3-, CD4- и CD8- антигенов крыс (BD Pharmingen, США). Оценку уровня апоптотических клеток выполняли с помощью стандартной процедуры окрашивания с использованием меченого флюоресцеинизотиоцианатом аннексина V и пропидиум йодида. Цитометрию проводили на проточном цитофлуориметре BD FACSCalibur™ с использованием универсальной программы CellQuest.Pro.

В крови оценивали уровень фактора некроза опухоли (TNF-α) и интерлейкинов (IL-1β, IL-4 и IL-6) с помощью коммерческих ИФА-наборов Cusabio (Китай). Определение уровня

циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), иммуноглобулинов, бактерицидности нейтрофилов в НСТ-тесте, развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) проводили согласно стандартным методам [1, 4]. Тимусзависимым антигеном – эритроцитами барана (ЭБ) – мышей иммунизировали через 30 мин после введения токсиканта. Для оценки гуморальных иммунных реакций в индуктивной фазе иммуногенеза ЭБ вводили внутрибрюшинно $5 \cdot 10^6$ клеток. Титр антител оценивали на 8-е сутки. Для проведения реакции ГЗТ иммунизацию ЭБ проводили подкожно в межлопаточную область $2 \cdot 10^8$ клеток, разрешающую дозу вводили под апоневроз задней лапы через 5 сут. Реакцию оценивали через 24 ч.

Обработку результатов исследования выполняли с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0 фирмы «StatSoft» (США). Отличия между выборками оценивали с помощью непараметрических критериев Манна–Уитни и считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их анализ

Оценивали состояние показателей иммунной системы у лабораторных животных после низкодозового пролонгированного воздействия уранила ацетат дигидрата. В крови крыс, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 0,5 мг/кг, отмечена тенденция к снижению относительного количества CD4+Т-лимфоцитов и увеличению CD8+цитотоксических Т-клеток (табл. 1). Хотя статистически

Таблица 1

Влияние хронического воздействия уранила ацетат дигидрата на иммунологические показатели крови у крыс

Изучаемый показатель	Группа			p =	
	1-я	2-я	3-я	1/2	1/3
CD4+, %	37,3 ± 2,6	32,4 ± 2,2	33,2 ± 2,2		
CD8+, %	42,2 ± 3,5	49,9 ± 3,0	59,0 ± 2,4		0,003
ИРИ (CD4+/CD8+)	0,93 ± 0,08	0,67 ± 0,04	0,59 ± 0,06	0,014	0,006
CD4+/CD8+, %	1,18 ± 0,11	1,30 ± 0,26	1,73 ± 0,18		0,018
Мононуклеары в стадии апоптоза, %:					
раннего	0,6 ± 0,2	4,0 ± 0,8	4,3 ± 1,0	0,021	0,021
позднего	2,7 ± 0,4	3,3 ± 0,6	3,1 ± 0,6		
IL-1β, пг/мл	26,9 ± 2,7	31,2 ± 4,1	17,8 ± 9,4		
IL-4, пг/мл	0	0	0		
IL-6, пг/мл	0	0	0		
TNF-α, пг/мл	3,1 ± 0,7	18,5 ± 5,4	38,0 ± 4,5	0,020	0,000
Стимулированный НСТ-тест, опт. пл.	0,62 ± 0,05	0,84 ± 0,08	0,99 ± 0,07	0,015	0,002
Спонтанный НСТ-тест, опт. пл.	0,42 ± 0,04	0,57 ± 0,05	0,63 ± 0,07	0,012	0,008
Индекс стимуляции, ед. изм.	1,32 ± 0,09	1,62 ± 0,12	1,56 ± 0,11	0,010	0,018
ЦИК, у. е./мл:					
высокомолекулярные	26,4 ± 7,5	30,0 ± 7,1	21,5 ± 5,0		
среднемолекулярные	61,0 ± 14,2	63,9 ± 9,2	51,9 ± 8,9		
низкомолекулярные	100,6 ± 11,3	112,8 ± 16,1	101,1 ± 11,9	0,432	0,768

значимых изменений в содержании субпопуляций Т-клеток не наблюдалось, следует отметить, что иммунорегуляторный индекс (ИРИ) был существенно ниже, чем в норме. Введение токсиканта в дозе 5 мг/кг привело к увеличению содержания клеток, экспрессирующих CD8+, и небольшому снижению клеток с фенотипом CD4+. Отмечено почти двукратное снижение ИРИ, происходящее за счет уменьшения числа CD4+-клеток и повышения содержания CD8+-лимфоцитов. Такой дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов характерен для заболеваний, сопровождающихся развитием иммунодефицитных состояний у человека.

Также было выявлено повышение количества Т-лимфоцитов на ранней стадии апоптоза, определенных по содержанию аннексина V – белка, обладающего высокой аффинностью к фосфатидилсерину на поверхности мембраны циркулирующих клеток белой крови. Увеличение апоптотической гибели иммунокомпетентных клеток при отравлении солями урана на ранней стадии может быть связано с тем, что одним из механизмов, запускающих апоптоз, является гиперэкспрессия фактора некроза опухолей (TNF- α). Это предположение подтверждается результатами, полученными при определении цитокинового профиля у крыс, которым вводили уранила ацетат дигидрат: сывороточный уровень TNF- α у этих животных дозозависимо повышался в 6–12 раз по сравнению со значениями в норме. Способность клеток к гиперпродукции одного из ключевых провоспалительных цитокинов может являться предрасположением к хронизации воспалительных процессов в организме.

Увеличение количества клеток на поздней стадии апоптоза у всех опытных животных было приблизительно одинаковым и существенно не отличалось от значений в норме. Отсутствие значимого увеличения апоптотической гибели на поздней стадии апоптоза

может быть связано с тем, что начавшийся процесс апоптоза не всегда завершается фрагментацией ДНК с последующим образованием апоптотических телец. На ранних стадиях апоптотической гибели в результате ряда причин возможно переключение посредством биохимических процессов с апоптотической гибели клеток на некротическую или гибель путем аутофагии, что и происходило при хроническом отравлении солью урана. Полученные результаты указывают на то, что, вероятно, ионы уранила, используемые в качестве токсиканта, вносят свой вклад в модификацию аннексин-зависимого апоптоза. Концентрация в крови IL-1 β , IL-4 и IL-6 после хронического воздействия оставалась на уровне нормы. Исключением явился IL-1 β , уровень которого у некоторых животных, которым вводили уранила ацетат дигидрат в дозе 5 мг/кг, был ниже нормы. Хотя в целом в группе по данному показателю статистически значимых изменений не отмечено.

При оценке влияния уранила ацетат дигидрата на врожденный иммунитет была выявлена активация бактерицидной активности нейтрофилов как спонтанной, так и стимулированной зимозаном. Усиление фагоцитарно-метаболической активности гранулоцитов может быть связано со взаимодействием накапливаемых под действием солей урана метаболитов с различными радикалами на мембране макрофагов и микрофагов, индукцией функции ферментов тканевого дыхания митохондрий, эстераз нейтрофилов. Возможно также это является компенсаторно-адаптационной реакцией организма в ответ на воздействие данного токсиканта. При оценке фракционного состава циркулирующих иммунных комплексов в крови крыс после введения соли урана не было выявлено значимых изменений.

Вероятные иммунотоксические эффекты уранила ацетат дигидрата были изучены и в экспериментах на линейных мышах

Таблица 2

Влияние хронического воздействия уранила ацетат дигидрата на реакцию гиперчувствительности и титр антител у мышей линии СВА

Изучаемый показатель	Группа			p =	
	1-я	2-я	3-я	1/2	1/3
Индекс реакции ГЗТ, %	62,8 ± 2,6	68,6 ± 2,4	72,1 ± 4,4		0,043
Титр антител, Log ₂ :					
общий	8,0 ± 0,4	8,9 ± 0,6	8,9 ± 0,4		
IgG	5,1 ± 0,6	6,1 ± 0,8	7,0 ± 0,5		0,036
IgM	2,9 ± 0,6	2,8 ± 0,4	1,9 ± 0,4		

(табл. 2). Введение токсиканта в течение 120 дней в дозе 1 мг/кг не привело к изменениям со стороны клеточного и гуморального звена иммунитета у животных: все изучаемые показатели были на уровне нормы.

Более высокая доза 10 мг/кг привела к усилению иммунного воспаления, которое является основополагающим в развитии клеточных реакций замедленного типа. Индекс реакции ГЗТ у животных 3-й группы был незначительно, но статистически значимо выше, чем у особей, получавших плацебо. Под влиянием токсиканта происходила активация гуморального иммунного ответа к Т-зависимому антигену. У мышей после инкорпорации уранила ацетат дигидрата в индуктивной фазе иммуногенеза регистрировали увеличение продукции IgG на фоне нормальных значений общего титра антител и титра IgM. Полученные результаты свидетельствуют об активации функции Th1- и Th2-лимфоцитов под воздействием токсиканта, вводимого мышам в дозе 10 мг/кг.

Заключение

Проведенное экспериментальное исследование показало, что в результате хронического воздействия уранила ацетат дигидрата наблюдаются усиление фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов, увеличение продукции TNF- α , снижение соотношения CD4+/CD8+ у крыс. Также на данном виде животных показана активация ранней стадии апоптоза мононуклеаров и выявлено дозозависимое действие на субпопуляционный состав Т-клеток, преимущественно на цитотоксические Т-лимфоциты. Токсикант оказал дозозависимое влияние на продукцию IgG в индуктивной фазе иммуногенеза и индекс реакции гиперчувствительности замедленного типа у мышей. В более низкой дозе (1 мг/кг) уранила ацетат дигидрат не повлиял на функциональную активность иммуноцитов клеточного и гуморального звена, оцененных в реакциях гемагглютинации и гиперчувствительности замедленного типа при иммунизации тимусзависимым антигеном – эритроцитами барана. С увеличением дозы обедненного урана (10 мг/кг) наблюдалось усиление иммунного воспаления, которое является основополагающим в развитии клеточных реакций замедленного типа, и повышение продукции IgG на фоне нормальных значений общего титра антител и титра IgM.

Литература

1. Абдулкадыров А.М., Бубнова Л.Н., Глазнова Т.В. [и др.]. Влияние гемокомпетентной терапии на иммунный статус различных категорий пациентов (медицинская технология) / Росздравнадзор России. Разрешение на применение: ФС № 2010/158 от 6 мая 2010 г. СПб., 2010. 15 с. URL: www.bloodscience.ru.
2. Кудаева Э.Ф., Минасян В.В., Воронцова З.А. Адаптивные возможности органов с разной скоростью обновления после воздействия обедненного урана в эксперименте // Вестн. новых мед. технологий [Электронный журнал]. 2017. Т. 11, № 4. С. 172–177. DOI: 10.12737/article_5a3212af059c07.21492129.
3. Окладникова О.Д. Клинические аспекты действия урана на организм человека // Вопр. радиац. безопасности. 2003. Спец. вып. С. 26–35.
4. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств / Мионов А.Н., Бунатян Н.Д. [и др.]. М.: Гриф и К, 2012. Ч. 1. 944 с.
5. Стосман К.И., Сивак К.В., Саватеева-Любимова Т.Н. Биомаркеры хронического низкодозового воздействия обедненным ураном // Мед. труда и пром. экология. 2017. № 9. С. 179.
6. Bin W., James T.F., Terry W.S., Gary S.S. In vitro immune toxicity of depleted uranium: effects on murine macrophages, CD4+ T Cells, and gene expression profiles // Environmental Health Perspectives. 2006. Vol. 114, N 1. P. 85–91.
7. Cerwenka A., Falk C.S., Watzl C. NK cells – from basic research to cancer therapy // Eur. J. Immunol. 2007. Vol. 37, N 5. P. 1161–1164. DOI: 10.1002/eji.200790017.
8. Gazin V., Kerdine S., Grillon G. [et al.]. Uranium induces TNF alpha secretion and MAPK activation in a rat alveolar macrophage cell line // Toxicol. Appl. Pharmacol. 2004. Vol. 194, N 1. P. 49–59.
9. Gilman A.P., Villeneuve D.C., Secours V.E. [et al.]. Uranyl nitrate: 28-day and 91-day toxicity studies in the Sprague-Dawley rat // Toxicol. Sci. 1998. Vol. 41, N 1. P. 117–128.
10. Hao Y., Ren J., Liu J. [et al.]. Immunological changes of chronic oral exposure to depleted uranium in mice // Toxicology. 2013. Vol. 309. P. 81–90. DOI: 10.1016/j.tox.2013.04.013
11. Hao Y., Ren J., Liu J. [et al.]. The Protective Role of Zinc against Acute Toxicity of Depleted Uranium in Rats // Basic Clin. Pharmacol. Toxicol. 2012. Vol. 111, N 6. P. 402–410. DOI: 10.1111/j.1742–7843.2012.00910.x.
12. Kun L., Yi Shui C., Xiao Liang L. [et al.]. Alteration of cytokine profiles in uranium miners exposed to long-term low dose ionizing radiation [Electronic publication] // The Scientific World Journal. 2014. Vol. 2014, Article ID216408. URL: <https://dx.doi.org/10.1155/2014/216408>.
13. Monleau M., De Meo M., Paquet F. [et al.]. Genotoxic and inflammatory effects of depleted uranium particles inhaled by rats // Toxicol. Sci. 2006. Vol. 89, N 1. P. 287–295.

14. Natelson B.H., Haghghi M.H., Ponzio N.M. Evidence for the presence of immune dysfunction in chronic fatigue syndrome // Clin. Diagn. Lab. Immunol. 2002. Vol. 9, N 4. P. 747–752.
15. Rafid A. Depleted Uranium Effects on immunophenotyping of human lymphocytes in Southern Iraq // Iraqi J. Comm. Med. 2009. N 4. P. 249–253.
16. Vojdani A., Thrasher J.D. Cellular and humoral immune abnormalities in gulf war veterans // Journal of Toxicology and Environmental Health Perspectives. 2004. Vol. 112, N 8. P. 840–846.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.
Поступила 22.05.2018 г.

Для цитирования. Стосман К.И., Сивак К.В., Саватеева-Любимова Т.Н. Нарушения в функционировании иммунной системы как следствие пролонгированного низкодозового воздействия обедненным ураном. 2018. № 3. С. 73–79. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-73-79.

Disturbances in the functioning of the immune system as a consequence of a prolonged exposure to low dosages of depleted uranium

Stosman K.I.^{1,2}, Sivak K.V.², Savateeva-Ljubimova T.N.^{1,2}

¹ Institute of Toxicology of Federal Medico-Biological Agency (Bekhtereva Str., 1, St. Petersburg, 192019, Russia)

² Research Institute of Influenza (Prof. Popova Str., 15/17, St. Petersburg, 197376, Russia);

✉ Stosman Kira Iosifovna – PhD Biol., senior research associate, Institute of Toxicology (Bekhtereva Str., 1, St. Petersburg, 192019, Russia); Research Institute of Influenza (Prof. Popova Str., 15/17, St. Petersburg, 197376, Russia), e-mail: labtox6@rambler.ru;

Sivak Konstantin Vladimirovich – PhD Biol., head of laboratory, Research Institute of Influenza (Prof. Popova Str., 15/17, St. Petersburg, 197376, Russia), e-mail: kvsivak@gmail.com;

Savateeva-Ljubimova Tatyana Nikolaevna – Dr. Med. Sci. Prof., lead research associate, Research Institute of Influenza (Prof. Popova Str., 15/17, St. Petersburg, 197376, Russia); Institute of Toxicology (Bekhtereva Str., 1, St. Petersburg, 192019, Russia), e-mail: drugs_safety@mail.ru

Abstract

Relevance. Depleted uranium (DU) is actively used in many industries. The problems of the safety of personnel employed at industrial facilities of this kind continue to remain relevant. Experimental studies have shown the toxicity of uranium compounds, especially its soluble forms.

Intention. To identify immunological disorders developing after chronic exposure to low-dose depleted uranium.

Methods. The study involved 30 outbred rats and 60 mice CBA. Uranyl acetate dehydrate was used as a toxicant and administered intragastrically for 120 days. The relative number of T-lymphocytes, apoptotic and necrotic cells, the production of TNF- α , IL-1, -4, -6- β , the level of circulating immune complexes, the phagocytic activity of neutrophils, delayed-type hypersensitivity reactions, and production of immunoglobulins were assessed.

Results and Discussion. According to the tests on rats, phagocytic-metabolic activity of neutrophils as well as TNF- α production increased, CD4+/CD8+ ratio decreased, and the early stage apoptosis of mononuclear cells was activated after chronic exposure to uranium salts. Most detected changes were dose-dependent. In experiments on mice it was shown that uranyl acetate dehydrate at a dose of 5 mg/kg had no effect on the functional activity of immunocytes, while the index of the delayed-type hypersensitivity reaction and IgG titers increased in animals which were administered DU at a dose of 10 mg/kg.

Conclusion. The results can be used to provide specialized medical care after chronic exposure to depleted uranium.

Keywords: emergency, radiobiology, toxicology, depleted uranium, immune system.

References

1. Abdulkadyrov A.M., Bubnova L.N., Glazanova T.V. [et al.]. Vliyanie gemokompetentnoi terapii na immunnyi status razlichnykh kategorii patsientov (meditsinskaya tekhnologiya) [Influence of hemocompetent therapy on the immune status of various categories of patients (medical technology)]. Sankt-Peterburg. 2010. 15 p. URL: www.bloodscience.ru.

2. Kudaeva E.F., Minasyan V.V., Vorontsova Z.A. Adaptivnye vozmozhnosti organov s raznoi skorost'yu obnovleniya posle vozdeistviya obednennogo urana v eksperimente [Adaptive opportunities of organs with different rates of recovery after depleted uranium exposure in the experiment]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii : Electronic journal [Journal of New Medical Technologies]. 2017. Vol. 11, N 4. Pp. 172–177. DOI: 10.12737/article_5a3212af059c07.21492129.

3. Okladnikova O.D. Klinicheskie aspekty deistviya urana na organizm cheloveka [Clinical aspects of the action of uranium on the human]. Voprosy radiatsionnoi bezopasnosti [Radiation safety problems]. 2003. Special issue. Pp. 26–35.

4. Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskikh issledovaniy lekarstvennykh sredstv [Guidelines for conducting pre-clinical trials of medicinal products]. A.N. Mironov, N.D. Bunatyayn [et al.]. Moskva. 2012. Pt. 1. 944 p.

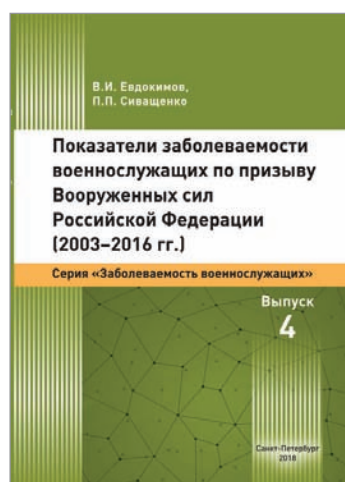
5. Stosman K.I., Sivak K.V., Savateeva-Ljubimova T.N. Biomarkery khronicheskogo nizkodozovogo vozdeistviya obedennym uranom [Biomarkers of chronic low-dose depleted uranium exposure]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* [Occupational medicine and industrial ecology]. 2017. N 9. Pp. 179.
6. Bin W., James T.F., Terry W.S., Gary S.S. In vitro immune toxicity of depleted uranium: effects on murine macrophages, CD4+ T Cells, and gene expression profiles. *Environmental Health Perspectives*. 2006. Vol. 114, N 1. Pp. 85–91.
7. Cerwenka A., Falk C.S., Watzl C. NK cells – from basic research to cancer therapy. *Eur. J. Immunol.* 2007. Vol. 37, N 5. Pp. 1161–1164. DOI: 10.1002/eji.200790017.
8. Gazin V., Kerdine S., Grillon G. [et al.]. Uranium induces TNF alpha secretion and MAPK activation in a rat alveolar macrophage cell line. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2004. Vol. 194, N 1. Pp. 49–59.
9. Gilman A.P., Villeneuve D.C., Secours V.E. [et al.]. Uranyl nitrate: 28-day and 91-day toxicity studies in the Sprague-Dawley rat. *Toxicol. Sci.* 1998. Vol. 41, N 1. Pp. 117–128.
10. Hao Y., Ren J., Liu J. [et al.]. Immunological changes of chronic oral exposure to depleted uranium in mice. *Toxicology*. 2013. Vol. 309. Pp. 81–90. DOI: 10.1016/j.tox.2013.04.013
11. Hao Y., Ren J., Liu J. [et al.]. The Protective Role of Zinc against Acute Toxicity of Depleted Uranium in Rats. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2012. Vol. 111, N 6. Pp. 402–410. DOI: 10.1111/j.1742-7843.2012.00910.x.
12. Kun L., Yi Shui C., Xiao Liang L. [et al.]. Alteration of cytokine profiles in uranium miners exposed to long-term low dose ionizing radiation [Electronic publication]. *The Scientific World Journal*. 2014. Vol. 2014. URL: <https://dx.doi.org/10.1155/2014/216408>.
13. Monleau M., De Meo M., Paquet F. [et al.]. Genotoxic and inflammatory effects of depleted uranium particles inhaled by rats. *Toxicol. Sci.* 2006. Vol. 89, N 1. Pp. 287–295.
14. Natelson B.H., Haghghi M.H., Ponzio N.M. Evidence for the presence of immune dysfunction in chronic fatigue syndrome. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2002. Vol. 9, N 4. Pp. 747–752.
15. Rafid A. Depleted Uranium Effects on immunophenotyping of human lymphocytes in Southern Iraq. *Iraqi J. Comm. Med.* 2009. N 4. Pp. 249–253.
16. Vojdani A., Thrasher J.D. Cellular and humoral immune abnormalities in gulf war veterans. *Journal of Toxicology and Environmental Health Perspectives*. 2004. Vol. 112, N 8. Pp. 840–846.

Received 22.05.2018

For citing: Stosman K.I., Sivak K.V., Savateeva-Ljubimova T.N. Narusheniya v funkcionirovanii immunnoi sistemy kak sledstvie prolongirovannogo nizkodozovogo vozdeistviya obedennym uranom. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 73–79. (In Russ.)

Stosman K.I., Sivak K.V., Savateeva-Ljubimova T.N. Disturbances in the functioning of the immune system as a consequence of a prolonged exposure to low dosages of depleted uranium *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 73–79. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-73-79

В серии «Заболеваемость военнослужащих» вышла в свет книга



Евдокимов В.И., Сивашченко П.П. Показатели заболеваемости военнослужащих по призыву Вооруженных сил Российской Федерации (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 76 с. (Серия Заболеваемость военнослужащих ; вып. 4).

ISBN 978-5-906931-99-3. Тираж 100 экз. Рис. 61, табл. 30. Библиогр. 37 назв.

ТОКСИЧЕСКИЙ ОТЕК ЛЕГКИХ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНГАЛЯЦИИ ПРОДУКТОВ ПИРОЛИЗА ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

² Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины (Россия, Санкт-Петербург, ул. Лесопарковая, д. 4)

Актуальность. В чрезвычайных ситуациях, сопровождающихся пожарами, происходит термическое разложение различных полимерных материалов, что приводит к поступлению в окружающую среду веществ пульмонотоксического действия. Одним из таких материалов может быть политетрафторэтилен (тефлон), при пиролизе которого образуется высокотоксичное соединение – перфторизобутилен.

Цель – создание экспериментальной модели токсического отека легких у лабораторных животных при интоксикации продуктами пиролиза политетрафторэтилена.

Методика. Политетрафторэтилен подвергали пиролизу при температуре 440–750 °С в течение 6 мин. На лабораторных животных (крысах) моделировали токсический отек легких методом статической ингаляции продуктов пиролиза политетрафторэтилена. Масса навески тефлона, сжигаемого в данных условиях, которая приводила к гибели 50 % животных в течение 1 сут, составляла (2,68 ± 0,60) г. Отек легких определяли по величине легочного коэффициента и гистологическим изменениям в тканях легких.

Результаты и их анализ. По результатам газохроматографического анализа с масс-спектрометрическим детектированием в продуктах пиролиза тефлона было обнаружено высокотоксичное соединение – перфторизобутилен, относительное содержание которого составляло 85,9 %. Воздействие в течение 15 мин продуктов пиролиза приводило к значимому ($p = 0,01$) увеличению легочного коэффициента у лабораторных животных через 3 ч после отравления. Диагноз токсический отек легких подтверждали гистологически по признакам альвеолярного отека. Гибель животных начинали регистрировать через 7 ч после ингаляции продуктов пиролиза.

Заключение. В результате проведенного исследования у лабораторных животных был смоделирован токсический отек легких ингаляцией продуктов пиролиза политетрафторэтилена. Данная модель может быть использована для поиска средств этиотропной и патогенетической терапии отравлений пульмонотоксикантами.

Ключевые слова: горение, пиролиз, политетрафторэтилен, перфторизобутилен, токсический отек легких, легочный коэффициент.

Введение

В современном мире достаточно широко используются различные полимерные материалы. Одним из таких материалов является фторопласт. Фторопласт – общее название фторсодержащих пластмасс, получаемых при полимеризации тетрафторэтилена. В России наиболее распространенным фторопластом является политетрафторэтилен (тефлон), известный как фторопласт-4 (ГОСТ 10007–80). Сфера применения фторопласта достаточно разнообразна: машиностроение (поршневые кольца), легкая промышленность (покрытие одежды для спорта), медицина (протезы), химическая промышленность (лабораторная посуда), пищевая промышленность (антипригарные покрытия) и др. Сам по себе теф-

лон не представляет опасности для человека при температурах до 260 °С. Он весьма инертен, биологически неактивен и нерастворим в воде, не требует особых условий для хранения и транспортировки. Однако при нагревании тефлона более 400 °С из него могут образовываться высокотоксичные соединения [1].

Под горением понимается физико-химический процесс превращения исходных веществ в продукты сгорания в ходе экзотермических реакций, сопровождающийся интенсивным выделением тепла. Пиролиз – термическое разложение веществ под действием повышенной температуры окружающей среды при недостатке кислорода.

Ситуации, представляющие угрозу для рабочих предприятий и населения, сопровожда-

✉ Толкач Павел Геннадьевич – канд. мед. наук, препод. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

Башарин Вадим Александрович – д-р мед. наук проф., нач. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

Чепур Сергей Викторович – д-р мед. наук проф., нач. Гос. науч.-исслед. испытат. ин-та воен. медицины (Россия, 195043, Санкт-Петербург, ул. Лесопарковая, д. 4).

ющиеся термическим разложением тефлона, весьма разнообразны. В первую очередь, это нарушение техники безопасности и аварийные ситуации с возгоранием на объектах фторполимерной индустрии [5]. Весьма актуально термическое разложение продукции из тефлона в чрезвычайных ситуациях, сопровождающихся пожарами [7]. Также опасность воздействия продуктов разложения тефлона возникает на объектах по переработке и утилизации данной продукции и др.

Основным токсичным соединением, образующимся при термическом разложении тефлона при температурах более 400 °С, является перфторизобутилен. Перфторизобутилен – высокотоксичный газ $[(F_3C)_2C = CF_2]$, относящийся к первому классу опасности с молекулярной массой 200,03 [1]. Ингаляция перфторизобутилена приводит к развитию у человека и лабораторных животных токсического отека легких и летального исхода. На сегодняшний день эффективных методов в предупреждении и лечении токсического отека легких не разработано [3, 5]. Для поиска средств терапии данного патологического состояния необходимы адекватные экспериментальные модели на лабораторных животных [4], в частности, при отравлении продуктами пиролиза политетрафторэтилена.

Цель – создание экспериментальной модели токсического отека легких у лабораторных животных при интоксикации продуктами пиролиза политетрафторэтилена.

Материал и методы

Экспериментальное исследование выполнили на крысах-самцах линии Вистар массой 200–220 г, в опытной и контрольной группе было по 10 животных. При проведении экспериментов выполняли требования нормативно-правовых актов о порядке экспериментальной работы с использованием животных, в том числе по гуманному отношению к ним.

Статическую ингаляционную аппликацию токсикантов осуществляли в герметичной камере объемом 0,1 м³, оснащенной вентилятором для равномерного перемешивания газовой смеси. В качестве исходного материала для термической деструкции использовали политетрафторэтилен марки «Фторопласт-4» (тефлон). Термическое разложение тефлона проводили в камере для пиролиза при температуре 440–750 °С в течение 6 мин. Температуру в камере определяли при помощи инфракрасного пирометра ADA TemPro 900 (Китай). Образовавшиеся продук-

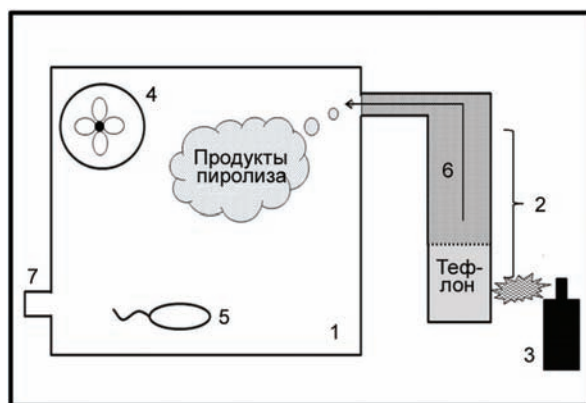


Рис. 1. Общая схема установки для проведения ингаляции продуктов пиролиза тефлона на лабораторных животных.

- 1 – ингаляционная камера ($V = 0,1 \text{ м}^3$); 2 – камера для пиролиза; 3 – газовая горелка; 4 – вентилятор;
- 5 – лабораторные животные; 6 – направление перемещения продуктов пиролиза;
- 7 – патрубок для проботбора.

ты пиролиза тефлона посредством естественной конвекции поступали в ингаляционную камеру, в которую помещали лабораторных животных. Содержание оксида углерода (CO), кислорода (O_2) в ингаляционной камере определяли при помощи газоанализаторов ДАХ-М-CO-1500, ДАХ-М- O_2 -25 (Россия). Время воздействия на животных газовой смеси с момента начала пиролиза тефлона составляло 15 мин. Общая схема экспериментальной установки приведена на рис. 1.

Анализ газовой смеси проводили методом газожидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием (Agilent 7890В с масс-селективным детектором Agilent 240ms, США).

В качестве токсиметрического показателя использовали массу вещества (тефлона), продукты термодеструкции которого приводили к 50% гибели животных. Масса навески тефлона для крыс по критерию суточной выживаемости составляла $(2,68 \pm 0,60) \text{ г}$.

После окончания интоксикации крыс извлекали из ингаляционной камеры, и они дышали атмосферным воздухом. Животные контрольной группы находились в ингаляционной камере в течение 15 мин и дышали атмосферным воздухом. Наблюдение за животными осуществляли в течение 7 сут. Содержание карбоксигемоглобина в крови у лабораторных животных оценивали спектрофотометрическим методом (спектрофотометр Lange DR2800, США) непосредственно после окончания интоксикации. Легочный

коэффициент определяли у выведенных из эксперимента животных через 1, 3, 5, 8, 12, 16, 24, 48 ч после ингаляции токсикантов. Гистологическое исследование проводили у выведенных из эксперимента животных через 24 ч после интоксикации продуктами пиролиза. Препараты готовили по стандартной методике, окрашивали гематоксилином и эозином. Исследование микропрепаратов проводили при помощи светооптического микроскопа МИКМЕД-6 («Аналит-Нева», Россия).

Статистический анализ результатов экспериментальных исследований проводили при помощи программы Statistica 10.0. Полученные данные, распределение которых отличалось от нормального, анализировали при помощи непараметрического U-критерия Манна–Уитни. В тексте представлены медиана, верхний и нижний квартиль – $Me[q_1; q_4]$. Вывод о статистической значимости различий между группами принимали при $p < 0,05$.

Результаты и их анализ

Термическое разложение тефлона началось в камере для пиролиза при увеличении температуры более 440 °С и сопровождалось поступлением белого дыма, который «стеллся» по дну ингаляционной камеры. Во время воздействия продуктов пиролиза на лабораторных животных признаков раздражающего действия не отмечено, выявляли незначительное снижение двигательной активности. Содержание оксида углерода в ингаляционной камере не превышало 180 [170; 200] ppm. При одновременном нахождении в ингаляционной камере 5 крыс концентрация кислорода в течение 15 мин воздействия снижалась не более чем на 0,4%. По результатам газохроматографического анализа с масс-спектрометрическим детектированием

в пробе газовой смеси были обнаружены токсичные соединения из группы фторлефинов. Сопоставление характерных ионов масс-спектроанализируемого образца с базой данных NISTMS Search 2.2 показало совпадение с масс-спектром перфторизобутилена, относительное содержание которого в образце составляло 85,9%.

После окончания воздействия продуктов термодеструкции у животных не отмечали признаков раздражающего действия, нарушения дыхания, потребление воды и пищи не отличалось от интактных животных. Содержание карбоксигемоглобина в крови крыс после извлечения из камеры составляло 28 [26; 31] %. Гибель животных начиналась через 7 ч после воздействия. За 20–40 мин до развития летального исхода у животных отмечали резкое снижение двигательной активности, обильное выделение жидкости из носа и рта.

Для количественной оценки отека легких определяли содержание внесосудистой жидкости в легких путем измерения легочного коэффициента [2] у животных, выведенных из эксперимента. Оказалось, что легочный коэффициент значительно нарастает уже через 3 ч после ингаляции ($p = 0,01$). Через 8 ч после воздействия отмечалось резкое увеличение легочного коэффициента, наибольшее значение было выявлено через 24 ч после интоксикации (рис. 2).

После выведения животных из эксперимента (через 24 ч) определяли морфологические изменения паренхимы легких. Легкие были резко увеличены (в $1\frac{1}{2}$ –2 раза), неравномерно уплотнены, полнокровны с обширными участками кровоизлияний, плевро гладкая, блестящая (рис. 3). На разрезе из легких выделялась пенная розовая жидкость, сосуды – полнокровны.



Рис. 2. Динамика легочного коэффициента у лабораторных животных в различные сроки после интоксикации продуктами пиролиза тефлона.

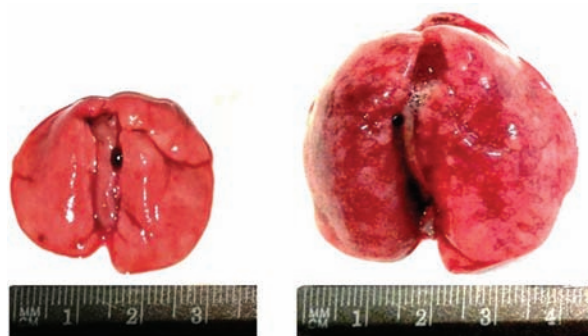


Рис. 3. Морфологические изменения паренхимы легких. Слева – контроль, справа – через 24 ч после воздействия продуктов пиролиза тефлона.

На гистологических препаратах легких крыс, подвергшихся воздействию продуктов пиролиза (рис. 4), отмечали истончение стенок межальвеолярных перегородок вследствие сдавливания их отечной жидкостью в альвеолах, набухание и полнокровие легочных сосудов, массивный выход компонентов плазмы крови в альвеолы, большое количество десквамированного эпителия в альвеолах, расширение альвеол вследствие растяжения их транссудатом. Данная картина характерна для выраженного альвеолярного отека.

Обсуждение полученных результатов. В проведенном исследовании было показано, что у животных, подвергшихся ингаляции продуктов пиролиза политетрафторэтилена (тефлона), развивается токсический отек легких. При нагревании тефлона более 440 °С происходило его термическое разложение и образование газообразных продуктов пиролиза, одним из которых является высокотоксичное соединение – перфторизобутилен. Предельно допустимая концентрация перфторизобутилена в воздухе рабочей зоны составляет 0,0011 ppm (0,1 мг/м³), среднелетальная концентрация для крыс при экспозиции 1 мин – 122 [95% ДИ (113–139)] ppm [6] (для сравнения LCt₅₀ фтороводорода для крыс при экспозиции 1 мин – 1300–1500 ppm). В данном исследовании при проведении анализа газовой смеси продуктов пиролиза тефлона было показано, что она на 85,9% состоит из перфторизобутилена.

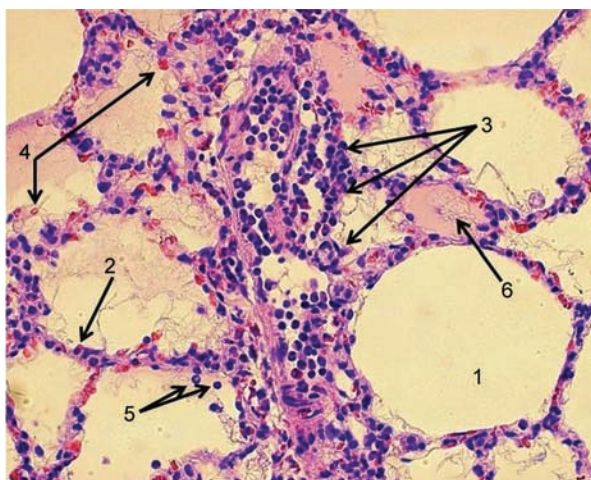


Рис. 4. Легкие крысы через 24 ч после воздействия продуктов пиролиза.

- 1 – эмфизематозно расширенная альвеола;
 - 2 – истончение стенок межальвеолярных перегородок;
 - 3 – массивная лейкоцитарная инфильтрация;
 - 4 – эритроциты в полости альвеолы; 5 – лейкоциты в полости альвеолы; 6 – транссудат в просвете альвеолы.
- Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

Механизм действия перфторизобутилена обусловлен его ацилирующим действием на макромолекулы [5]. Галогены (фтор) в структуре молекулы перфторизобутилена делают его высокоэлектрофильным соединением (индекс электрофильности фтора = 3,86, хлора = 3,67), что способствует его взаимодействию с SH⁻, NH₂⁻ и OH⁻-нуклеофильными группами и повреждению макромолекул [5]. Перфторизобутилен легко проникает через аэрогематический барьер, при этом, согласно данным литературы, он не оказывает непосредственного повреждающего действия ни на альвеолоциты, ни на эндотелиоциты. Вероятно, он способствует высвобождению цитокинов из этих клеток, активации провоспалительного каскада, процессов перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению целостности аэрогематического барьера и развитию острого поражения легких, проявляющегося в виде токсического отека легких [7].

При определении содержания внесосудистой жидкости легких было установлено, что через 1 ч после воздействия легочный коэффициент у экспериментальных животных не отличался от контрольной группы ($p > 0,05$), морфологические признаки поражения легких отмечены не были, полученные данные свидетельствуют о наличии латентного периода, в течение которого происходят ультраструктурные изменения в компонентах аэрогематического барьера [5]. Через 3 ч после воздействия токсиканта происходило значимое нарастание легочного коэффициента ($p = 0,01$), наибольшие значения его были через 24 ч. Увеличение легочного коэффициента сопровождалось появлением гистологических признаков поражения легких, характерных для выраженного альвеолярного отека. Данные патологические изменения приводили к гибели части животных уже через 7 ч после воздействия. Тем не менее, у выживших животных через 24 ч происходило снижение легочного коэффициента, в дальнейшем (при наблюдении в течение 7 сут) летальных исходов у этих животных не было.

Заключение

Таким образом, в результате проведенного исследования было показано, что интоксикация лабораторных животных продуктами пиролиза политетрафторэтилена приводит к развитию токсического отека легких. Полученные результаты экспериментального исследования могут быть использованы для изучения механизмов развития данного

патологического состояния и поиска средств этиотропной и патогенетической терапии отравления пульмонотоксикантами.

Литература

1. Вредные химические вещества. Углеводороды. Галогенпроизводные углеводородов / под ред. В.А. Филова [и др.]. Л. : Химия, 1990. 732 с.

2. Мороз В.В., Голубев А.М., Кузовлев А.Н. Отек легких: классификация, механизмы развития, диагностика // Общая реаниматология. 2009. Т. 1. С. 83–88.

3. Торкунов П.А., Шабанов П.Д. Токсический отек легких: патогенез, моделирование, методология изучения // Обзоры по клин. фармакол. лекарств. терапии. 2009. Т. 6, № 2. С. 3–54.

4. Чепур С.В., Быков В.Н., Юдин М.А. [и др.]. Особенности экспериментального моделирования соматических и неврологических заболеваний для оценки эффективности лекарственных препаратов // Биомед. 2012. № 1. С. 16–28.

5. Meng G., Zhao J., Wang H.M. [et al.]. Cell injuries of the blood-air barrier in acute lung injury caused by perfluoroisobutylene exposure // J. Occup. Health. 2010. Vol. 52, N 1. P. 48–57.

6. Smith L.W., Gardner J., Kennedy C.D. Short-term inhalation toxicity of perfluoroisobutylene // Drug Chem. Toxicol. 1982. Vol. 5, N 3. P. 295–303.

7. Zhang T., Zhang X., Shao Z. [et al.]. The prophylactic and therapeutic effects of cholinolytics on perfluoroisobutylene inhalation induced acute lung injury // J. Occup. Health. 2005. Vol. 47, N 4. P. 277–285.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 18.05.2018 г.

Для цитирования. Толкач П.Г., Башарин В.А., Чепур С.В. Токсический отек легких у лабораторных животных при ингаляции продуктов пиролиза политетрафторэтилена // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 2. С. 80–85. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-80-85

Toxic pulmonary edema due to inhalation of pyrolyzed polytetrafluoroethylene products in lab animals

Tolkach P.G.¹, Basharin V.A.¹, Chepur S.V.²

¹ Kirov Military Medical Academy (6 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia);

² State Scientific Research Testing Institute of the Military Medicine (4 Lesoparkovaja Str., St. Petersburg, 195043, Russia)

✉ Pavel Gennad'evich Tolkach – PhD Med. Sci., Department of military toxicology and medical protection, Kirov Military Medical Academy (6 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: pusher6@yandex.ru;
Vadim Alexandrovich Basharin – Dr. Med. Sci. Prof., Head of Department of military toxicology and medical protection, Kirov Military Medical Academy (6 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia);
Sergey Viktorovich Chepur – Dr. Med. Sci. Prof., Head of State Scientific Research Testing Institute of the Military Medicine (4 Lesoparkovaja Str., St. Petersburg, 195043, Russia)

Abstract

Relevance. Thermal decomposition of various polymeric materials occur in emergency situations associated with fires, with pulmonotoxicants releasing in the environment. During pyrolysis of polytetrafluoroethylene (Teflon), a highly toxic perfluoroisobutylene is produced.

Intention. To create an experimental animal model of toxic pulmonary edema due to products of thermal decomposition of polytetrafluoroethylene.

Methodology. Polytetrafluoroethylene underwent pyrolysis at 440–750 °C during 6 minutes. Toxic pulmonary edema was modeled on rats via inhalation of pyrolysis products of polytetrafluoroethylene. An amount of polytetrafluoroethylene burned under these conditions with resulting death of 50 % of rats during 1 day was (2.68 ± 0.60) g. The toxic pulmonary edema diagnosis was confirmed histologically and by lung/body ratio.

Results. In the pyrolysis products of polytetrafluoroethylene, highly toxic perfluoroisobutylene was found via gas chromatography with mass spectrometric detection, with relative content of 85.9 %. Such an exposure during 15 min increased (p = 0.01) lung/body ratio in laboratory animals in 3 hours. The toxic pulmonary edema diagnosis was confirmed histologically (signs of alveolar edema). Animals started to die 7 hours after the pyrolysis products inhalation.

Conclusion. In the study on rats, toxic pulmonary edema was modeled via inhalation of pyrolysis products of polytetrafluoroethylene. This model can be used for searching etiologic and pathogenetic therapy for poisoning with pulmonotoxicants.

Keywords: combustion, pyrolysis, polytetrafluoroethylene, perfluoroisobutylene, toxic pulmonary edema, lung/body ratio.

References

1. Vrednye khimicheskie veshchestva. Uglevodorody. Galogenproizvodnye uglevodorodov [Harmful chemicals. Hydrocarbons. Halogen derivatives of hydrocarbons]. Eds.: V.A. Filov [et al.]. Leningrad. 1990. 732 p. (In Russ.)
2. Moroz V.V., Golubev A.M., Kuzovlev A.N. Otek legkikh: klassifikatsiya, mekhanizmy razvitiya, diagnostika [Pulmonary edema: classification, mechanisms of development, diagnosis] *Obshchaya reanimatologiya* [General Reanimatology]. 2009. Vol. 1. Pp. 83–88. (In Russ.)
3. Torkunov P.A., Shabanov P.D. Toksicheskii otek legkikh: patogenez, modelirovanie, metodologiya izucheniya [Pulmonary edema: pathogenesis, modeling, methodology for studying]. *Obzory po klinicheskoi farmakologii i lekarstvennoi terapii* [Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy]. 2009. Vol. 6, N 2. Pp. 3–54. (In Russ.)
4. Chepur S.V., Bykov V.N., Yudiin M.A. [et al.]. Osobennosti eksperimental'nogo modelirovaniya somaticheskikh i nevrologicheskikh zabolevanii dlya otsenki effektivnosti lekarstvennykh preparatov [The features of experimental modeling of somatic and neurological diseases for evaluation of the effectiveness of drugs]. *Biomeditsina* [Biomedicine]. 2012. Vol. 1, N1. Pp. 16–28. (In Russ.)
5. Meng G., Zhao J., Wang H-M [et al.]. Cell injures of the blood-air barrier in acute lung injury caused by perfluoroisobutylene exposure. *J. Occup. Health*. 2010. Vol. 52. Pp. 48–57.
6. Smith L.W., Gardner J., Kennedy C.D. Short-term inhalation toxicity of perfluoroisobutylene. *Drug Chem. Toxicol*. 1982. Vol. 5, N 3. Pp. 295–303.
7. Zhang, T., Zhang X., Shao Z. [et al.]. The prophylactic and therapeutic effects of cholinolytics on perfluoroisobutylene inhalation induced acute lung injury. *J. Occup. Health*. 2005. Vol. 47. Pp. 277–285.
8. Zhang, Y. L., Fan L., Xi R. [et al.]. Lethal concentration of perfluoroisobutylene induced acute lung injury in mice mediated via cytokins storm, oxidative stress and apoptosis. *Inhal. Toxicol*. 2017. Vol. 29, N 6. Pp. 255–265.

Received 18.05.2018

For citing: Tolkach P.G., Basharin V.A., Chepur S.V. Toksicheskii otek legkikh u laboratornykh zhivotnykh pri ingyatsii produktov piroliza politetrafluoretilena. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 80–85. **(In Russ.)**

Tolkach P.G., Basharin V.A., Chepur S.V. Toxic pulmonary edema due to inhalation of pyrolyzed polytetrafluoroethylene products in lab animals. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 80–85. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-80-85

НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ПРОЛОНГИРОВАННЫХ РАДИАЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

¹ Государственный научный центр – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна (Россия, Москва, ул. Живописная, д. 46);

² Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

³ Воронежский государственный институт физической культуры (Россия, г. Воронеж, ул. Карла Маркса, д. 59)

Актуальность. У ликвидаторов последствий радиационных аварий наблюдается рост психоневрологических заболеваний. Однако структурно-функциональная перестройка нейронов головного мозга в условиях пролонгированных малых радиационных воздействий остается практически неизученной, что затрудняет оценку патогенеза этих заболеваний.

Цель – изучить в модели радиобиологического эксперимента морфологические корреляты пролонгированных малых радиационных воздействий на нейроны головного мозга.

Методология. 270 белых беспородных крыс-самцов в возрасте 4 мес подвергали в течение 5 дней облучению равными порциями γ -квантами ^{60}Co в суммарных дозах 10, 20, 50 и 100 сГр с мощностью дозы облучения 0,5 Гр/ч. Возрастной контроль составили животные, подвергшиеся ложному облучению. Исследования на животных проводили в соответствии с нормами биоэтики. Фрагменты мозга забирали через 1 сут, 6, 12, 18 и 24 мес пострадиационного периода. После стандартной гистологической обработки оценивали изменения тинкториальных свойств нейронов, их морфометрические показатели, содержание общего белка и нуклеиновых кислот.

Результаты и их анализ. По окончании срока наблюдения уменьшалось количество нормохромных нейронов и увеличивалось – гипер- и гипохромных клеток, а также их деструктивных форм. Нервно-клеточный индекс со временем снижался, что свидетельствует о гибели части нейронов, но без статистически значимого снижения их количества на площади. В пострадиационный период наблюдались фазные изменения размеров цитоплазмы, ядра и ядрышка нейронов, а также содержание в них белка и нуклеиновых кислот (РНК в цитоплазме и ядрышках, ДНК в ядрах), которые у облученных животных носили более выраженный и не всегда однонаправленный характер с изменениями в возрастном контроле. Вследствие этого ряд нейроморфологических показателей в отдельные сроки наблюдения не соответствовали таковым у контрольных животных. Это создает определенную нестабильность в структурно-функциональной организации нейронов.

Заключение. Ионизирующее излучение в малых дозах при пролонгированном воздействии не вызывает значимых органических изменений в головном мозге. Выявленная нестабильность структурно-функциональной организации нейронов при увеличении дозы облучения или действии сопутствующих вредных и опасных факторов может явиться материальным субстратом для развития ряда отклонений со стороны ЦНС.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, радиобиология, Чернобыльская авария, малые радиационные воздействия, головной мозг, нейрон, психоневрологический статус, ликвидатор аварии.

Введение

Анализ психоневрологического статуса авиационных специалистов, принимавших участие в ликвидации последствий радиационной аварии на ЧАЭС в 1986 г., качества их жизни и профессионального долголетия подтвердил многочисленные данные о значимой заинтересованности нервной системы в реакции организма на действие малых доз

ионизирующего излучения [2, 4, 8, 9, 17]. Так, у ликвидаторов последствий аварии в 4 раза выросла частота патологии, а в контрольной группе – только в 2,5 раза. Через 15 лет после аварии 35% ликвидаторов дисквалифицированы в связи с изменениями в нервно-психической сфере, а в контроле – 14%. При этом остается неясной причина психоневрологических расстройств: связано это с дей-

✉ Ушаков Игорь Борисович – д-р мед. наук проф., акад. Рос. акад. наук, Гос. науч. центр – Федер. мед. биофизич. центр им. А.И. Бурназяна (123182, Россия, Москва, ул. Живописная, д. 46); Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: ibushakov@gmail.com;

Федоров Владимир Петрович – д-р мед. наук проф., Воронеж. гос. ин-т физ. культуры (394036, Россия, г. Воронеж, ул. Карла Маркса, 59), e-mail: fedor.vp@mail.ru

ствием радиации или является следствием психотравмирующих факторов, сопутствующих заболеваний, неблагоприятных условий труда и быта, а также с возрастными изменениями [1, 3, 11, 15, 16]. До сих пор структурно-функциональная перестройка нейронов головного мозга в условиях пролонгированных малых радиационных воздействий остается практически неизученной.

Недостаточное количество морфологических работ, посвященных выявлению изменений в мозге при воздействии ионизирующего излучения в малых дозах, связано, видимо, с отсутствием выраженных психоневрологических эффектов в ранние сроки после облучения, что не стимулировало морфологов к проведению таких работ. Основное внимание было сосредоточено на летальных дозах, когда четко наблюдается доза-временной эффект [12]. В то же время резистентность к традиционной терапии, характерная для ликвидаторов аварии на ЧАЭС, свидетельствует о возникновении органических изменений в головном мозге и невозможности в связи с этим полного функционального восстановления организма.

Однако прямых доказательств исследователи не приводят, хотя необходимость этого была определена еще в первой программе [11, с. 27], направленной на ликвидацию последствий Чернобыльской аварии [3, 7, 13]. Так как структурно-функциональное состояние нервной системы при ионизирующем излучении у человека в принципе не подлежит исследованию, то проследить все стадии изменений в ранние и отдаленные сроки, выявить доза-временные зависимости и наиболее критические мишени для ионизирующего излучения возможно только в экспериментах на животных. В этих условиях можно исключить влияние практически всех сопутствующих факторов (психогенные травмы, инкорпорация радионуклидов, да и весь комплекс факторов Чернобыля) и использовать методики, неприемлемые для человека с последующей экстраполяцией на него полученных данных.

Цель исследования – изучить в модели радиобиологического эксперимента морфологические корреляты пролонгированных малых радиационных воздействий на нейроны различных образований головного мозга.

Материал и методы

В основу радиобиологического эксперимента положены данные о лучевой нагрузке у военнослужащих-ликвидаторов аварии на

ЧАЭС и состоянии их здоровья в ранние и отдаленные сроки пострадиационного периода. Исследование выполнено на 270 половозрелых беспородных крысах-самцах в возрасте 4 мес (к началу эксперимента), что соответствует 27–28 годам возраста ликвидаторов [13, 14]. Возраст животных и временные параметры проведения эксперимента определялись профессиональным возрастом ликвидаторов аварий на ЧАЭС. Животных подвергали внешнему фракционированному (равными порциями в течение 5 дней) облучению γ -квантами ^{60}Co на установке «Хизатрон» в суммарных дозах 10, 20, 50 и 100 сГр (для человека это соответствует дозам от 5 до 50 сГр) с мощностью дозы 50 сГр/ч. Материал забирали через 1 сут (это время, соответствующее возможной первичной реакции на облучение), 6 мес (возраст профессионального долголетия вертолетчиков 38–40 лет), 12 мес (предельный возраст для военнослужащих 45–50 лет), 18 и 24 мес пострадиационного периода, т. е. исследование проведено на полную продолжительность жизни. Каждой группе соответствовал адекватный возрастной контроль.

Протокол эксперимента в разделах выбора, содержания животных и выведения их из опыта был составлен в соответствии с принципами биоэтики и правилами лабораторной практики (приказ Минздрава РФ № 267 от 19.06.2003 г. об утверждении правил лабораторной практики). Объектом исследования служили теменная (поле PA^s) и лобная (поле FP_a) кора, гиппокамп (поле A₄), червь мозжечка, передний отдел таламуса и неостриатум. Алгоритм обработки и исследования материала представлены нами в работах [15, 17]. При анализе основное внимание уделялось таким радиационным мишеням, как белок и нуклеиновые кислоты. Оценивали структурно-функциональную перестройку нейронов по морфометрическим и тинкториальным показателям. Среди нейронов подсчитывали процент клеток с функциональными и деструктивными изменениями. Определяли размеры нейронов, их цитоплазмы, ядер и ядрышек с последующим расчетом соответствующих индексов. Количественную оценку содержания белка и нуклеиновых кислот определяли по величине оптической плотности конечных продуктов гистохимических реакций в видимой части спектра с помощью компьютерной программы ImageJ. 36 (USA).

Количество нейронов у каждого животного ($n = 6$), необходимых для определения ней-

роморфологических показателей, определяемое методом аккумулярованных средних, составляло от 400 до 500. В итоге рассматриваемые показатели имеют распределения, близкие к нормальным, так как: среднее арифметическое, геометрическое и гармоническое значения незначительно отличаются друг от друга, а также от моды и медианы; минимальные и максимальные значения примерно равноудалены от среднего значения и стандартизованные коэффициенты асимметрии и эксцесса по абсолютной величине меньше 2. При незначительном коэффициенте вариации показателей в данном случае возможно использование параметрических методов обработки результатов.

Описательную статистику с вычислением средних и доверительные интервалы осуществляли с помощью пакетов программ Statistica 6.1, MSExcel, 2007 и MathCad, 14 с последующим математическим моделированием нейроморфологических показателей, определением прогноза их развития и экстраполяцией на человека.

Результаты и их анализ

Возрастная и радиационно-индуцированная однократным облучением структурно-функциональная перестройка нейронов различных отделов головного мозга представлена нами в ряде работ [13, 16, 17]. В данной работе рассматривается динамика изменений нейроморфологических показателей при пролонгированном облучении в малых дозах. Установлено, что при этом режиме облучения во все сроки пострадиационного периода в различных структурах головного мозга преобладали нормохромные нейроны. Наибольшей реактивностью как в возрастном контроле, так и при однократном облуче-

нии в этих же дозах отличались грушевидные нейроны (клетки Пуркинье) мозжечка. Процентное соотношение нейронов мозжечка, отражающее их различное функциональное состояние (нормохромные – состояние покоя, гипохромные – повышенная функциональная активность, гиперхромные – сниженная функциональная активность, деструктивные и клеточные тени – гибель нервной клетки) представлено на диаграмме (рис. 1).

Сразу после облучения преобладали нормо- и гипохромные нейроны, а через 6 мес при дозах 50 и 100 сГр увеличилось количество нейронов, находящихся в состоянии торможения и гибели. Через 12 мес после облучения в дозах 10 и 20 сГр преобладали нейроны, находящиеся в состоянии повышенной функциональной активности, а при больших дозах – в состоянии торможения. Регрессионный анализ показал, что на динамику нормохромных нейронов большее влияние оказывало время пострадиационного периода, чем доза облучения. Связь эффекта с фактором времени – сильная ($r = 0,61$), а диагностическая значимость модели – высокая ($R^2 = 0,78$). Динамика гипохромных нейронов в большей степени зависела от прошедшего времени ($r = 0,26$), а гиперхромных – от всех рассматриваемых факторов, но наибольшее влияние оказывало время после облучения ($r = 0,43$) при высокой диагностической значимости модели ($R^2 = 0,65$). На динамику деструктивных нейронов большее влияние оказывало время пострадиационного периода. Корреляция эффекта с аргументом «время» – сильная ($r = 0,75$), а диагностическая значимость математической модели – высокая ($R^2 = 0,86$).

В теменной коре фракционированное облучение через 12 мес вызывает увеличение количества гиперхромных нейронов (сниже-

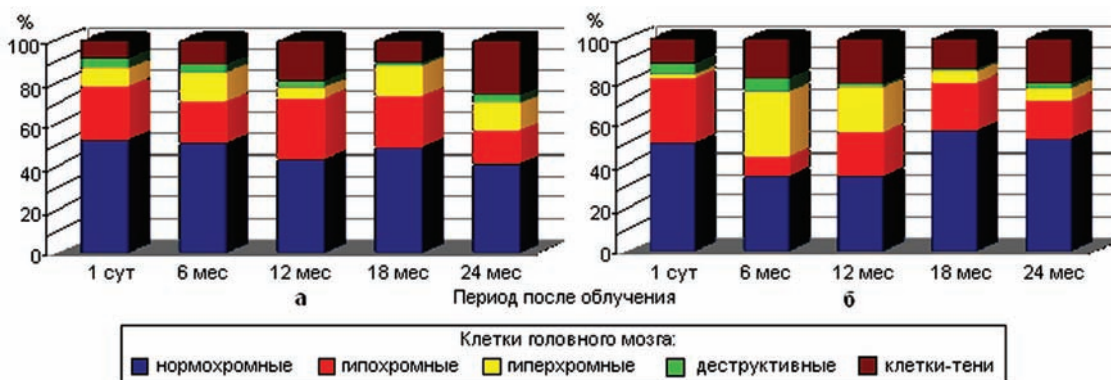


Рис. 1. Соотношение различных типов нейронов мозжечка после фракционированного облучения в дозах а – 20 и б – 50 сГр (%) от общего количества нервных клеток на единицу площади.

По оси абсцисс – сроки пострадиационного периода; по оси ординат – типы нейронов (%) от общего количества.

ние функциональной активности), а в конце эксперимента – и стимуляцию деструктивных процессов с тенденцией к снижению количества нейронов на единице площади. Динамика нормохромных (состояние покоя) нейронов зависела, наряду с дозой облучения, и от времени пострadiационного периода ($r = 0,47$). Количество гипохромных (повышенная функциональная активность) нейронов зависело лишь от прошедшего времени, а доза облучения не оказывала значимого влияния на их количество. Количество гиперхромных нейронов зависело от времени после воздействия и сочетанного воздействия дозы и времени. Оба фактора увеличивали количество гиперхромных нейронов, т.е. доза-временная зависимость изменений нейронов со сниженной функциональной активностью имела линейный характер (рис. 2). Количество деструктивных нейронов больше зависело от дозы облучения, а сочетанное воздействие дозы облучения и прошедшего времени вызывало меньший эффект.

В теменной коре при фракционированном облучении нервно-клеточный индекс в пострadiационном периоде снижался, что свидетельствует о гибели части нейронов, и к окончанию эксперимента их количество на единице площади было меньше по сравнению с возрастным контролем. Более ранняя и выраженная гибель нейронов отмечалась при дозе облучения 10 сГр, а при больших дозах показатель снижался только в конце пострadiационного периода. В лобной коре облучение вызывало как в III (малые пирамидные нейроны), так и в V (большие пирамидные нейроны) слоях значимое увеличение количества нейронов

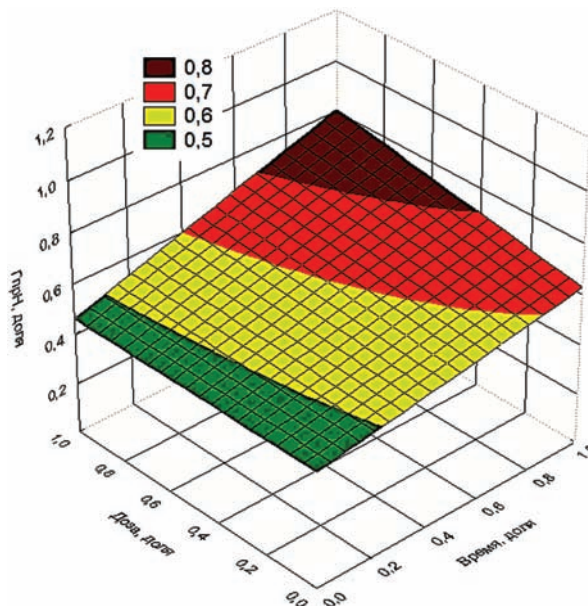


Рис. 2. График линейной зависимости количества гиперхромных нейронов от дозы облучения и времени после воздействия.

Исследуемый показатель = $0,4603 + 0,1660x + 0,1817xy$. Коэффициент детерминации модели высокий, $R^2 = 0,62$, связь между эффектом и факторами умеренная, $r = 0,38$.

со сниженной функциональной активностью и необратимыми изменениями (рис. 3). Это приводило к снижению количества нейронов на площади среза. При этом нейроны с деструктивными изменениями располагались диффузно и не образовывали ни локальных, ни распространённых очагов альтерации.

Облучение крыс равными порциями в течение 5 дней (суммарная доза 50 сГр) значимых структурно-функциональных изменений в таламусе и хвостатом ядре не вызывало. Через 1 сут после последнего облучения количество

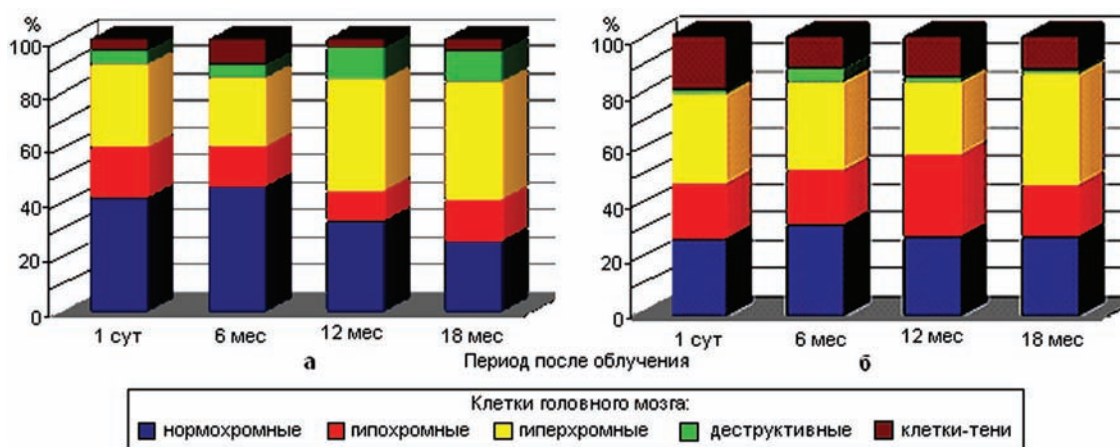


Рис. 3. Соотношение различных типов нейронов

а – в III слое; б – в V слое лобной коры после фракционированного облучения в дозе 50 сГр. По оси абсцисс – сроки пострadiационного периода; по оси ординат – соотношение различных типов нейронов (%) к общему количеству нейронов.

нервных клеток таламуса, имеющих повышенную функциональную активность, значительно повышалось, а в последующие сроки наблюдения соответствовало возрастному контролю (рис. 4). В хвостатом ядре облучение вызывало значимое увеличение количества нейронов, находящихся в состоянии сниженной функциональной активности и торможения.

После фракционированного облучения в дозах 10 и 100 сГр размеры нейронов теменной коры снижались и при 10 сГр оставались на этом уровне до конца пострadiационного периода. При 20 и 100 сГр размеры нейронов к концу наблюдения соответствовали возрастному контролю. Содержание белка в нейронах при всех дозах облучения в ранние сроки повышалось, а к концу пострadiационного периода было ниже возрастного контроля. В лобной коре размеры нейронов через 6 мес увеличивались, а к концу наблюдения соответствовали возрастному контролю. Содержание белка в нейронах через 6 мес снижалось и оставалось ниже возрастного контроля до конца наблюдения.

Размеры нейронов коры мозжечка снижались в ранние сроки независимо от дозы облучения. Через 12 мес показатель соответствовал возрастному контролю (кроме дозы 10 сГр) и оставался на этом уровне до конца пострadiационного периода. Содержание белка в нейронах через 1 сут после облучения в дозе 10 сГр повышалось, при 20 и 50 сГр – снижалось, а при 100 сГр – не изменялось. Через 6 мес содержание белка при дозах 10 и 50 сГр было ниже контроля, а при дозах 20 и 100 сГр соответствовало ему. В конце наблюдения при всех дозах облучения содер-

жание белка в нейронах мозжечка было ниже возрастного контроля (табл. 1).

Площадь цитоплазмы нейронов теменной коры при облучении в дозе 20 сГр до 6 мес увеличивалась, а при дозах 10 и 100 сГр снижалась. При 100 сГр показатель через 12 мес увеличивался, а к концу эксперимента, как и при других дозах, снижался. Содержание цитоплазматической рибонуклеиновой кислоты (РНК) в нейронах после облучения увеличивалось, через 6 мес снижалось, через 12 мес показатель при всех дозах облучения увеличивался и к концу пострadiационного периода соответствовал возрастному контролю. На динамику размера цитоплазмы и содержание в ней РНК влияли и доза облучения, и время пострadiационного периода, но корреляция показателя с аргументами слабая ($r = 0,30$). В лобной коре площадь цитоплазмы нейронов через 1 сут после облучения соответствовала контролю, а содержание в ней РНК снижалось. Через 6 мес площадь цитоплазмы и содержание РНК увеличивались, а через 12 мес показатели снижались. В конце пострadiационного периода размер цитоплазмы соответствовал возрастному контролю, а содержание цитоплазматической РНК превышало его.

После облучения площадь цитоплазмы нейронов коры мозжечка при дозах 10 и 20 сГр не изменялась, а при 50 и 100 сГр значительно снижалась. Через 6 мес показатель независимо от дозы облучения снижался и оставался ниже возрастного контроля до конца пострadiационного периода. При всех дозах облучения содержание цитоплазматической РНК снижалось, причем в большей степени при 50 сГр. Через 6 мес показатель соответствовал возраст-

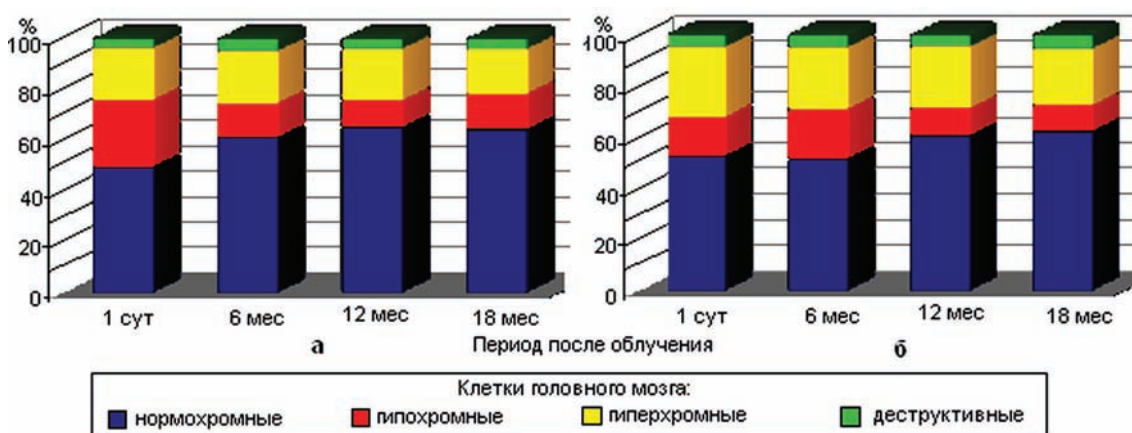


Рис. 4. Соотношение различных типов нейронов
 а – таламуса; б – хвостатого ядра после фракционированного облучения в дозе 50 сГр.
 По оси абсцисс – сроки пострadiационного периода; по оси ординат – соотношение различных типов нейронов (%) к общему количеству нервных клеток на площади.

Таблица 1

Содержание белка в нейронах коры мозжечка после фракционированного облучения (в экстинциях)

Время после облучения	Доза облучения, сГр	Слой коры мозжечка		
		молекулярный	ганглионарный	зернистый
1 сут	Контроль	1,84 ± 0,03	1,92 ± 0,03	1,79 ± 0,05
	10	1,91 ± 0,02	2,34 ± 0,03	2,02 ± 0,03
	20	1,25 ± 0,01	1,35 ± 0,06	1,29 ± 0,20
	50	1,16 ± 0,02	1,22 ± 0,03	1,22 ± 0,02
	100	2,02 ± 0,09	2,13 ± 0,07	1,81 ± 0,09
6 мес	Контроль	1,60 ± 0,05	1,80 ± 0,06	1,70 ± 0,06
	10	1,47 ± 0,02	1,56 ± 0,03	1,45 ± 0,03
	20	1,51 ± 0,02	1,93 ± 0,04	1,54 ± 0,03
	50	1,46 ± 0,02	1,61 ± 0,04	1,47 ± 0,03
	100	1,56 ± 0,03	1,82 ± 0,04	1,71 ± 0,66
12 мес	Контроль	1,94 ± 0,05	1,97 ± 0,06	1,90 ± 0,06
	10	1,53 ± 0,02	1,65 ± 0,02	1,49 ± 0,03
	20	1,36 ± 0,02	1,43 ± 0,03	1,26 ± 0,02
	50	1,37 ± 0,02	1,49 ± 0,19	1,31 ± 0,03
	100	1,43 ± 0,03	1,69 ± 0,12	1,40 ± 0,03
18 мес	Контроль	2,44 ± 0,06	2,62 ± 0,04	2,55 ± 0,04
	10	1,86 ± 0,06	2,02 ± 0,07	1,77 ± 0,09
	20	1,39 ± 0,01	1,32 ± 0,01	1,27 ± 0,01
	50	1,35 ± 0,01	1,36 ± 0,01	1,30 ± 0,02
	100	2,19 ± 0,13	2,32 ± 0,11	2,10 ± 1,22
24 мес	Контроль	2,20 ± 0,06	1,74 ± 0,04	1,99 ± 0,09
	10	–	–	–
	20	1,54 ± 0,08	1,40 ± 0,03	1,71 ± 0,06
	50	1,60 ± 0,07	1,30 ± 0,02	1,68 ± 0,07
	100	–	–	–

ному контролю, а через 12 мес вновь снижался. В последующие сроки пострадиационного периода содержание цитоплазматической РНК при 50 сГр соответствовало возрастному контролю, а при 10, 20 и 100 сГр превышало его.

Размер ядер нейронов теменной коры после облучения в дозе 10 сГр снижался, через 6 мес – соответствовал контролю, через 12 мес – вновь снижался и к концу пострадиационного периода соответствовал возрастному контролю. В первые 6 мес после облучения в дозе 20 сГр размер ядер увеличивался, через 12 мес – снижался, а к концу эксперимента – вновь увеличивался. Через 1 сут после облучения в дозе 100 сГр ядра уменьшались в размере, а в последующие сроки показатель превышал возрастной контроль. Содержание дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в ядрах после облучения повышалось, через 6 мес соответствовало контролю, а через 12 мес увеличивалось. На динамику размера ядер нейронов и содержание в них ДНК большее влияние оказывала доза облучения ($r = 0,42$), чем время пострадиационного периода. Размер ядер нейронов лобной коры через 1 сут после облучения снижался, а содержание в них ДНК увеличивалось. Через 6 мес размер ядер увеличивался, а содержание ДНК соответствовало контролю. К окончанию пострадиационного периода размер

ядер значительно снижался, а содержание ДНК соответствовало возрастному контролю.

При всех дозах фракционированного облучения размер ядер нейронов коры мозжечка снижался до 6 мес наблюдения. Через 12 мес при 10, 20 и 50 сГр показатель соответствовал возрастному контролю. Через 18 мес размер ядер, независимо от дозы облучения, снижался, а к концу пострадиационного периода у выживших животных (облучение 20 и 50 сГр) ядра нейронов имели тенденцию к набуханию. Содержание ядерной ДНК через 1 сут снижалось при дозах 20 и 50 сГр, а при 10 и 100 сГр не изменялось. Через 6 мес содержание ядерной ДНК при всех дозах облучения соответствовало возрастному контролю, а через 12 мес снижалось. В конце пострадиационного периода при дозах 20 и 50 сГр содержание ядерной ДНК было ниже возрастного контроля, а при 10 и 100 сГр превышало его. Содержание ядерной ДНК в нейронах зависело от дозы облучения и времени пострадиационного периода, но время оказывало более сильное влияние на показатель ($r = 0,55$)

После фракционированного облучения в дозе 10 сГр размер ядрышек нейронов теменной коры в течение всего пострадиационного периода был меньше возрастного показателя. При 100 сГр в первые 6 мес показатель был снижен, через 12 мес соот-

ветствовал контролю и через 18 мес вновь снижался. После облучения в дозе 20 сГр ядрышки увеличивались в размере, и после 6 мес наблюдения, как и при других дозах облучения, были меньше возрастного контроля. Динамика размера ядрышек зависела только от дозы облучения, но коэффициент корреляции – слабый ($r = 0,22$). После облучения содержание РНК в ядрышках повышалось, через 6 мес соответствовало контролю, а через 12 мес – вновь повышалось. К концу пострadiaционного периода при всех дозах облучения содержание ядрышковой РНК было ниже возрастного показателя. В лобной коре через 1 сут после облучения размер ядрышек нейронов и содержание РНК в них существенно снижались. Через 6 мес показатели превышали контроль, а через 12 мес – вновь снижались. К окончанию пострadiaционного периода размеры ядрышек и содержание в них РНК соответствовали возрастному контролю.

Через 1 сут после фракционированного облучения размер ядрышек нейронов мозжечка увеличивался, кроме облучения в дозе 10 сГр. Через 6 мес, независимо от дозы облучения, размер ядрышек снижался, а в конце пострadiaционного периода соответствовал возрастному показателю. Динамика размера ядрышек зависела только от дозы облучения,

но коэффициент корреляции показателя с дозой облучения – слабый ($r = 0,22$). Содержание ядрышковой РНК в первые 6 мес наблюдения снижалось при облучении в дозе 50 сГр, а при других дозах не изменялось. Через 6 мес содержание РНК в ядрышках соответствовало контролю, через 12 мес – снижалось, а через 18 мес – превышало возрастной контроль. В конце пострadiaционного периода у выживших животных (облучение 20 и 50 сГр) содержание РНК в ядрышках соответствовало возрастному показателю. На содержание РНК в ядрышках влияла доза облучения, однако время пострadiaционного периода и сочетание времени и дозы облучения снижали показатель. Коэффициент диагностической значимости математической модели – высокий ($R^2 = 0,72$), а коэффициент корреляции эффекта с аргументами – умеренный ($r = 0,55$). В табл. 2 на примере нейронов ганглионарного слоя коры мозжечка показана динамика нуклеиновых кислот после пролонгированного облучения на протяжении всего пострadiaционного периода.

Одним из показателей стабильности нервных клеток является соотношение их основных структур (цитоплазма, ядро, ядрышко), критерием которых являются ядерно-цитоплазматический (ЯЦИ) и ядрышко-ядерный (ЯЯИ)

Таблица 2

Содержание нуклеиновых кислот в нейронах коры мозжечка после фракционированного облучения (в экстинкциях)

Время после облучения	Доза облучения, сГр	ДНК в ядрах		РНК в ганглионарном слое	
		ганглионарный слой	зернистый слой	цитоплазма	ядрышко
1 сут	Контроль	2,10 ± 0,09	2,41 ± 0,01	2,98 ± 0,02	3,08 ± 0,04
	10	2,49 ± 0,03	2,23 ± 0,03	2,80 ± 0,05	3,06 ± 0,05
	20	2,28 ± 0,03	2,35 ± 0,01	2,89 ± 0,05	2,95 ± 0,05
	50	2,48 ± 0,09	2,14 ± 0,01	2,59 ± 0,06	2,58 ± 0,06
	100	2,13 ± 0,05	2,44 ± 0,02	2,78 ± 0,03	2,99 ± 0,04
6 мес	Контроль	1,88 ± 0,02	1,75 ± 0,03	2,02 ± 0,01	2,04 ± 0,01
	10	1,99 ± 0,04	1,76 ± 0,03	2,23 ± 0,038	2,13 ± 0,04
	20	1,93 ± 0,05	1,70 ± 0,03	2,08 ± 0,056	2,05 ± 0,05
	50	1,90 ± 0,02	1,76 ± 0,03	2,15 ± 0,081	2,18 ± 0,07
	100	1,89 ± 0,03	1,83 ± 0,04	2,19 ± 0,035	2,14 ± 0,04
12 мес	Контроль	1,90 ± 0,02	1,61 ± 0,05	2,09 ± 0,04	2,15 ± 0,05
	10	1,64 ± 0,02	1,71 ± 0,03	1,78 ± 0,03	1,79 ± 0,03
	20	1,68 ± 0,02	1,57 ± 0,02	1,82 ± 0,02	1,85 ± 0,04
	50	1,79 ± 0,02	1,40 ± 0,20	1,80 ± 0,02	1,73 ± 0,04
	100	1,73 ± 0,02	1,49 ± 0,02	1,91 ± 0,03	1,87 ± 0,05
18 мес	Контроль	2,40 ± 0,06	2,16 ± 0,04	2,64 ± 0,07	2,69 ± 0,10
	10	2,75 ± 0,08	2,35 ± 0,09	3,11 ± 0,09	3,11 ± 0,11
	20	2,19 ± 0,07	2,16 ± 0,06	2,91 ± 0,06	2,90 ± 0,05
	50	2,31 ± 0,08	2,30 ± 0,05	2,70 ± 0,06	2,98 ± 0,05
	100	2,60 ± 0,03	2,45 ± 0,03	2,93 ± 0,05	2,80 ± 0,07
24 мес	Контроль	1,88 ± 0,06	1,77 ± 0,03	2,17 ± 0,02	2,01 ± 0,06
	10	–	–	–	–
	20	1,96 ± 0,03	1,71 ± 0,04	2,24 ± 0,05	2,03 ± 0,07
	50	1,71 ± 0,08	1,59 ± 0,01	1,93 ± 0,04	1,96 ± 0,06
	100	–	–	–	–

индексы. Данные об их изменениях встречаются только при остром гамма-облучении [12]. Наше исследование показало, что при фракционированном облучении в дозе 10 сГр ЯЦИ нейронов теменной коры через 12 мес снижался, а при 20 сГр через 6 мес – повышался и через 12 мес – также снижался. При дозе 100 сГр индекс через 1 сут значимо снижался, через 6 мес повышался, через 12 мес соответствовал возрастному показателю. К концу пострadiaционного периода значения ЯЦИ независимо от дозы облучения превышали значения возрастного контроля. Динамика значений ЯЦИ нейронов теменной коры зависела от дозы облучения и сочетанного действия дозы и времени пострadiaционного периода. Коэффициент корреляции факторов – умеренный ($r = 0,57$), а коэффициент диагностической значимости математической модели – довольно высокий ($R^2 = 0,75$). В нейронах лобной коры ЯЦИ через 1 сут после облучения снижался и оставался ниже уровня контроля до конца пострadiaционного периода. В нейронах коры мозжечка ЯЦИ при облучении в дозах 10, 20 и 100 сГр через 1 сут снижался, через 12 мес – возрастал, а через 18 мес – соответствовал возрастному контролю. При 50 сГр индекс повышался только в конце эксперимента.

ЯЯИ нейронов теменной коры при всех дозах облучения через 1 сут повышался, через 6 мес – был ниже возрастного контроля, а через 12 мес – соответствовал ему. К концу эксперимента индекс снижался линейно от дозы облучения. Значения ЯЯИ зависели от време-

ни и сочетанного действия времени и дозы облучения. Оба фактора отрицательно влияли на изменения ЯЯИ, а сила влияния обоих факторов равная. При этом максимальному значению ЯЯИ соответствовало минимальное значение прошедшего времени. В нейронах лобной коры ЯЯИ через 1 сут после облучения снижался, через 6 мес – увеличивался, через 12 мес – вновь снижался, а к окончанию эксперимента соответствовал возрастному контролю. В нейронах коры мозжечка ЯЯИ через 12 мес после облучения в дозе 10 сГр снижался, а через 18 мес – соответствовал контролю. При больших дозах индекс повышался сразу после облучения, через 6 мес соответствовал контролю, а через 12 мес – был ниже возрастного контроля. Через 18 мес пострadiaционного периода индекс при всех дозах облучения повышался. Через 24 мес наблюдения у выживших животных (дозы облучения 20 и 50 сГр) ЯЯИ соответствовал возрастному показателю. Визуальная оценка динамики показателей индексов, полученная методом регрессионного анализа на примере нейронов теменной коры, представлена на рис. 5.

Выявленные волнообразные изменения размеров, соотношения основных структур нейронов (цитоплазмы, ядра, ядрышка) и содержания в них нуклеиновых кислот (РНК в цитоплазме и ядрышке, ДНК в ядре) свидетельствуют о функциональном напряжении нейронов и нестабильности их структурно-функциональной организации после пролонгированного воздействия малых доз ионизирующего излучения. Можно предпо-

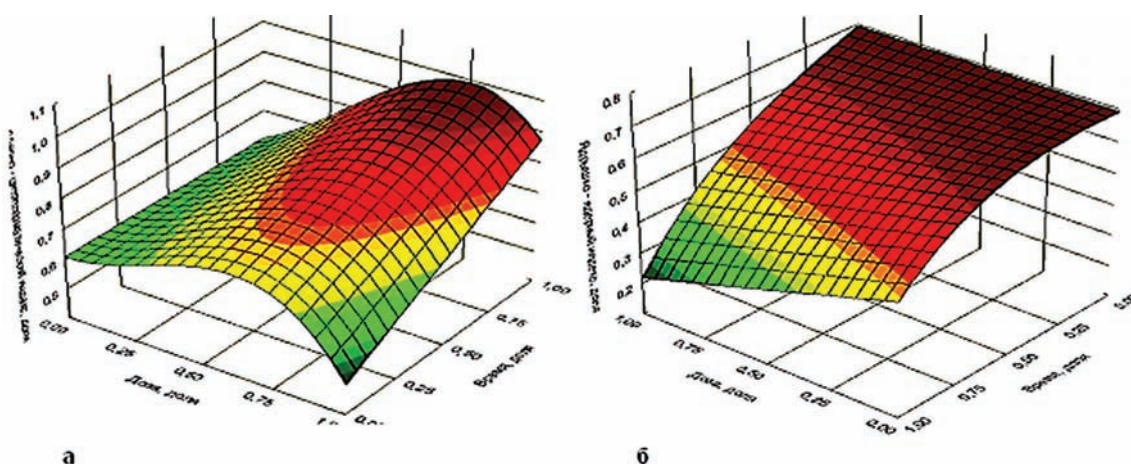


Рис. 5. Графики зависимости индексов нейронов теменной коры от дозы облучения и времени после облучения.

а – ЯЦИ = $0,643 + 0,323x + 5,567x - 4,887x^3$, коэффициент детерминации модели $R^2 = 0,75$,

связь между факторами умеренная, $r = 0,57$;

б – ЯЯИ = $0,6939 - 0,2488xy - 0,2278y^3$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,73$,

связь между факторами умеренная, $r = 0,54$.

Таблица 3

Прогноз состояния нейроморфологических показателей через 24 мес после фракционированного облучения в малых дозах

Доза облучения, сГр	Время, сут	Нормохромные нейроны, %	Гипохромные нейроны, %	Белок в нейронах, экстинции	ДНК в ядрах, экстинции	Размер ядер нейронов, мкм ²	РНК в цитоплазме, экстинции
0	730	89,85	10,89	2,45	3,43	2745,37	4,501
10	730	86,44	9,63	2,24	3,43	2546,33	4,453
20	730	83,71	8,66	2,07	3,43	2379,12	4,416
50	730	79,47	7,43	1,83	3,49	2068,50	4,361
100	730	85,71	11,02	2,32	3,72	2187,50	4,469

лагать, что при увеличении радиационной нагрузки, а также наложении других неблагоприятных факторов среды изменения в нейронах будут только нарастать.

При фракционированном облучении после 18 мес наблюдения отмечалась гибель животных, а при 10 и 100 сГр к 24 мес все животные погибли. Поэтому сделано прогнозирование на окончание срока наблюдения (24 мес или 730 сут). Результаты прогнозирования некоторых показателей нейронов мозжечка представлены в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что все показатели практически не зависят от дозы фракционированного облучения. Можно отметить лишь увеличение содержания ДНК в ядрах нейронов при дозе облучения 100 сГр, однако, это происходит за счет уменьшения их размера. Снижение количества нормохромных (состояние покоя) нейронов происходит за счет увеличения количества гипохромных (повышенная функциональная активность) нервных клеток, т. е. изменения нейроморфологических показателей происходят в рамках функциональной нормы.

Заключение

Проведенные исследования полной продолжительности жизни животных, подвергшихся пролонгированному внешнему воздействию ионизирующего излучения в дозах 10, 20, 50 и 100 сГр с мощностью дозы облучения 50 сГр/ч, не выявили значимых органических изменений в нейронах головного мозга. Выявленные изменения являются неспецифическими, как правило, обратимы и имеют стохастический характер, независящий от доза-временных параметров. В исследуемом диапазоне доз изменения статистически значимых различий не имеют.

Малые радиационные воздействия вызывают, как правило, функциональные изменения в нейронах, нарушающие баланс между процессами возбуждения и торможения. Характер этих изменений показывает, что ио-

низирующее излучение в малых дозах приводит в ряде случаев к разнонаправленным эффектам, снижая одни нейроморфологические показатели и повышая другие, что свидетельствует об определенной нестабильности структурно-функциональной организации нейронов. Эти изменения обратимы, но при увеличении дозы облучения или действия сопутствующих вредных и опасных факторов среды могут predispose к развитию расстройств функционирования нервной системы.

Описанные рядом авторов [5, 6, 10, 18] нарушения здоровья и, в частности, психоневрологического статуса у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии, получивших регламентированные дозы облучения, видимо, связаны не только с внешним облучением, а с целым комплексом сопутствующих факторов (психогенные, социальные, парциальная недостаточность здоровья, вредные и опасные условия труда), среди которых ведущую роль следует отвести инкорпорации в организм долгоживущих радионуклидов.

Литература

1. Азизова Т.В., Гуськова А.К., Сулина М.В. Неврологические синдромы при профессиональном хроническом воздействии ионизирующего излучения (ближайшие эффекты) // Мед. радиология и радиац. безопасность. 2002. Т. 47, № 6. С. 36–45.
2. Алексанин С.С. Патогенетические закономерности формирования соматической патологии после радиационных аварий в отдаленном периоде // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2008. № 3 (23). Прилож. С. 10–13.
3. Гундарова О.П., Федоров В.П., Афанасьев Р.В., Зуев В.Г. Оценка психоневрологического статуса ликвидаторов радиационных аварий. Воронеж: Науч. книга, 2012. 232 с.
4. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека // Мед. радиология и радиац. безопасность. 2001. Т. 46, № 5. С. 47–55.
5. Легеза В.И., Резник В.М., Пимбурский В.Ф. К вопросу об особенностях многолетней динамики уровней болезней системы кровообращения

у военнослужащих – ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2016. № 1. С. 34–40.

6. Никифоров А.М., Алексанин С.С., Чугунова Л.Н. Особенности психологического статуса и медико-психологическая реабилитация участников аварийно-восстановительных работ на ЧАЭС // Мед. радиология и радиац. безопасность. 2002. Т. 47, № 5. С. 43–50.

7. Российский Национальный доклад 25 лет Чернобыльской аварии: итоги и перспективы преодоления ее последствий в России, 1986–2011 / под общ. ред. С.К. Шойгу, Л.А. Большова. М., 2011. 160 с.

8. Румянцева Г.М., Чинкина О.В., Левина Т.М. Психическая дезадаптация участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Рус. мед. журн. 1998. № 1. С. 23–28.

9. Торубаров Ф.С., Бушманов А.Ю. Неврологические аспекты острых радиационных поражений // Мед. радиология и радиац. безопасность. 1999. Т. 44, № 6. С. 64–70.

10. Торубаров Ф. С., Зверева З. Ф. Неврологические аспекты острой лучевой болезни человека (клинические наблюдения) : руководство. М. : ФМБЦ им. А. И. Бурназяна, 2009. 208 с.

11. Ушаков И.Б., Арлащенко Н.И., Солдатов С.К., Попов В.И. Экология человека после Чернобыльской катастрофы: радиационный экологический стресс и здоровье человека. М. : Воронеж : Изд-во ВГУ, 2001. 723 с.

12. Ушаков И.Б., Федоров В.П., Саурина О.С., Зуев В.Г. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга. Воронеж : Науч. книга, 2010. 287 с.

13. Ушаков И.Б., Федоров В.П. Малые радиационные воздействия и мозг. Воронеж : Науч. книга, 2015. 536 с.

14. Ушаков И.Б., Федоров В.П., Гундарова О.П. [и др.]. Нейроморфологические корреляты малых радиационных воздействий // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2016. № 1. С. 71–78.

15. Ушаков И.Б., Федоров В.П. Воздействие факторов Чернобыльской аварии на психоневрологический статус ликвидаторов-вертолетчиков // Мед. радиология и радиац. безопасность. 2018. Т. 63, № 4. С. 22–32.

16. Федоров В.П., Гундарова О.П., Сгибнева Н.В., Маслов Н.В. Радиационно-индуцированные и возрастные изменения нейронов мозжечка // Мед. радиология и радиац. безопасность. 2015. Т. 60, № 4. С. 12–18.

17. Федоров В.П., Ушаков И.Б., Федоров Н.В. Церебральные эффекты у ликвидаторов Чернобыльской аварии. Саарбрюккен: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2016. 390 с.

18. Шамрей В.К., Чистякова Е.И., Матыцина Е.Н. [и др.]. Радиационная психосоматическая болезнь у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2016. № 1. С. 21–33.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Поступила 22.08.2018 г.

Для цитирования. Ушаков И.Б., Федоров В.П. Нейроморфологические корреляты пролонгированных радиационных воздействий // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 86–97. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-86-97

The neuromorphological correlates of prolonged radiation exposure

Ushakov I.B.^{1,2}, Fedorov V.P.³

¹ State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
(Zhivopisnaya Str., 46, Moscow, 123182, Russia);

² Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia
(Academica Lebedeva Str., 4/2, Saint-Petersburg, 194044, Russia);

³ Voronezh State Institute of Physical Training (Karl Marks Str., 59, Voronezh, 394036, Russia)

✉ Igor' Borisovich Ushakov – Dr. Med. Sci. Prof., Member of Russian Academy of Sciences, State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center (Zhivopisnaya Str., 46, Moscow, 123182, Russia); Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Academica Lebedeva Str., 4/2, Saint-Petersburg, 194044, Russia); e-mail: ibushakov@gmail.com;

Vladimir Petrovich Fedorov – Dr. Med. Sci. Prof., Voronezh State Institute of Physical Training (Karl Marks Str., 59, Voronezh, 394036, Russia); e-mail: fedor.vp@mail.ru

Abstract

Relevance. Liquidators of the consequences of radiation accidents have an increase in neuropsychiatric diseases. However, the structural and functional rearrangement of brain neurons under prolonged low radiation exposure remains virtually unexplored, which makes it difficult to assess the pathogenesis of these diseases.

Intention. To study morphological correlates of prolonged low radiation effects on brain neurons in the model of radiobiological experiment.

Method. 270 white outbred male rats aged 4 months were exposed to radiation-quanta of ^{60}Co in equal portions in total doses of 10; 20; 50 and 100 cGy with a dose rate of 0.5 Gy/h over 5 days. Age control consisted of animals exposed to false radiation. Animal studies complied with GLP standards. Brain fragments were taken after 1 day, 6, 12, 18 and 24 months after irradiation. After a standard histological treatment, changes in the tinctorial properties of neurons, their morphometric parameters, total protein and nucleic acids were evaluated.

Results and their analysis. At the end of the observation period, the number of normochromic neurons decreased and the number of hyper- and hypochromic cells increased, as well as their destructive forms. The neuro-cellular index decreased over time suggesting the death of some neurons, but without a statistically significant decrease in their number per area. In the post-irradiation period there were observed phase changes in the size of the cytoplasm, nucleus and nucleolus of neurons, as well as the content of protein and nucleic acids (RNA in the cytoplasm and nucleoli, DNA in the nuclei), more pronounced in irradiated animals and sometimes different from those observed in age control animals. As a result, a number of neuromorphological parameters in some periods of observation were not consistent with those in control animals, with a certain instability in the structural and functional organization of neurons.

Conclusion. Prolonged low-dose ionizing radiation does not cause significant organic changes in the brain. However, increased radiation exposure or other concomitant adverse factors can be associated with further instability of the structural and functional organization of neurons and serve as a material substrate for a number of deviations in the central nervous system.

Keywords: emergency situation, radiobiology, Chernobyl accident, low-dose radiation, brain, neuron, psychoneurological status, liquidator of the accident.

References

1. Azizova T.V., Gus'kova A.K., Sulina M.V. Nevrologicheskie sindromy pri professional'nom khronicheskomo-vozdeistvii ioniziruyushchego izlucheniya (blizhaishie efekty) [Neurological syndromes from occupational chronic radiation exposure (the early effects)]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 2002. Vol. 47, N 6. Pp. 36–45. (In Russ.)
2. Aleksanin S.S. Patogeneticheskie zakonomernosti formirovaniya somaticheskoi patologii posle radiatsionnykh avarii v otдалennom periode [Pathogenetic regularities of somatic pathology formation after radiation accidents in the remote period]. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii* [Bulletin of Russian Military Medical Academy]. 2008. N 3. Application. Pp. 10–13. (In Russ.)
3. Gundarova O.P., Fedorov V.P., Afanas'ev R.V., Zuev V.G. Otsenka psikhonevrologicheskogo statusa likvidatorov radiatsionnykh avarii [Assessment of neuropsychiatric status of the liquidators of radiation accidents]. Voronezh. 2012. 232 p. (In Russ.)
4. Gus'kova A.K. Radiatsiya i mozg cheloveka [Radiation and the human brain]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 2001. Vol. 46, N 5. Pp. 47–55. (In Russ.)
5. Legeza V.I., Reznik V.M., Pimburskii V.F. K voprosu ob osobennostyakh mnogoletnei dinamiki urovnei boleznei sistemy krovoobrashcheniya u voennosluzhashchikh – likvidatorov posledstviya avarii na Chernobyl'skoi AES [About cardiovascular disease rates over years in military liquidators of Chernobyl aftermath] *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2016. N 1. Pp. 34–40. (In Russ.)
6. Nikiforov A.M., Aleksanin S.S., Chugunova L.N. Osobennosti psikhologicheskogo statusa i mediko-psikhologicheskaya reabilitatsiya uchastnikov avariino-vosstanovitel'nykh rabot na ChAES [Medical-psychological rehabilitation of clean-up workers of Chernobyl aftermath]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 2002. Vol. 47, N 5. Pp. 43–50. (In Russ.)
7. Rossiiskii Natsional'nyi doklad 25 let Chernobyl'skoi avarii: itogi i perspektivy preodoleniya ee posledstviya v Rossii. 1986–2011 [The Russian national report: 25 years after the Chernobyl accident: results and prospects of overcoming its consequences in Russia. 1986–2011] / Eds.: S.K. Shoigu, L.A. Bol'shov. Moskva. 2011. 160 p. (In Russ.)
8. Rumyantseva G.M., Chinkina O.V., Levina T.M. Psikhicheskaya dezadaptatsiya uchastnikov likvidatsii avarii na Chernobyl'skoi AES [Mental disadaptation of participants of liquidation of the Chernobyl accident]. *Russkii meditsinskii zhurnal* [Russian Medical Journal]. 1998. N 1. Pp. 23–28. (In Russ.)
9. Torubarov F.S., Bushmanov A.Yu. Nevrologicheskie aspekty ostrykh radiatsionnykh porazhenii [Neurological aspects of acute radiation injuries]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 1999. Vol. 44, N 6. Pp. 64–70. (In Russ.)
10. Torubarov F. S., Zvereva Z. F. Nevrologicheskie aspekty ostroi luchevoi bolezni cheloveka (klinicheskie nablyudeniya) [Neurological aspects of acute radiation sickness in humans (clinical observations)]. Moskva. 2009. 208 p. (In Russ.)
11. Ushakov I.B., Arlashchenko N.I., Soldatov S.K., Popov V.I. Ekologiya cheloveka posle Chernobyl'skoi katastrofy: radiatsionnyi ekologicheskii stress i zdorov'e cheloveka [Human ecology after the Chernobyl accident: radiation, environmental stress and human health]. Moskva.: Voronezh. 2001. 723 p. (In Russ.)
12. Ushakov I.B., Fedorov V.P., Saurina O.S., Zuev V.G. Radiatsionnye morfofunktsional'nye efekty mozga [Radiation morphofunctional effects of the brain]. Voronezh. 2010. 287 p. (In Russ.)
13. Ushakov I.B., Fedorov V.P. Malye radiatsionnye vozdeistviya i mozg [Low-dose radiation exposure and brain]. Voronezh. 2015. 536 p. (In Russ.)
14. Ushakov I.B., Fedorov V.P., Gundarova O.P. [et al.]. Neiromorfologicheskie korrelyaty malykh radiatsionnykh vozdeistvii [Neuromorphological correlates of low-dose radiation effects]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie proble-*

my bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2016. N 1. Pp. 71–78. (In Russ.)

15. Ushakov I.B., Fedorov V.P. Vozdeistvie faktorov Chernobyl'skoi avarii na psikhonevrologicheskii status likvidatorov-vertoletchikov [The impact of the Chernobyl accident factors on the psychoneurological status of helicopter pilots-liquidators]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 2018. Vol. 63. N 4. Pp. 22–32. (In Russ.)

16. Fedorov V. P., Gundarova O. P., Sgibneva N. V., Maslov N. V. Radiatsionno-indutsirovannyye i vozrastnye izmeneniya neironov mozzhechka [Radiation-Induced and Age-Related Changes in Cerebellar Neurons]. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'* [Medical radiology and radiation safety]. 2015. Vol. 60, N 4. Pp. 12–18. (In Russ.)

17. Fedorov V.P., Ushakov I.B., Fedorov N.V. Tsebral'nye efekty u likvidatorov Chernobyl'skoi avarii [Cerebral effects in liquidators of the Chernobyl accident]. Saarbrücken: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2016. 390 p. (In Russ.)

18. Shamrej V.K., Chistyakova E.I., Matyshchina E.N. [et al.]. Radiatsionnaya psikhosomaticheskaya bolezni' u likvidatorov posledstviy avarii na Chernobyl'skoi AES [Radiation psychosomatic illness in liquidators of Chernobyl NPP disaster]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2016. N 1. Pp. 21–33. (In Russ.)

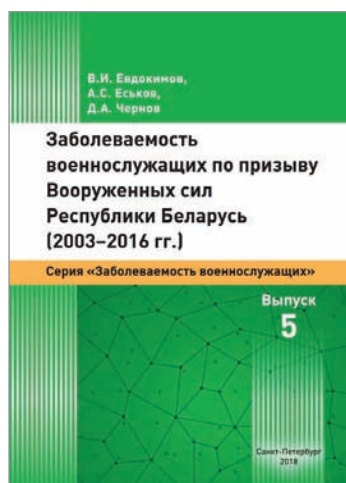
Received 22.08.2018

For citing: Ushakov I.B., Fedorov V.P. Neimorfologicheskie korrelyaty prolongirovannykh radiatsionnykh vozdeistviy. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 86–97. (In Russ.)

Ushakov I.B., Fedorov V.P. The neuromorphological correlates of prolonged radiation exposure. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 86–97. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-86-97



В серии «Заболеваемость военнослужащих» вышли в свет книги

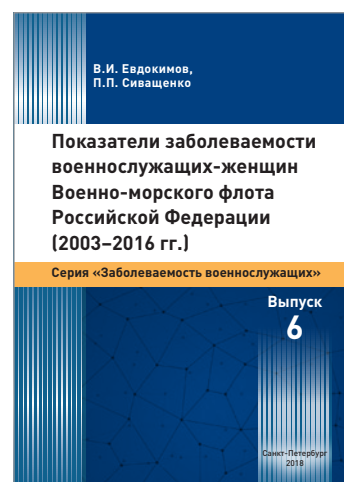


Евдокимов В.И., Еськов А.С., Чернов Д.А. Заболеваемость военнослужащих по призыву Вооруженных сил Республики Беларусь (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинское управление Вооруженных сил Республики Беларусь, Гомельский государственный медицинский университет, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 83 с. (Серия «Заболеваемость военнослужащих» ; вып. 5).

ISBN 978-5-907050-15-0. Тираж 130 экз. Рис. 61, табл. 31. Библиогр. 29 назв.

Евдокимов В.И., Сивашенко П.П. Показатели заболеваемости военнослужащих-женщин Военно-морского флота Российской Федерации (2003–2016 гг.) : монография / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2018. 78 с. (Серия «Заболеваемость военнослужащих» ; вып. 6).

ISBN 978-5-907050-16-7. Тираж 130 экз. Рис. 43, табл. 30. Библиогр. 16 назв.



МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ: ОБЪЕКТ ИЗУЧЕНИЯ И НАУКОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ (2005–2017 гг.)

¹ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

² Тульский спасательный центр МЧС России (Россия, 301120, Тульская обл., д. Кураково)

Актуальность. Несмотря на уменьшение абсолютных показателей чрезвычайных ситуаций (ЧС), аварий и катастроф, снижение пострадавших в них, в России остается высокий уровень смертности и травматизма, связанный с воздействием внешних причин и превосходящий аналогичные показатели в ведущих странах мира, что обуславливает необходимость проведения научных исследований по оптимизации оказания первой помощи и скорой медицинской помощи пострадавшим.

Цель – провести содержательный анализ отечественных журнальных статей по рубрике отрасли знания «Медицина катастроф. Служба медицины катастроф» и выявить их наукометрические показатели.

Методика. Объект исследования составила электронная база данных публикаций отечественных авторов в журналах (научные статьи, обзоры и краткие сообщения), проиндексированных в Российском индексе научного цитирования в 2005–2017 гг.

Результаты и их анализ. Электронный поиск позволил найти 2431 отклик на научную статью в сфере медицины катастроф. Полиномиальный тренд при высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,90$) показывал рост показателей. В исследуемый период среднегодовое количество публикаций составило (186 ± 23) статьи. Общие положения медицины катастроф были содержанием 10,1% статей, задачи и организации службы медицины катастроф – 5,8%, прогнозирование и моделирование медико-санитарных последствий в ЧС – 16,6%, организации медико-санитарного обеспечения – 25,3%, оказание медицинской помощи и лечение пострадавших – 13,5%, медицинский контроль, экспертиза и реабилитация спасателей – 4,1%, подготовка специалистов службы медицины катастроф – 9,4%, биологические проблемы – 5,3%, психиатрические и психологические аспекты – 9,9%. Средневзвешенный импакт-фактор журналов, в которых были опубликованы статьи, оказался 0,302, среднее число статей в расчете на 1 соавтора – 0,40, среднее число цитирований в расчете на 1 статью – 1,54, на 1 соавтора – 0,55, число статей, процитированных хотя бы 1 раз, – 43,8%, число самоцитирований – 19,2%, индекс Хирша – 19. Медиана хронологии цитирований составила 4,5 лет. Проведен наукометрический анализ статей по ведущим авторам, журналам и организациям.

Заключение. Проведенный анализ позволяет оптимизировать научные исследования в сфере медицины катастроф. Электронная база данных Научной электронной библиотеки открывает большие информационные возможности, например, 12 мая 2018 г. среди созданной подборки публикаций полный текст имели 70,5% статей, в том числе представлялись бесплатно зарегистрированным читателям библиотеки – 60,2% статей.

Ключевые слова: медицина катастроф, экстренная медицина, чрезвычайная ситуация, авария, катастрофа, научная статья, науковедение, библиометрический показатель, Научная электронная библиотека, Российский индекс научного цитирования.

Введение

Медицина катастроф – отрасль медицины, представляющая собой систему научных знаний и сферу практической деятельности, направленных на спасение жизни и сохранение здоровья населения при авариях, катастрофах, стихийных бедствиях и эпидемиях, предупреждение и лечение поражений (заболеваний), возникших при чрезвычайных ситуациях (ЧС), сохранение и восстановление здоровья участников ликвидации ЧС

[5, с. 169–170]. Как самостоятельная область медицины катастроф сформировалась в последней четверти XX в.

Основной сферой деятельности сотрудников медицины катастроф являются пострадавшие в ЧС (авариях, катастрофах, стихийных бедствиях и эпидемиях). Под ЧС понимается обстановка на определенной территории, сложившаяся в результате аварии, опасного природного явления, катастрофы, стихийного или иного бедствия, которые могут повлечь или по-

✉ Евдокимов Владимир Иванович – д-р мед. наук проф., проф. каф. безопасности жизнедеятельности, экстрем. и радиац. медицины, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: 9334616@mail.ru;

Чернов Кирилл Александрович – нач. мед. службы, Тульский спасательный центр МЧС России (Россия, 301120, Тульская обл., д. Кураково), e-mail: kchernovmd@gmail.com

влекли за собой человеческие жертвы, ущерб здоровью людей или окружающей среде, значительные материальные потери и нарушение условий жизнедеятельности людей [12, ст. 1].

Важными характеристиками ЧС являются их внезапность и вовлечение значительного числа пострадавших, которым требуется оказание первой помощи и скорой медицинской помощи, что предопределило создание Единой государственной системы предупреждения и ликвидации ЧС, в которую входит служба медицины катастроф, осуществляющая свою деятельность в особом (экстремальном) режиме. По масштабу распространения и причиненному ущербу ЧС могут быть локальными, муниципальными, межмуниципальными, региональными, межрегиональными и федеральными [13], по источнику происхождения – техногенными, природными и биолого-социальными. В отдельную группу ЧС принято выделять террористические акты.

Чрезвычайные ситуации. В табл. 1 представлены некоторые данные по ЧС за 2005–2017 гг. С 2009 г. изменилась статистическая отчетность о ЧС [11]. В статистику о ЧС перестали включать сведения о крупных пожарах и стало невозможно сопоставлять показатели о ЧС. Эти показатели были нами ретроспективно исключены из данных государственных докладов за 2005–2008 гг., и они стали отличаться от официальных за указанные годы [15].

Ежегодно в 2005–2017 гг. в России возникали $(422,5 \pm 46,5)$ ЧС, в которых погибали (796 ± 56) человек. Количество пострадавших не отвечало нормальному распределению признаков. Ежегодная медиана пострадавших составила 23 716 человек, погибших в ЧС – 788. Обычно количество пострадавших превышает количество умерших при ЧС в 5–7 раз. В нашем случае превышение было в 30 раз. В постановлении Правительства [13]

пострадавшими считаются погибшие и лица, получившие ущерб здоровью. В то же время, как можно не считать пострадавшими людей, которые в результате ЧС понесли большие материальные убытки, например, лишились жилья и полностью имущества или была нарушена их жизнедеятельность. Например, 25 мая 2005 г. при техногенной аварии в энергосистеме пострадали 4 млн 924 тыс. человек – население Москвы, Подмосковья, Тульской, Калужской и Рязанской областей (люди застряли в лифтах, электричках и пр.).

К сожалению, статистика о ЧС, представляемая МЧС России и Минздравом России, различается. По данным Всероссийского центра медицины катастроф (ВЦМК) «Защита», за 10 лет (2006–2015 гг.) в России было 118,5 тыс. ЧС, в которых около 87 тыс. человек погибли, а 266,3 тыс. пострадавшим требовалось оказание медицинской помощи, из них 164,5 тыс. человек были госпитализированы [4]. Риск оказаться в условиях ЧС, по данным Минздрава России, был в десятки раз больше, чем по сведениям МЧС России. Следует исключить ведомственные разногласия и конкретизировать данные о количестве ЧС в России, погибших и пострадавших в них, нуждающихся в медицинской помощи и госпитализированных в медицинские организации. Эти данные станут основой для расчета сил и средств при оказании помощи пострадавшим от внешних причин.

На рис. 1 представлена динамика ЧС и количества погибших в них. Полиномиальные тренды количества ЧС и погибших при значимых коэффициентах детерминации ($R^2 = 0,88$ и $R^2 = 0,64$ соответственно) показывают уменьшение данных. По виду поражающего действия преобладали техногенные и природные ЧС, по масштабу распространения – локальные (погибших и получивших

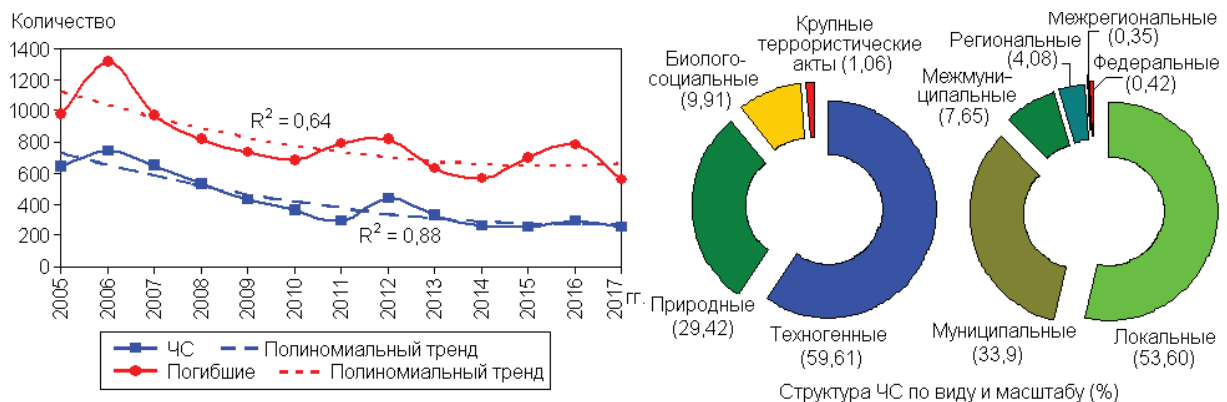


Рис. 1. Количество ЧС, погибших в них (слева), структура ЧС по виду и масштабу (справа).

Таблица 1

Количество чрезвычайных ситуаций в России и пострадавших в них*

Показатель	Год												M ± m	%	R _{см.} 1 · 10 ⁻⁵	
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016				2017
Количество ЧС, в том числе: техногенная природная биолого-социальная крупный террористический акт	644	741	649	528	429	360	297	437	332	262	257	299	257	422,5 ± 46,5	59,61	
	388	435	372	339	265	178	185	228	166	186	179	177	176	251,8 ± 26,9	29,42	
	198	261	236	152	139	118	65	148	114	44	45	54	42	124,3 ± 20,6	9,91	
	48	44	40	36	21	43	42	56	45	31	33	67	38	41,8 ± 3,2	1,06	
	10	1	1	1	4	21	5	5	7	1	0	1	1	4,5 ± 1,6	100,0	
локальная муниципальная межмуниципальная региональная межрегиональная федеральная	338	412	363	320	204	208	153	198	155	146	152	184	111	226,5 ± 27,0	53,60	
	226	250	174	152	186	98	118	196	123	76	71	84	108	143,2 ± 16,3	33,90	
	71	72	94	47	22	31	10	19	11	10	8	12	13	32,3 ± 8,1	7,65	
	4	5	16	7	16	20	10	22	39	27	26	14	18	17,2 ± 2,7	4,08	
	5	0	1	2	0	1	6	0	0	1	0	0	0	1,5 ± 0,6	0,35	
0	2	1	0	1	2	0	2	2	4	2	0	5	4	1,8 ± 0,5	0,42	
Погибшие в ЧС, в том числе: в техногенной в природной в биолого-социальной в крупном террористическом акте Пострадавшие в ЧС, тыс. человек	979	1313	967	818	734	683	791	819	631	567	699	788	556	796 ± 56	0,55	
	870	1197	940	782	684	537	751	600	574	556	656	708	507	720 ± 54	0,50	
	38	21	27	21	17	37	2	185	6	11	43	3	33	34 ± 13	4,29	0,02
	1	88	0	5	0	1	0	1	0	0	0	75	0	13 ± 9	1,65	0,01
	70	7	0	10	33	108	38	33	51	0	0	2	16	28 ± 9	3,56	0,02
	4944,0	7,0	19,1	3,3	3,0	2,9	23,7	95,1	208,4	129,9	20,8	131,0	36,4	23,7 (медиана)		

* Без учета пожаров в соответствии с приказом МЧС России от 24.02.2009 г. № 92.
Дорожно-транспортные происшествия, в которых погибли 5 человек и более или пострадали 10 человек и более в соответствии с приказом МЧС России от 08.07.2004 г. № 329.

Таблица 2

Численность населения России на 31 декабря соответствующего года (тыс. человек) [http://www.gks.ru/]

Показатель	Год												
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Все население	143 236,6	142 862,7	142 747,5	142 737,2	142 833,5	142 865,4	143 056,4	143 347,1	143 666,9	146 267,3	146 544,7	146 804,4	146 880,4
Мужчины, в том числе: в трудоспособном возрасте (16–59 лет)	66 301,7	66 051,7	65 975,8	65 960,8	66 015,9	66 050,3	66 176,3	66 353,5	66 546,9	67 771,7	67 896,5	68 044,3	...
	45 948,2	45 974,1	45 890,8	45 752,2	45 441,1	45 186,2	44 896,2	44 545,6	44 186,8	44 416,8	43 888,1	43 470,1	...
Женщины, в том числе: в трудоспособном возрасте (16–54 года)	76 934,9	76 810,9	76 771,7	76 776,4	76 817,6	76 815,2	76 880,1	76 993,5	77 120,0	78 495,6	78 648,2	78 760,1	...
	44 209,8	44 083,6	43 854,0	43 589,9	43 120,0	42 661,3	42 159,1	41 591,9	40 974,8	40 997,9	40 310,7	39 754,3	...
Дети и подростки до 16 лет	23 671,0	23 072,6	22 841,9	22 854,1	23 086,3	23 209,0	23 567,6	24 110,0	24 716,7	25 689,2	26 359,6	26 894,8	27 254,0

вред здоровью не более 10 либо размер ущерба природной окружающей среде материальных потерь не более 100 тыс. рублей) и муниципальные (пострадавших не более 50 человек либо материальный ущерб не более 50 млн рублей).

Зная количество населения страны (табл. 2), определили индивидуальный риск (Rсм.) для человека погибнуть в результате ЧС в год. Среднегодовой индивидуальный риск смерти в 2005–2017 гг. для всех ЧС составил $0,55 \cdot 10^{-5}$ (5,5 смертей на 100 тыс. человек), для техногенных – $0,50 \cdot 10^{-5}$, природных – $0,02 \cdot 10^{-5}$, биолого-социальных – $0,01 \cdot 10^{-5}$, крупных террористических актов – $0,02 \cdot 10^{-5}$ смертей в год. В развитых странах мира принято считать индивидуальный допустимый риск смерти при $1 \cdot 10^{-6}$, т. е. 1 смерть при ЧС на 1 млн населения страны (региона) [1]. В России отмечается превышение этой границы риска в 5,5 раза.

Пожары. Пожар – неконтролируемое горение, причиняющее материальный ущерб, вред жизни и здоровью граждан, интересам общества и государства [14]. Горение материальных предметов (мусора, травы, листвы и пр.) без нанесения ущерба оценивается как загорание и не рассматривается как пожар.

Ежегодно в 2005–2017 гг. в России регистрировались ($175,8 \pm 9,0$) тыс. пожаров, в которых были спасены (81139 ± 5251) человек, погибли – (12639 ± 936) человек, в том числе – (547 ± 29) детей, получали травмы – (12063 ± 407) человек. Среднегодовой прямой материальный ущерб от пожаров составил ($13386,7 \pm 1087,2$) млн рублей (табл. 3).

При высоких коэффициентах детерминации отмечается уменьшение числа пожаров, погибших и получивших травмы в них (рис. 2, справа). Динамика прямого материального

ущерба от пожаров демонстрирует увеличение показателей (см. рис. 2, слева).

Среднегодовой индивидуальный риск погибнуть при пожаре в России в 2005–2017 гг. составил $8,79 \cdot 10^{-5}$ смертей в год (8,8 смертей на 100 тыс. человек), в том числе для детей и подростков до 16 лет – $2,27 \cdot 10^{-5}$ смертей в год, получить травму – $8,79 \cdot 10^{-5}$ травм в год.

Транспортные происшествия. В среднем ежегодно в 2005–2017 гг. в России на дорогах и улицах происходили ($203,2 \pm 5,5$) тыс. дорожно-транспортных происшествий (ДТП), в которых погибали ($27,4 \pm 1,3$) тыс. человек, в том числе ($0,9 \pm 0,1$) тыс. детей и подростков в возрасте до 16 лет, и получали травмы ($255,2 \pm 6,4$) тыс. человек, в том числе ($22,0 \pm 0,6$) тыс. детей и подростков (табл. 4). От общего количества погибших дети и подростки составляют 3,1 %, от всех раненых в ДТП – 8 %. Полиномиальные тренды при высоких коэффициентах детерминации показывают уменьшение количества ДТП, погибших и раненых в них (рис. 3). Индивидуальный риск для человека погибнуть в ДТП составил $19,1 \cdot 10^{-5}$ смертей в год (19,1 смертей на 100 тыс. человек), получить травму – $172,2 \cdot 10^{-5}$ травм в год.

Высокое количество ДТП, пожаров, ЧС, других аварий и катастроф в России определяют большое количество травм. В 2005–2016 гг. регистрировалось по ($13\,203,3 \pm 41,3$) случаев травм. Уровень травматизма составляет ($9199,4 \pm 45,2$) травм на 100 тыс. человек, или 92‰, или 9,2% человек населения. Годовые коэффициенты травматизма на 100 тыс. населения России представлены в табл. 5. Полиномиальный тренд при значимом коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,75$) напоминает инвертированную U-кривую

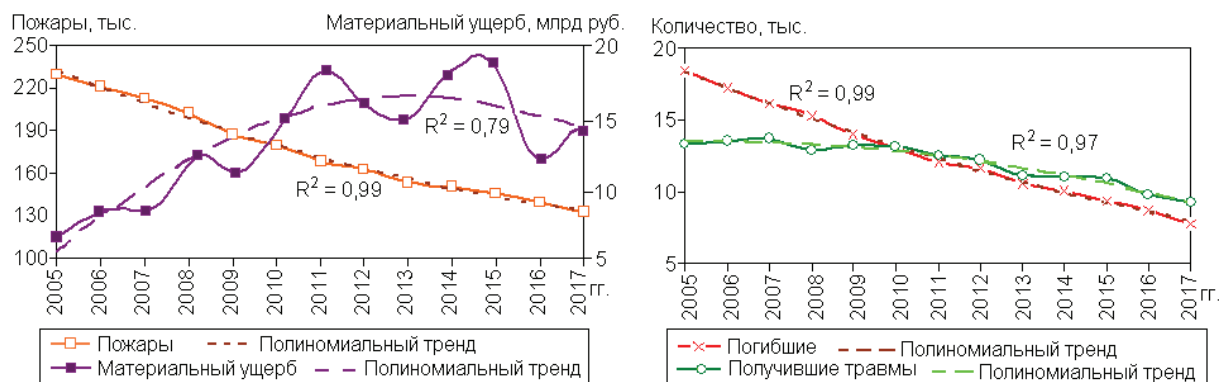


Рис. 2. Количество пожаров, прямого материального ущерба (слева), погибших и получивших травмы в них (справа).

Таблица 3

Количество пожаров, прямого материального ущерба и пострадавших в них (тыс.) [http://wiki-fire.org/]

Показатель	Год													M ± m
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	
Число пожаров, тыс.	229,8	220,5	212,6	202	187,6	179,5	168,5	162,9	153,5	150,8	145,6	139,1	132,4	175,8 ± 9,0
Погибло человек, в том числе:	18412	17238	16066	15301	13946	13061	12019	11652	10601	10138	9377	8711	7782	12639 ± 936
детей и подростков до 16 лет	737	708	606	596	598	554	494	547	504	531	462	420	358	547 ± 29
Травмировано человек	13362	13554	13688	12887	13269	13117	12516	12229	11132	10997	10920	9845	9305	12063 ± 407
Спасено человек	91578	97659	95984	95071	86767	87640	86462	88428	91655	87601	53172	47221	45567	81139 ± 5251
Прямой материальный ущерб, млн рублей	6682,5	8475,1	8690,7	12228,6	11193,9	14565,0	18199,5	15693,4	14885,3	18246,7	18814,1	12218,8	14133,6	13386,7 ± 1087,2

Таблица 4

Количество дорожно-транспортных происшествий и пострадавших в них (тыс.) [16]

Показатель	Год													M ± m
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	
Количество происшествий на автомобильных дорогах и улицах (ДТП)	223,3	229,1	233,8	218,3	203,6	199,4	199,9	203,6	204,1	199,7	184,0	173,7	169,4	203,2 ± 5,5
Погибло человек*, в том числе:	34,0	32,7	33,3	29,9	27,7	26,6	28	28	27	27	23,1	20,3	19,1	27,4 ± 1,3
детей и подростков в возрасте до 16 лет	1,3	1,3	...	1,0	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,7	0,7	0,7	0,9 ± 0,1
Ранено человек, в том числе:	274,9	285,4	292,2	270,9	255,5	250,6	251,8	258,6	258,4	251,8	231,2	221,1	215,4	255,2 ± 6,4
детей и подростков в возрасте до 16 лет	26,1	25,7	...	22,8	20,8	21,1	21,3	22	22,4	21,6	20,9	20,6	19,1	22,0 ± 0,6

*С 2009 г. погибшим в результате ДТП считается лицо, погибшее на месте ДТП либо умершее от его последствий в течение 30 последующих суток (до 2009 г. – в течение 7 сут).

Таблица 5

Коэффициенты травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в России (на 100 тыс. человек) [10]

Показатель	Год													M ± m
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	
Все травмы и отравления, из них:	911,8	908,1	9347,5	9321,6	9182,7	9278,1	9339,7	9358,8	9284,3	9095,1	9078,3	9225,7	± 34,9	9225,7 ± 34,9
поверхностные травмы	2877,9	2912,1	2999,1	2996,1	2957,0	3036,4	3110,6	3142,8	3139,2	3084,5	3054,8	3028,2	± 26,8	3028,2 ± 26,8
открытые раны, травмы кровеносных сосудов	1724,5	1681,0	1734,5	1706,6	1659,5	1668,7	1664,2	1655,7	1607,1	1552,1	1539,5	1653,9	± 19,3	1653,9 ± 19,3
размозжения, травматические ампутации	40,0	37,9	38,7	37,0	33,2	31,3	28,8	28,5	25,9	24,4	24,0	31,8	± 1,8	31,8 ± 1,8
переломы черепа и лицевых костей	115,3	109,2	114,2	111,7	106,0	103,4	102,1	97,2	92,1	90,8	87,3	102,7	± 2,9	102,7 ± 2,9
переломы позвоночника, костей туловища, других областей тела	219,3	215,3	220,0	219,1	220,2	215,3	213,8	211,7	211,2	205,7	203,2	214,1	± 1,7	214,1 ± 1,7
внутричерепные травмы	375,9	364,9	364,1	349,0	342,9	339,0	331,5	322,8	307,8	294,9	289,1	334,7	± 8,7	334,7 ± 8,7
переломы костей верхней конечности	1015,4	998,8	1021,6	1038,7	1016,6	1019,9	1037,0	1038,8	1041,8	1026,7	1043,0	1027,1	± 4,2	1027,1 ± 4,2
переломы костей нижней конечности	678,7	673,3	701,2	707,0	694,6	705,5	707,0	710,8	719,4	701,2	713,4	701,1	± 4,2	701,1 ± 4,2
вывихи, растяжения и перенапряжения капсульно-связочного аппарата суставов, травмы мышц сухожилья	1079,5	1086,7	1142,5	1157,9	1152,6	1196,3	1211,2	1221,7	1257,7	1245,6	1268,1	1183,6	± 19,6	1183,6 ± 19,6
травмы нервов и спинного мозга	11,7	11,4	12,6	11,5	10,8	12,0	11,5	10,7	10,1	9,6	11,1	11,2	± 0,3	11,2 ± 0,3
травмы внутренних органов грудной и брюшной областей, таза	19,2	17,5	17,9	18,0	16,9	15,8	16,8	16,5	15,7	14,9	16,0	16,8	± 0,4	16,8 ± 0,4
термические и химические ожоги	254,8	246,9	239,2	236,4	224,6	219,5	207,3	208,5	202,7	197,0	190,0	220,6	± 6,5	220,6 ± 6,5
отравления	78,0	74,1	66,8	64,4	63,1	62,3	62,2	61,7	56,1	60,6	60,2	64,5	± 1,9	64,5 ± 1,9
последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин	135,2	142,5	148,7	145,2	155,8	141,8	127,8	115,8	97,8	90,2	75,5	125,1	± 8,0	125,1 ± 8,0

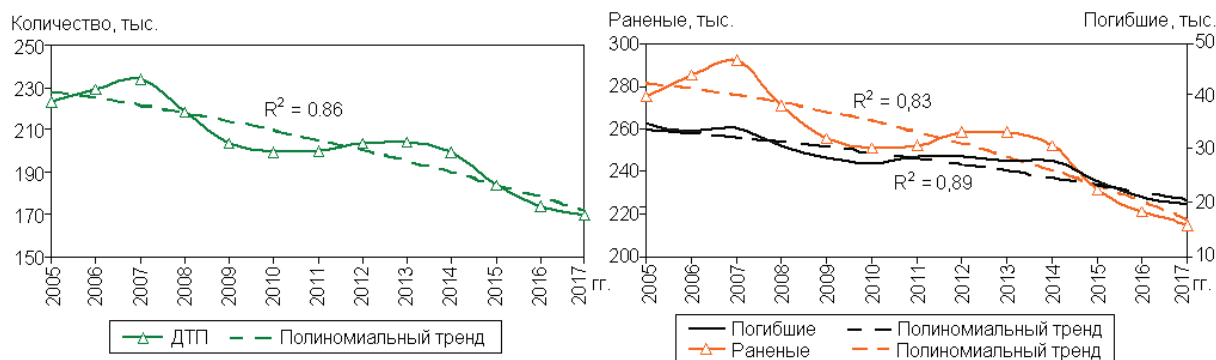


Рис. 3. Количество ДТП (слева), погибших и раненых в них (справа).

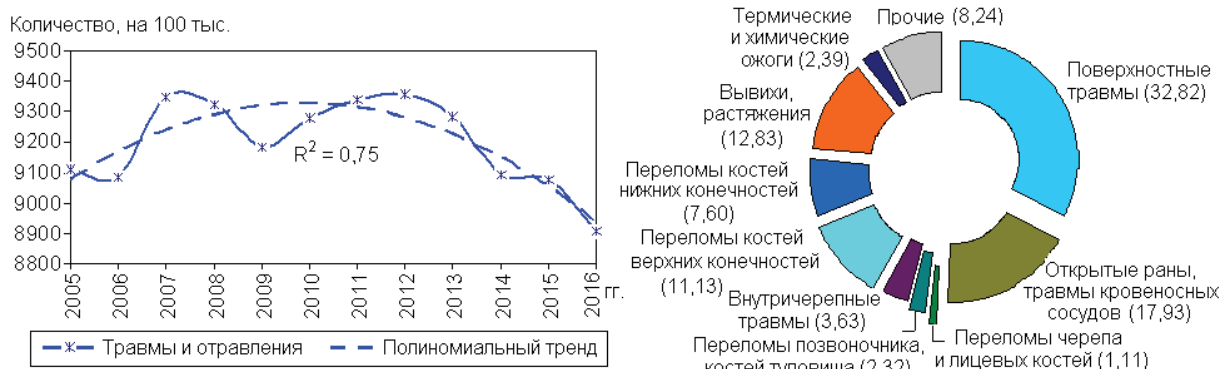


Рис. 4. Уровень травм и отравлений (слева) и структура наиболее распространенных травм (справа, %).

с уменьшением данных в последний период наблюдения (рис. 4).

Около 80% всех травм были получены в быту или на улице. Среди травм преобладали поверхностные травмы (32,8%). Требовали оказания экстренной скорой медицинской помощи пострадавшим около 70% случаев травм, в том числе в 22,2% это были переломы костей, в 17,9% – открытые раны и повреждения кровеносных сосудов, в 3,6% – внутричерепные травмы, в 2,4% – ожоги (см. рис. 4, справа).

В России отмечается значительное число смертельных случаев, связанных с воздействием внешних причин. В среднем в 2005–2017 гг. в России ежегодно погибали от воздействия внешних причин (215,9 ± 13,3) тыс. человек, что составляло 10,9% от структуры общей смертности по абсолютным показателям (табл. 6). Коэффициент смертности от внешних причин смерти составил (150,6 ± 9,6) смертей на 100 тыс. населения (табл. 7).

Динамика количества смертельных случаев от внешних причин в России изображена на рис. 5. Полиномиальный тренд с очень высоким коэффициентом детерминации ($R^2 = 0,99$) демонстрирует уменьшение уровня смертельных случаев, связанных с воздействием внешних причин, но и их уровень

в разы превышает показатели в экономически развитых странах мира.

В структуре смертности от внешних причин населения России в 2005–2017 гг. преобладали повреждения с неопределенными намерениями, самоубийства и транспортные несчастные случаи. В сумме причины, указанные на рис. 5, составили 79% от всей структуры смертельных случаев, связанных с воздействием внешних причин.

Количество смертей от воздействия внешних причин по всем показателям у мужского населения было больше, чем у женщин ($p < 0,001$). Например, коэффициент смертности от внешних причин среди мужчин за 2005–2016 гг. составил (257,8 ± 16,2) смертей на 100 тыс. человек, среди женщин – (65,3 ± 3,7). Однако структура смертности различалась не очень значительно. Например, в структуре у женщин было больше случаев смертей, связанных с транспортными несчастными случаями, убийствами, падениями, воздействием дыма, огня и пламени и меньше – с самоубийствами и случайными утоплениями (рис. 6).

Несмотря на уменьшение абсолютных показателей ЧС, аварий и катастроф, снижение количества пострадавших в них, в России остается высокий уровень смертности и трав-

Таблица 6

Умершие в России от основных внешних причин смерти (тыс. человек) [6]

Показатель смертности (код по МКБ-10)	Год												M ± m	
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016		2017
От всех причин	2303,9	2166,7	2080,5	2076,0	2010,5	2028,5	1925,7	1906,3	1871,8	1878,0	1908,5	1891,0	1826,1	1990,3 ± 38,8
От внешних причин смерти, из них:	315,9	282,8	259,4	244,5	224,6	216,9	199,4	193,8	185,4	186,8	177,6	167,5	152,7	215,9 ± 13,3
от случайных отравлений алкоголем (X45)	40,9	33,0	25,2	24,0	21,3	19,1	16,3	15,2	14,5	15,4	15,2	14,0	12,3	20,5 ± 2,3
от всех видов транспортных несчастных случаев (V01–V99), в том числе:	40,2	38,2	39,1	35,4	21,3	28,6	29,7	30,2	29,2	28,8	24,8	21,6	20,2	29,8 ± 1,9
от дорожно-транспортных происшествий (V01–V89)	...	24,9	25,9	24,0	20,6	20,0	19,3	20,6	20,5	20,3	17,9	15,9	15,0	20,4 ± 1,0
от самоубийств (X60–X84)	46,1	42,9	41,3	38,4	37,6	33,5	31,1	29,7	28,8	26,6	25,5	23,1	20,3	32,7 ± 2,2
от убийств (X85–Y09)	35,6	28,8	25,4	23,7	21,4	19,0	16,8	15,4	14,4	12,9	12,0	10,6	9,1	18,8 ± 2,2
от повреждений с неопределенными намерениями (Y10–Y34)	48,1	42,7	42,0	41,1	38,5	39,7	39,8	39,7	39,2	42,8	43,8	43,3	42,3	41,8 ± 0,7
от случайных падений (W00–W19)	12,9	11,4	11,0	11,2	10,2	9,7	9,0	8,7	8,9	8,8	8,6	8,5	7,6	9,7 ± 0,4
от случайных утоплений (W65–W74)	14,4	12,2	12,8	10,9	9,8	12,0	8,5	8,1	7,5	7,4	6,3	6,5	5,1	9,3 ± 0,8
от случайных несчастных случаев, вызванных воздействием дыма, огня и пламени (X00–X09)	12,0	11,4	10,1	9,8	9,4	9,0	7,9	7,3	6,4	6,3	5,5	4,7	4,0	8,0 ± 0,7

Таблица 7

Коэффициент смертности населения России от основных внешних причин смерти (на 100 тыс. человек) [6]

Показатель смертности (код по МКБ-10)	Год												M ± m	
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016		2017
От всех причин	1609,9	1520,6	1463,9	1462,4	1416,8	1420,0	1347,0	1331,2	1304,3	1305,8	1303,6	1289,3	1243,3	1386,0 ± 29,6
От внешних причин смерти, из них:	220,7	198,5	182,5	172,2	158,3	151,8	139,4	135,3	129,2	129,9	121,3	114,2	104,0	150,6 ± 9,6
от случайных отравлений алкоголем (X45)	28,6	23,1	17,7	16,9	15,0	13,4	11,4	10,6	10,1	10,7	10,4	9,6	8,4	14,3 ± 1,7
от всех видов транспортных несчастных случаев (V01–V99), в том числе:	28,1	26,8	27,5	25,0	21,2	20,0	20,7	21,1	20,3	20,0	17,0	14,7	13,7	21,2 ± 1,3
от дорожно-транспортных происшествий (V01–V89)	...	17,5	18,2	16,9	14,5	14,0	13,5	14,4	14,3	14,1	12,2	10,8	10,2	14,2 ± 0,7
от самоубийств (X60–X84)	32,2	30,1	29,1	27,1	26,5	23,4	21,8	20,8	20,1	18,5	17,4	15,8	13,8	22,8 ± 1,6
от убийств (X85–Y09)	24,9	20,2	17,9	16,7	16,7	13,3	11,7	10,8	10,1	9,0	8,2	7,2	6,2	13,3 ± 1,6
от повреждений с неопределенными намерениями (Y10–Y34)	33,6	30,0	29,6	28,9	27,2	27,8	27,8	27,7	27,3	29,7	29,9	29,5	28,8	29,1 ± 0,5
от случайных падений (W00–W19)	9,0	8,0	7,8	7,9	7,2	6,8	6,3	6,1	6,2	6,1	5,9	5,8	5,2	6,8 ± 0,3
от случайных утоплений (W65–W74)	10,1	8,6	9,0	7,7	6,9	8,4	6,0	5,7	5,2	5,1	4,3	4,4	3,5	6,5 ± 0,6
от случайных несчастных случаев, вызванных воздействием дыма, огня и пламени (X00–X09)	8,4	8,0	7,1	7,0	6,5	6,3	5,5	5,1	4,4	4,4	3,8	3,2	2,7	5,6 ± 0,5

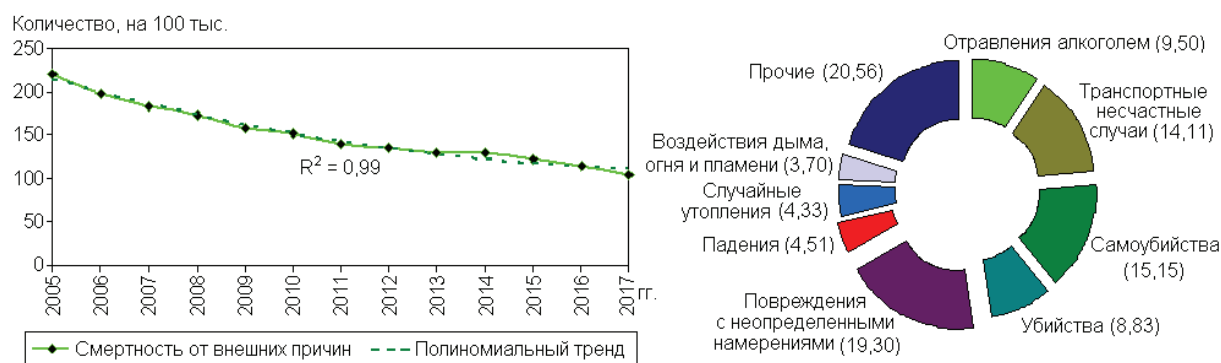


Рис. 5. Количество смертельных случаев, связанных с воздействием внешних причин (слева), и их структура (справа, %).

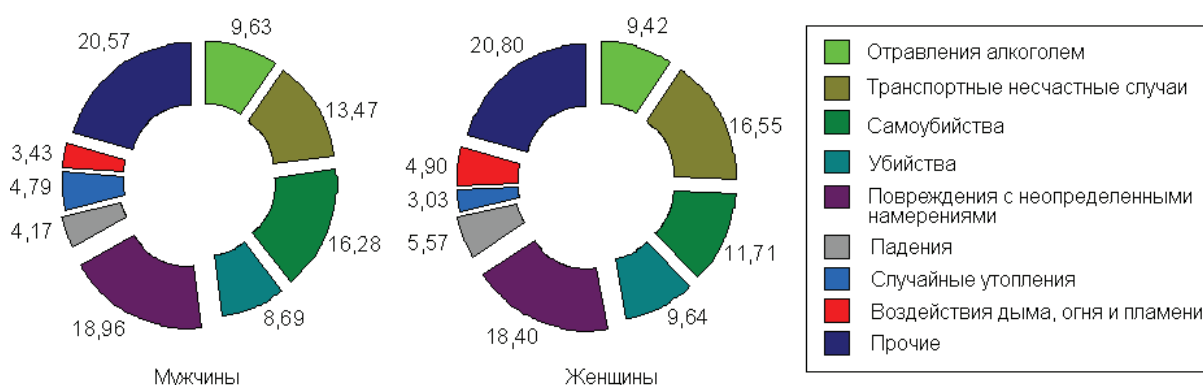


Рис. 6. Структура смертельных случаев, связанных с воздействием внешних причин, мужского (слева) и женского (справа) населения России (%).

матизма, связанной с воздействием внешних причин и превосходящий аналогичные показатели в ведущих странах мира, что обуславливает необходимость проведения научных исследований по оптимизации оказания первой помощи и скорой медицинской помощи пострадавшим от воздействия внешних причин.

В статье, опубликованной раньше [7], представлены алгоритм поиска публикаций и количественный наукометрический анализ научных статей в сфере медицины катастроф в реферативно-библиографических базах данных Scopus и Российском индексе научного цитирования (РИНЦ) за 2005–2013 гг.

Цель данного исследования – провести содержательный анализ отечественных журнальных статей в 2005–2017 гг. по разработанному рубрикатору отрасли знания «Медицина катастроф. Служба медицины катастроф» и выявить их наукометрические показатели.

Материал и методы

Объект исследования составила электронная база данных публикаций в журналах (научные статьи, обзоры и краткие сообщения), проиндексированных в РИНЦ в 2005–2017 гг.

С главной страницы сайта Научной электронной библиотеки (НЭБ) [https://elibrary.ru/] переходили на страницу поискового поиска. Поисковый запрос включал:

- поисковые слова – «медицина катастроф». Если отсутствует оператор присоединения между словами, то автоматически применяется оператор AND, который ищет их вместе. Использование оператора OR находило поисковые слова отдельно или вместе;
- предмет поиска – в заглавии статей, аннотации и ключевых словах;
- тип публикации – статьи в журналах;
- с учетом морфологии – с нахождением любых грамматических форм поисковых слов;
- годы публикации – с 2005 по 2017 г.

При проведении поиска в массиве всех медицинских и биологических статей (тематические рубрики «Медицина» и «Биология» Государственного научного и научно-технического рубрикатора, ГРНТИ) указывали поисковые слова «чрезвычайная ситуация», «авария», «катастрофа». Массивы откликов на статьи объединяли при этом в автоматизированном режиме, двойники не учитывались. Для оптимизации исключения случайных (так

называемого «поискового шума») или ненужных для анализа статей (например, рефератов статей реферативных сборников или статей зарубежных авторов) создавали массивы публикаций по одному году. В общей сложности на 12 мая 2018 г. был создан массив из 2431 отклика на отечественную научную журнальную статью в сфере медицины катастроф за 2005–2017 гг.

Более подробный алгоритм поиска статей в РИНЦ показан в публикациях [7, 8].

Созданный массив статей по медицине катастроф сравнили с общим массивом журнальных статей (научные статьи, обзоры и краткие сообщения) за аналогичный период ведущих авторов, журналов и организаций. Для массивов публикаций в РИНЦ указывается число авторов, и на основании этих данных рассчитывался вклад автора в подготовку и издания статей. Нами для расчета этого показателя использовалось общее количество соавторов, деленное на количество статей. Соответственно этот показатель был меньше, чем среднее число статей в расчете на 1 автора в РИНЦ.

Наиболее часто употребляемый наукометрический показатель подсчет цитирований – упоминание о публикации «А», в подстрочных или затекстовых ссылках в публикации «Б». Если одна и та же ссылка упоминается в публикации несколько раз, то это считается одним цитированием. Чтобы сравнить массивы с разным количеством публикаций, рассчитываются относительные величины цитирований, например, в РИНЦ, кроме общего числа цитирований, приводятся: среднее число цитирований в расчете на 1 статью, среднее число цитирований в расчете на 1 автора, число статей, процитированных хотя бы 1 раз, число самоцитирований (из статей этой же подборки).

Самоцитирование – это цитирование автором (журналом, организацией) своих публикаций. В научном сообществе считается, что автор в публикации должен доказывать свои результаты, а полученные сведения коллег – цитировать. При ряде обстоятельств без самоцитирования нельзя обойтись (например, авторы данной статьи для сокращения объема и отсылки к первоисточнику цитируют себя 2 раза). Допускается не более 20–25% самоцитирующих ссылок.

Классический 2-летний импакт-фактор показывает среднее число цитат, сделанных в рассматриваемом году на статьи журнала, опубликованные в течение предыдущих

двух лет. Например, импакт-фактор журнала в 2017 г. равен 0,50 – цитировались половина статей, опубликованных в журнале в 2015–2016 гг., если импакт-фактор равен 0,25 – была процитирована только каждая четвертая статья. В РИНЦ рассчитываются также 3- или 5-летние коэффициенты цитируемости, которые позволяют исключить некоторые негативные аспекты показателя.

Индекс Хирша отражает количественную характеристику продуктивности автора (журнала, организации) за весь период научной деятельности. Индекс разработан в 2005 г. американским физиком Хорхе Хиршем. Существуют ряд модификаций индекса [17]. Если у автора индекс равен 5, значит, у него есть 5 статей, которые были процитированы 5 раз и более, а остальные статьи имеют 4 цитирования и менее. Использование этого показателя при малых массивах публикаций или за небольшой промежуток времени непродуктивно.

Расширенные сведения о наукометрических индексах содержат монографии [2, 3]. Уместно также указать, что в настоящее время в РИНЦ представляются ряд современных наукометрических сведений, позволяющих отразить новизну или востребованность той или иной научной информации. Например, для статей в журналах рассчитываются средняя доля заимствованного неавторского текста за год (%), число просмотров статей за год, число загрузок полных текстов статей за год и вероятность их цитирования после прочтения (%), средний возраст авторов и пр. [9].

Статьи созданного общего массива соотнесли с разработанными разделами рубриката научных статей по отрасли знания «Медицина катастроф. Служба медицины катастроф» (табл. 8), который позволил провести их содержательный анализ.

Статистическую обработку данных провели с использованием пакета Microsoft Excel, 2010. В статье указаны средние арифметические величины и их средние ошибки. Динамику показателей исследовали с помощью анализа динамических рядов и расчета полиномиального тренда второго порядка. Значок \uparrow в таблицах демонстрирует тенденцию роста данных, \downarrow – уменьшение, \rightarrow – стабильности, \cup – U-кривую, \cap – инвертируемую U-кривую. Если левый край U-кривой был ниже, чем правый (или наоборот), в этом случае указывали два значка $\cap\uparrow$ ($\cap\downarrow$), а полиномиальный тренд показывал тенденцию увеличения (уменьше-

Таблица 8

Принятый рубрикатор отрасли знания «Медицина катастроф. Служба медицины катастроф»

1. Общие положения	
1.1	Руководящие документы по медицине катастроф
1.2	Терминология, определения, вопросы классификации
1.3	Конференции, съезды, медицинские общества и ассоциации
1.4	Международное сотрудничество
1.5	Прочие общие вопросы
2. Задачи и организация службы медицины катастроф	
2.1	Задачи и режимы деятельности службы медицины катастроф
2.2	Организация службы медицины катастроф, штатные и нештатные органы управления, учреждения, формирования
3. Прогнозирование и моделирование медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций. Характеристика чрезвычайных ситуаций различного происхождения	
3.1	Чрезвычайные ситуации природного характера
3.2	Чрезвычайные ситуации техногенного характера
3.3	Эпидемии и эпизоотии
3.4	Прочие чрезвычайные ситуации
3.5	Экономический ущерб от медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций
4. Организация медико-санитарного обеспечения в чрезвычайных ситуациях	
4.1	Организация лечебно-эвакуационного обеспечения
4.2	Организация медицинской защиты населения и личного состава, участвующего в ликвидации чрезвычайных ситуаций
4.3	Организация медицинского снабжения
4.4	Информационное обеспечение и организация управления в чрезвычайных ситуациях
4.5	Подготовка и организация работы учреждений системы здравоохранения в чрезвычайных ситуациях
4.6	Организация санитарно-гигиенического и противозидемического обеспечения
4.7	Другие вопросы
5. Оказание медицинской помощи и лечение пострадавших при чрезвычайных ситуациях	
5.1	Общие вопросы
5.2	Пострадавшие с механической травмой
5.3	Пострадавшие с термической травмой
5.4	Пострадавшие от токсических веществ
5.5	Пострадавшие от ионизирующих излучений
5.6	Пострадавшие с политравмой
5.7	Инфекционные болезни и эпидемии
5.8	Другие пораженные (больные) хирургического и терапевтического профиля
6. Медицинский контроль, экспертиза и реабилитация спасателей	
6.1	Общие вопросы
6.2	Психофизиологическое и медицинское обеспечение спасателей в чрезвычайных ситуациях
6.3	Экспертиза спасателей
6.4	Реабилитация спасателей
7. Подготовка специалистов службы медицины катастроф. Медицинская подготовка спасателей и населения к действиям в чрезвычайных ситуациях	
8. Биологические проблемы в чрезвычайных ситуациях	
9. Психиатрические и психологические аспекты в чрезвычайных ситуациях	
9.1	Общие вопросы (распространенность и структура чрезвычайных ситуаций, понятие экстремальной психологии, психология риска)
9.2	Поведение людей в чрезвычайных ситуациях (психофизиологические, эмоциональные и поведенческие реакции, адаптивные и дезадаптивные состояния, паника)
9.3	Отсроченные реакции и состояния (переживание утраты, реакции горя, посттравматические стрессовые расстройства, психосоматические расстройства)
9.4	Психологическая готовность людей к чрезвычайным ситуациям (стресс, стрессоустойчивость, психофизиологическая, эмоциональная и психическая устойчивость, копинг-ресурсы)
9.5	Психология специалистов профессий экстремального профиля [общие сведения о профессиях экстремальной деятельности, профессионально важные качества, профессиональная пригодность, психологическое обеспечение специалистов экстремального профиля деятельности, профессионально-психологический (психофизиологический) отбор, психологическое сопровождение, психологическая коррекция и реабилитация, профессионализация, психология здоровья, психогигиена, профессиональное (эмоциональное) выгорание]
9.6	Оказание экстренной психологической помощи и психологической поддержки населению и специалистам в чрезвычайных ситуациях (организация, принципы, методики, эффективность)
9.7	Информационно-психологическое воздействие на людей в чрезвычайных ситуациях (средства массовой информации, слухи и пр.)

ния) данных за последний период наблюдения. Силу связи показателей полиномиального тренда (коэффициент детерминации, R^2) до 0,59 обозначали одним значком, от 0,60 до 0,74 – двумя, от 0,75 до 0,99 – тремя значками.

Результаты и их анализ

Общий массив статей. Проанализирована 2431 отечественная научная журнальная статья в сфере медицины катастроф, проиндексированная в РИНЦ в 2005–2017 гг. Динамика статей представлена на рис. 7. Отмечается увеличение интереса исследователей к проблемам медицины катастроф. Полиномиальный тренд при высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,90$) показывает рост показателей. В исследуемый период среднегодовое количество публикаций составило (186 ± 23) статьи.

В связи с тем, что ряд статей представляли информацию по нескольким аспектам медицины катастроф, сведения по подразделам рубрикатора были суммированы, и они стали основанием для расчета структуры содержания статей. Как правило, среднегодовые показатели соотношения содержания статей с разделами рубрикатора и количества статей различались незначительно (табл. 9).

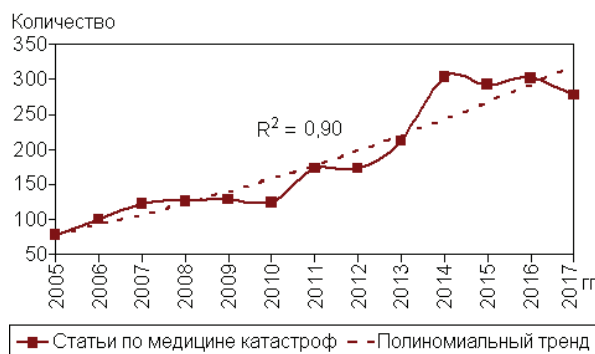


Рис. 7. Количество статей по медицине катастроф.

Наибольшее количество статей было посвящено важным проблемам медицины катастроф: организации медико-санитарного обеспечения в ЧС (25,3%), прогнозированию и моделированию медико-санитарных последствий ЧС (16,6%) и оказанию медицинской помощи и лечению пострадавших (13,5%). Указанные три проблемы составили 55,4% от структуры содержания статей (см. табл. 9).

В динамике отмечается увеличение содержательных характеристик статей по всем разделам рубрикатора (см. табл. 9). В динамике структуры видно увеличение данных 3-, 6-, 7-го и 9-го разделов, уменьшение – 1-, 2-го и 5-го разделов и определенная стабильность показателей – 4-го и 8-го разделов (рис. 8).

В табл. 10 сведены основные наукометрические показатели общего массива статей в сфере медицины катастроф в 2005–2017 гг. Для сравнения представлены данные массива статей по боевому стрессу [8]. В общей сложности выявлены лучшие наукометрические сведения массива статей по боевому стрессу: большее число статей было опубликовано в журналах, входящих в ведущие информационно-библиографические базы данных с более высоким импакт-фактором, у этих статей отмечаются также лучшие показатели цитирований, приходящихся на 1 статью и на 1 соавтора и пр.

Табл. 11 содержит соотношение статей с тематическими рубриками ГРНТИ (в том числе с несколькими). Как и следовало ожидать, наибольшее количество статей относилось к рубрикам «Медицина и здравоохранение» (49,3%) и «Общие и комплексные проблемы технических и прикладных наук отраслей народного хозяйства» (22,8%). Статьи этих рубрик оказали наибольший вклад в общее количество процитированных статей – 62,1 и 16% соответственно и цитирований – 61,7 и 14,5% соответственно.

Таблица 9

Обобщенные показатели статей по медицине катастроф (2005–2017 гг.)

Раздел рубрикатора	Количество статей			Количество рубрик			Структура рубрик		
	$M \pm m$	динамика	R^2	$M \pm m$	динамика	R^2	%	динамика	R^2
1-й	$19,4 \pm 1,8$	↑↑	0,67	$19,5 \pm 1,8$	↑↑	0,69	10,18	↓	0,35
2-й	$11,2 \pm 1,1$	↑	0,45	$11,5 \pm 1,1$	↑	0,43	5,81	↓	0,29
3-й	$31,7 \pm 4,5$	↑↑↑	0,86	$32,4 \pm 4,5$	↑↑↑	0,86	16,58	↗	0,52
4-й	$43,9 \pm 6,0$	↑↑	0,68	$48,6 \pm 6,7$	↑↑	0,69	25,28	→	0,04
5-й	$25,3 \pm 3,5$	↑	0,52	$26,6 \pm 3,9$	↑	0,53	13,51	↘	0,23
6-й	$7,8 \pm 2,2$	↑↑↑	0,77	$8,0 \pm 2,2$	↑↑↑	0,77	4,10	↑↑	0,68
7-й	$18,0 \pm 3,4$	↑↑	0,73	$18,5 \pm 3,4$	↑↑	0,77	9,36	↗	0,35
8-й	$9,5 \pm 1,4$	↑	0,47	$10,5 \pm 1,5$	↑	0,47	5,31	↖	0,15
9-й	$18,8 \pm 2,8$	↑↑↑	0,92	$19,3 \pm 2,8$	↑↑↑	0,93	9,87	↗	0,28
Общий массив	$185,6 \pm 22,8$	↑↑↑	0,90	$204,4 \pm 21,1$	↑↑↑	0,89	100,0		

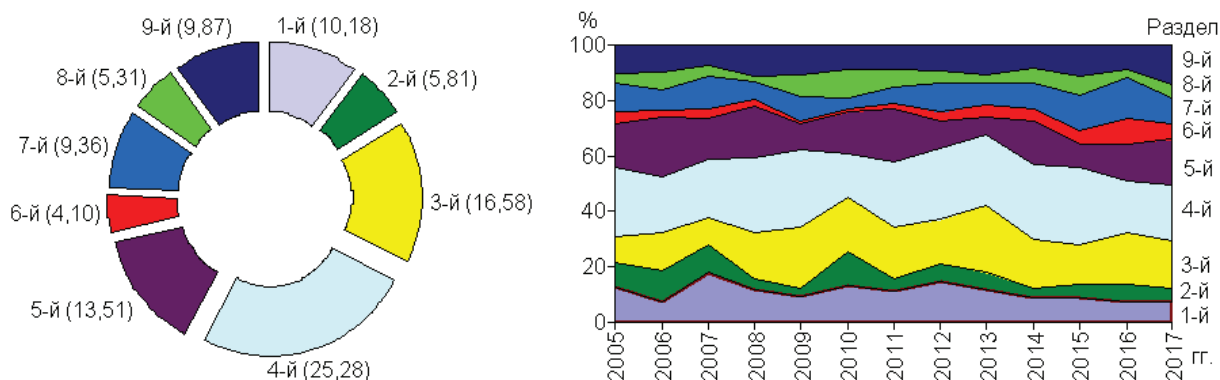


Рис. 8. Структура (слева) и динамика структуры (справа) содержательных показателей статей (%).

Таблица 10

Наукометрические показатели массива отечественных статей в сфере медицины катастроф и боевого стресса, проиндексированных в РИНЦ в 2005–2017 гг., n (%)

Показатель	Медицина катастроф	Боевой стресс [8]
Число статей в журналах	2431	1014
Число статей в журналах, входящих в Web of Science или Scopus	168 (6,9)	159 (15,7)
Число статей в журналах, входящих в ядро РИНЦ	272 (11,2)	214 (21,1)
Число статей в журналах, входящих в RSCI	234 (9,6)	167 (16,5)
Средневзвешенный импакт-фактор журналов, в которых были опубликованы статьи	0,302	0,339
Число соавторов	6823	2448
Среднее число статей в расчете на 1 соавтора	0,40	0,58
Суммарное число цитирований	3749	1962
Среднее число цитирований в расчете на 1 статью	1,54	1,94
Среднее число цитирований в расчете на 1 соавтора	0,55	0,80
Число статей, процитированных хотя бы 1 раз	1066 (43,8)	505 (49,8)
Число самоцитирований (из статей этой же подборки)	720 (19,2)	327 (16,7)
Индекс Хирша	19	15

Таблица 11

Распределение статей и цитирований по ведущим тематическим рубрикам ГРНТИ, n (% от общего массива)

Тематическая рубрика (шифр ГРНТИ)	Опубликовано статей	Процитировано статей	Число цитирований
Медицина и здравоохранение (76.00.00)	1198 (49,3)	1510 (62,1)	2313 (61,7)
Общие и комплексные проблемы технических и прикладных наук отраслей народного хозяйства (81.00.00)	554 (22,8)	390 (16,0)	544 (14,5)
Психология (15.00.00)	90 (3,7)	132 (5,4)	173 (4,6)
Народное образование. Педагогика (14.00.00)	81 (3,3)	183 (7,5)	216 (5,8)
Биология (34.00.00)	74 (3,0)	170 (7,0)	212 (5,7)
Охрана окружающей среды. Экология человека (86.00.00)	68 (2,8)	98 (4,0)	106 (2,8)
Экономика. Экономические науки (06.00.00)	55 (2,3)	91 (3,7)	95 (2,5)
Сельское и лесное хозяйство (68.00.00)	40 (1,6)	65 (2,7)	66 (1,8)
Государство и право. Юридические науки (10.00.01)	35 (1,4)	63 (2,6)	74 (2,0)
Транспорт (73.00.00)	11 (0,5)	50 (2,1)	59 (1,6)

Распределение статей массива по числу соавторов изображено на рис. 9. В общей сложности статьи были опубликованы авторскими коллективами из 6823 соавторов. 1–3 соавторами было издано 1767 статей (73,87%), 4 соавторами – 12,95%, 5 авторами и более – 332 (13,88%). В среднем вклад 1 соавтора, приходящийся на подготовку 1 статьи, составляет 40%.

На статьи анализируемого массива получено 3749 цитирований, в том числе самоцитирований было 720, или 19,2%. В среднем на 1 статью приходится 1,54 цитирований, на 1 соавтора – 0,55 цитирований. Число статей, процитированных хотя бы 1 раз, составляет 43,8%, не имеют цитирований 56,2% публикаций. Распределение статей по количеству цитирований показано на рис. 10. По 19 цити-

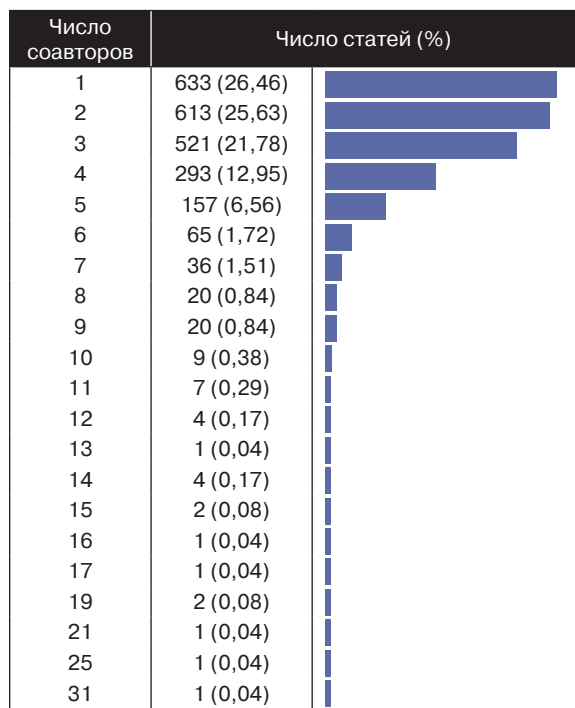


Рис. 9. Распределение статей по числу соавторов.

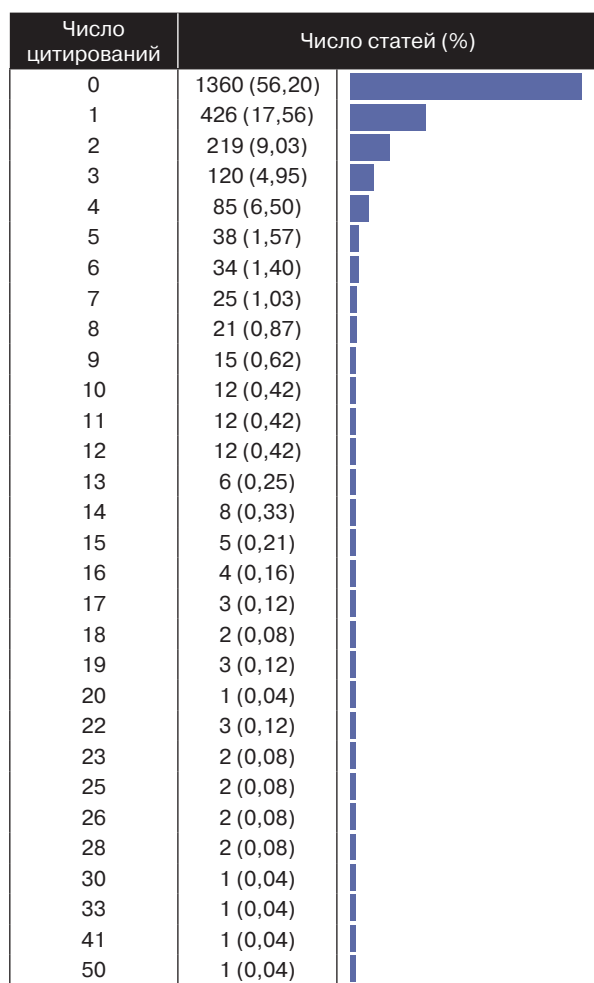


Рис. 10. Распределение статей по числу цитирований.



Рис. 11. Распределение цитирований по году цитирующих статей.



Рис. 12. Распределение цитирований по году цитируемых статей.

рований имели 19 статей, что позволяет определить индекс Хирша массива статей в 19 ед.

Распределение цитирований по году цитирующих публикаций изображено на рис. 11. Само собой разумеется, что увеличение массива статей создает большую вероятность цитирований. Например, по сравнению с 2006 г. количество изданных статей в 2016 г. и 2017 г. увеличилось на 200 и 177 публикаций, или 198 и 176 %. Количество же цитирований в указанные годы возросло в 27–28 раз (2700–2800 %). Объяснить увеличение цитирований только большим распространением статей неоправданно. Можно полагать, что возрос интерес у читателей и авторов к анализируемой сфере науки и практики.

Распределение цитирований по году опубликованных статей позволяет высчитать медиану хронологии цитирований: период времени, раньше которого были процитированы половина статей («древние» публикации), а другая половина цитирований отно-

силась к более современным публикациям. Распределение цитирований по году цитируемых статей представлено на рис. 12. Медиана цитирований для анализируемого массива статей составила 4 года 6 мес. Во многих науках медиана цитирований составляет 5 лет: чем она меньше, тем более оперативно цитируется современная литература.

Ведущие журналы. Основные наукометрические показатели статей по медицине катастроф в ведущих журналах, опубликовавших наибольшее количество статей в 2005–2017 гг., представлены в табл. 12. Эти показатели сравнили с количеством публикаций в журнале (научные статьи, обзоры и краткие сообщения) за аналогичный период. Представлены также средние показатели полных скачиваний статей журналов и последующая вероятность их цитирования после прочтения авторами за 2013–2017 гг. 10 журналов издали 37,4% статей по медицине катастроф от проанализированного общего массива.

Журнальные выборки статей по медицине катастроф сравнили по двум показателям

с общим массивом статей (см. табл. 10): среднее число цитирований в расчете на 1 статью (1,54) и доля статей, процитированных хотя бы 1 раз (43,8%). Эти два показателя были более высокими в выборках статей в журналах «Проблемы особо опасных инфекций», «Военно-медицинский журнал», «Вестник Российской военно-медицинской академии», «Проблемы безопасности и чрезвычайных ситуаций» и «Безопасность жизнедеятельности».

Если добавить к сравниваемым показателям еще и среднее число цитирований, приходящееся на 1 соавтора (средний показатель по общему массиву 0,55, см. табл. 10), то в этом случае лучшими по наукометрическим показателям будут статьи в журналах «Проблемы особо опасных инфекций», «Проблемы безопасности и чрезвычайных ситуаций» и «Безопасность жизнедеятельности». Следует также указать, что в статьях журнала «Проблемы особо опасных инфекций» отмечается самый высокий уровень самоцитирования из всех выборок статей проанализированных 10 журналов (см. табл. 12).

Таблица 12

Наукометрические показатели статей в сфере медицины катастроф (числитель) и общего количества статей (знаменатель) в журналах (2005–2017 гг.)

Научный журнал	Число статей	Число статей на 1 соавтора	Число цитирований на 1 статью	Число цитирований на 1 соавтора	Процент процитированных статей	Процент самоцитирований	Индекс Хирша	Средневзвешенный импакт-фактор статей журнала	Число загрузок статей / вероятность цитирования, %
Медицина катастроф	460 913	0,36 0,34	1,39 1,37	0,50 0,47	46,1 44,6	13,8 15,6	9 12	0,298	872/ 2,32
Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*	179 693	0,36 0,37	1,45 2,02	0,52 0,75	51,4 57,6	8,9 18,1	8 15	0,321	1795/ 4,14
Проблемы особо опасных инфекций	51 928	0,14 0,15	4,29 2,39	0,60 0,36	86,3 62,3	5,0 26,8	8 14	0,490	3432/ 4,14
Военно-медицинский журнал**	40 2970	0,28 0,31	1,68 1,50	0,47 0,46	60,0 39,5	7,5 13,1	5 19	0,314	1492/ 1,90
Вестник Российской военно-медицинской академии	36 2073	0,23 0,24	2,00 1,70	0,45 0,40	58,3 54,0	5,6 24,2	4 15	0,378	5880/ 3,60
Технологии гражданской безопасности*	32 837	0,46 0,44	0,53 0,94	0,24 0,42	34,4 34,3	0,0 20,6	2 10	0,179	1316/ 3,32
Проблемы безопасности и чрезвычайных ситуаций*	30 960	0,36 0,40	2,00 1,53	0,71 0,62	63,3 38,6	5,0 17,1	4 16	0,181	...
Проблемы анализа риска	29 496	0,53 0,56	2,00 2,67	1,05 1,50	41,4 54,4	0,0 8,5	4 15	0,358	1510/ 0,56
Безопасность жизнедеятельности	27 1778	0,38 0,40	2,30 1,75	0,86 0,71	77,8 43,9	12,9 10,6	4 17	0,283	...
Дальневосточный журнал инфекционной патологии	26 768	0,13 0,23	0,58 0,97	0,08 0,22	38,5 36,6	6,5 10,7	2 8	0,200	2714/ 2,84

* Массив общих статей журнала создан за более короткий срок: 2006(2007)–2017 гг.

** Статьи журнала индексируются в Scopus.

В журнале «Медицина катастроф» наукометрические показатели статей в сфере медицины катастроф оказались практически аналогичными общему массиву публикаций в журналах, что вполне объяснимо – эти сведения являются основным содержанием журнала.

В журналах «Проблемы особо опасных инфекций», «Военно-медицинский журнал», «Вестник Российской военно-медицинской академии», «Проблемы безопасности и чрезвычайных ситуаций» и «Безопасность жизнедеятельности» массивы статей по медицине катастроф по наукометрическим индексам были несколько лучшими, чем общий массив публикаций в журналах (см. табл. 12).

Можно полагать, в редколлегиях журналов «Технологии гражданской безопасности» и «Проблемы анализа риска» не было специалистов по анализируемой проблеме, и массив статей по медицине катастроф имел более низкие наукометрические показатели, чем в общих массивах публикаций в журналах. Не исключается и возможность, что эти журналы по основному содержанию статей были менее востребованы заинтересованными специалистами по медицине катастроф, и опубликованные там статьи были менее изучаемыми (см. табл. 12).

Ведущие организации. Основные наукометрические показатели статей авторов, аффилированных с организациями с наибольшим количеством статей в 2005–2017 гг., представлены в табл. 13. Эти показатели сравнили с количеством публикаций (научные статьи, обзоры и краткие сообщения) в организациях за аналогичный период. С 10 организациями аффилировались 37,1% статей по медицине катастроф от проанализированного общего массива.

По анализируемым двум наукометрическим показателям (среднее число цитирований в расчете на 1 статью и доля статей, процитированных хотя бы 1 раз, см. табл. 10) лучшими оказались выборки статей авторов, аффилированных со Всероссийским центром медицины катастроф «Защита», Военно-медицинской академией им. С.М. Кирова, Российской медицинской академией непрерывного профессионального образования, Северным государственным медицинским университетом и Российским научно-исследовательским противочумным институтом «Микроб» (см. табл. 13).

По трем наукометрическим индексам (еще и среднее число цитирований, приходящееся на 1 соавтора, см. табл. 10) лучшими выборками статей были аффилированные со Все-

российским центром медицины катастроф «Защита», Северным государственным медицинским университетом и Российским научно-исследовательским противочумным институтом «Микроб» (см. табл. 13).

По сравнению с общими массивами статей организаций по наукометрическим показателям лучшими были выборки статей по медицине катастроф, аффилированные со Всероссийским центром медицины катастроф «Защита», Воронежским государственным медицинским университетом им. Н.Н. Бурденко и Северным государственным медицинским университетом (см. табл. 13)

Стоит также указать, что в общих массивах научных статей за 2005–2017 гг., аффилированных с Воронежским государственным медицинским университетом им. Н.Н. Бурденко, Всероссийским научно-исследовательским институтом по проблемам гражданской обороны и чрезвычайных ситуаций МЧС России и Российским научно-исследовательским противочумным институтом «Микроб», выявлены высокие показатели самоцитирования статей – 30,3, 30,4 и 43,5% соответственно (см. табл. 13).

Ведущие авторы. В табл. 14 представлены наукометрические показатели 15 авторов, издавших наибольшее количество статей по медицине катастроф. 15 ведущих авторов опубликовали самостоятельно или в соавторстве 16,9% статей по медицине катастроф от проанализированного общего массива. Аффилиация авторов с организациями указана по данным Российского индекса научного цитирования.

По сравнению с общим массивом статей по трем наукометрическим показателям (среднее число цитирований в расчете на 1 статью и на 1 соавтора, доля статей, процитированных хотя бы 1 раз, см. табл. 10) лучшими были выборки статей, подготовленные лично или в соавторстве (авторы указаны по алфавиту): Алексаниным Сергеем Сергеевичем, Барачевским Юрием Евлампиевичем, Бобием Борисом Васильевичем, Гончаровым Сергеем Федоровичем, Евдокимовым Владимиром Ивановичем, Кутыревым Владимиром Викторовичем, Механтьевой Людмилой Евгеньевной, Онищенко Геннадием Григорьевичем, Топорковым Андреем Владимировичем и Топорковым Владимиром Петровичем.

У некоторых авторов оказались высокие уровни самоцитирования в выборках статей по медицине катастроф и даже в общих массивах научных статей.

Таблица 13

Наукометрические показатели статей в сфере медицины катастроф (числитель) и общего количества публикаций (знаменатель) в организациях (2005–2017 гг.)

Организация	Число статей	Число статей в Web of Science или Scopus	Число статей на 1 соавтора	Число цитирований на 1 статью	Число цитирований на 1 соавтора	Процент процитированных статей	Процент самоцитирований	Индекс Хирша	Средневзвешенный импакт-фактор статей журнала
Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»	178	2	0,38	1,65	0,62	53,9	13,7	8	0,293
	310	2	0,37	1,48	0,55	52,3	16,4	8	0,292
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова	140	18	0,26	1,60	0,42	50,0	10,7	7	0,335
	8786	2169	0,24	2,43	0,58	47,9	19,1	42	0,392
Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России	99	2	0,36	1,45	0,52	55,6	16,7	6	0,332
	882	150	0,25	1,86	0,46	49,8	17,0	15	0,349
Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования	70	2	0,30	1,83	0,54	55,7	8,6	6	0,332
	15509	3179	0,27	2,18	0,58	50,4	12,2	42	0,420
Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко	53	0	0,27	2,04	0,55	43,4	17,6	6	0,300
	7523	652	0,31	1,84	0,56	42,1	30,3	29	0,416
Санкт-Петербургский университет государственной противопожарной службы МЧС России	53	1	0,52	1,02	0,53	41,5	5,6	4	0,256
	2740	22	0,45	1,25	0,57	28,9	24,7	23	0,223
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова	47	4	0,31	1,21	0,37	44,7	3,5	4	0,249
	29627	7715	0,27	3,10	0,85	56,1	15,8	69	0,482
Северный государственный медицинский университет	47	12	0,35	4,02	1,42	57,4	12,7	9	0,432
	4228	1012	0,34	2,44	0,83	36,5	14,0	33	0,425
Всероссийский научно-исследовательский институт по проблемам гражданской обороны и чрезвычайных ситуаций МЧС России	44	0	0,42	0,77	0,32	38,6	8,8	3	0,274
	1055	6	0,39	1,07	0,42	37,3	30,4	10	0,215
Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб»	40	5	0,15	4,28	0,66	77,5	17,0	8	0,463
	824	143	0,15	2,46	0,38	61,3	43,5	16	0,505

Заключение

В науковедении считается, что автор физически не может подготовить и издать более 2 научных статей в год, содержащих экспериментальные данные. Анализируя общие массивы публикаций (см. табл. 14), оказалось, что вклад каждого соавтора в подготовку и издание статей в некоторых выборках составляет только 11–14%, а некоторые авторы за 13 лет выпустили в свет 250–350 научных статей (по 20–30 статей в год). Гражданский кодекс России (ст. 1228) указывает, что автором результата интеллектуальной деятельности признается гражданин, творческим трудом которого создан такой результат. Не признаются авторами результата интеллектуальной деятельности граждане, не внесшие личного творческого вклада в создание такого результата, в том числе оказавшие его автору только техническое, консультационное, организационное или материальное содействие или помощь, либо только способствовавшие оформлению прав на такой результат или его использованию, а также граждане, осуществлявшие контроль за выполнением соответствующих работ.

Следует конкретизировать данные о количестве чрезвычайных происшествий, аварий и катастрофах в России, представляемых разными ведомствами (МЧС России, Минздрав России, МВД России и др.), погибших и пострадавших в них, нуждающихся в медицинской помощи и госпитализированных в медицинские организации. Эти данные станут основой для расчета сил и средств при оказании помощи пострадавшим.

Электронный поиск позволил найти 2431 отклик на научную статью в сфере медицины катастроф, проиндексированную в Российском индексе научного цитирования в 2005–2017 гг. Отмечаются увеличение интереса исследователей к проблемам медицины катастроф и рост числа статей. В исследуемый период среднегодовое количество публикаций составило 186 ± 23 .

Общие вопросы медицины катастроф были содержанием 10,1% статей, задач и организации службы медицины катастроф – 5,8%, прогнозирования и моделирования медико-санитарных последствий в ЧС – 16,6%,

Таблица 14

Наукометрические показатели статей в сфере медицины катастроф (числитель)
и общего количества публикаций (знаменатель) авторов (2005–2017 гг.)

ФИО, организация	Число статей	Число статей в Web of Science или Scopus	Число статей на 1 соавтора	Число цитирований на 1 статью	Число цитирований на 1 соавтора	Процент процитированных статей	Процент самоцитирований	Индекс Хирша	Средневзвешенный импакт-фактор статей журнала
Гончаров Сергей Федорович (Всероссийский центр медицины катастроф «Защита», Москва)	74 133	2 5	0,32 0,28	2,64 2,34	0,83 0,65	73,0 60,9	10,8 9,0	7 8	0,281 0,371
Барачевский Юрий Евлампиевич (Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск)	36 74	8 19	0,31 0,29	4,89 5,34	1,52 1,53	61,1 59,5	4,0 6,6	9 13	0,399 0,404
Топорков Владимир Петрович (Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб», г. Саратов)	32 98	4 19	0,16 0,13	4,94 3,39	0,80 0,44	84,4 68,4	17,1 24,1	8 9	0,487 0,511
Топорков Андрей Владимирович (Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора)	26 84	4 15	0,14 0,13	5,27 3,32	0,74 0,42	92,3 70,2	14,6 22,2	7 8	0,527 0,473
Евдокимов Владимир Иванович (Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург)	25 156	2 23	0,50 0,41	2,32 3,39	1,16 1,38	68,0 58,3	5,2 13,6	4 11	0,318 0,301
Кутырев Владимир Викторович (Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб», г. Саратов)	25 254	4 86	0,14 0,13	5,96 3,95	0,81 0,53	80,0 74,0	12,1 26,4	8 14	0,564 0,563
Онищенко Геннадий Григорьевич (Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Москва)	25 346	6 151	0,12 0,21	5,28 8,72	0,63 1,84	88,0 73,7	12,9 3,2	7 27	0,558 0,628
Носков Алексей Кимович (Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока Роспотребнадзора, г. Иркутск)	23 59	0 2	0,11 0,07	2,96 3,90	0,31 0,29	82,6 91,5	48,5 48,3	4 8	0,323 0,367
Базанов Сергей Владимирович (Территориальный центр медицины катастроф Ивановской области, г. Иваново)	22 112	0 0	0,37 0,43	5,77 5,35	2,15 2,30	45,5 52,7	24,4 83,8	7 13	0,136 0,158
Алексанин Сергей Сергеевич (Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург)	21 78	1 11	0,32 0,31	1,67 2,55	0,55 0,79	61,9 59,0	0,0 2,0	3 8	0,381 0,399
Сахно Иван Иванович (Всероссийский центр медицины катастроф «Защита», Москва)	21 27	0 1	0,29 0,31	1,52 1,22	0,44 0,38	57,1 48,4	6,3 6,1	3 3	0,293 0,283
Бобий Борис Васильевич (Всероссийский центр медицины катастроф «Защита», Москва)	21 31	2 3	0,38 0,40	2,14 1,97	0,80 0,78	76,2 64,5	2,2 1,6	4 4	0,291 0,293
Мельникова (Берегова) Ольга Александровна (Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург)	20 67	2 6	0,43 0,39	0,75 0,57	0,32 0,22	55,0 34,3	0,0 7,9	2 3	0,471 0,357
Механтьева Людмила Евгеньевна (Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж)	20 52	0 2	0,29 0,30	2,55 1,42	0,74 0,42	60,0 38,5	15,7 33,8	4 5	0,241 0,344
Лемешкин Роман Николаевич (Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург)	19 44	1 4	0,20 0,22	1,21 0,77	0,24 0,17	57,9 34,1	0,0 0,0	3 3	0,329 0,279

организации медико-санитарного обеспечения – 25,3%, оказания медицинской помощи и лечение пострадавших – 13,5%, медицинского контроля, экспертизы и реабилитации спасателей – 4,1%, подготовки специалистов службы медицины катастроф – 9,4%, биологические проблемы – 5,3%, психиатрические и психологические аспекты – 9,9%.

Средневзвешенный импакт-фактор журналов, в которых были опубликованы статьи по медицине катастроф, оказался 0,302, среднее число статей в расчете на 1 соавтора – 0,40, среднее число цитирований в расчете на 1 статью – 1,54, на 1 соавтора – 0,55, число статей, процитированных хотя бы 1 раз, – 43,8%, число самоцитирований –

19,2%, индекс Хирша – 19. Медиана хронологии цитирований составила 4,5 лет.

Электронная база данных Научной электронной библиотеки открывает большие информационные возможности для исследователей избежать параллельных и тупиковых направлений исследований. На 15 мая 2018 г. среди созданной подборки публикаций полный текст имели 1715 (70,5%) статей, в том числе представлялись бесплатно зарегистрированным читателям библиотеки – 1463 (60,2%) статьи.

Литература

1. Акимов В.А., Быков А.А., Щетинин Е.Ю. Введение в статистику экстремальных значений и ее приложения : монография / Всерос. науч.-исслед. ин-т по пробл. гражд. обороны и чрезв. ситуаций МЧС России. М. : ВНИИ ГОЧС (ФЦ), 2009. 536 с.

2. Акоев М.А., Маркусова В.А., Москалева О.В., Писляков В.В. Руководство по наукометрии: индикаторы развития наук и технологии : [монография]. Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та : Thomson Reuters, 2014. 249 с.

3. Бредихин С.В., Кузнецов А.Ю., Щербакова Н.Г. Анализ цитирования в библиометрии / Ин-т вычислит. математики и математ. геофизики ; НЭИКОН. Новосибирск : М., 2013. 344 с.

4. Гончаров С.Ф., Бобий Б.В., Быстров М.В. [и др.]. Основные итоги деятельности службы медицины катастроф Минздрава России в 2015 г. и задачи на 2016 г. // Медицина катастроф. 2016. № 1 (89). С. 5–13.

5. Гражданская защита : энциклопедия / под общ. ред. С.К. Шойгу. М. : Деловой экспресс, 2007. Т. III: К–О. 531 с.

6. Демографический ежегодник России. 2017 : стат. сб. : офиц. изд. / Росстат. 2017. 263 с. URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/B17_16/Main.htm

7. Евдокимов В.И. Медицина катастроф: наукометрический анализ зарубежных и отечественных журнальных публикаций (2005–2013 гг.) // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2014. № 2. С. 90–106.

8. Евдокимов В.И., Рыбников В.Ю., Шамрей В.К. Боевой стресс: наукометрический анализ отечественных публикаций (2005–2017 гг.) : науч. изд. / Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, С.-Петербур. гос. ун-т. СПб. : Политехника-принт, 2018. 170 с.

9. Еременко Г.О. РИНЦ и Science Index: стратегия развития : [Электронный ресурс] // Научное издание международного уровня – 2018: мировая практика подготовки и продвижения публикаций / НЭИКОН [и др.]. М., 2018. URL: <https://conf.neicon.ru/index.php/science/domestic0418/schedConf/program>.

10. Здравоохранение в России. 2017 : стат. сб. : офиц. изд. / Росстат. М., 2017. 170 с. URL: http://www.gks.ru/free_doc/doc_2017/zdrav17.pdf

11. Критерии информации о чрезвычайных ситуациях : приложение к приказу МЧС России от 24.02.2009 г. № 92 «О внесении изменений в приказ МЧС России от 08.07.2004 г. № 329» // Бюл. нормативных актов федер. органов исполнит. власти. 13.04.2009, № 15.

12. О защите населения и территории от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера: Федер. закон РФ от 21.12.1994 г. № 68-ФЗ с изм. // Собр. законодательства Рос. Федерации. 26.12.1994. № 35, ст. 3648.

13. О классификации чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера: постановление Правительства РФ от 21.05.2007 г. № 304, с изм. // Собр. законодательства Рос. Федерации. 28.05.2007. № 22, ст. 2640.

14. О пожарной безопасности : Федер. закон от 21.12.1994 г. № 69-ФЗ // Собр. законодательства РФ. 26.12.1994. № 35, ст. 3649.

15. О состоянии защиты населения и территории Российской Федерации от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера в [2005–2017] : гос. докл. / МЧС России. М., 2006–2018.

16. Транспорт и связь в России. 2016 : стат. сб. : офиц. изд. / Росстат. М., 2016. 112 с. URL: http://www.gks.ru/free_doc/doc_2016/transp-sv16.pdf

17. Hirsch J.E. An index to quantify an individual's scientific research output that takes into account the effect of multiple coauthorship // Scientometrics. 2010. Vol. 85, N 3. P. 741–754.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи. Поступила 09.07.2018 г.

Для цитирования. Евдокимов В.И., Чернов К.А. Медицина катастроф: объект изучения и наукометрический анализ отечественных научных статей (2005–2017 гг.) // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 98–117. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-98-117.

Disaster medicine: object of study and scientometric analysis of domestic scientific articles (2005–2017)

Evdokimov V.I.¹, Chernov K.A.²

¹ Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia (4/2 Academician Lebedev Str., St. Petersburg, 194044, Russia);

² Tula Rescue center, EMERCOM of Russia (Kurakovo, Tula region, 301 120, Russia), e-mail: kchernovmd@gmail.com

✉ Vladimir Ivanovich Evdokimov – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia (4/2 Academician Lebedev Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: 9334616@mail.ru;
Kirill Aleksandrovich Chernov – chief medical officer, Tula Rescue center, EMERCOM of Russia (Kurakovo, Tula region, 301 120, Russia), e-mail: kchernovmd@gmail.com

Abstract

Relevance. Despite the decrease in the absolute indicators of emergencies, accidents and catastrophes, and the reduction of related injuries in Russia, there is still a high level of mortality and injuries associated with the impact of external causes, surpassing similar indicators in the leading countries of the world. Therefore, research to optimize the provision of first aid and emergency medical care to the injured is needed.

Intention. To conduct a content analysis of domestic articles within the branch of knowledge “Disaster Medicine. Service of Disaster Medicine” and to reveal their scientometric indicators.

Methodology. The object of research was an electronic database of domestic publications (scientific articles, reviews and brief reports) indexed in the Russian Scientific Citation Index in 2005–2017.

Results and Discussion. During the electronic search, 2431 publications on the disaster medicine were found. The polynomial trend with a high coefficient of determination ($R^2 = 0.90$) showed an increase in indicators. Over the research period, the average annual number of publications was (186 ± 23) articles. The general provisions of the disaster medicine were covered in 10.1%, tasks and organization of the service of disaster medicine – in 5.8%, forecasting and modeling of health consequences in emergencies – in 16.6%, organization of health care – in 25.3%, medical care and treatment of injured – in 13.5%, medical control, examination and rehabilitation of rescuers – in 4.1%, training of specialists in disaster medicine – in 9.4%, biological problems – in 5.3%, psychiatric and psychological aspects – in 9.9% of articles. The average weighted impact-factor of the journals in which the articles were published is 0.302, the average number of articles per 1 co-author was 0.40, the average number of citations per article is 1.54, for 1 co-author 0.55, the number articles quoted at least once, 43.8%, the number of self-citations, 19.2%, the Hirsch index was 19. The median of the chronology of citations was 4.5 years. Scientometric analysis of articles on leading authors, journals and organizations was conducted.

Conclusion. The performed analysis helps to optimize scientific research on disaster medicine. The electronic database of the Scientific Electronic Library provides great information opportunities, for example, on May 12, 2018, 70.5% of articles within the created collection of publications had the full text, including 60.2% of articles that were provided free charge to registered readers of the library.

Keywords: disaster medicine, emergency medicine, emergency, accident, disaster, scientific article, science of science, bibliometric indicator, Scientific Electronic Library, Russian Scientific Citation Index.

References

1. Akimov V.A., Bykov A.A., Shchetinin E.Yu. Vvedenie v statistiku ekstremal'nykh znachenii i ee prilozheniya [Introduction to statistics of extreme values and its applications]. Moskva. 2009. 536 p. (In Russ.)
2. Akoev M.A., Markusova V.A., Moskaleva O.V., Pisyakov V.V. Rukovodstvo po naukometrii: indikatory razvitiya nauk i tekhnologii [The Guide to Scientometrics: Indicators for the Development of Science and Technology]. Ekaterinburg. 2014. 249 p. (In Russ.)
3. Bredikhin S.V., Kuznetsov A.Yu., Shcherbakova N.G. Analiz tsitirovaniya v bibliometrii [Citation analysis in bibliometrics]. Novosibirsk : Moskva. 2013. 344 p. (In Russ.)
4. Goncharov S.F., Bobiy B.V., Bystrov M.V. [et al.]. Osnovnye itogi deyatelnosti sluzhby meditsiny katastrof Minzdrava Rossii v 2015 g. i zadachi na 2016 g. [Main Results of Activity of Service for Disaster Medicine of Ministry of Health of the Russian Federation in 2015 and objectives for 2016]. *Meditsina katastrof* [Disaster medicine]. 2016. N 1. Pp. 5–13. (In Russ.)
5. Grazhdanskaya zashchita : entsiklopediya [Civil protection: encyclopedia]. Ed. S.K. Shoygu. Moskva. 2007. Vol. III: K–O. 531 p.
6. Demograficheskiy ezhegodnik Rossii [The Demographic Yearbook of Russia]. 2017. Moskva. 2017. 263 p. URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/B17_16/Main.htm (In Russ.)
7. Evdokimov V.I. Meditsina katastrof: naukometricheskiy analiz zarubezhnykh i otechestvennykh zhurnal'nykh publikatsiy (2005–2013 gg.) [Disaster Medicine: scientometric analysis of foreign and domestic journal publications (2005–2013)]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2014. N 2. Pp. 90–106. (In Russ.)
8. Evdokimov V.I., Rybnikov V.Yu., Shamrey V.K. Boevoy stress: naukometricheskiy analiz otechestvennykh publikatsiy (2005–2017 gg.) [Combat stress: scientometric analysis of domestic publications (2005–2017)]. Sankt-Peteuburg. 2018. 170 p. (In Russ.)
9. Eremenko G.O. RINTs i Science Index: strategiya razvitiya [Russian Science Citation Index and Science Index: Developmental Strategies]. *Nauchnoe izdanie mezhdunarodnogo urovnya – 2018: mirovaya praktika podgotovki i prodvizheniya publikatsiy* [World-class scientific publication - 2018: Editorial Policy, Open Access, Scientific Communications : The 7th International Scientific and Practical Conference]. Moskva. 2018. URL: <https://conf.neicon.ru/index.php/science/domestic0418/schedConf/program>. (In Russ.)

10. Zdravookhranenie v Rossii [Healthcare in Russia]. 2017. Moskva. 2017. 170 p. URL: http://www.gks.ru/free_doc/doc_2017/zdrav17.pdf (In Russ.)

11. Kriterii informatsii o chrezvychaynykh situatsiyakh : prilozhenie k prikazu MChS Rossii ot 24.02.2009 g. N 92 «O vnesenii izmeneniy v prikaz MChS Rossii ot 08.07.2004 g. N 329 [Criteria of information on emergency situations: addendum to the EMERCOM of Russia order dated 24.02.2009 N 92]. *Byulleten' normativnykh aktov federal'nykh organov ispolnitel'noy vlasti* [Bulletin of normative acts of institutions of the Federal Executive Authorities]. 13.04.2009, N 15. (In Russ.)

12. O zashchite naseleniya i territorii ot chrezvychaynykh situatsiy prirodnoy i tekhnogennoy kharaktera: Federal'nyy zakon RF ot 21.12.1994 g. № 68-FZ [On protection of population and territories from emergency situations of natural and technogenic origin: Feder. Law of 21.12.1994, N 68-FZ]. *Sobranie zakonodatel'stva Rossiyskoy Federatsii* [Coll. of legislation. of Rus. Federation]. 26.12.1994. N 35, Art. 3648]. (In Russ.)

13. O klassifikatsii chrezvychaynykh situatsiy prirodnoy i tekhnogennoy kharaktera: postanovlenie Pravitel'stva RF ot 21.05.2007 g. № 304 [On classification of emergency situations of natural and technogenic origin: RF Government Resolution of 21.05.2007 N 304] *Sobranie zakonodatel'stva Rossiyskoy Federatsii* [Coll. of legislation. of Rus. Federation]. 28.05.2007. N 22, Art. 2640. (In Russ.)

14. O pozharnoj bezopasnosti : Federal'nyi zakon ot 21.12.1994 g. N 69-FZ [About fire safety: Federal Law of 21.12.1994 N 69-FZ]. (In Russ.)

15. O sostoyanii zashchity naseleniya i territoriy Rossiyskoy Federatsii ot chrezvychaynykh situatsiy prirodnoy i tekhnogennoy kharaktera v [2005–2017] [On the state of protection of the population and territories of the Russian Federation from natural and man-made emergency situations in [2005–2017]: a governmental report]. Moskva. 2006–2018. (In Russ.)

16. Transport i svyaz' v Rossii [Transport and Communications in Russia]. 2016. Moskva. 2016. 112 p. URL: http://www.gks.ru/free_doc/doc_2016/transp-sv16.pdf (In Russ.)

17. Hirsch J.E. An index to quantify an individual's scientific research output that takes into account the effect of multiple coauthorship. *Scientometrics*. 2010. Vol. 85, N 3. Pp. 741–754.

Received 09.07.2018

For citing: Evdokimov V.I., Chernov K.A. Meditsina katastrof: ob"ekt izucheniya i naukometricheskiy analiz otechestvennykh nauchnykh statey (2005–2017 gg.). *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2018. N 3. Pp. 98–117. **(In Russ.)**

Evdokimov V.I., Chernov K.A. Disaster medicine: object of study and scientometric analysis of domestic scientific articles (2005–2017). *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2018. N 3. Pp. 98–117. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-98-117

При направлении статей в журнал должны соблюдаться международные этические нормы, разработанные Комитетом по этике научных публикаций (The Committee on Publication Ethics, COPE) (<http://publicationethics.org/resources/guidelines>), рецензируемых журналов издательства «Elsevier» (<http://health.elsevier.ru/about/news/?id=990>) и содержащиеся на сайте журнала (<http://mchsros.elpub.ru/jour>; <http://arccerm.ru/mediko-biologi.html>).

1. Автор(ы) представляет(ют) распечатанный экземпляр статьи, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронную версию статьи, которую следует направить по электронному адресу журнала. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена и отчества авторов полностью, ученые звания и ученые степени, занимаемые должности, место работы с почтовым адресом учреждения.

2. Оформление статьи должно соответствовать ГОСТу 7.89-2005 «Оригиналы текстовые авторские и издательские» и ГОСТу 7.0.7-2009 «Статьи в журналах и сборниках». Диагнозы заболеваний и формы расстройств поведения следует соотносить с МКБ-10. Единицы измерений приводятся по ГОСТу 8.471-2002 «Государственная система обеспечения единства измерений. Единицы величин».

3. Текст статьи набирается шрифтом Arial 10, интервал полуторный. Поля с каждой стороны по 3 см. Объем передовых и обзорных статей не должен превышать 15 стр., экспериментальных и общетеоретических исследований – 10 стр. В этот объем входят текст, иллюстрации (рисунки, таблицы), список литературы и англоязычный блок.

4. Схема построения статьи:

1) инициалы и фамилии авторов;

2) заглавие статьи (обычным строчным шрифтом), учреждение и его адрес (указываются для каждого из авторов);

3) реферат и ключевые слова, соотнесенные с Международным рубрикатом медицинских терминов (MeSH), русскоязычная версия которого представлена на сайте Центральной научной медицинской библиотеки (<http://www.scsml.rssi.ru/>);

4) краткое введение;

5) материал и методы;

6) результаты и их анализ;

7) заключение (выводы);

8) возможные конфликты интересов, которые могут повлиять на анализ и интерпретацию полученных результатов, источники финансовой поддержки (гранты, государственные программы, проекты и т.д.), благодарности;

9) литература.

5. Реферат объемом не менее 250 знаков составляется на русском и английском языке. В разделе следует кратко ответить на вопросы: актуальность (Relevance) – для чего это надо? Почему провели это исследование? Цель (Relevance) – что надо сделать? Методология (Methodology) – что делали? Объект (предмет) исследования и задействованный для этого аппарат. Результаты и их анализ (Results and Discussion) – что было получено? Как эти результаты соотносятся с проведенными ранее исследованиями? Заключение (Conclusion) – что надо внедрить в научно-практическую деятельность?

6. Литература должна содержать в алфавитном порядке, кроме основополагающих, научные публикации за последние 5–10 лет [статьи, материалы конференций, авторефераты диссертаций (диссертация – рукопись), монографии, изобретения и пр., учебно-методическая литература не относится к научной] и соответствовать ГОСТу 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка...». Для статей (книг), независимо от количества авторов, библиографическое описание приводится с заголовка, который содержит, как правило, фамилии и инициалы всех авторов. Точка и тире в записи заменяются точкой.

Евдокимов В.И., Кислова Г.Д. Анализ чрезвычайных ситуаций, возникших в России в 2000–2014 годах // Безопасность в техносфере. 2015. № 3. С. 48–56. DOI 10.12737/11882.

Гончаров С.Ф., Ушаков И.Б., Лядов К.В., Преображенский В.Н. Профессиональная и медицинская реабилитация спасателей. М.: ПАРИТЕТ ГРАФ, 1999. 320 с.

Александрин С.С. [и др.]. Методологические аспекты создания мобильных медицинских бригад МЧС России по ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций // Экология человека. 2017. № 11. С. 3–9.

Обязательно приводятся место издания (издательство, если оно имеется), год издания, общее количество страниц. Для отдельных глав, статей приводятся страницы начала и конца документа.

7. Требования к рисункам: допускаются только черно-белые рисунки (по согласованию с редакцией – цветные), заливка элементов рисунка – косая, перекрестная, штриховая; допустимые форматы файлов – TIFF, JPG, PDF; разрешение – не менее 300 dpi; ширина рисунка – не более 150 мм, высота рисунка – не более 130 мм, легенда рисунка должна быть легко читаемой, шрифт не менее 8–9 пт.

8. Структура англоязычного раздела:

– заглавие статьи;

– англоязычное название учреждения приводится так, как оно представлено в Уставе учреждения;

– сведения об авторах – указываются транслитерированные имена, отчества и фамилии, ученые звания и ученые степени, должность, учреждение, его адрес;

– реферат по разделам и ключевые слова;

– транслитерированный список литературы. При транслитерации следует использовать сайт (<http://translit.net>), формат транслитерации – BSI. После транслитерированного русского заглавия в квадратных скобках указывается его англоязычный перевод. Для заглавий статей и журналов следует применять официальные переводы, представленные в журналах, на сайтах научной электронной библиотеки (<http://elibrary.ru>) и ведущих библиотек страны.

Присланные статьи рецензируются членами редколлегии, редакционного совета и ведущими специалистами отрасли. Рецензирование – «двойное слепое». При положительном отзыве статьи принимаются к печати. При принятии статьи к публикации авторы дают право редакции размещать полные тексты статей и ее реферата в информационных справочно-библиографических базах данных.

Рукописи авторам не возвращаются.

Плата за публикацию рукописей с аспирантов не взимается.