

RUSSIAN BIOMEDICAL RESEARCH

2019, VOLUME 4, N 3

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

Рецензируемый
научно-практический журнал
RUSSIAN BIOMEDICAL RESEARCH
РОССИЙСКИЕ БИОМЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2658-6584

eISSN 2658-6576

Ежеквартальное издание
Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России
Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны»

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР)
ПИ № ФС77-74228 от 02 ноября 2018 г.

Журнал индексируется в РИНЦ. Договор на включение журнала в базу РИНЦ: № 538-10/2016 от 06.10.2016, страница журнала в Российской научной электронной библиотеке http://elibrary.ru/title_about.asp?id=62014.

Проект-макет: Титова Л. А.

Распространяется по подписке.

Электронная версия —

<http://www.gpmu.org/science/pediatrics-magazine/>
Russian_Biomedical_Research, <http://elibrary.ru>

Издатель:

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России

Титова Л.А. (выпускающий редактор)

Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2,

Санкт-Петербург, 194100;

тел/факс: (812) 295-31-55; e-mail: lt2007@inbox.ru

Статьи просьба направлять по адресу:

scrcenter@mail.ru

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.

Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.

E-mail: lt2007@inbox.ru.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 6,5.

Тираж до 500 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России

Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.

Заказ 138.

Подписано в печать 15.10.2019.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Российские биомедицинские исследования/ Russian Biomedical Research» обязательна.

Редакционная коллегия: Editorial Board:

Главный редактор Head Editor

д. м. н., профессор А.Г. Васильев Professor A.G. Vasilev, MD, PhD

Зам. гл. редактора Head Editor-in-Chief

д. м. н., профессор Н.Р. Карелина Professor N.R. Karelina, MD, PhD

Технический редактор Technical Editor

М.А. Пахомова M.A. Pahomova

Профессор Г. Алиев (США) G. Aliev, MD, PhD, Prof. (USA)

д.м.н., профессор Е.В. Зиновьев E.V. Zinoviev, MD, PhD, Prof.

чл. корр. РАН, д.м.н., проф. А.М. Иванов A.M. Ivanov, MD, PhD, Prof., corr.member. RAS

чл. корр. РАН, д. м. н., проф. Е.Н. Имянитов E.N. Imianitov, MD, PhD, Prof., corr.member. RAS

д.м.н. профессор А.С. Колбин A.S. Kolbin, MD, PhD, Prof.

д. м. н., профессор А.М. Королук A.M. Koroljuk, MD, PhD, Prof.

д. м. н., профессор С.А. Лытаев S.A. Lytaev, MD, PhD, Prof.

д.б.н., профессор А.Т. Марьянович A.T. Marjanovich, PhD (biology), Prof.

д. м. н., профессор Г.Л. Микиртчичан G.L. Mikirtichan, MD, PhD, Prof.

д. б. н., профессор А.А. Миронов (Италия) A.A. Mironov, PhD (biology), Prof. (Italy)

д. м. н., профессор И.Б. Михайлов I.B. Mihailov, MD, PhD, Prof.

д. м. н., профессор В.И. Николаев V.I. Nikolaev, MD, PhD, Prof.

д.б.н., профессор В.О. Полякова V.O. Polyakova, PhD (biology), Prof.

д.м.н., профессор А.М. Савичева A.M. Savicheva, MD, PhD, Prof.

к. м. н., доцент Л.П. Чурилов L.P. Churilov, MD, PhD

д.м.н. профессор П.Д. Шабанов P.D. Shabanov, MD, PhD, Prof.

2019 ТОМ 4, № 3

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

РОССИЙСКИЕ БИОМЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов*
Физикальные методы диагностики при заболеваниях системы дыхания и их патофизиологические основы. I. Анамнез и осмотр 3
- В. А. Мензул, А. С. Ковалев, Е. В. Зиновьев, Т. В. Смелая, Д. В. Костяков*
Клиническое наблюдение критического ожога пламенем 17
- К. А. Шемеровский, Б. И. Шулутко, Л. П. Чурилов, В. И. Утехин*
Зависимость иммунного статуса от регулярности ритма кишечника 25
- Д. И. Василевский, С. Г. Баландов, К. А. Анисимова, Л. И. Давлетбаева*
Ожирение — социально значимая медицинская проблема современности 29

ИНФОРМАЦИЯ

- Правила для авторов 34

ORIGINAL PAPERS

- Yu. I. Stroeov, L. P. Churilov*
Physical methods of diagnosis in diseases of respiratory system and their pathophysiological basis: I. Interview and visual examination 3
- V. A. Menzul, A. S. Kovalev, E. V. Zinoviev, T. V. Smelyaya, D. V. Kostyakov*
Critical flame burns (clinical observation) 17
- K. A. Shemerovskii, B. I. Shulutko, L. P. Churilov, V. I. Utekhin*
Dependence of the immune status from the regularity of the bowel rhythm 25
- D. I. Vasilevsky, S. G. Balandov, K. A. Anisimova, L. I. Davletbaeva*
Obesity — a current socially significant medical problem 29

INFORMATION

- Rules for authors 34

УДК 616–071.1–2+616.23–27+616.24-008.4+614.256+615.06+616-092.11+616.25-008.41

ФИЗИКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ И ИХ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ. I. АНАМНЕЗ И ОСМОТР

© Юрий Иванович Строев, Леонид Павлович Чурилов

Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9.

Контактная информация: Леонид Павлович Чурилов — заведующий кафедрой патологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, зам. руководителя лаборатории мозаики аутоиммунитета, действительный член Международной академии наук (Здоровье и экология). E-mail: elpach@mail.ru

Резюме: Данная публикация продолжает цикл статей, посвященных вопросам пропедевтики внутренних болезней и ее патофизиологическим основам, в первую очередь — на материале бронхолегочной патологии. Пропедевтика толкуется авторами широко, как введение во внутреннюю медицину, поэтому статьи содержат и терапевтический, и клинико-патофизиологический материал. Статья сопоставляет достижения и традиции отечественной терапевтической школы с принципами преподавания внутренней медицины, сложившимися в практике зарубежного медицинского образования. В данной публикации рассматривается методология сбора анамнеза болезни и жизни, а также методология визуального обследования пациента при пульмонологических заболеваниях, анализируются патофизиологические основы интерпретации этих данных. Рассмотрены механизмы и феноменология одышки, в том числе — периодического дыхания, кашля, лихорадки, боли в груди и других симптомов, важных для диагностики бронхолегочной патологии (10 рис., библиография: 44 ист.).

Ключевые слова: анамнез; боль в груди; бронхолегочные заболевания; врачебные ошибки и халатность; деформации грудной клетки; жалобы больного; кашель; коммуникативные навыки врача; одышка; периодическое дыхание; физикальное обследование.

PHYSICAL METHODS OF DIAGNOSIS IN DISEASES OF RESPIRATORY SYSTEM AND THEIR PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS: I. INTERVIEW AND VISUAL EXAMINATION

© Yuri I. Stroeve, Leonid P. Churilov

Saint Petersburg State University, 199034, Saint Petersburg, bld. 7–9, Universitetskaya embk.

Contact information: Leonid P. Churilov — M. D., Ph. D., Full Member of the International Academy of Sciences (Health and Ecology), Chairman of Pathology Dept., Faculty of Medicine, Saint-Petersburg State University. E-mail: elpach@mail.ru

Abstract: This publication continues a series of papers devoted to questions of Propaedeutic of Internal Diseases and its pathophysiological basis, primarily based on the material of bronchopulmonary pathology. Propaedeutic is widely interpreted by authors as an Introduction to Internal Medicine; therefore, these articles also contain clinical pathophysiological material. The article compares the achievements and traditions of Russian therapeutic school with the principles of Internal Medicine that have evolved in the practice of foreign medical education. The article is devoted to doctor-patient communication as regards to case and life history and technique of visual examination in pulmonological patients as

well as to pathophysiological basis for correct interpretation of these data. The article analyzes the mechanisms and phenomenology of dyspnea, including periodic breathing, cough, fever, chest pain and other symptoms important for the diagnosis of bronchopulmonary pathology (10 figs, bibliography — 44 refs).

Key words: Anamnesis; Bronchopulmonary Diseases; Chest pain; Communicative skills; Cough; Dyspnea; Malpractice; Patient's Complaints; Physical Examination; Periodic Respiration; Thoracic Deformities.

Previously, in 2017–18 we have published in “Russian Biomedical Research” the cycle of methodological articles in physical diagnosis of cardiovascular diseases with its pathophysiological basis [1–5].

Here is the continuation of series expanding it over the methodology of the physical diagnosis in the diseases of respiratory system.

INTERVIEW AND VISUAL EXAMINATION

In bronchopulmonary patients the diagnostics starts with interview. First, the character of patient's complaints is to be clarified. Then traditionally goes *anamnesis morbi et vitae* or case and life history. After that medical doctor starts physical investigation of respiratory system which proceeds according common sequence of visual examination, palpation, percussion, auscultation, and special symptoms' checking, completed with proper laboratory and instrumental methods of respiratory system investigation. A physician establishes the correct diagnosis by means of analysis and synthesis of the data obtained.

The complaints of a bronchopulmonary patient are quite typical for the set of respiratory system disorders. They include dyspnea, cough, chest pain, fever, and general sickness [6–7].

DYSPNEA

Dyspnea is most important disorder of normal respiration. Nevertheless, the breathlessness may be of not only pathologic origin, but also physiologic one. The disturbance of respiratory rhythm and breath rate is common in heavy physical strain, even in healthy and well-trained individuals. In this case, however, dyspnea is transient and changes rapidly for normal breath. The last phenomenon in Sports Medicine is known under traditional name «second wind». If second wind does not come in physical strain or comes too late, this may witness for pathologic dyspnea of pulmonary or cardiac origin. Dyspnea has subjective and objective sides. As a subjective feeling, dyspnea belongs to the same group of emotionally negative feelings, as thirst, pain and hunger — and, like other phenomena of this group, it originates with crucial participation of paleomammalian cortex (limbic system) and hypothalamus. According current consensus-approved definition, dyspnea is: “a subjective experience of breathing discomfort that consists of qualitatively distinct sensations that vary in intensity” [8]. If patient complains of dyspnea, but its visible signs are absent — the dyspnea is designated as “subjective”. Objective dyspnea is a registered complex of disorders in breath

rate, depth and rhythm as well as in relative duration of breathing phases, resulting from the sum of many interoceptors, nociceptors, cortical, and emotional stimuli, with crucial roles of sino-carotid chemoreceptors sensitive to blood pO_2 and central sensitivity of appropriate neurons to pH of cerebrospinal fluid which follows the levels of pCO_2 .

Surely, in overwhelming majority of cases objective side of dyspnea comply with subjective feeling of dyspnea. Subjective dyspnea without objective one may occur, most often, in neurotic patients (i.e. in those with distress-related somatoform behavioral disorders).

The mechanism of dyspnea is related with poor alveolar ventilation and subsequent gases exchange disorder resulted in hypoxemia (when arterial pO_2 falls at least below 80 mm Hg). Typically, although not always (for example, not in high altitude disease), it is accompanied by hypercapnia and other pathologic metabolites collected in blood. Combination of hypoxemia and hypercapnia is known as asphyxia. Due to above mentioned shifts of gaseous metabolism respiratory center, being irritated both *via* neural reflex (hypoxemia) and humoral (hypercapnia and cerebrospinal fluid pH shift) pathways, changes the program of breathing and provokes dyspnea [9]. Sudden paroxysmal dyspnea (regardless of its pathogenesis!) in medical practice is referred to as “asthma”. It manifests in attacks of breathlessness. Sometimes in shortness of breath respiration is accompanied with noises and even vocalization. Such a course of dyspnea is called distant, because medical doctor can notice it distantly.

Commonly, dyspnea is divided on 3 types, depending on the prevailing disorder of alternative breath phases — inhalation or expiration. These are: Inspiratory dyspnea. (characterized by difficult inhales), expiratory dyspnea (appeared during expiration) and combined (with both phases of breathing suffering).

The inspiratory dyspnea develops, commonly, in stenosis of the gross airways. Its etiology may be either inflammation or tumor; sometimes it is derived from compression of lung or bronchi by neighboring organs, by either goiter, or aortic aneurism etc.

Another reason may be paralysis of vocal cords, laryngeal oedema (for example, in diphtheria (“true croup”), either in viral/allergic inflammatory oedema (“false croup”), or finally — an alien body occluding a bronchus. All this and similar conditions are characterized by difficult inhalation and more active work of inhaling muscles compared to healthy mode of breathing. Efficiency of breath decreases, oxygen cost of breathing increases. If the extent of stenosis is considerable, inhalation is accompanied by specific sound of high-pitched noisy respiration — so called *stridor*, which is easily audible from some distance [9–10].

The bright example of stridor is so called «reprise» in whooping cough patients — the musical noisy inhalation after the attack of cough.

Inspiratory dyspnea usually is accompanied by normal breath rate (16–18 breaths per min for adults). The equation of breath to pulse rates usually is 1:4, like in healthy adults.

Expiratory dyspnea mostly is caused by obstructive syndrome resulted from congestion and collection of secrete excess as well as smooth muscle spasm in lower respiratory airways, e.g. in minor bronchi and/or bronchioles (distal bronchitis and/or bronchiolitis).

Oedema of mucous membranes, shedding of dying epithelial cells which together with mucous plugs may obstacle a lumen of airways, and spasm of finest bronchi (in bronchiolitis and bronchial asthma) or loss of normal pulmonary tissue elasticity and lack of spring effect, causing the impossibility of passive expiration (in pulmonary emphysema) — may also result in expiratory dyspnea [8–9].

In cases like these constricted or dropsy bronchioles are still able to dilate during inhalation and give the way to the airflow, reaching alveoli. But, during an exhale, which normally should be passive (driven by string effect of normal lung tissue and thoracic wall plus gravitation — without additional muscle efforts), the expiration of air through the narrowed airways is retarded and obstructed. It is accompanied by generation of specific musical sounds, even whistling. Efficiency of breath in expiratory dyspnea decreases drastically, oxygen cost of breathing increases rapidly and greatly [8, 10]. This type of dyspnea is by far more energetically costly compared to inspiratory one, it is tolerated much worse and the body can sustain it without profound changes of acid-alkaline balance for short time only, unlike purely inspiratory dyspnea which is better and for a longer time tolerated [9]. Breathing rate increases and the equation of breath to pulse rates disturbs [10].

Combined dyspnea with both breath phases disturbed is characteristic for the restriction of pulmonary area (surface) of gas exchange (that happens in pneumonia, exudative pleuritis, pneumothorax, atelectases, and high position of phrenic muscle).

It must be clarified during patient interviewing, what phase of breathing is more difficult to produce for him/her — expiration, inhalation or both.

Ask the patient, when the dyspnea use to occur: In resting state or only during and after exercise (physical work, running, bicycle riding, hill climbing or walk upstairs). It is also important to check if the patient himself hears some whistling or wheezing noises when breathing [1, 6–7, 10].

COUGH

The cough is meaningful complaint in many bronchopulmonary diseases. It is the defensive reflex, maintained with key roles on caudal nucleus tractus solitarii and caudal ventral respiratory group of nuclei. Biomechanically it consists of forced expiration after deep inhalation in closed or considerably narrowed true glot-

tis [10–11]. Besides purely neural mechanisms, some humoral signals, first of all — neuroimmune ones, brought in by pro-inflammatory autacoids are also essential for the development of cough symptom. For example, angiotensin facilitates cough that is why ACE-inhibitors provoke it as an adverse effect. Inflammatory autacoids can “sensitize and activate the neural pathways regulating cough, leading to excessive and nonproductive coughing that serves little protective utility” [12]. The last mechanism is especially potent in allergic and allergoid bronchopulmonary diseases.

The biomechanics of coughing produces so called «push of cough», which is helpful in cleaning up the airways from the excess of sputum or alien/rejected substances (like caseation masses in caseous necrosis, food, drink, blood, and pus). Cough may be permanent or occurs in episodes. It may come in attacks (like in whooping cough or tracheobronchial alien bodies). The permanent sound cough is most common in patients with chronic bronchopulmonary diseases (laryngitis, bronchitis, bronchiectasis, tuberculosis, and pulmonary tumors). However, cough also may be very weak and even soundless in vocal cords lesions (due to syphilis or tuberculosis), in vocal ligaments palsy (due to compression or surgical impairment of *n. laryngeus recurrens*). In vocal cords swelling resulted from inflammation, cough may be «barking» (e.g., in measles). Barking cough may be observed without any signs of inflammation in some hysteric individuals. The cough may be wet (with some sputum expectoration) or dry. Dry cough is resulted from swelling of bronchial mucous membrane, when meagre and viscous sputum is delayed in the lumen of bronchi and hardly finds the way out. It is observable in laryngitis, tracheitis, pneumosclerosis, dry pleuritis, and in bronchial asthma. In light forms of respiratory tract inflammation commonly cough is weak and occurs in slight coughing. Wet cough always has some specific timbre, influenced by the noise, produced by movement of secrete excess along the bronchi added to the very sound of cough push [13].

The cough accompanied with sputum (secrete) expectoration is observed in pneumoniae, chronic bronchitis, pulmonary abscesses, tuberculosis and, especially, in bronchiectatic disease, when the amount of sputum expectorated may be enormously great, up to 1 liter per day.

The smell of sputum is very peculiar in lung abscess opened in the airways (fig. 1). The classics of Medicine emphasized that the diagnosis of an opened lung abscess can be established even in the complete darkness, without seeing the patient, by the fetid smell of discharging sputum.

There is a medical proverb, often mentioned, that the first sign of illness can be found in the cuspidor.

And this is true, because after a breakthrough of abscesses through the respiratory tract a lot of specific sputum is discharged. The discharge after prolonged standing in a tube gives under gravitation influence three layers of liquid — yellow mucus, pus and a watery layer (the lower layer is more dense and thick). This sputum has a sharp putrid odor, so the patient has to be provided with a separate ward. Sometimes a small amount of blood is admixed to purulent sputum.

Checking the characters of sputum is very significant to distinguish various reasons of cough. Ask the patient about the amount,



Fig. 1. Tomogram of the pulmonary abscessus in upper lobe of right lung, opened into the bronchus. Case observed by Y.I. Stroev

consistence, scent, color, and also about presence of the streaks of something, e.g. blood — in sputum. Blood-streaked sputum witnesses for hemoptysis, which may be either self-limiting or recurrent.

Blood may present in sputum in different forms, depending on its quantity: Most often as blood-streaked sputum or rusty sputum, as well as in separate blood spites or massive hemoptysis. Sometimes hemoptysis results in prune-juice sputum observed. Blood expectoration may result from tuberculosis of the lungs, but also occurs in bronchiectatic disease, lobar pneumonia, lung abscess or gangrene and in cancer of the lung, in viral pneumonias, in pneumothorax, in pulmonary arteries embolism (pulmonary infarction), in chest trauma, and in systemic hemorrhagic syndromes. Do not forget that blood expectoration may accompany mitral stenosis, myocardial infarction, and in *periarthritis nodosa*. Moreover, blood may come to sputum from damaged gingivae (ulorrhagia during brushing teeth), from inflamed nasopharynx, from disturbed telangiectasia elements (Osler–Weber–Rendu disease), from bleeding damaged adenoids or polyps [10, 14]. The reasons may be clarified after special stomatological and ENT examination of a patient.

The sputum may have some blood derived from gut organs. Commonly, in gastric or esophageal bleedings the blood, mixed with acid gastric secrete is dark in color (“coffee dregs” color) and sputum has acid pH; at the same time blood in true hemoptysis

is scarlet and with alkaline pH. The sputum in last case usually is foamy. The rusty sputum is common in croupous (lobar) pneumonia, mitral valve disease and in expectoration of the pulmonary hemorrhage remnants [14].

CHEST PAIN

The chest pain usually may witness for pleura involvement, because pleural sheets have many pain sensors, but can be registered also in pulmonary diseases (lobar pneumonia, pulmonary infarction, lung cancer, and tuberculosis) although in these cases pain nevertheless also results from involvement of pleura. Pleural pain usually is related to inhale, especially deep one (in dry pleuritis, in the very beginning of adhesive pleuritis, in pleural mesothelioma). The inflamed pleural layers are rubbing each other, thus producing pain. That’s why, the patients try to breath shallow, avoid coughing, protecting themselves from the pain [7, 14]. This type of breathing (tachypnea) is known in domestic medical thesaurus as “the breath of the driven beast” and also under international eponym: Corrigan’s¹ respiration [9, 15].

Pleural cancer (mesothelioma) and pulmonary infarction (brought in by pulmonary artery embolism) both produce extremely severe pain resistant to narcotic drugs. The involvement of phrenic pleura may spark abdominal pain, which sometimes mistakenly interpreted as a sign of appendicitis or cholecystitis. Lobar pneumonia of inferior pulmonary lobes results in such diagnostic mistakes quite regularly. Severe chest pain is characteristic also for pneumothorax.

Herpes zoster infection also may be the reason of chest pain, often of unilateral character, even in prodromal stage, when its typical rash is still absent and especially — in its overt stage (fig. 2).

Sometimes chest pain is produced by costal trauma, periostitis, intercostal neuralgia, myositis, and myocardial infarction, it may occur in some hematological diseases (like multiple myeloma, megaloblastic anemia, and leukemias). Chest pain may be of reflex origin: It is observed in pancreatitis, cholecystitis, and cholelithiasis [7, 14].

FEVER AND ACUTE PHASE RESPONSE

Fever very often occurs in patients with bronchopulmonary diseases. It is a typical pathological process, the result of the hypothalamic effect of endogenous pyrogens, mostly, cytokines produced by the cells of immune system in response to the ligands of their Toll-like receptors. The major part of these ligands, so called exogenous pyrogens (or obligatory pathogenic patterns), is of microbial origin [9]. That is why most frequently, it is infectious pneumonia, which causes fever. Pneumonia by definition is always infectious. The most pronounced fever is characteristic for heaviest lobar pneumonia. Body temperature may reach 39–40°C. The chills usually accompany its initial phase. In focal

¹ Sir Dominic John Corrigan (1802–1880) — an Irish physician, famous also for his trope: “The trouble with doctors is not that they don’t know enough, but that they don’t see enough”. Here and everywhere below in footnotes information refers to [15].



Fig. 2. Herpes zoster of chest and neck, with left side involvement. A case observed by Y.I. Stroev

bronchopneumonia and in pleuritis — body temperature rises slightly and not so sharply as in croupous (lobar) pneumonia [10].

High body temperature, fever, chills and excessive sweating — are typical for such diseases as lung abscess, pleural empyema, and lung gangrene. Purulent lung and pleural illnesses are accompanied by remittent temperature curve, with big swings between morning and evening values of body temperature. In tuberculosis body temperature may be slightly raised above normal (subfebrile) or sometimes high. High body temperature along with excessive sweating is typical for severe, disseminated forms of tuberculosis [7, 10, 14].

Most of the tuberculosis patients have subfebrile temperature, up to 37, 5°C. But, it is distinguished for its constant character, ongoing for weeks and even months. Evening fever of this kind requires profound examination for the exclusion of tuberculosis. The combination of similar fever with sweating and weight loss is observable also in hyperthyroidism (resulting from either toxic thyroid adenoma or Graves' — von Basedow disease), which case demands the special distinguishing investigations [14].

General malaise and nonspecific dizziness — are characteristic for pulmonary patients' complaints, they reflect the existence of acute phase response due to excess of pro-inflammatory autacoids in systemic circulation [9]. It may be both in acute and chronic bronchopulmonary diseases. In acute pneumonia headache, poor appetite, and constipation — are not rare. As a rule in pneumonia these manifestations correlate with increase in serum

concentration of acute phase reactants, especially, C-reactive protein, which level in pneumonia is typically > 100 mg/l [16].

The noticeable weakness is typical in lung tumors and *cor pulmonale*. Evening weakness and exhaustion after working day may present in lung tuberculosis patients.

ANAMNESIS

Anamnesis is registered in order to check how the disease started (abruptly or gradually, did the fever present from the very beginning, or the body temperature in initial period of the illness was normal, did the patient suffer from night sweats, side pain on breathing and in resting state, cough of some kind; did he/she expectorate some sputum etc.) [1, 7, 17].

The disease could be triggered by cold exposure in case of improper cloth or cold shower after sports exercises and heavy work, or by exposure to draught.

In croupous (lobar) pneumonia as a rule the patient can indicate the exact hour of disease onset, while in pleuritis the disease sets in gradually, little by little, with rising complaints (side pain on breath, cough, dyspnea, and fever) [14].

Checking of childhood anamnesis and interview about previous diseases is important. Even pediatric infections like measles, whooping cough, roseola, scarlet fever and rubella (German measles) and, especially parvovirus and herpes virus group diseases, e.g. *roseola neonatorum* — may be of large subsequent meaning, for example in provocation of autoimmune disorders [18]. It is advisable to check in every concrete case probable contact with tuberculosis patients and with other contagious diseases involving respiratory tracts. Ask the patient about possible self-treatment on initial stage of disease before calling a doctor in (what drugs were taken, in what doses, were the antipyretics and antibacterial remedies used, were some herbs or traditional ethnic medicine remedies in use, was it effective or not).

Collecting information from *anamnesis vitae* doctor must reveal how did the patient grow up and develop, were the infections, common colds and sore throat episodes frequent in his/her childhood and previous life, or not [1, 7, 10].

There exist certain genetic predispositions to bronchopulmonary diseases. It requires careful taking of genetic and family anamnesis. Case histories of relatives are important also for tuberculosis patients because of close family contact. Medical doctor must be advised about patient's living conditions [18]. Humid air, poor ventilation of the room, smoking and housing with smokers, work at the same room with smokers, living in bad climate — may increase the risk of pulmonary diseases. Passive smoking is almost as dangerous as active one. It is especially true for epidemiology of lung cancer. It has been demonstrated, for example, that the smokers have 50 times greater lung cancer morbidity rate than non-smokers [19]. Besides, now it is common knowledge that smoking facilitates citrullination of many autoantigens, especially — in lungs and blood, which perfuse lungs [20]. Citrulline-containing peptides are involved in provocation of many autoimmune diseases, not only pulmonary (like,

“idiopathic” pneumofibrosis), but also systemic ones (rheumatoid arthritis and systemic sclerosis) [20–21].

Alcohol abuse is also a risk factor of certain bronchopulmonary diseases, i.e. purulent pulmonary processes and tuberculosis. It is related with diminished resistance of alcoholics to infection and poor diet and social condition in many them [22]. Occupational hazards are of great importance in Pulmonology [10]. The following occupations are especially hazardous [23]:

- Requiring work in dusty rooms (weaving mills, mills, mains, building materials production — sand, concrete, cement, bricks);
- Associated with air contact with inhalable pollutants. For example, work with asbestos is considered to be associated with higher risk of mesothelioma.

Higher risk of sarcoidosis was recently registered in those individuals professionally working with printers and their toners, as well as with various kinds of metal-containing dust [24].

Car-road complex, producing plenty of solid dust particles is very considerable source of air pollution increasing risk of bronchopulmonary diseases for those persons, who lives and works in highly urbanized regions, not only *via* their own action as alien bodies and adjuvant-like agents, but also because of their ability to harbor microorganisms [25]. Neglecting of safety rules in industry may lead to the cases of occupational bronchitis, and even to pneumoconioses, because alveolar macrophages after phagocytosis of solid particles and crystals of minerals are not able to digest them and undergo chronic stimulation with resulting hyperproduction of inflammatory autacoids including fibrogenic cytokines (these are: Lung silicosis, anthracosis and talcosis) (fig. 3). Silicates involved in etiology of this group of diseases display adjuvant-like properties. Talcosis was described not only in Occupational Medicine, but also among the heroin addicts inhaling the street drug with talc used by vendors as an adulterant.

Professional bronchitis is described even in dentists, who neglected the protective respirators and inhaled for a long time the dental dust, produced by drilling machines.

Allergological anamnesis is of immense significance for bronchopulmonary diseases. Check, if the patient suffered previously from bronchial asthma or some bronchospasm, provoked by any drug, food or smell idiosyncrasy, hay fever or atopic rhinitis/rhinosinusitis; how he/she responded the immunizations, did he/she get any vaccinations recently. It has been proven that certain lung diseases are of autoimmune and/or autoinflammatory origin. One of the most actual current problems is caused by autoimmune interstitial pneumoniae, provoking severe shifts of gaseous parameters in blood with dangerous hypoxia, but having scarce local physical manifestations, compared to common airspace pneumoniae [26].

Of course, physician must ask patient about probable previous and currently diagnosed diseases of other organs and systems, besides current bronchopulmonary disorder. The cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and systemic autoimmune disorders — all are of special interest for pulmonological diagnosis. It is well-known, for example, that the diabetic patients are liable to tuberculosis, as well as those with vitamin D deficiency.

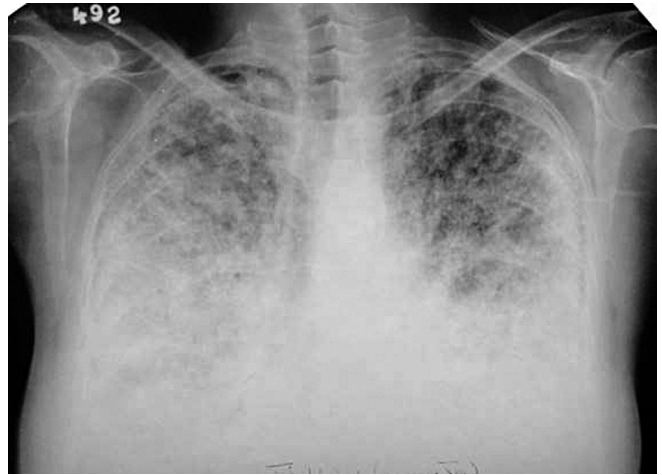


Fig. 3. Chest X-ray in occupational lung talcosis. Female patient with long exposure to talc while working at rubber factory. A case observed by Y.I. Stroev

VISUAL EXAMINATION

Examination of a patient is to be started from visual inspection. Visual examination may reveal objective dyspnea, cyanosis or marked flush on cheeks. In croupous (lobar) pneumonia flush is more pronounced on the side of lesion [7]. It is noticed that the people with long eyelashes are more liable to tuberculosis. Feverish flush and eye glitter may present in both tuberculosis and thyrotoxicosis patients. Skin may have bluish color typical for hypoxemia, but also pallor. The last is common in exudative pleuritis or in pulmonary hemorrhage. *Herpes labialis et nasalis* is common finding in pneumonia as non-direct sign of decreased immunity. The cyanosis of skin and mucous membranes is characteristic for hypoxemia in pneumoniae, chronic bronchitis, and purulent processes of the lungs. The overt non-compensated *cor pulmonale* produces dramatic cyanosis with almost black skin. In Ayerza² disease, atherosclerotic pulmonary artery stenosis, the cyanosis is equally terrific. It is accompanied by marked dyspnea, getting worse in slightest efforts. Acute development of cyanosis is typical for thromboembolism of the pulmonary artery branches, as well as for pneumothorax and alien body within main bronchi [27–29].

Patient's posture in pulmonary diseases may be forced; some of the patients are sitting with their hands leaning on the bed (in bronchial asthma attacks); others are laying horizontally (in *cor pulmonale*) or lay with involved side down (in unilateral exudative pleuritis), trying to provide more effective respiratory excursions for healthy side).

Never limit the visual examination of bronchopulmonary patient with local chest area only, but always perform the general inspection.

Some chronic processes in bronchopulmonary system (e.g. bronchiectases, suppurative lung diseases, non-small cell bronchopulmonary cancer, interstitial lung fibrosis, complicated tuber-

² Ayerza Abel, 1861–1918, an Argentine physician.

culosis and severe sarcoidosis) are accompanied by formation of characteristic “drum stick-shaped” fingers and “watch glass-shaped” nails (common medical term is clubbing of nails and fingers) [7, 14, 29–30]. There is also systemic disorder — hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (Bamberger — Marie disease³) regularly accompanied by similar nail clubbing and drum stick fingers. This manifestation was first described and associated with chronic disease as early as in Ancient Greece by Hippocrates of Cos⁴, that's why the eponym given to the phenomenon is Hippocratic fingers (fig. 4). Pathogenesis of Hippocratic fingers is still debated, but there is strong support in favor of concept relating it with excessive local production of platelet growth factors. The megakaryocytes, normally trapped out of systemic circulation in healthy lungs, in case of bronchopulmonary disorders mentioned above bypass the lesser circulation and enter systemic circulation, trapped there in digital/nail capillary bed. Platelet clumps produced there emit excessive amounts of growth factors stimulating the clubbing formation [31].

Visual examination allows estimating patient's general condition, which may be satisfactory or heavy, down to the status of coma.

Visual examination allows determining patient's somatotype and state of nourishment [2]. It was noticed, that the persons with asthenic (aka: ectomorph) body constitution and poor nourishment state are more inclined to bronchopulmonary diseases [7]. But, severe obesity, regardless of somatotype, also may be accompanied by lung ventilation disorders with cyanosis, dyspnea and marked somnolence (patient may fall asleep when eating or even driving). This is known as “pickwickian⁵ syndrome” (a variety of *cor pulmonale*) [32].

PATTERNS OF RESPIRATION IN HEALTH AND DISEASE

Visual examination enables medical doctor to diagnose presence and type of dyspnea and respiratory rhythm disorders. There is a family of respiratory patterns (formally all of them can be listed as kinds of dyspnea), some of them are controlled by physiologic pacemaker of respiration, which means they are regular and adapted to changes in metabolic requirements. Other ones are driven by non-physiologic pacemakers or not entirely controlled by physiologic one, hence they belong to periodic breathing and do not satisfy metabolic and homeostatic needs of the body, at least for prolonged time.

Normal respiration (both its rate and pattern) is controlled by supreme integrative pneumotoxic centre, located in the upper part of the *pons Varolii*. It consists of the subparabrachial nucleus and



Fig. 4. Hippocratic fingers (source: <https://fb.ru/misc/i/gallery/102987/3008212.jpg>)

the parabrachial nuclei complex, including subparabrachial *Kölliker-Fuse⁶ nucleus* [9, 33–35].

The centre tends to select optimal respiration pattern according dynamically changing requirements and conditions (fig. 5 below). The main principle is that respiratory invoice of the body should be equal to minute volume of ventilation, with minimal possible oxygen cost of breathing in order to prevent fatigue of respiratory muscles. If neither intrabronchial, nor extrabronchial losses of energy are not critically increased — pneumotoxic centre chooses version of dyspnea with both deep and frequent breathing — so called *hyperpnoea*, since it is most effective pattern in terms of the ratio of tidal volume and dead space, which is ventilated but not perfused. But if intrabronchial or extrabronchial losses for friction become critically high because of some bronchopulmonary disorders, hyperpnoea response may lose its effectiveness. In restrictive syndrome (limitation of lung distention and/or volume of ventilation and surface of gas exchange) extrabronchial energy losses for inhalation may critically increase. In this case it is optimal for pneumotoxic centre to drift towards more frequent, but shallow pattern of dyspnea (see above Corrigan's breathing or tachypnoea). This pattern occurs in pneumonia, pneumothorax, hydrothorax, exudative pleuritis, pneumosclerosis, rib fractures, pleural adhesions — and in any restricting limitations of ventilation.

And *vice versa* in obstructive syndrome (limitation of exhale speed and/or impossibility of passive expiration due to obstacles or loss of elastic string effect of lung tissue) intrabronchial energy losses for exhalation may critically increase. In this case it is optimal for pneumotoxic centre to drift towards more rare, but deep pattern of dyspnea (*bradypnoea* or *stenotic breathing*), because maximal losses of energy within bronchi correspond to the turbulent regime at the moment of airflow turn and number of such turns is equal to the number of breath cycles per minute or to respiration rate). Stenotic breathing (*bradypnoea*) was first described in 1849

³ von Bamberger Eugen, 1858–1921, an Austrian internist, described the disease in 1889, Marie Pierre, 1853–1940, a French internist and neuropathologist, in 1890 distinguished the disease from acromegaly.

⁴ Hippocrates of Cos, 460–377 B.C., ancient Greek physician and philosopher.

⁵ The name was given by Canadian physician and pathologist William Osler (1849–1919) in honor of the hero of the novel by Charles Dickens “Notes of the Pickwick Club” (1837), where chapter 54 describes «fat guy Joe», often falling asleep in broad daylight.

⁶ Kölliker Rudolf Albert, 1817–1905, a German histologist and embryologist; Fuse Gennosuke, 1880–1946, a Japanese anatomist.

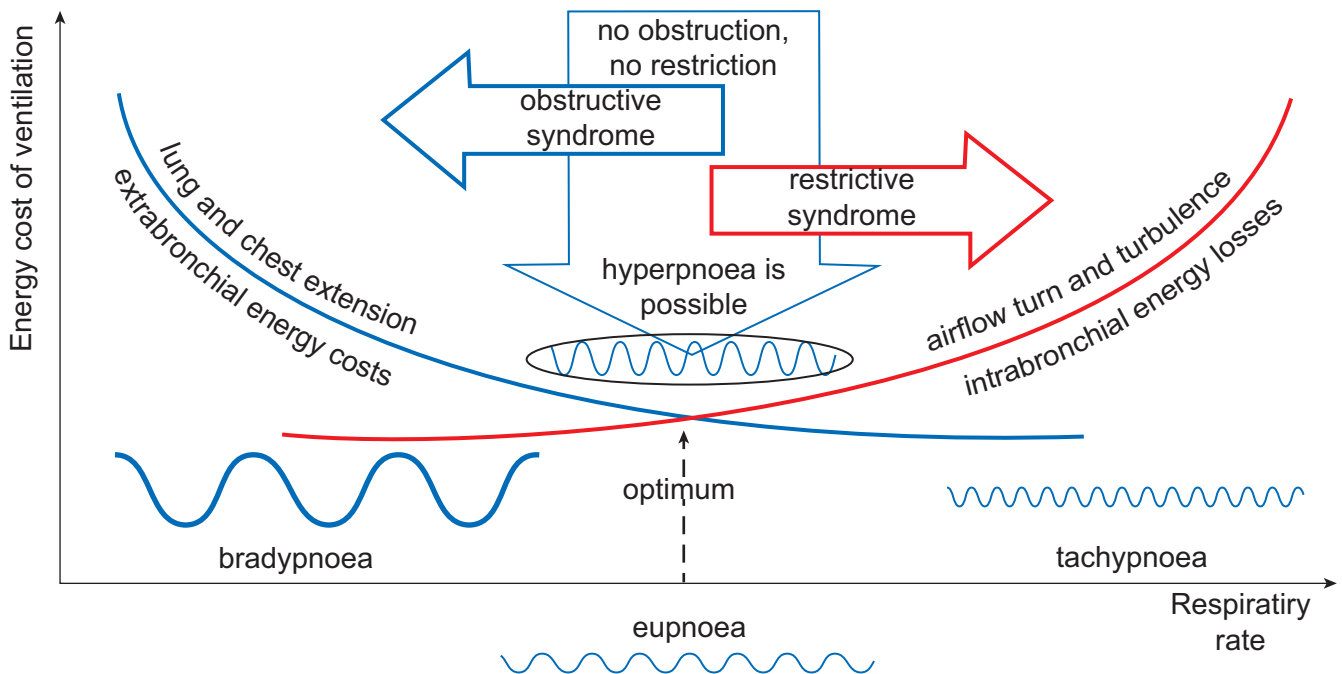


Fig. 5. How does pneumotaxic centre chooses appropriate optimal pattern of breath (explanations in the text)

by L. Traube⁷ and is known under eponym “Traube’s respiration”. This pattern occurs in stenosis of gross airways, in emphysema, bronchial asthma — and in any obstructive disorder of ventilation. *Hyperpnoea*, *tachypnoea* and *bradypnoea*, although look differently and vary in effectiveness, but all belong to continuous regular patterns of dyspnea, still driven by physiologic respiratory pacemaker — pneumotaxic centre. It does not mean that all these patterns of dyspnea are associated with normal conditions. The last is true only for hyperpnoea which can be physiologic dyspnea (see above). The remaining patterns accompany either marked restrictive or marked obstructive bronchopulmonary disorders (fig. 5).

If pneumotaxic centre is damaged or at least exhausted and no longer able to maintain its physiologic role of respiration pacemaker, the pattern of respiration may lose its continuous regularity and thus *periodic respiration* occurs [9].

There are various kinds of pathological periodic respiration, depending on which abnormal (archetypic) pacemaker takes the baton from silent or exhausted pneumotaxic centre [35].

Periodic Biot’s⁸ respiration is characterized by several normal inhales, followed by apnea of varying duration (fig. 6).

It is a kind of pathological periodic breathing under the supervision of an apneustic center of lower pons, an emergency expiratory dyspnea, with delay on the top of inhale, characterized by a rare frequency and small minute volume of ventilation. Several convulsive exhalation attempts occur at the height of the inspiration, these episodes are interspersed with pauses of apnea. It reflects the pontine dysfunction, and often accompanies severe

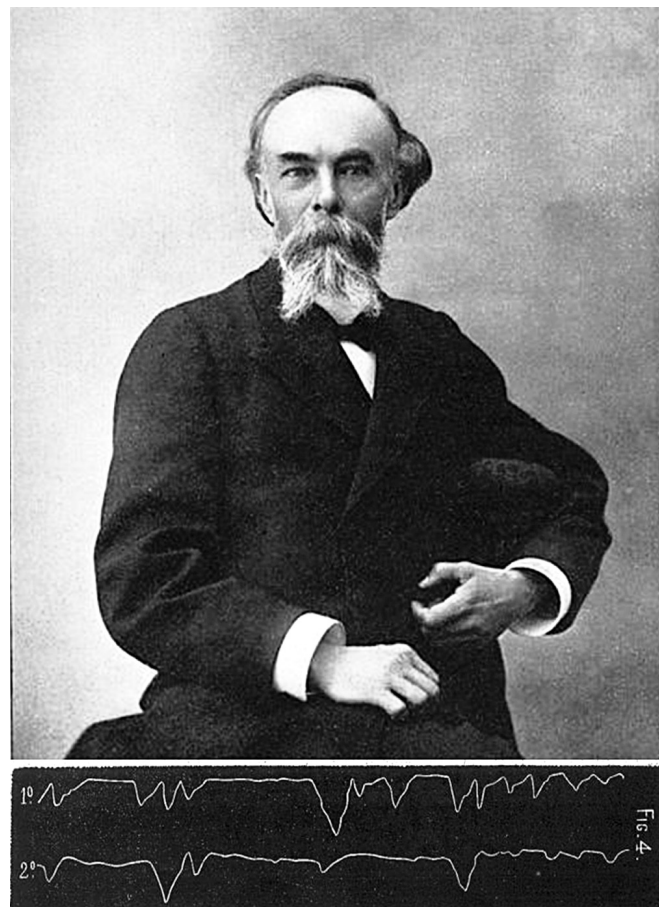


Fig. 6. Camille Biot and his original record of spirogram in periodic respiration of a tuberculosis meningitis patient [38]

⁷ Traube Ludwig, 1818–1876, an Austrian (after 1869 — German) internist and clinical pathophysiologicalist.

⁸ Biot Camille, 1850–1918, a French physician.

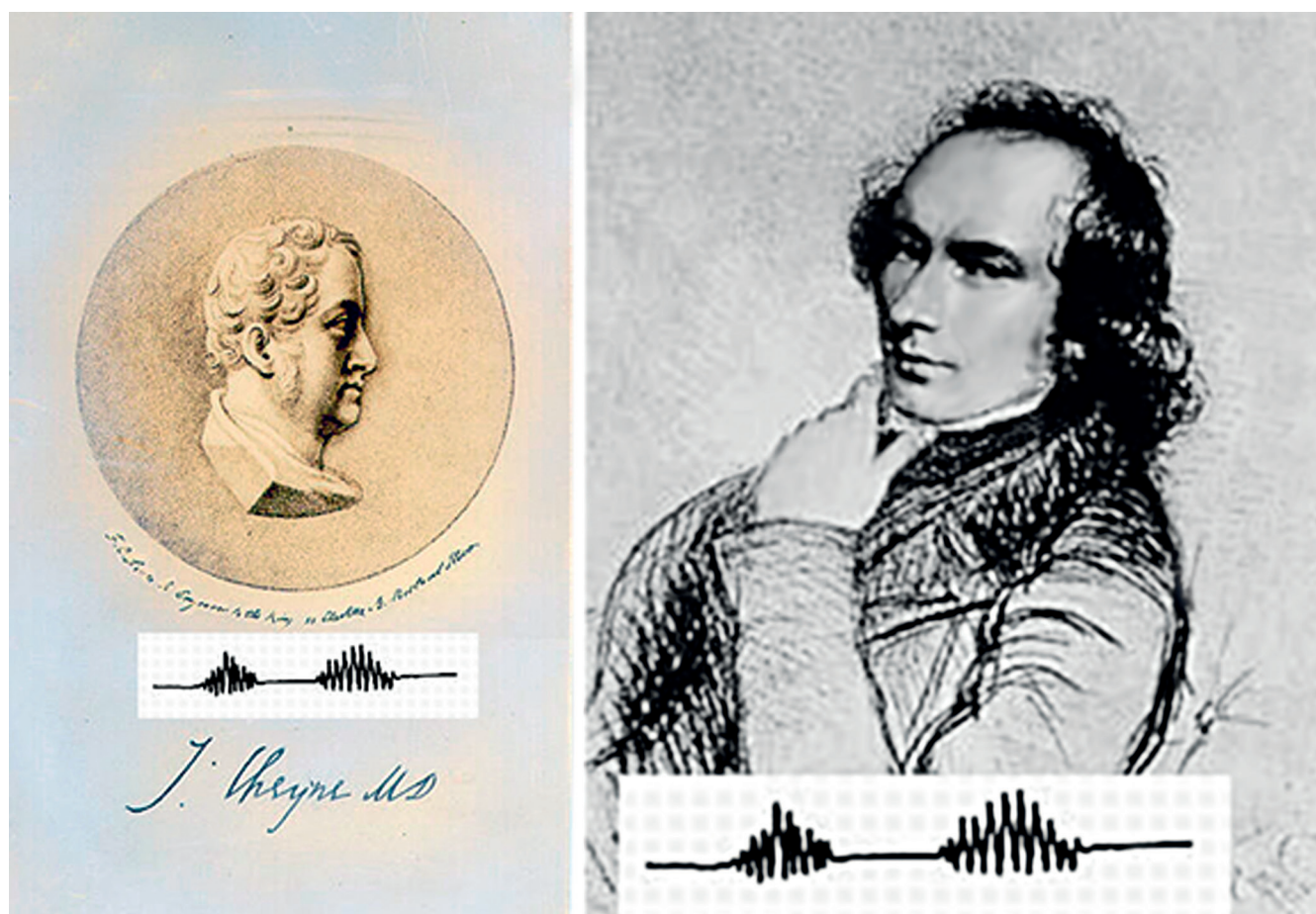


Fig. 7. Left: John Cheyne, right: William Stokes, bottom: spirograms of periodic respiration they described

intracranial hypertension and sometimes is observed in opiate poisoning [9, 34–36]. With a further disorder in the regulation of ventilation, it proceeds into so called ataxic respiration, characterized by completely irregular breaths and pauses with the absence of periodicity [36–37]. The phenomenon (fig. 6) was first described in 1876 — in a pre-agonal case of tuberculous meningitis [38]. This type of respiration may reflect the severely decreased pneumotaxic centre excitability caused by hypoxic necrobiosis of its neurons (described in meningitis, brain tumors, strokes, and comas) [35, 37–38].

Another type of periodic breathing, which is sometimes, but not always, a witness of fatal disorder, is the Cheyne–Stokes⁹ respiration. It is characterized by periods of apnea and hyperpnoea, but during hyperpnoea the breath rate and depth gradually increases, reaching certain level, then, *vice versa*, decreases down to new apnea pause (fig. 7).

This sequence is repeated several times. It is considered to be the result of neural parabiosis in pneumotaxic centre due to its fatigue or initial stages of its degradation [9, 33–35]. The lack of hypoxemic reflex drive is also of utmost significance for Cheyne–Stokes respi-

ration. Having hypercapnia-driven stimulation only, the pneumotaxic centre behaves like its threshold of sensitivity to inhalation stimuli has been increased. Hence, there is no inhale in spite of elevated $p\text{CO}_2$, until CO_2 concentration will reach quite high level, enough to overcome the “laziness” of the centre. Then the respiration resumes, but its frequency corresponds to very high levels of carbon dioxide, which ensures the transition from apnea immediately to hyperpnoea [39]. This type of respiration is considered by some internists to be bad for case prognosis, reflecting the deep disorders of central respiratory regulation. It's true that the Cheyne–Stokes breathing may occur in serious disorders, for example in pre-agonal states and in severe atherosclerosis of aorta and sino-carotid reflex trigger zones, making hypoxemic drive from its interoceptors less or non-efficient. It may also occur in cranial trauma, stroke, and in various comas, e.g. uremic one. It is worth to notice, that Biot's and Cheyne–Stokes respirations may be observed even in full conscious patients suffering from marked cerebral atherosclerosis. Nevertheless, Cheyne–Stokes respiration has better prognosis than above mentioned Biot's and apneustic/ataxic patterns of breathing. Moreover, sometimes it is observed in situations which do not belong to critical pathology: In deep sleeping, especially in infants and in very old persons with their less effective sino-carotid drive, or in severe alcoholic intoxication [9–10]. Moreover — recent studies gave a basis for a hypothesis of compen-

⁹ Cheyne John, 1777–1836, a Scottish physician, described the phenomenon in 1818; Stokes William, 1804–1878, an Irish physician, completed its description in 1854.

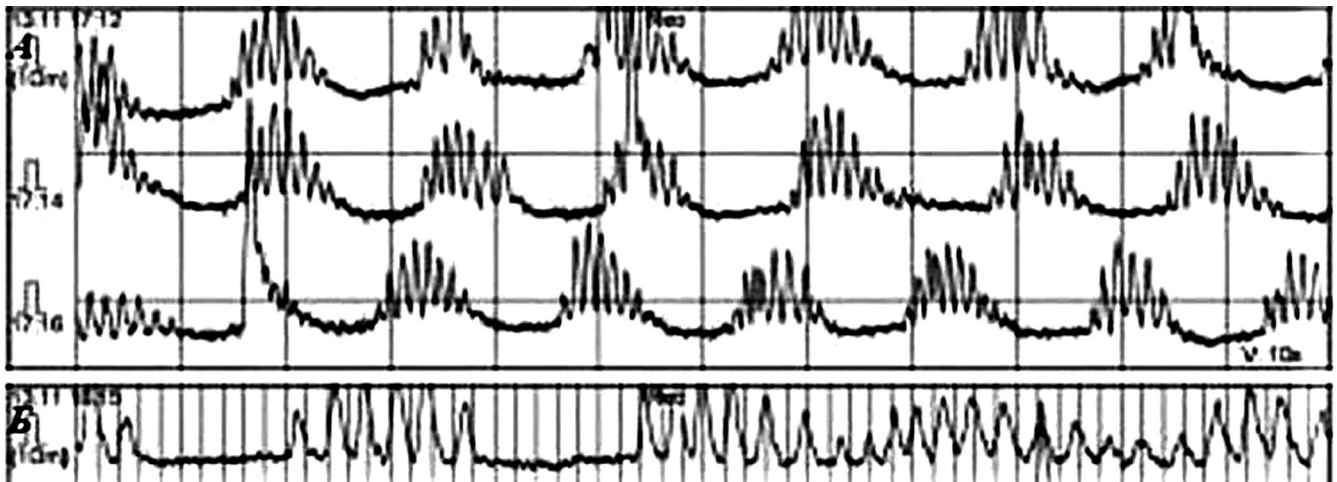


Fig. 8. Patterns of periodic respiration in a premature baby with cerebral ischaemia, pneumopathy and birth vertebral trauma. A — Cheyne–Stokes type; B — Biot's type [37]

satory character of Cheyne–Stokes breathing for congestive heart failure patients, while asleep.

Thus, this pattern of respiration to a certain degree and till some extent may be not only “foe”, but also “friend”, although deceiving one in chronic perspective [40]. During provisional apnea in these periodic patterns of respiration some accompanying phenomena like loss of consciousness, bradycardia, and pupil's narrowing may be observed in patient.

A variety of patterns of the periodic breathing as well as their dynamic transformations commonly are observed in premature babies, especially under severe hypoxia, which is routine situation in neonatal resuscitation wards. The witness is shown in (fig. 8), taken from [37].

Another type of pathological dyspnea or periodic respiration driven by pathological pacemaker is so called *gasping respiration*, or *Kussmaul's respiration*. It is pre-agonal and agonal type of inspiratory dyspnea, when pneumotoxic center delegated its pacemaker function to gasping center in upper part of *medulla oblongata*. Pattern of breathing in Kussmaul's respiration is rare and very deep, with long and noisy inhale (agonal inspiratory dyspnea), which sounds were gloomily characterized by old classics of therapy as “death-bell sounds”. The Kussmaul's respiration is a result of severe acidosis and was first reported by its discoverer Adolf Kussmaul¹⁰ in a patient with terminal diabetic ketoacidotic coma [41] (fig. 9). Not necessarily ketoacidosis may provoke this disorder, but any kind of acidosis, including deep combined hypoxic acidosis in the terminal stage of heavy hypoxial diseases, metabolic, renal and combined acidoses and exogenous acidoses in poisonings.

¹⁰ Kussmaul Adolf, 1822–1902, a German internist, clinical pathophysiologist and poet; known not only for many medical discoveries and innovations, but also for the following verse, translated by H. Waine from German:

“It seems that happenings of yore
Might have occurred the day before
But what transpired yesterday
Already wants to fade away”.



Adolf Kussmaul

Fig. 9. Adolf Kussmaul and spirogram of periodic respiration described by him. Notice that even autograph of this person resembles a little bit the graphic line of his discovery



Fig. 10. Left: Keel-shaped chest deformity; right: funnel-shaped chest deformity ("shoemaker's chest"). The cases observed by Y.I. Stroev

Last breaths of a dying person (by the way, as well as first breath in healthy neonate!) are very typically driven by gasping centre. But, besides the pre-agony and agony, Kussmaul's breathing is observed in many situations, which are treatable in spite of severe acidosis of various etiologies [42].

To memorize them, English speaking medical students invented the following mnemonic acronym: **K**etosis, **U**remia, **S**epsis, **S**alicylate, **M**ethanol, **A**ldehyde (poisonings), **U**nd (because of German origin of the discoverer!)... **L**actate-acidosis. In Kussmaul breathing ventilation requirements of the body, dictated by metabolism and internal respiration, are poorly satisfied, so without treatment of its reason it progresses towards complete apnea. Dissociated respiration by Grocco–Frugoni¹¹ is related to discoordination of phrenic muscle and intercostal muscles' contractions [7, 9, 15, 28, 35]. In extreme cases it may look as a paradoxical of simultaneous inhale movement of upper chest and exhale movement of abdomen. This disorder also regarded as a witness for the bad case forecast (observed, for instance, in severe meningitis, brain tumors or abscesses, uremia and diabetic coma).

Visual examination of a patient is determining not only the shape of his/her thorax (normal, emphysematous, or pterygoid), but also chest deformations, both those derived from skeleton diseases and those brought in by pleuropulmonary diseases.

Pterygoid (alar) chest is usually elongated, flattened and narrowed in both transverse and sagittal dimensions. Shoulders position is oblique and «hanged», scapulae are wing-shaped and

lag behind the thorax, intercostal corner is sharp, supraclavicular and infraclavicular pits are eye-catching, intercostal spaces draw in during inhalation. The changes like this may be produced by tuberculosis or inflammatory process in lungs and pleura with pneumosclerosis and wrinkled lungs.

Asthenic type of chest shape resembles closely pterygoid one. It is not a result of disease, but a constitutional sign of borderline somatotype, prone to general weakness, pallor, and anemia, poor state of nourishment, weak muscles, and visceroptosis [7].

Emphysematous chest is characteristic for increase of sagittal dimension; horizontal ribs position, dilated intercostal spaces, and intercostal corner greater than 45°. Old physicians use to call it "barrel chest". The pits over and below the clavicles and the intercostal spaces may be almost not observable and even protruding. Barrel chest looks like being in the state of constant inhalation. This shape of thorax may result from the loss of lung elasticity (in emphysema or chronic bronchitis), when residual lung volume is enlarged [9]. In majority of cases it is acquired, but, sometimes, may be of congenital origin.

There may be registered also partial deformities of the chest: Protrusion of one half or drawing some part(s) in. Unilateral protrusion may be derived from air or fluid collection in corresponding pleural cavity. It will disturb the mammal gland nipples symmetry, and may cause the rise of shoulder on damaged side and scoliosis, convex towards the damaged side. Intercostal spaces in such cases are broadened and protruded. If one side of the chest lags behind during respiration and has some portion(s) drawing in, it may witness for unilateral pleuropulmonary lesion, lung atelectasis, dry pleuritis, croupous pneumonia, rib fracture, or rough

¹¹ Grocco Pietro, 1856–1916, an Italian internist; Frugoni Cesare, 1881–1978, an Italian physician.

pleural adhesion. Severe unilateral chest pain may lead to reflex muscular contraction on damaged side and produce visual chest asymmetry. Besides the most typical chest deformities described above, there may be noticed funnel-shaped deformity (syn.: paralytic chest or “shoemaker’s chest”), keel-shaped deformity (which often occurs in marfanoid phenotype — see fig. 10), and kyphotic chest [7, 10] or even so called gibbus cardiacus.

These deformities may facilitate the development of thoracic-phrenic pulmonary heart, and due to that relation may be also significant for case prognosis.

The deformity of cardiac hump (*gibbus cardiacus*) may occur in some congenital heart diseases (like, in patent ductus arteriosus).

The measurements and visual evaluation may register the absence of proper chest expanding on inhalation. It may result from disorders of respiratory muscles (e.g. in myasthenia, especially in advanced autoimmune *myasthenia gravis*), also it occurs in ankyloses of the costovertebral joints (an early and quite characteristic symptom of autoimmune ankylosing spondylitis (also called Bekhterev spondylitis, deforming spondylitis, or Marie-Strümpell arthritis)¹² [43].

Visual examination of the chest may register vein broadening (resulted from either initial stage of congestion in lesser circulation or from vein compression by intrathoracic tumors or lymph nodes enlarged). The last phenomenon may occur in pulmonary tuberculosis or in lung cancer and alternatively — in lymphogranulomatosis. The presence of mesh consisting of small broadened veins in upper third of the chest, especially, in posterior interscapular area, is referred to as positive Frank’s symptom¹³ [44]. This is connected with bronchial lymph nodes enlargement and subsequent compression of veins by these nodes. Frank’s symptom is believed to be one of important diagnostically valuable signs of intrathoracic tuberculosis lymphadenitis, as regards, in particular, to its pediatric cases.

ACKNOWLEDGEMENT

Both authors (YIS and LPC) contributed equally into this work and declare no conflict of interest. Original figures were taken from the cases of YIS personal medical experience. Figure 5 according the idea and draft of LPC was drawn by Varvara A. Ryabkova, medical student of Saint Petersburg State University.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Selected lectures in internal medicine for m.d. students. Part I. introduction. Patient interviewing and complaints. Rus. Biomed. Res. 2017; 2(4): 33–41.
2. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Visual examination in cardiovascular diseases. Rus. Biomed. Res. 2018; 3(1): 9–17.
3. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Palpation in cardiovascular diseases. Rus. Biomed. Res. 2018; 3(2): 9–17.
4. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Auscultation in cardiovascular diseases. Rus. Biomed. Res. 2018; 3(3): 3–13.
5. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Percussion in cardiovascular diseases. Rus. Biomed. Res. 2018; 3(4): 3–7.
6. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и лечение. Учебник. М.: Медицинское информационное агентство; 2015: 776.
7. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С., Плетнева Н.Г., Шептулин А.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. 5-е издание, переработанное и дополненное. М.: Медицина; 2001: 592.
8. Parshall M.B., Schwartzstein R.M., Adams L., et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012; 185(4): 435–452. doi:10.1164/rccm.201111-2042ST.
9. Чурилов Л.П. (ред.). Практикум по экспериментальной и клинической патологии. Издание 3-е, испр. и дополн. СПб.: СпецЛит., 2018: 321–3.
10. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Руководство в 10 томах. Т. 3. Диагностика болезней органов дыхания. М.: Медицинская литература; 2013: 464.
11. Mutolo D. Brainstem mechanisms underlying the cough reflex and its regulation. Respir Physiol Neurobiol. 2017;243:60–76. doi:10.1016/j.resp.2017.05.008.
12. McGovern AE, Short KR, Kywe Moe AA, Mazzone SB. Translational review: Neuroimmune mechanisms in cough and emerging therapeutic targets. J Allergy Clin Immunol. 2018;142(5):1392–1402. doi:10.1016/j.jaci.2018.09.004
13. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни. М.: Медицинское информационное агентство; 2010: 688.
14. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика внутренних органов. Пер. с венг. — Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии. 1987; Т. I–II: 1155.
15. Enersen O.-D. (Ed.) Whonamedit? A Dictionary of Medical Eponyms. URL: <http://www.whonamedit.com/> (accessed 10.06.2019).
16. Luna C. M. C-Reactive Protein in Pneumonia. CHEST, 2004; 125(4): 1192–1195.
17. Маев И.В., Шестаков В.А. (ред.) Пропедевтика внутренних болезней. 2-е изд. М.: Академия. 2012; Т. I: 376.
18. Hunter S.F., Hafler D.A. Ubiquitous pathogens: links between infection and autoimmunity in MS?. Neurology. 2000; 55(2): 164–5. doi:10.1212/wnl.55.2.164
19. de Groot P., Munden R.F. Lung cancer epidemiology, risk factors, and prevention. Radiol Clin North Am. 2012; 50(5): 863–76. doi:10.1016/j.rcl.2012.06.006
20. Valesini G., Gerardi M.C., Iannuccelli C., Pacucci V.A., Pendolino M., Shoenfeld Y. Citrullination and autoimmunity. Autoimmun Rev. 2015; 14(6): 490–7. doi:10.1016/j.autrev.2015.01.013
21. Ummarino D. Rheumatoid arthritis: Smoking influences autoimmunity to vimentin. Nat Rev Rheumatol. 2016; 12(11): 624. doi:10.1038/nrrheum.2016.160

¹² Bekhterev Vladimir Mikhailovich, 1857–1927, a Russian psychiatrist and neuropathologist; Marie Pierre — see footnote 3 above; von Strumpell Ernst Adolph Gustav Gottfried, 1853–1925, a German internist and neuropathologist, native of Russia.

¹³ Frank A. Erich, 1884–1957, a German (after 1934 — Turkish) physician.

22. Lorenz J., Ferlinz R. Bronchopulmonale Erkrankungen bei Alkoholismus. *Dtsch Med Wochenschr.* 1985; 110(27): 1086–88. doi:10.1055/s-2008-1068964
23. Fazen L.E., Linde B., Redlich C.A. Occupational lung diseases in the 21st century: the changing landscape and future challenges. *Curr Opin Pulm Med.* 2020; 26(2): 142–8. doi:10.1097/MCP.0000000000000658
24. Starshinova A., Malkova A., Basantsova N., Zinchenko Y., Kudryavtsev I., Ershov G., Soprun L., Mayevskaya V., Churilov L.P., Yablonskiy P. Sarcoidosis As An Autoimmune Disease (literature review). *Front. Immunol.* 2019; 10: 2933. doi: 10.3389/fimmu.2019.02933.
25. Сопрун Л.А., Акулин И.М., Лукашенко М.В., Чурилов Л.П., Старшинова А.А., Яблонский П.К.. Твердые пылевые частицы и проблема их определения при бронхолегочной патологии. *Медицинский альянс*, 2019; 7(4): 69–76.
26. Wilfong E.M., Lentz R.J., Guttentag A., et al. Interstitial Pneumonia With Autoimmune Features: An Emerging Challenge at the Intersection of Rheumatology and Pulmonology. *Arthritis Rheumatol.* 2018; 70(12): 1901–13. doi:10.1002/art.40679
27. Яковлева А. Ю. Пропедевтика внутренних болезней: Конспект лекций. М.: Эксмо; 2007: 160.
28. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: Руководство для студентов и врачей. Минск: ООО Полифакт-Альфа; 1994: 672.
29. Отто В., Хамбш К., Тройтлер Г. Медицинская поликлиническая диагностика. Пер. с нем. М.: Медицина; 1979: 479.
30. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем. М.: Триада-Х; 2015: 800.
31. Dickinson C.J., Martin, J.F., Megakaryocytes and platelet clumps as the cause of finger clubbing. *Lancet.* 1987; 2 (8573): 1434–5. doi:10.1016/s0140-6736(87)91132-9
32. Littleton S.W., Mokhlesi B. The pickwickian syndrome—obesity hypoventilation syndrome. *Clin Chest Med.* 2009; 30(3): 467–viii. doi:10.1016/j.ccm.2009.05.004
33. Urfy M.Z., Suarez J.I. Breathing and the nervous system. *Handb Clin Neurol.* 2014; 119: 241–50. doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00017-5
34. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука; 1981: 280.
35. Бреслав И.С. Паттерны дыхания: Физиология, экстремальные состояния, патология. Л.: Наука; 1984: 206.
36. Wijdicks E.F. Biot's breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78(5): 512–13. doi:10.1136/jnnp.2006.104919
37. Лышова О.В. Варианты дыхательных паттернов при функциональной незрелости дыхательной системы у человека. *Вестн. аритмологии*, 2005; 39: 43–8.
38. Biot MC. Contribution a l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. *Lyon Med.* 1876; 23: 517–28, 561–7.
39. Lange R.L., Hecht H.H. The mechanism of Cheyne-Stokes respiration. *J Clin Invest.* 1962; 4 1(1): 42–52. doi:10.1172/JCI104465
40. Oldenburg O., Spießhöfer J., Fox H., Bitter T., Horstkotte D. Cheyne-Stokes respiration in heart failure: friend or foe? Hemodynamic effects of hyperventilation in heart failure patients and healthy volunteers. *Clin Res Cardiol.* 2015; 104(4): 328–33.
41. Kussmaul A. Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Über eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerin-Behandlung des Diabetes und Einspritzungen von Diastase in's Blut bei dieser Krankheit. *Deutsches Archiv für klinische Medicin (Leipzig)*, 1874; 14: 1–46.
42. Fukui T. [Respiratory regulation system]. *Nihon Rinsho.* 1992; 50(9): 2077–81. (in Japanese)
43. Kanathur N., Lee-Chiong T. Pulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Clin Chest Med.* 2010; 31(3): 547–54. doi:10.1016/j.ccm.2010.05.002
44. Корецкая Н.М. Туберкулез у детей и подростков в современных условиях. *Сибирское медицинское обозрение.* 2010; 2(62): 105–9.

REFERENCES

1. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Selected lectures in internal medicine for m.d. students. Part I. introduction. Patient interviewing and complaints. *Rus. Biomed. Res.* 2017; 2(4): 33–41.
2. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Visual examination in cardiovascular diseases. *Rus. Biomed. Res.* 2018; 3(1): 9–17.
3. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Palpation in cardiovascular diseases. *Rus. Biomed. Res.* 2018; 3(2): 9–17.
4. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Auscultation in cardiovascular diseases. *Rus. Biomed. Res.* 2018; 3(3): 3–13.
5. Stroeve Y.I., Churilov L.P. Percussion in cardiovascular diseases. *Rus. Biomed. Res.* 2018; 3(4): 3–7.
6. Bokarev I.N., Popova L.V. Vnutrennie bolezni. *Differencialnaya diagnostika i lechenie. Uchebnik [Internal Medicine. Differential diagnosis and treatment].* М.: MIA Publishers; 2015: 776. (in Russian).
7. Vasilenko V.H., Grebenev A.L., Golochevskaja V.S., Pletneva N.G., Sheptulin A.A. Propedevtika vnutrennih boleznej. [Propaedeutics of internal diseases]. *Uchebnik. 5-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe.* М.: Medicina Publishers; 2001: 592. (in Russian).
8. Parshall M.B., Schwartzstein R.M., Adams L., et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185(4): 435–52. doi:10.1164/rccm.201111-2042ST.
9. Churilov L.P.(Ed.). *Praktikum po eksperimental'noj i klinicheskoi patologii. [Practicum in Experimental and Clinical Pathology].* Izdanie 3-e, ispr. i dopoln. Saint Petersburg: SpezLit Publishers, 2018: 321–3. (in Russian).
10. Okorokov A.N. Diagnostika boleznej vnutrennih organov. *Rukovodstvo v 10 tomah. T. 3. Diagnostika boleznej organov dyhanija [Diagnosis of diseases of the internal organs].* М.: Medicinskaja literatura Publishers; 2013: 464. (in Russian).
11. Mutolo D. Brainstem mechanisms underlying the cough reflex and its regulation. *Respir Physiol Neurobiol.* 2017; 243: 60–76. doi:10.1016/j.resp.2017.05.008.
12. McGovern A.E., Short K.R., Kywe Moe A.A., Mazzone S.B. Translational review: Neuroimmune mechanisms in cough and emerging therapeutic targets. *J Allergy Clin Immunol.* 2018; 142(5): 1392–1402. doi:10.1016/j.jaci.2018.09.004
13. Gromnackij N.I. Vnutrennie bolezni [Internal illnesses]. М.: MIA Publishers; 2010: 688. (in Russian).
14. Magyar I. Differencial'naja diagnostika vnutrennih organov. [Differential diagnosis of internal organs]. *Per. s veng. Budapest: Akadémiai Kiadó Publishers.* 1987; T. I–II: 1155. (in Russian).

15. Enersen O.-D. (Ed.) Whonamedit? A Dictionary of Medical Eponyms. URL: <http://www.whonamedit.com/> (accessed 10.06.2019).
16. Luna C. M. C-Reactive Protein in Pneumonia. *CHEST*, 2004; 125(4): 1192–95.
17. Maev I.V., Shestakov V.A. (Eds) Propedevtika vnutrennih boleznej. [Propaedeutics of internal diseases]. 2-e izd. M.: Akademija Publishers. 2012; T. I: 376. (in Russian).
18. Hunter S.F., Hafler D.A. Ubiquitous pathogens: links between infection and autoimmunity in MS?. *Neurology*. 2000; 55(2): 164–5. doi:10.1212/wnl.55.2.164
19. de Groot P., Munden R.F. Lung cancer epidemiology, risk factors, and prevention. *Radiol Clin North Am.* 2012; 50(5): 863–76. doi:10.1016/j.rcl.2012.06.006
20. Valesini G., Gerardi M.C., Iannuccelli C., Pacucci V.A., Pendolino M., Shoenfeld Y. Citrullination and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2015; 14(6): 490–7. doi:10.1016/j.autrev.2015.01.013
21. Ummano D. Rheumatoid arthritis: Smoking influences autoimmunity to vimentin. *Nat Rev Rheumatol.* 2016; 12(11): 624. doi:10.1038/nr-rheum.2016.160
22. Lorenz J., Ferlinz R. Bronchopulmonale Erkrankungen bei Alkoholismus. *Dtsch Med Wochenschr.* 1985; 110(27): 1086–88. doi:10.1055/s-2008-1068964
23. Fazen L.E., Linde B., Redlich C.A. Occupational lung diseases in the 21st century: the changing landscape and future challenges. *Curr Opin Pulm Med.* 2020; 26(2): 142–8. doi:10.1097/MCP.0000000000000658
24. Starshinova A., Malkova A., Basantsova N., Zinchenko Y., Kudryavtsev I., Ershov G., Soprun L., Mayevskaya V., Churilov L.P., Yablonskiy P. Sarcoidosis As An Autoimmune Disease (literature review). *Front. Immunol.* 2019; 10: 2933. doi: 10.3389/fimmu.2019.02933.
25. Soprun L.A., Akulin I.M., Lukashenko M.V., Churilov L.P., Starshinova A.A., Yablonskiy P.K. Tverdye pylevye chastitsy i problema ih opredeleniya pri bronholegochnoj patologii. [Solid dust particles and the problem of their determination in bronchopulmonary pathology]. *Meditsinskiy Alliance [Medical Alliance]*, 2019; 7(4): 69–76. (in Russian).
26. Wilfong E.M., Lentz R.J., Guttentag A., et al. Interstitial Pneumonia With Autoimmune Features: An Emerging Challenge at the Intersection of Rheumatology and Pulmonology. *Arthritis Rheumatol.* 2018; 70(12): 1901–13. doi:10.1002/art.40679
27. Yakovleva A. Y. Propedevtika vnutrennih boleznej. Konspekt lekciy [Introduction into Internal Medicine]. M.: Eksmo Publishers; 2007: 160. (in Russian).
28. Mil'kamanovich V.K. Metodicheskoe obsledovanie, simptomy i simptomokompleksy v klinike vnutrennih boleznej. [Methodical investigation, clinical symptoms and symptomocomplexes in internal medicine]. *Rukovodstvo dlja studentov i vrachej.* Minsk: OOO Polifakt-Al'fa. Publisher, 1994: 672. (in Russian).
29. Otto W., Hamsch K., Treutler H. Medicinskaja poliklinicheskaja diagnostika. [Medical outpatient diagnosis]. Per. s nem. M.: Medicina Publishers; 1979: 479. (in Russian).
30. Hegglin R. Differencial'naja diagnostika vnutrennih boleznej. [Differential diagnosis of internal diseases]. Per. s nem. M.: Triada-H Publishers; 2015: 800. (in Russian).
31. Dickinson C.J., Martin J.F. Megakaryocytes and platelet clumps as the cause of finger clubbing. *Lancet.* 1987; 2 (8573): 1434–5. doi:10.1016/s0140-6736(87)91132-9
32. Littleton S.W., Mokhlesi B. The pickwickian syndrome—obesity hypoventilation syndrome. *Clin Chest Med.* 2009; 30(3): 467–viii. doi:10.1016/j.ccm.2009.05.004
33. Urfy M.Z., Suarez J.I. Breathing and the nervous system. *Handb Clin Neurol.* 2014; 119: 241–50. doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00017-5
34. Breslav I.S., Glebovskiy V.D. Reguljatsija dykhanija [Regulation of Respiration]. Leningrad: Nauka Publishers; 1981: 280. (in Russian).
35. Breslav I.S., Patterny dykhanija. Fiziologija, ekstremal'nye sostojanija, patologija [Patterns of respiration. Physiology. extreme states, pathology]. Leningrad: Nauka Publishers, 1984: 206. (in Russian).
36. Wijdicks E.F. Biot's breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78(5): 512–13. doi:10.1136/jnnp.2006.104919
37. Lyshova O.V. Variant dykhatel'nykh patternov pri funkcional'noj nezrelosti dykhatel'noj sistemy u cheloveka [Variants of respiratory patterns in functionally immature human respiratory system]. *Vestnik aritmologii.* 2005; 39: 43–8. (in Russian).
38. Biot M.C. Contribution a l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. *Lyon Med.* 1876; 23: 517–28, 561–7.
39. Lange R.L., Hecht H.H. The mechanism of Cheyne-Stokes respiration. *J Clin Invest.* 1962; 41(1): 42–52. doi:10.1172/JCI104465
40. Oldenburg O., Spießhöfer J., Fox H., Bitter T., Horstkotte D. Cheyne-Stokes respiration in heart failure: friend or foe? Hemodynamic effects of hyperventilation in heart failure patients and healthy volunteers. *Clin Res Cardiol.* 2015; 104(4): 328–33.
41. Kussmaul A. Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Über eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerin-Behandlung des Diabetes und Einspritzungen von Diastase in's Blut bei dieser Krankheit. *Deutsches Archiv für klinische Medicin (Leipzig)*, 1874; 14: 1–46.
42. Fukui T. [Respiratory regulation system]. *Nihon Rinsho.* 1992; 50(9): 2077–81. (in Japanese)
43. Kanathur N., Lee-Chiong T. Pulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Clin Chest Med.* 2010; 31(3): 547–54. doi:10.1016/j.ccm.2010.05.002
44. Koretskaya N.M. Tuberkulez u detej i podrostkov v sovremennyh uslovijah [Tuberculosis in children and adolescents nowadays]. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie*, 2010; 2(62): 105–9. (in Russian).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ КРИТИЧЕСКОГО ОЖОГА ПЛАМЕНЕМ

© Василий Александрович Мензул¹, Александр Сергеевич Ковалев¹, Евгений Владимирович Зиновьев², Тамара Васильевна Смелая¹, Денис Валерьевич Костяков²

¹ Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации, 143914, Россия, Балашиха, Вишняковское ш. (Никольско-Архангельский), 101,

² Научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул. 3,

Контактная информация: Денис Валерьевич Костяков — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела термических поражений Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. E-mail: kosdv@list.ru

Резюме: Термическая травма остается одним из наиболее частых видов травматизма и, по данным ВОЗ, составляет 30% от общего объема всех видов травм и является серьезной медико-социальной проблемой общества, с высокой смертностью, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Разработанная в ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации» технология местного и хирургического лечения в ряде случаев является спасением при критических ожогах при дефиците донорских мест. С целью иллюстрации возможностей восстановления кожного покрова у таких больных и возвращения их к жизни, приводим пример успешного лечения военнослужащего с критическим ожогом.

Ключевые слова: критический ожог, пленочные повязки, предтрансплантационная резекция грануляций с одномоментной аутодермопластикой

CRITICAL FLAME BURNS (CLINICAL OBSERVATION)

© Vasily A. Menzul¹, Alexander S. Kovalev¹, Evgeny V. Zinoviev², Tamara V. Smelyaya¹, Denis V. Kostyakov²

¹ Main Military Clinical Hospital of the National Guard Forces, 143914, Russia, Balashikha, Vishnyakovskoe sh. (Nikolsko-Arkhangelsk), 101.

² Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, 192242, St. Petersburg, Budapest Street, 3

Contact information: Denis Valerievich Kostyakov — Researcher of the Burn department of Thermal Lesions of the Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine. E-mail: kosdv@list.ru

Summary: Thermal injury remains one of the most frequent types of injuries and according to WHO is 30% of all types of injuries and is a serious medical and social problem of society, with high mortality, significant rates of temporary labor losses and primary disability. The technology of local and surgical treatment developed in the Federal state UNIVERSITY «Main military clinical hospital of the national guard of the Russian Federation» in some cases is a rescue in case of critical burns with a shortage of donor sites. In order to illustrate the possibilities of restoring the skin in such patients and returning them to life, we give an example of successful treatment of a soldier with a critical burn.

Key words: critical burn, film bandages, pretransplantation resection of granulations with simultaneous autodermoplasty.

ВВЕДЕНИЕ

Ежегодно в нашей стране ожогам кожи различной локализации подвергаются около 400 тысяч человек, четверть из которых подлежат госпитализации. Ожоги составляют 3–4% от общего объема всех видов травм. Оказание помощи данной категории пострадавших реализуется с учетом знания патогенеза ожоговой болезни и особенностей течения раневого процесса, характерного для данного типа поражений [1].

В 2018 г. в ожоговом центре Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе завершили лечение около 1000 пострадавших от ожогов, уровень летальности составил 6,9%. Большинство из погибших — пострадавшие с критическими и сверхкритическими ожогами, лечение которых сопряжено с дефицитом донорских ресурсов, потребностями в специализированных раневых покрытиях, гистеобиопластических материалах. Золотым стандартом среди покрытий является аллогенная

кожа, однако ее применение ограничено законодательно. При лечении сверхкритических ожогов возникает необходимость в использовании альтернативных способов восстановления поврежденного кожного покрова [2].

Кожные покровы защищают организм от избыточных потерь жидкости и выступают в роли анатомического барьера. Кожа способна к самовосстановлению в случаях, когда раневой дефект ограничен по площади. При повреждениях кожи диаметром более 4 см самостоятельное заживление ран затруднено, что является показанием к замещению дефекта кожных покровов [3].

Заживление ран — это сложный физиологический процесс, включающий в себя серию стадий взаимодействия между различными, в т.ч. иммунокомпетентными клетками покровных тканей, межклеточным тканевым матриксом, цитокинами [5]. Оптимальные условия для заживления раневого дефекта в зоне глубокого ожога кожи обеспечиваются путем ускоренного очищения от некротических масс и поддержания влажной среды, предотвращающей формирование зон вторичного некроза [4]. Поиск методик, обеспечивающих оптимальный микроклимат для репаративной регенерации раневого дефекта, является актуальной задачей хирургии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пострадавший К., 38 лет, 15.12.2018 получил обширные ожоги пламенем при возгорании квартиры. Бригадой скорой медицинской помощи доставлен в ожоговое отделение ГКБ № 1 г. Самары в крайне тяжелом состоянии. При поступлении: жалобы на боли в ожоговых ранах, заторможенность, сухость слизистых, тахипноэ 27 в минуту, артериальная гипотония — АД 80/40 мм рт. ст., тахикардия с ЧСС — 120 в минуту, выраженный отек мягких тканей лица, туловища, верхних и нижних конечностей на площади 97% поверхности тела (п.т.).

По месту первичной госпитализации проводили комплексную терапию ожогового шока (инфузии солевых растворов без применения инотропной поддержки), антибактериальную терапию (цефтриаксон, бакперазон), хирургическую обработку ожоговых ран при поступлении, ежедневные перевязки с раствором бетадина; пациент весь период госпитализации на первом этапе находился на самостоятельном дыхании. После стабилизации состояния, на 6-е сутки после травмы, пациент авиатранспортом был доставлен в реанимационное отделение ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации» в крайне тяжелом состоянии. При поступлении выполнена поднаркозная перевязка с уточнением площади и глубины ожога, инструментальное и лабораторное обследование выявило ряд ранних осложнений.

При бронхоскопии выявлен ожог верхних дыхательных путей, некротический трахеобронхит. По данным рентгенографии органов грудной клетки — пневмоническая инфильтрация в базальных отделах правого легкого, умеренное расширение корней легких за счет сосудистого компонента.

При ФГДС — множественные эрозии слизистой желудка, выраженный бульбит.

По данным лабораторного обследования выявлены: выраженный лейкоцитоз до $21,4 \times 10^9$, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия (Hb — 100 г/л), выраженная гипопропротеинемия и гипоальбуминемия (общий белок 40,0 г/л, альбумин 18,0 г/л), гипербилирубинемия до 23,8 ммоль/л, повышение уровня протеолитических ферментов в 8–10 раз от нормы, уровень СРБ — 192, фибриногена до 6,2 г/л. В анализе газового состава крови и КЩС — выраженная гипоксемия, метаболический ацидоз, увеличение уровня лактата до 4,5. Прокальцитонинный тест < 0,5 мг/мл.

Тяжесть состояния была обусловлена выраженными симптомами эндогенной интоксикации, тяжелыми водно-электролитными и метаболическими нарушениями, явлениями полиорганной дисфункции (сердечно-сосудистая недостаточность — гипотония; острой дыхательная недостаточность — острое повреждение легких (ОПЛ), пневмония; печеночная недостаточность; синдром кишечной недостаточности; церебральная недостаточность — энцефалопатия). По оценочным и прогностическим шкалам тяжести состояния при поступлении: APACHE II — 22 балла, SOFA — 6 баллов.

Таким образом, диагноз: Термический ожог (пламенем) лица, туловища, верхних и нижних конечностей I–II–III степени (по МКБ 10) общей площадью поражения 97% п.т. (III степени 70% п.т.); термоингаляционная травма, ожог дыхательных путей I степени, ожог гортани I степени. Осложнения основного заболевания: ожоговый шок тяжелой степени, ожоговая болезнь, ожоговая токсемия, полиорганная дисфункция, правосторонняя нижнедолевая пневмония, ОПЛ, ОДН 3, некротический трахеобронхит, слизистый бронхит I ст., эрозивный трахеит.

На рисунке 1 представлен вид пострадавшего при поступлении.

В госпитале, учитывая тяжесть состояния, пациент был помещен в специализированную кровать для лечения ожоговых больных (флюидизирующая кровать Сатурн), переведен на протективную искусственную вентиляцию легких, проводилась коррекция гемодинамики с применением норадреналина; коррекция водно-электролитных и метаболических нарушений. Состав инфузионной терапии включал сбалансированные солевые растворы, препараты для парентерального питания (3 в одном), ежедневная коррекция гипопропротеинемии 20 и 25% растворами альбумина, для исключения гемической гипоксии осуществляли трансфузии эритроцитарной массы; в дни операций — трансфузии свежзамороженной плазмы; обезболивание; коррекция энцефалопатии — седация дексдором; перевязки под наркозом, а так же средства, улучшающие реологию и тканевый метаболизм, антигипоксанты. Объем инфузий варьировал в зависимости от степени волемии и текущих «патологических потерь» (гипертермия, перспирация, кровопотеря и др.).

Прогнозируя длительную респираторную поддержку, а также в связи с развитием слизисто-гнояного эндобронхита, сохраняющейся дыхательной недостаточностью, 24.12.2018 (3-и сутки ИВЛ) больному выполнена трахеостомия.

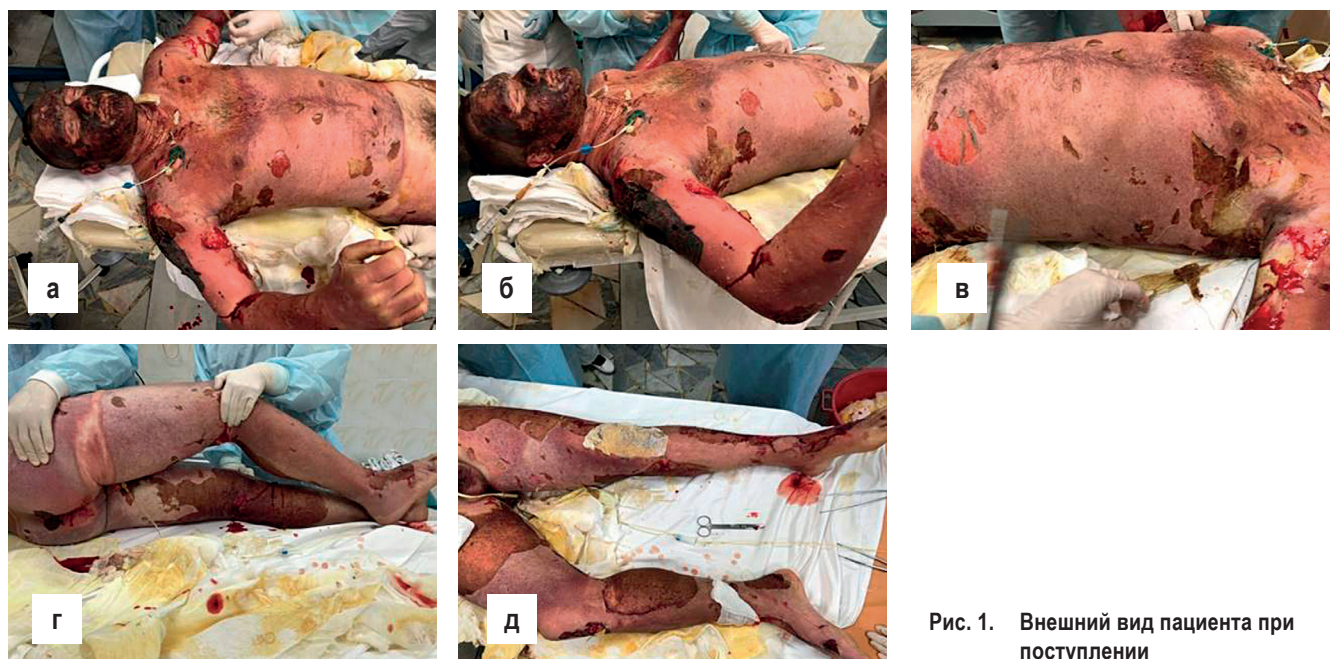


Рис. 1. Внешний вид пациента при поступлении

Антибактериальная терапия, учитывая тяжесть состояния и сроки травмы на момент перевода в госпиталь: сульперазон 1,0 г × 2 раза, зивокс 300 мг × 2 раза; колистин 80 мг × 2 раза в сутки ингаляционно; противогрибковая терапия — кансидаз по схеме в течение двух недель, гепарин 25 тыс. ЕД.

24.12. и 27.12.2018 в посевах ожоговых ран высевались: обильный рост *Acinetobacter baumannii*, *Acinetobacter iwoffii*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella ozaenae*; умеренный рост *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecium* и скудный рост *Staphylococcus aureus* MRSA; посев крови на стерильность роста не дал. 15.01.2019 в связи с резистентностью флоры (*Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pn.*) выполнена коррекция антибактериальной терапии, был назначен амикацин, отменен зивокс.

Немаловажное внимание уделяется питанию таких пациентов. С первых суток вводили электролитный раствор через назогастральный зонд с последующим переходом на питание специализированными гиперкалорическими питательными смесями. Даже тогда, когда пациент самостоятельно ест, в качестве дополнительного питания применяем сиппинг специализированными смесями. Большой проблемой у ожоговых больных с обширной площадью повреждения кожного покрова, включая ягодичные области, промежность, является осуществление гигиенических процедур и загрязнение повязок каловыми массами. Поэтому мы в своей практике применяем калоотводные трубки.

Проводились многократные санационные бронхоскопии, поднаркозные перевязки (общее количество — 19) с местным лечением ожоговых ран в условиях собственной жидкой среды под пленочными повязками МД (Патент №2666221 «Способ оказания первой помощи и лечения при ранах и ожогах и повязка для его осуществления», автор Мензул В.А. 2017 г.), (рис. 2).

Для пациентов с обширными ожогами характерна длительная, изнуряющая, трудно купируемая гипертермия и лейкоцитоз. На рисунке 3 представлена динамика уровня общего количества лейкоцитов в крови («красная» кривая) и температуры тела («синяя» кривая) за период пребывания в РАО.

В результате применения метода лечения ожогов в условиях собственной жидкой среды с применением одноразовых стерильных пленочных окклюзионных повязок, которые с внутренней стороны импрегнированы сухой смесью порошка хозяйственного мыла и витамина В2 в виде монотерапии и в сочетании с мазями «левомеколь», «бетадин», «аргосульфан» и гелем «пронтосан» — 27% п.т. ожоговых ран I–II степени эпителизовались, и 46% п.т. III степени очистились от некротических тканей и самостоятельно эпителизовались за 25 суток (рис. 4).

10.01.2019 (на 25-е сутки после ожога) больному произведена операция: предтрансплантационная резекция грануляционной ткани (ПТРГТ) с одномоментной свободной аутодермопластикой (АДП) расщепленными 1:3 и 1:4 перфорированными кожными трансплантатами при помощи дисковых электродерматомов Menzul Electric Dermatome (Патенты №151212 2014 г. и № 163864 2016 г., автор Мензул В.А.) с кожной переемычкой по В.А. Мензулу (Патент №2594446 «Способ подготовки трансплантата, перфоратор (варианты) для его реализации и способ лечения ожоговых ран», автор Мензул В.А., 2015 г.) ожоговых ран внутренних поверхностей обоих плеч (1% п.т.), боковых поверхностей туловища с частичным переходом на переднюю и заднюю поверхности (10% п.т.), задне-боковых поверхностей левого бедра и внутренней поверхности левой голени (9%) на площади 20% п.т. (рис. 5).

В послеоперационном периоде было продолжено местное лечение ожоговых ран под пленочным покрытием в условиях собственной жидкой среды и «Branolind-N с перуанским

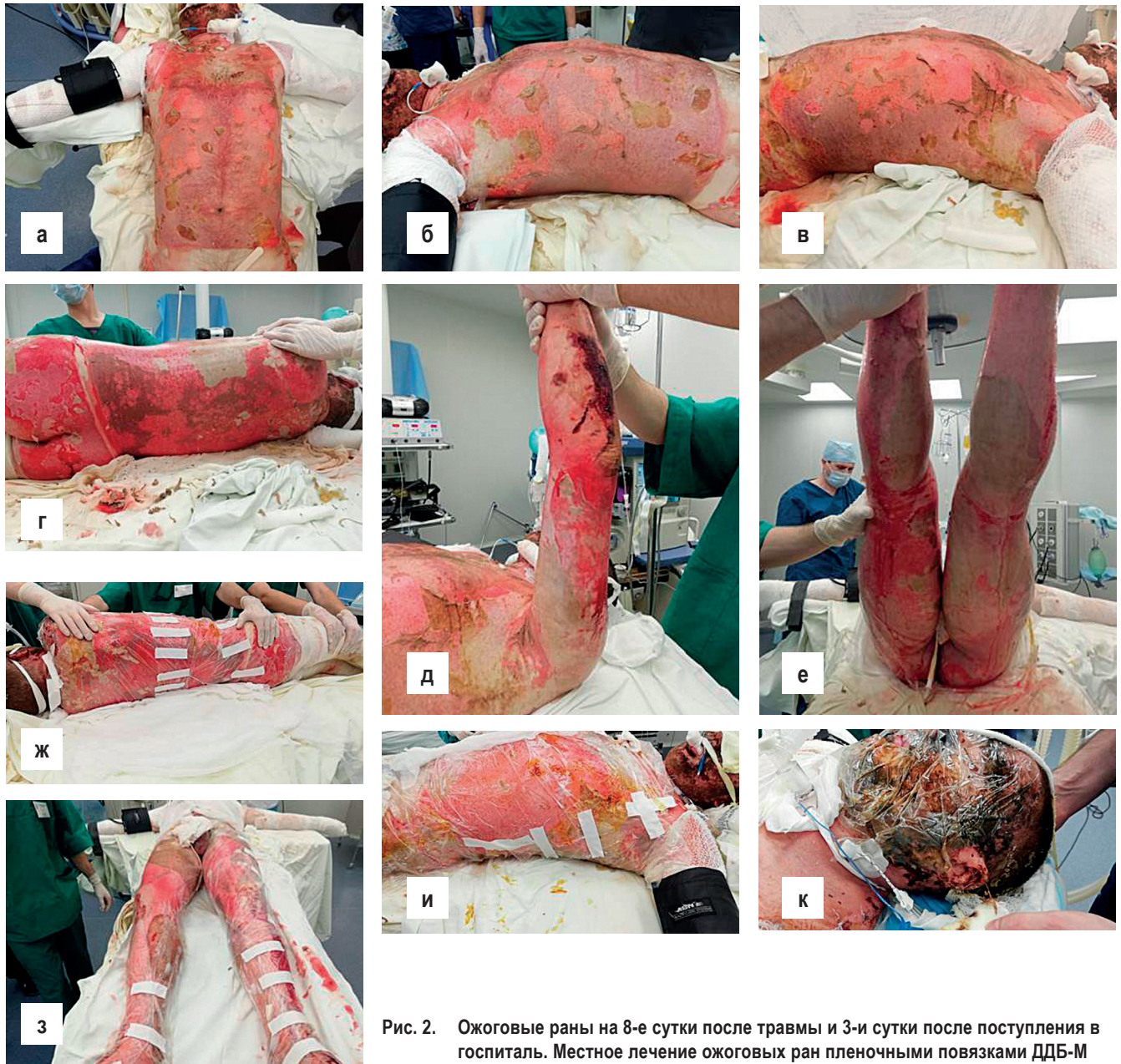


Рис. 2. Ожоговые раны на 8-е сутки после травмы и 3-и сутки после поступления в госпиталь. Местное лечение ожоговых ран пленочными повязками ДДБ-М

бальзамом», инфузионно-детоксикационная и антибактериальная терапия. Приживление аутодермотрансплантатов — 99,5% (рис. 6).

22.01.2019 (на 37-е сутки после травмы) выполнена операция: предтрансплантационная резекция грануляционной ткани и свободная пересадка кожи сетчатыми трансплантатами с кожной перемычкой в центре ячеек на ране внутренней поверхности верхней трети левого бедра и голени площадью 4 % п.т. (рис. 7).

Трахеостомическая трубка удалена 28.01.2019 и в этот же день больной переведен в отделение гнойной хирургии и ожоговое, где проводилась реабилитационно-восстановительная терапия и местное лечение локальных остаточных ожоговых ран (рис. 8).

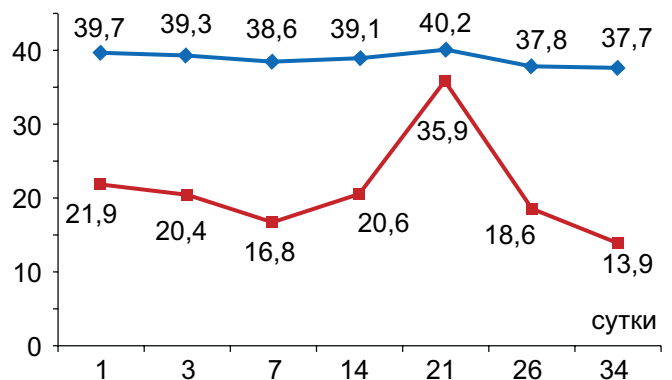


Рис. 3. Динамика уровня лейкоцитов в крови и температуры тела

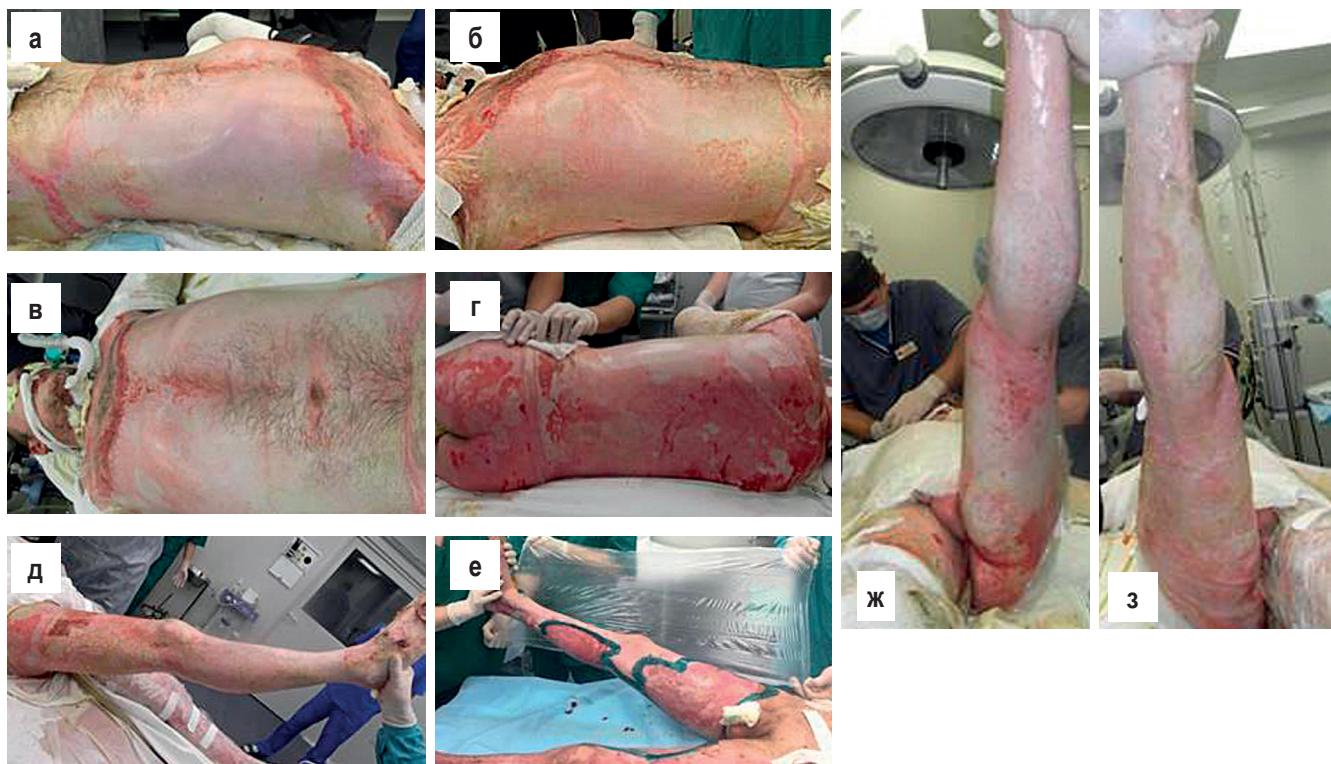


Рис. 4. Ожоговые раны на 21-е сутки после травмы и 16-е сутки после поступления в госпиталь. Площадь ожоговых ран сократилась до 24% п.т.

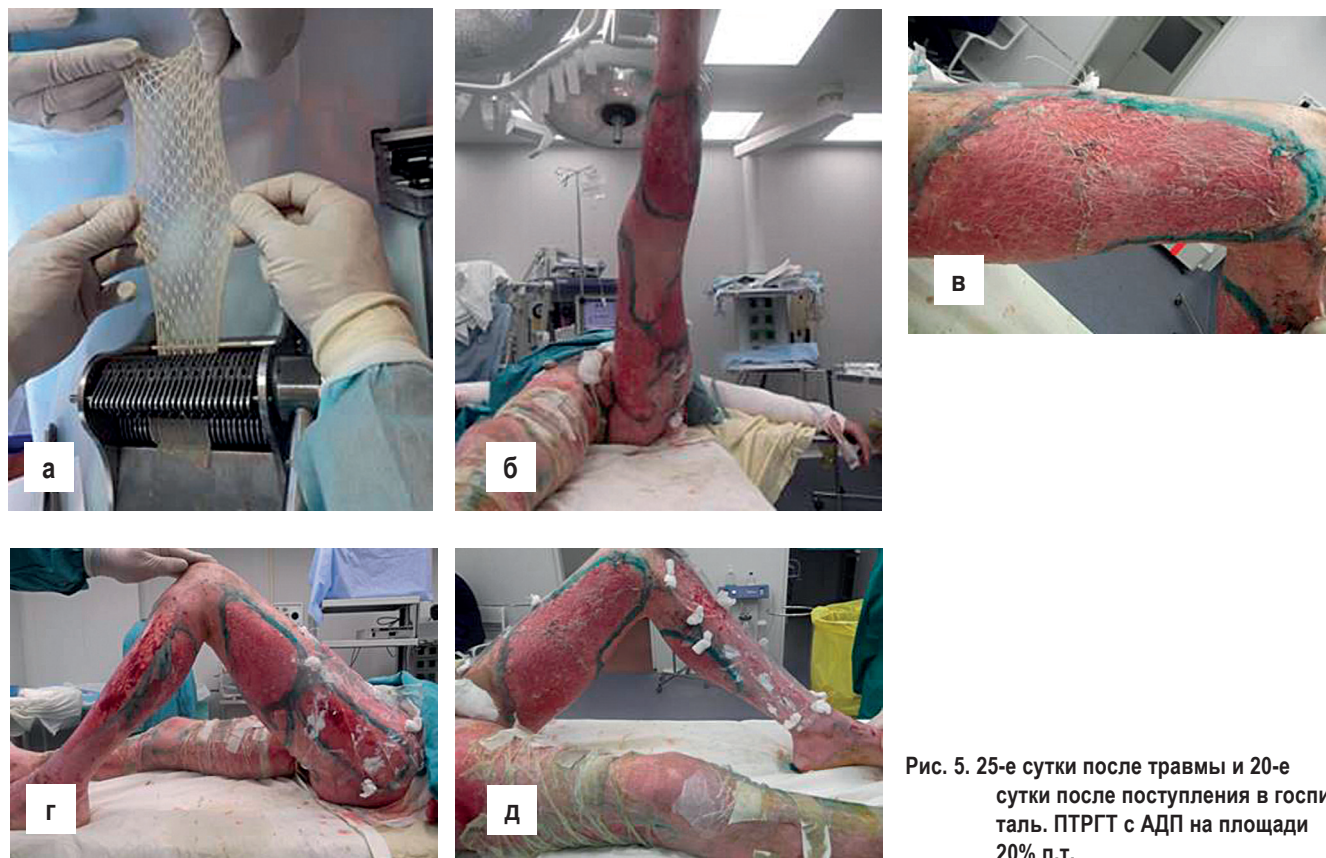


Рис. 5. 25-е сутки после травмы и 20-е сутки после поступления в госпиталь. ПТРГТ с АДП на площади 20% п.т.



Рис. 6. 29-е сутки после травмы и 24-е сутки после поступления в госпиталь и 4-е сутки после ПТРГТ с АДП ожоговых ран на площади 20% п.т.

В результате проведенного лечения удалось добиться полной эпителизации ожоговых ран. При выписке в области передней и боковых поверхностей шеи, обоих надплечий, плечевых суставов, плеч, предплечий, тыльной поверхности обеих кистей, спины, боковых поверхностей грудной клетки и живота, передне-внутренней поверхности обоих бедер, передней поверхности левого бедра, внутренней поверхности левой голени имеются гиперпигментированные рубцы после эпителизации ожоговых поверхностей площадью 62% поверхности тела (участки глубокого ожога — 46 % п.т.). Наружная и задняя поверхность правого бедра, правая голень циркулярно, а также наружная поверхность левого бедра, надлобковая область (донорские участки) гиперпигментированы.

14.02.2019 больной выписан из стационара с рекомендациями. Общая длительность лечения составила 55 койко-дней (рис. 9).

При диспансерном наблюдении пострадавшего рубцовых контрактур в суставах конечностей не наблюдается, все рубцы

мягко-эластической консистенции, не изъязвляются. Продолжает служить в прежней должности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблему лечения критических и сверхкритических ожогов в настоящее время нельзя назвать решенной. Высокий уровень летальности способствует активному поиску новых методик лечения такой категории пострадавших [6]. Современные раневые покрытия в большинстве случаев являются дорогостоящими и не могут быть широко использованы в клинической практике. Доступные разработки регенераторной медицины чаще всего находятся на этапе экспериментальных исследований, а их использование доступно лишь в рамках научно-исследовательских работ [7]. В связи с этим относительно простой, но, как показал клинический случай, эффективный метод лечения в собственной жидкой среде с использованием пленочных окклюзионных повязок, импрегнированные с вну-



Рис. 7. 37-е сутки после травмы и 32-е сутки после поступления в госпиталь и 12-е сутки после первой операции. АДП ожоговых ран левого бедра и голени на площади 4% п.т.



Рис. 8. 46-е сутки после травмы и 41-е сутки после поступления в госпиталь и 21-е сутки после первой операции и 9-е сутки после второй операции



Рис. 9. 60-е сутки после травмы и 55-е сутки после поступления в госпиталь и 35-е сутки после первой операции и 23-е сутки после второй операции

тренней стороны сухой смесью порошка хозяйственного мыла и витамина B2 или антибактериальными препаратами, в виде монотерапии или в сочетании с различными мазями является альтернативой вышеназванному. Он недооценивается в

настоящее время, а границы его использования и показания значительно шире. Мы считаем, что активное внедрение окклюзионных повязок в представленной модификации в алгоритм оказания помощи пациентам с критическими и сверхкри-

тическими ожогами позволит улучшить результаты их лечения. Однако данная методика нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А. Современные методы лечения ожогов и ожоговой болезни. Комбустиология. 1999; 1: 1–9.
2. Асадулаев М.С., Стояновский Р.Г., Зиновьев Е.В. и др. Оценка эффективности биорезорбируемых раневых покрытий при лечении скальпированных ран в эксперименте. Медицинский академический журнал. 2016; 16(4): 197–8.
3. Васильева А.Г., Багатурия Г.О., Пашко А.А. и др. Патогенетические особенности адапционных механизмов у лиц пубертатного возраста при ожогах. Журнал анатомии и гистопатологии. 2015; 4(3): 32–3.
4. Gil E.S., Panilaitis B., Bellas E. et al. Functionalized silk biomaterials for wound healing. Adv. Healthcare Mater. 2013; 2: 206–17.
5. Herndon D.N., Barrow R.E., Rutan R.L. et al. A comparison of conservative versus early excision. Therapies in severely burned patients. Ann. Surg. 1989; 209: 547–52.
6. Norbury W., Herndon D. N., Tanksley J., Jeschke et al. Infection in burns. Surgical infections. 2016; 17(2): 250–5.
7. Wang Y., Beekman J., Hew J. et al. Burn injury: challenges and advances in burn wound healing, infection, pain and scarring. Advanced drug delivery reviews. 2018; 123: 3–17.

REFERENCE

1. Alekseev A.A. Sovremennye metody lechenija ozhogov i ozhogovoj bolezni. [Modern methods of treating burns and burn disease]. Kombustiologija. 1999; 1: 1–9. (in Russian).
2. Asadulaev M.S., Stojanovskij R.G., Zinov'ev E.V. i dr. Ocenka jeffektivnosti biorezobriruemyh ranevych pokrytij pri lechenii skal'pированных ран v jeksperimente. [Evaluation of the effectiveness of bioresorbable wound dressings in the treatment of scalped wounds in the experiment]. Medicinskij akademicheskij zhurnal. 2016; 16(4): 197–8. (in Russian).
3. Vasil'eva A.G., Bagaturija G.O., Pashko A.A. i dr. Patogeneticheskie osobennosti adaptacionnyh mehanizmov u lic pubertatnogo vozrasta pri ozhogah [Pathogenetic features of adaptive mechanisms in adolescents with burns]. Zhurnal anatomii i gistopatologii. 2015; 4(3): 32–3. (in Russian).
4. Gil E.S., Panilaitis B., Bellas E. et al. Functionalized silk biomaterials for wound healing. Adv. Healthcare Mater. 2013; 2: 206–17.
5. Herndon D.N., Barrow R.E., Rutan R.L. et al. A comparison of conservative versus early excision. Therapies in severely burned patients. Ann. Surg. 1989; 209: 547–52.
6. Norbury W., Herndon D. N., Tanksley J., Jeschke et al. Infection in burns. Surgical infections. 2016; 17(2): 250–5.
7. Wang Y., Beekman J., Hew J. et al. Burn injury: challenges and advances in burn wound healing, infection, pain and scarring. Advanced drug delivery reviews. 2018; 123: 3–17.

ЗАВИСИМОСТЬ ИММУННОГО СТАТУСА ОТ РЕГУЛЯРНОСТИ РИТМА КИШЕЧНИКА

© Константин Александрович Шемеровский¹, Борис Ильич Шулуток¹, Леонид Павлович Чурилов², Владимир Иосифович Утехин²

¹ Санкт-Петербургский медико-социальный институт, 195271, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72, лит. А

² Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра патологии медицинского факультета, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

Контактная информация: Константин Александрович Шемеровский — доктор медицинских наук, кафедра внутренних болезней. E-mail: constshem@yandex.ru

Аннотация: В статье представлено сравнение показателей жизнедеятельности студентов-медиков в зависимости от регулярности циркадианного ритма кишечника. Исследование выполнено с помощью специально разработанного анкетирования. Анализировали частоту и акрофазу околосуточного ритма кишечника, режим суточного цикла сон-бодрствование, удовлетворённость питанием и двигательной активностью, уровень иммунной системы и качества жизни. Установлено, что у лиц с регулярным (ежедневным) ритмом эвакуаторной функции кишечника (не ниже 7 раз в неделю) наличие утренней акрофазы кишечного ритма встречалось почти в 2 раза чаще, чем у лиц с нерегулярным (не ежедневным) ритмом этой функции (1–6 раз в неделю). Удовлетворённость питанием у лиц с регулярным ритмом кишечника встречалась почти в 5 раз чаще, чем у лиц с нерегулярным кишечным ритмом. У лиц с регулярным ритмом кишечника доминировало соблюдение режима сна с засыпанием до полуночи, а у лиц с нерегулярной функцией кишечника преобладало засыпание после полуночи. У студентов-медиков с регулярным ритмом кишечника преобладал нормальный уровень иммунной системы и более высокий уровень качества жизни, а у лиц с нерегулярной функцией кишечника, наоборот, преобладал пониженный уровень иммунной системы и более низкий уровень качества жизни.

Ключевые слова: циркадианный ритм кишечника, акрофаза ритма, питание, режим сон-бодрствование, уровень иммунной системы, качество жизни.

DEPENDENCE OF THE IMMUNE STATUS FROM THE REGULARITY OF THE BOWEL RHYTHM

© Konstantin A. Shemerovskii¹, Boris I. Shulutko¹, Leonid P. Churilov², Vladimir I. Utekhin²

¹ St. Petersburg Medical and Social Institute, 195271, St. Petersburg, Kondratyevsky pr., 72, lit. A

² St. Petersburg State University, Department of Pathology, Faculty of Medicine, 199034, St. Petersburg, Universitetskaya nab., d. 7–9

Contact information: Konstantin A. Shemerovsky — Doctor of Medical Sciences, Department of Internal Medicine. E-mail: constshem@yandex.ru

Abstract: The article presents a comparison of vital signs of medical students depending on the regularity of the circadian rhythm of the intestine. The study was carried out using a specially designed questionnaire. We analyzed the frequency and acrophase of the circadian bowel rhythm, the regime of the daily sleep-wake cycle, satisfaction with nutrition and motor activity, the status of the immune system and quality of life. It was found that in persons with regular (daily) rhythm of the evacuation function of the intestine (at least 7 times a week) the presence of morning acrophase of the intestinal rhythm was almost 2 times more common than in persons with irregular (non-daily) rhythm of this function (1–6 times a week). Nutritional satisfaction in individuals with a regular bowel rhythm was almost 5 times more common than in individuals with an irregular bowel rhythm. In individuals with a regular bowel rhythm, adherence to sleep patterns (falling asleep before midnight) dominated, and in individuals with irregular bowel function, falling asleep after midnight predominated. Medical students with a regular bowel rhythm had a normal immune system and a higher quality of life, while those with irregular bowel function had a lower function of immune system and a lower quality of life.

Key words: circadian rhythm of the intestine, acrophase of the rhythm, nutrition, sleep-wake mode, function of the immune system, quality of life.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема циркадианных ритмов функционирования организма человека является одной из ключевых проблем поддержания оптимального уровня здоровья. Практически все показатели жизнедеятельности организма человека подвержены колебанию в околосуточном ритме. Это характерно для колебания активности мозга в виде цикла сон-бодрствование, для уровня артериального давления, частоты сокращений сердца, температуры тела и уровня гормонов в крови. Циркадианный ритм проявляется и в периодической деятельности желудочно-кишечного тракта при дневном питании и ночном физиологическом голодании. Нарушение циркадианного ритма организма может приводить к самым ранним симптомам нарушения адаптации человека к периодическому колебанию окружающей среды, что проявляется в виде так называемого десинхроноза, приводящего к нарушению регуляции функций организма.

По данным Е.В. Шляхто с соавторами [7] смертность от кардиоваскулярной патологии в России является одной из самых высоких в мире и составляет 1462 на 100 тысяч жителей в год. От сердечных причин в России внезапно ежегодно умирает 200 000–250 000 человек. Актуальность этой проблемы обусловлена тем фактом, что частота внезапной сердечной смерти имеет существенную тенденцию к увеличению. Однако следует принять во внимание и то, что существует возможность использования новых эффективных мер, направленных на научно обоснованное улучшение состояния данной проблемы.

По данным японских исследователей [8] смертность от кардиоваскулярных болезней прямо пропорционально зависит от частоты дефекации и является минимальной только при ежедневном ритме эвакуаторной функции кишечника. При замедлении циркадианного ритма кишечника до 1 раза в 2–3 дня риск кардиоваскулярной смертности повышался на 21%, а при частоте дефекации 1 раз в 4 дня и реже — этот риск повышался на 39%. Поэтому исследование регулярности циркадианного (околосуточного) ритма дефекации, является актуальной проблемой внутренних болезней. Целью данного пилотного исследования было сравнительное изучение уровня качества жизни и уровня иммунной системы у студентов-медиков в зависимости от регулярности циркадианного (физиологически оптимального) ритма дефекации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось с помощью специально разработанной анкеты у 42 студентов-медиков 2–4 курсов лечебных факультетов Санкт-Петербургского государственного университета и Санкт-Петербургского медико-социального института. Студенты заполняли одностороннюю анкету,

состоящую из двух групп вопросов. Первая группа вопросов определяла удовлетворённость питанием и физической активностью, регулярность и акрофазу (время акта дефекации в разные фазы суток) опорожнения кишечника, а также уровень качества жизни по 10-балльной шкале [4–6]. Вторая группа из 10 вопросов определяла уровень активности иммунной системы по Колбанову В.В. [1], где число набранных баллов до 31 — свидетельствовало о нормальной активности иммунной системы. Число баллов выше 31 — свидетельствовало об ослаблении функции иммунной системы. Тест «Ритм и иммунитет» представлен в приложении. Процесс заполнения ответов на все вопросы занимал в среднем около трёх минут. Сравнение исследуемых параметров производили по проценту числа лиц с высоким и низким уровнем показателей, включая баллы по активности иммунной системы и качества жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из 42 обследованных студентов-медиков регулярный ритм кишечника (РПК) был выявлен у 9 мужчин и 9 женщин (у 18 студентов в возрасте от 20 до 39 лет). Нерегулярный ритм кишечника (НРК) был диагностирован у 8 мужчин и у 16 женщин (у 24 студентов в возрасте от 20 до 48 лет). Следовательно, вероятность РПК практически одинакова для мужчин и женщин, а риск возникновения НРК у женщин был практически в 2 раза выше, чем у мужчин.

Общий анализ представленных 42 анкет показал, что число студентов-медиков с регулярным (ежедневным) ритмом опорожнения кишечника (7 дней в неделю со стулом) составило 18 (43% опрошенных). Число лиц с нерегулярным (нарушенным) ритмом дефекации (от 1 до 6 дней в неделю со стулом) составило 24 из 42 опрошенных студентов (57%). Следовательно, скрининговое исследование регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у студентов-медиков свидетельствует о том, что нарушение околосуточного ритма дефекации может быть диагностировано почти у каждого второго студента (табл. 1).

Наличие именно утренней (физиологически оптимальной) акрофазы циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника было обнаружено у 11 из 18 студентов с регулярным ритмом кишечника, то есть у большинства (61%) опрошенных студентов. У студентов с нерегулярным кишечным ритмом утренняя акрофаза дефекации была обнаружена лишь у 7 из 24 опрошенных, то есть физиологически оптимальная акрофаза ритма стула встречалась реже, чем у каждого третьего студента (лишь у 29%). В большинстве случаев (в 71% случаев) для нарушенного ритма дефекации характерно отсутствие утренней фазы стула. Следовательно, для регулярного ежедневного ритма эвакуаторной функции кишечника характерно наличие именно утренней акрофазы опорожнения, а

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей функционирования студентов-медиков с регулярным и нерегулярным ритмом кишечника

Показатели	Число обследованных лиц	
	С регулярным ритмом кишечника (n = 18)	С нерегулярным кишечным ритмом (n = 24)
Возраст	20–39 лет	20–48 лет
Соотношение мужчин и женщин	9: 9	8 : 16
Наличие утренней фазы дефекации	11 из 18 61%	7 из 24 29%
Удовлетворённые питанием	12 из 18 66%	3 из 24 12%
Удовлетворённые физической активностью	0 из 18	5 из 24 21%
Засыпание до полуночи (до 24:00)	11 из 18 61%	8 из 24 33%
Засыпание после полуночи (01–03 часа ночи)	7 из 18 39%	16 из 24 67%
Высокий уровень иммунной системы	11 из 18 61%	11 из 24 46%
Пониженный уровень иммунной системы	7 из 18 39%	13 из 24 54%
Высокий уровень качества жизни	16 из 18 89%	17 из 24 71%
Низкий уровень качества жизни	2 из 18 11%	7 из 24 29%

для нарушенного (нерегулярного) ритма дефекации характерно отсутствие утренней акрофазы ритма стула. Отсутствие утреннего стула — является фактором риска для нарушения регулярности физиологически оптимального циркадианного ритма дефекации.

Удовлетворённость питанием была выявлена у 12 из 18 студентов с РПК (у 61% опрошенных лиц). У лиц с НПК удовлетворённость питанием обнаружена лишь у 3 из 24 студентов, то есть у 12% опрошенных студентов. Следовательно, удовлетворённость питанием встречалась почти в 5 раз чаще у студентов с РПК по сравнению со студентами с нарушенным НПК.

Удовлетворённость уровнем физической активности была выявлена лишь у 5 из 24 студентов с НПК (у 21%), но не отмечена ни у одного студента с РПК. Следовательно, большинство студентов-медиков (88%) осознают тот факт, что они не удовлетворены своей физической активностью.

Засыпание до полуночи (соблюдение циркадианного режима сна-бодрствования) было выявлено у 11 из 18 лиц с РПК, то есть у большинства (61%) студентов с регулярным

ритмом кишечника. Засыпание после полуночи было обнаружено у 16 из 24 студентов с НПК, то есть у большинства (67%) опрошенных. Следовательно, РПК характерен для тех студентов, которые соблюдают циркадианный ритм сна-бодрствования, а НПК характерен для лиц, засыпающих после полуночи. Нарушение циркадианного ритма сна-бодрствования является фактором риска, приводящим к нарушению регулярности ритма кишечника.

Нормальный уровень активности иммунной системы был обнаружен у 11 из 18 студентов с РПК (у 61%). Пониженный уровень активности иммунной системы был выявлен у 13 из 24 студентов с НПК (у 54%). Следовательно, для лиц с РПК характерен нормальный уровень активности иммунной системы, а для лиц с НПК характерно понижение уровня функционирования иммунной системы.

Высокий уровень качества жизни обнаружен у 16 из 18 студентов с РПК (у 89%), а пониженный уровень качества жизни был выявлен у остальных 11% студентов. Среди лиц с НПК высокий уровень качества жизни был отмечен у 17 из 24 студентов (71%), а пониженный уровень качества жизни — у остальных 29% лиц. Следовательно, нерегулярный ритм кишечника повышает риск ухудшения уровня качества жизни почти в 2,6 раза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Следует отметить, что одним из факторов риска возникновения нерегулярного ритма кишечника является принадлежность к женскому полу. Для первой группы лиц (с регулярным ритмом кишечника) число мужчин и женщин оказалось одинаковым, значит вероятность сохранения регулярного ритма кишечника для каждого пола практически идентична. Для второй группы лиц (с нерегулярным ритмом кишечника) число женщин оказалось практически в 2 раза больше, чем мужчин, следовательно, риск нерегулярности кишечного ритма для женщин существенно более высок, чем для мужчин. Данный факт согласуется с установленными клиническими данными в гастроэнтерологии о том, что женщины страдают запорами в 2–3 раза чаще мужчин [3–5].

Уместно отметить, что в группу студентов-медиков с нарушенным кишечным ритмом вошли преимущественно более зрелые лица (до 48 лет) по сравнению с теми, у кого циркадианный ритм кишечника был регулярным (до 39 лет). Этот факт также согласуется с данными гастроэнтерологов и гериатров о том, что с повышением возраста риск возникновения запора существенно повышается [2, 5].

Наиболее выраженные различия между анализируемыми группами студентов-медиков были выявлены по показателю удовлетворённости питанием. В группе студентов с регулярным ритмом кишечника большинство лиц (61%) были удовлетворены питанием, а среди студентов с нерегулярным кишечным ритмом большинство лиц (88%) были не удовлетворены питанием. Следовательно, неадекватность питания остаётся одним из ключевых факторов риска нарушений циркадианного ритма кишечника.

Таким образом, данное пилотное исследование свидетельствует о том, что риск нарушения циркадианного ритма дефекации выявляется почти у каждого второго студента-медика. Принимая во внимание данные японских исследователей [8] о том, что нарушение регулярности ритма дефекации повышает риск кардиоваскулярной смертности на 21–39%, следует оповестить студентов-медиков о возможности избежать риска такой смертности путём восстановления регулярности циркадианного ритма мозга и кишечника. Большинству студентов следует модифицировать свой образ жизни путём изменения четырёх основных моментов.

Во-первых, нормализация циркадианного ритма мозга (ритма сон-бодрствование) предполагает обязательное смещение момента засыпания именно до 24:00.

Во-вторых, нормализация циркадианного ритма кишечника предполагает сознательное восстановление именно утренней акрофазы дефекации, что повышает вероятность регулярного ритма кишечника более чем в 2 раза.

В-третьих, необходимо уделить больше внимания тому, чтобы питание было более адекватным, что может уменьшить риск нерегулярности кишечника в 5 раз.

В-четвёртых, необходимо повышение уровня физической активности всех студентов-медиков.

Сознательная модификация образа жизни студентов-медиков с учётом этих четырёх моментов может способствовать не только повышению уровня функционирования системы иммунитета, но и повысить качество жизни.

ВЫВОДЫ

Нарушение оптимальной регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника характерно почти для каждого второго студента-медика (для 57% обследованных лиц).

Нарушение цикла сон-бодрствование в виде засыпания студентов после полуночи повышает риск нерегулярности ритма кишечника в 1,7–1,8 раза.

Фактором риска нерегулярности ритма дефекации является отсутствие утренней акрофазы, что повышает этот риск более чем в 2 раза.

Одним из основных факторов риска нарушения ритма кишечника является неадекватное питание, повышающее этот риск почти в 5 раз.

Уровень качества жизни и функционирования иммунной системы у лиц с регулярным (ежедневным) ритмом дефекации был на 18% и на 15% соответственно выше, чем у лиц с нерегулярным (неежедневным) кишечным ритмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колбанов В.В. Валеология. Валеологический практикум. СПб.: Элби-СПб; 2011.
2. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: 2009; 184.
3. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. М.: ГЭОТАРМедиа; 2009: 416.
4. Шемеровский К.А., Селиверстов П.В., Шайдуллина С.Р., Березина Т.П., Юров А.Ю., Федорец В.Н. Зависимость регулярности циркадианного ритма дефекации от положения акрофазы этого ритма в околосуточном цикле. Russian Biomedical Research. 2019; 4(1): 31–4.
5. Шемеровский К.А., Хорошина Л.П. Гериатрия: руководство для врачей. Под ред. Л. П. Хорошиной. Глава 56. Запоры. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019: 704.
6. Шемеровский К.А., Юров А.Ю. Регулярность ректального ритма и качество жизни терапевтов. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2018; 2: 104–5.
7. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Ардашев А.В. Внезапная сердечная смерть. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2015: 704.
8. Honkura K., Tomata Y., Sugiyama K., et al. Defecation frequency and cardiovascular disease mortality in Japan: The Ohsaki cohort study. Atherosclerosis. 2016; 246: 251–6.

REFERENCES

1. Kolbanov V.V. Valeologiya. Valeologicheskij praktikum. [Valeological workshop]. SPb.: Elbi-SPb; 2011. (in Russian).
2. Lazebnik L.B., Zvenigorodskaya L.A. Metabolicheskij sindrom i organy pishchevareniya. [Metabolic syndrome and digestive organs]. M.: 2009; 184. (in Russian).
3. Cimmerman YA.S. Klinicheskaya gastroenterologiya: izbrannye razdely. [Clinical gastroenterology: selected sections]. M.: GEOTARMedia; 2009: 416. (in Russian).
4. SHemerovskij K.A., Seliverstov P.V., SHajdullina S.R., Berzina T.P., YUrov A.YU., Fedorec V.N. Zavisimost' regulyarnosti cirkadiannogo ritma defekacii ot polozheniya akrofazy etogo ritma v okolosutochnom cikle. [The dependence of the regularity of the circadian rhythm of defecation on the position of the acrophase of this rhythm in the circadian cycle]. Russian Biomedical Research. 2019; 4(1): 31–4. (in Russian).
5. SHemerovskij K.A., Horoshinina L.P. Geriatriya: rukovodstvo dlya vrachej. [Geriatrics: a guide for doctors]. Pod red. L. P. Horoshininoj. Glava 56. Zapory. M.: GEOTAR-Media; 2019: 704. (in Russian).
6. SHemerovskij K.A., YUrov A.YU. Regulyarnost' rektal'nogo ritma i kachestvo zhizni terapevtov. [The regularity of the rectal rhythm and the quality of life of therapists]. Gastroenterologiya Sankt-Peterburga. 2018; 2: 104–5. (in Russian).
7. SHlyahto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov YU.N., Ardashev A.V. Vnezapnaya serdechnaya smert'. [Sudden cardiac death]. M.: MED-PRAKTIKA-M; 2015: 704. (in Russian).
8. Honkura K., Tomata Y., Sugiyama K., et al. Defecation frequency and cardiovascular disease mortality in Japan: The Ohsaki cohort study. Atherosclerosis. 2016; 246: 251–6.

ОЖИРЕНИЕ — СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ

© Дмитрий Игоревич Василевский, Станислав Георгиевич Баландов, Кристина Александровна Анисимова, Лейсан Индусовна Давлетбаева

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

Контактная информация: Дмитрий Игоревич Василевский — д.м.н., доцент кафедры хирургии факультетской с курсами лапароскопической и сердечно-сосудистой хирургии с клиникой. E-mail: vasilevsky1969@gmail.com

Резюме: Ожирение относится к наиболее распространенным среди населения экономически развитых стран заболеваниям. По данным популяционных исследований избыточную массу тела имеет каждый третий житель Северной Америки, каждый пятый житель Европы. В России избыточную массу тела имеют каждый пятый мужчина и каждая третья женщина. Социальная значимость данной патологии определяется широким спектром ассоциированных с избыточной массой тела заболеваний, несущих высокий риск ранней инвалидизации и преждевременной смерти.

Ключевые слова: ожирение, этиология и патогенез ожирения, осложнения, инвалидизация

OBESITY — A CURRENT SOCIALLY SIGNIFICANT MEDICAL PROBLEM

© Dmitry I. Vasilevsky, StanislavG. Balandov, KristinaA. Anisimova, Leysan I. Davletbaeva

First Saint Petersburg State Medical University, 197022, St. Petersburg, ul. Leo Tolstoy, d. 6–8

Contact Information:

Abstract: Obesity is one of the most common diseases in the economically developed countries. According to population studies, every third inhabitant of North America, every fifth inhabitant of Europe is overweight. In Russia, every fifth man and every third woman are overweight. The social significance of this pathology is determined by a wide range of diseases associated with overweight, bearing a high risk of early disability and premature death.

Key words: obesity, etiology and pathogenesis of obesity, complications, invalidization

В настоящее время не вызывает сомнения, что патологическое увеличение объема жировой ткани в организме (ожирение) выходит далеко за рамки сугубо эстетической проблемы и является причиной развития целого ряда тяжелых заболеваний, зачастую — необратимых и приводящих к смерти [1, 2, 3, 4, 5, 6].

В настоящее время физиологической массой тела считается диапазон ИМТ (индекс массы тела — вес/рост (м)²) от 18,5 до 24,9 кг/м². Превышающие верхние показатели нормы значения ИМТ отражают различные степени развития избыточной массы тела (табл. 1), [4, 5, 6].

С позиций физиологии увеличение подкожной жировой клетчатки является приспособительной реакцией, направленной на создание универсального энергетического резерва липидов (в первую очередь, триглицеридов, легко окисляемых жиров), и способствующей уменьшению затрат на терморегуляцию организма. На начальных этапах развития человечества наличие хорошо развитой подкожной жировой клетчатки являлось преимуществом, позволявшим пережить

Таблица 1

Классификация ожирения [104]

ИМТ	Значение
< 18,5 кг/м ²	Пониженная масса тела
18,5–24,9 кг/м ²	Нормальная масса тела
25,0–29,9 кг/м ²	Избыточная масса тела (предожирение)
30,0–34,9 кг/м ²	Ожирение первой степени
35,0–39,9 кг/м ²	Ожирение второй степени
> 40 кг/м ²	Ожирение третьей степени (морбидное ожирение)

негативные влияния внешней среды (недостаток или отсутствие пищи, неблагоприятные климатические условия и т.д.).

По мере развития цивилизации, изменения образа жизни (в первую очередь характера питания) большей части населения земного шара, адаптационный механизм стал биологической основой многокомпонентного патологического процесса под названием ожирение. Примечательно, что первые упоминания о данной проблеме встречаются в трактатах целителей древнего Египта, Индии, трудах врачей античных Греции и Рима. Выдающийся врач и философ Гиппократ (Hippocrates) констатировал пагубное влияние ожирения тела на здоровье.

Прогрессивное увеличение числа людей с избыточной массой тела среди населения экономически развитых стран, выдвинувшее данную проблему в разряд социально значимых, стало отмечаться с 70–80 годов прошлого столетия (рис 1.) [5, 6].

Распространенность ожирения и связанных с ним заболеваний у жителей Европы и Северной Америки за минувшие с того момента тридцать лет увеличилось в три раза, приобретая характер эпидемии [2, 4, 5, 6].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2008 году в мире насчитывалось около 1,4 миллиарда взрослых людей с избыточной массой тела, 500 миллионов человек (200 миллионов мужчин и 300 миллионов женщин), страдающих ожирением. В 2014 году статистический анализ

экспертов ВОЗ позволил заключить, что за шесть лет количество людей с избыточным весом на земном шаре увеличилось до 1,9 миллиардов, число страдающих ожирением — до 600 миллионов [2, 5, 6].

В настоящее время около 60% населения экономически развитых стран имеет избыточную массу тела, 25–30% — ожирение. Аналогичная тенденция отмечается и у детей: избыточную массу тела имеют 15–25% [5, 6].

Россия находится на пятом месте в мире по распространенности ожирения и избыточной массы тела, уступая лишь Соединенным Штатам Америки, Мексике, Венгрии и Шотландии (рис. 2) [2, 5, 6].

В настоящее время данный показатель составляет 26,5% жителей России, то есть 38 миллионов человек. При этом среди трудоспособного населения страны количество лиц, страдающих избыточной массой тела или ожирением, превышает 30% [2, 5, 6, 7].

Немногочисленные популяционные исследования распространенности ожирения в России подтверждают общемировую тенденцию. Количество людей с избыточной массой тела неуклонно увеличивается по отношению ко всему населению страны [7].

По данным НИИ Питания РФ наиболее распространено ожирение в Уральском, Центральном и Сибирском федеральных округах России. Несколько ниже показатели в Северо-За-

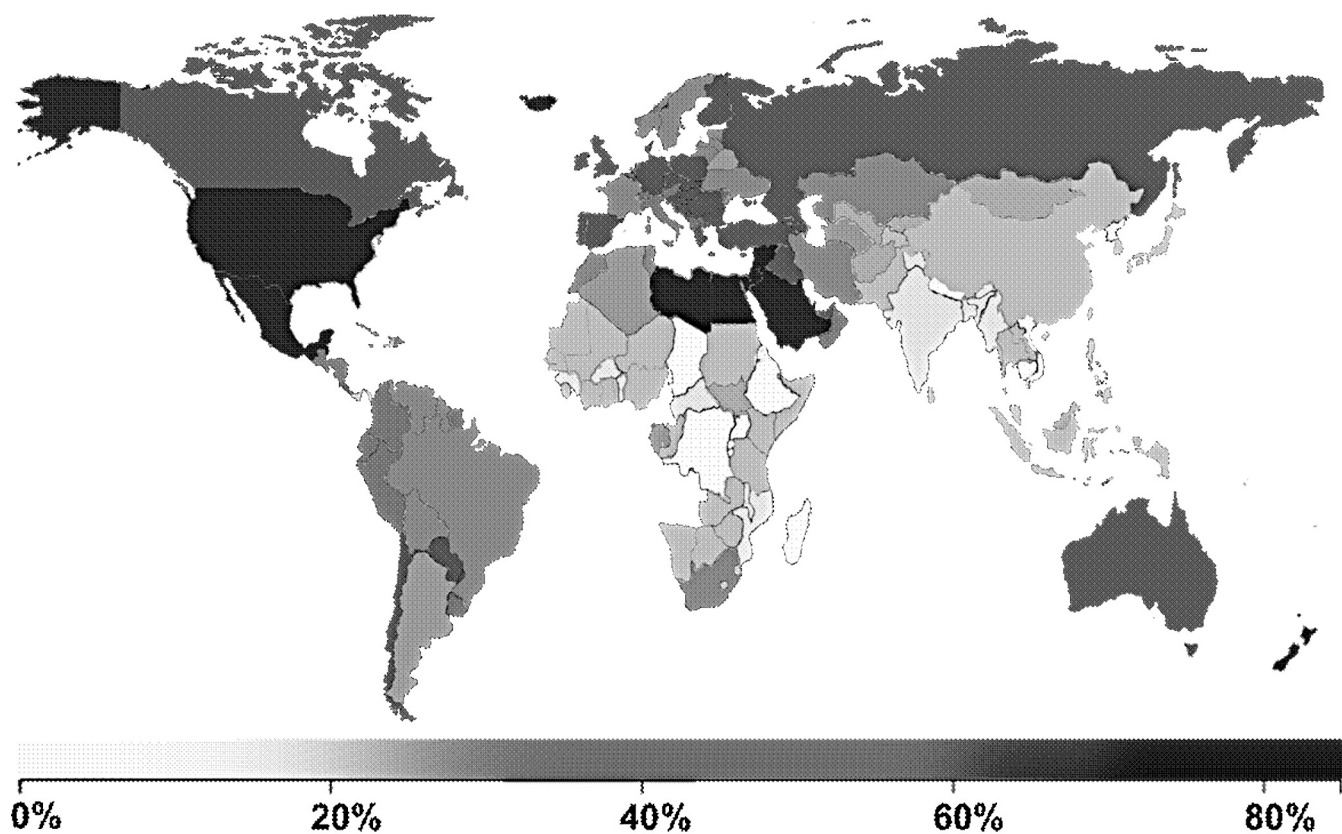


Рис. 1. Распространенность избыточной массы тела (ИМТ > 25 кг/м², возраст старше 25 лет) у жителей различных географических регионов (% населения) [5]

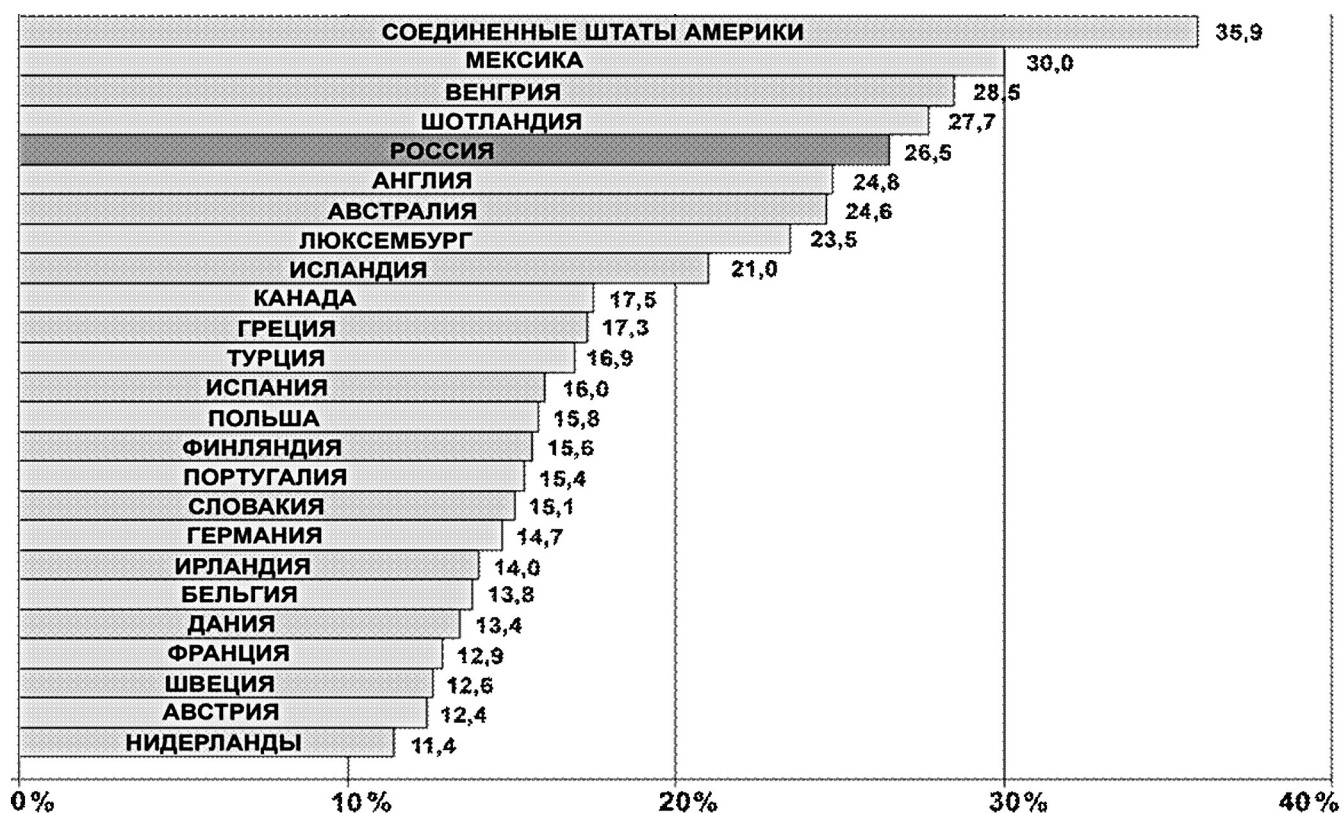


Рис. 2. Распространенность избыточной массы тела у жителей отдельных стран (% населения) [5]

падном, Дальневосточном и Приволжском округах. Наиболее благополучным по данной проблеме является Северо-Кавказский федеральный округ (рис. 3) [1].

Пропорционально росту числа людей, страдающих ожирением, в России, как и в других странах, увеличивается распространенность ассоциированных с избыточной массой тела заболеваний (табл. 2) [4, 5, 6, 8].

В настоящее время 95% страдающих ожирением людей, прямо или опосредованно, умирает от причин, связанных с избыточной массой тела. Продолжительность жизни больных ожирением сокращается на 10–20 лет (в зависимости от возраста развития ожирения) [2, 4, 5, 6].

Наиболее частым и одним из наиболее тяжелых заболеваний, имеющих прямое отношение к ожирению, является сахарный диабет 2 типа. В настоящее время данной патологией страдает около 9 млн. россиян (7% населения страны), 85–90% из них имеют избыточную массу тела [8, 9].

Синдром обструктивного апноэ сна является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. Патологическое состояние подобного типа отмечается у 55–60% соотечественников старше 30 лет. Подавляющее большинство (85%) людей, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна, имеют избыточную массу тела или ожирение [10].

Распространенность артериальной гипертензии у жителей России составляет 40% (45 миллионов человек). Подавляющее большинство соотечественников (85%), страдающих этим заболеванием, имеют избыточный вес или ожирение.

Наряду с нарушениями липидного обмена (дислипидемией, гиперхолестеринемией) и сахарным диабетом 2 типа, артериальная гипертензия играет ключевую роль в развитии заболеваний системы кровообращения [2, 8].

Ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания являются непосредственными осложнениями атеросклероза, совокупно они занимают 85% в структуре причин смерти жителей современной России. Распространенность ишемической болезни сердца у лиц с ожирением составляет 45–70%, превышая средние популяционные показатели в 4 раза. Распространенность цереброваскулярных заболеваний у россиян с избыточной массой тела также превышает средние показатели в 3,5–4 раза и варьирует (в зависимости от возраста и продолжительности заболевания ожирением) от 30 до 45% [2, 8].

Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в России составляет 14–15%. Среди людей с избыточной массой тела число ГЭРБ отмечается в 45–60% случаев. Гастроэзофагеальный рефлюкс является причиной воспалительных изменений пищевода, цилиндроклеточной метаплазии (пищевода Барретта) и аденогенного рака пищевода [5, 11].

Более 7% случаев развития злокачественных новообразований у жителей России связано с избыточной массой тела. Вырабатываемые жировой тканью эстрогены вызывают дисбаланс общего гормонального фона организма и влияют функцию многих органов-мишеней, приводя к возникновению доброкачественных и злокачественных изменений: рака молочной



Рис. 3. Распространенность избыточной массы тела в федеральных округах России (% населения) [1]

Таблица 2.

Частота развития некоторых заболеваний при избыточной массе тела

Заболевания и синдромы	Распространенность	
	В популяции (%)	При ожирении (%)
Сахарный диабет 2 типа	4–10	45–70
Артериальная гипертензия	10–20	45–65
Гастроэзофагеальный рефлюкс	5–15	45–55
Синдром обструктивного апноэ сна	5–10	70–85
Ишемическая болезнь сердца	10–25	45–70
Цереброваскулярная болезнь	10–15	30–45
Стеатогепатоз	10–15	50–75
Остеoarтроз крупных суставов	2–5	40–70
Нефропатия	1–4	30–40
Нарушение репродуктивной функции	3–7	30–50
Аутоиммунные заболевания	1–2	15–25

железы и эндометрия у женщин, рака предстательной железы у мужчин, опухолей толстой кишки и почек [12, 13, 14, 15, 16].

У 30–50% россиян детородного возраста, страдающих избыточной массой тела, отмечаются нарушения в репродуктивной сфере. В большинстве случаев базовой причиной многофакторных расстройств подобного типа являются метаболические изменения, обусловленные ожирением [8, 17, 18, 19].

Дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата, в первую очередь — остеоартроз, отмечаются у 10–12% жителей России (15 млн.), преимущественно старших возраст-

ных групп. При этом 2/3 пациентов испытывают те или иные ограничения функции суставов. Одним из ключевых факторов развития данной патологии является избыточная масса тела. Превышение нормальной массы на 20% увеличивает риск развития остеоартроза коленных и тазобедренных суставов в 10 раз [11, 20].

Таков далеко не полный спектр патологических состояний, связанных с избыточной массой тела и ожирением широко распространенных у жителей России.

Все изложенное иллюстрирует исключительную социальную значимость роста заболеваемости ожирением населения России и позволяет рассматривать ее, наравне с многими другими проблемами, в качестве требующих неотложного решения не только в рамках системы здравоохранения, но и в масштабах долгосрочной государственной политики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тутельян В. Интервью газете Известия. Газета Известия. 16.01.2016.
2. Шальнова С. [и др.]. Масса тела и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и всех причин среди российского населения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13: 44–8.
3. Россия 2015. Статистический справочник. М.: Росстат, 2015. Доступен по: https://www.gks.ru/free_doc/doc_2015/rus15.pdf
4. Dayyeh B. [et al.]. Endoscopic bariatric therapies. Status evaluation report of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2015; 81: 1073–86.
5. WHO official site. Obesity and overweight. 2016. Available at: <https://www.who.int/end-childhood-obesity/publications/echo-report/ru/>

6. World Gastroenterology Organization Global Guideline. Obesity. 2011; 49. Available at: <https://www.who.int/publications/list/ru/>
7. Тишковский С., Никонова Л., Дорошкевич И. Современные подходы к лечению ожирения. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2015; 2: 134–9.
8. Седлецкий Ю. [и др.]. К вопросу о хирургическом лечении метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2013; 4: 27–31.
9. Global report on diabetes. World Health Organization. France. 2016: 86. Available at: <https://www.who.int/publications/list/ru/>
10. Бузунов Р., Легейда И. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. Учебное пособие для врачей. М.: УДП, 2010.
11. Vu L. [et al.]. Outcomes of osteoarthritis after bariatric surgery. Surg. Cur. Res. 2013; 3: 1–5.
12. Hopkins B., Goncalves M., Cantley L. Obesity and cancer mechanisms: cancer metabolism. Clin. Oncol. 2016; 34: 4277–83.
13. Ligibel J., Wollins D. American Society of Clinical Oncology Obesity Initiative: rationale, progress, and future directions. Clin. Oncol. 2016; 34: 4256–60.
14. Lohmann A., Goodwin P., Chlebowski R. Association of obesity-related metabolic disruptions with cancer risk and outcome. Clin. Oncol. 2016; 34: 4249–255.
15. Yang L. [et al.]. Obesity and other cancers. Clin. Oncol. 2016; 34: 4231–37.
16. Shlomain G. [et al.]. Type 2 diabetes mellitus and cancer: the role of pharmacotherapy. Clin. Oncol. 2016; 34: 4261–69.
17. Белицына Л. Ожирение и репродуктивное здоровье. Журнал Ассоциации специалистов в области женского здоровья. 2012; 3: 1–25.
18. Бесплодный брак. Под ред. В.И. Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006: 616.
19. Алексеева М. [и др.]. Регуляция репродукции и алгоритмы диагностики ее нарушений. Проблемы репродукции. 2007; 3: 15–24.
20. Fobi A. Surgical treatment of obesity: a review. J. Natl. Med. Assoc. 2004; 96: 61–0.
4. Dayyeh B. [et al.]. Endoscopic bariatric therapies. Status evaluation report of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2015; 81: 1073–86.
5. WHO official site. Obesity and overweight. 2016. Available at: <https://www.who.int/end-childhood-obesity/publications/echo-report/ru/>
6. World Gastroenterology Organization Global Guideline. Obesity. 2011; 49. Available at: <https://www.who.int/publications/list/ru/>
7. Tishkovskiy S., Nikonova L., Doroshkevich I. Sovremennyye podkhody k lecheniyu ozhireniya. [Modern approaches to the treatment of obesity]. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2015; 2: 134–9. (in Russian).
8. Sedletskiy YU. [i dr.]. K voprosu o khirurgicheskom lechenii metabolicheskogo sindroma. [To the question of surgical treatment of metabolic syndrome]. Ozhireniye i metabolizm. 2013; 4: 27–31. (in Russian).
9. Global report on diabetes. World Health Organization. France. 2016: 86. Available at: <https://www.who.int/publications/list/ru/>
10. Buzunov R., Legeyda I. Khrap i sindrom obstruktivnogo apnoe sna. [Snoring and obstructive sleep apnea syndrome]. Uchebnoye posobiye dlya vrachey. M.: UDP, 2010. (in Russian).
11. Vu L. [et al.]. Outcomes of osteoarthritis after bariatric surgery. Surg. Cur. Res. 2013; 3: 1–5.
12. Hopkins B., Goncalves M., Cantley L. Obesity and cancer mechanisms: cancer metabolism. Clin. Oncol. 2016; 34: 4277–83.
13. Ligibel J., Wollins D. American Society of Clinical Oncology Obesity Initiative: rationale, progress, and future directions. Clin. Oncol. 2016; 34: 4256–60.
14. Lohmann A., Goodwin P., Chlebowski R. Association of obesity-related metabolic disruptions with cancer risk and outcome. Clin. Oncol. 2016; 34: 4249–255.
15. Yang L. [et al.]. Obesity and other cancers. Clin. Oncol. 2016; 34: 4231–37.
16. Shlomain G. [et al.]. Type 2 diabetes mellitus and cancer: the role of pharmacotherapy. Clin. Oncol. 2016; 34: 4261–69.
17. Belitsyna L. Ozhireniye i reproduktivnoye zdorov'ye. [Obesity and reproductive health]. Zhurnal Assotsiatsii spetsialistov v oblasti zhenskogo zdorov'ya. 2012; 3: 1–25. (in Russian).
18. Besplodnyy brak. [Barren marriage]. Pod red. V.I. Kulakova. M.: GEOTAR-Media; 2006: 616. (in Russian).
19. Alekseyeva M. [i dr.]. Regulyatsiya reproduksii i algoritmy diagnostiki yeye narusheniy. [Regulation of reproduction and algorithms for diagnosing its disorders]. Problemy reproduksii. 2007; 3: 15–24. (in Russian).
20. Fobi A. Surgical treatment of obesity: a review. J. Natl. Med. Assoc. 2004; 96: 61–0.

REFERENCES

1. Tutel'yan V. Interv'yu gazete Izvestiya. [Interview with the newspaper Izvestia]. Gazeta Izvestiya. 16.01.2016. (in Russian).
2. Sha'l'nova S. [i dr.]. Massa tela i yeye vklad v smertnost' ot serdechno sosudistyykh zabolevaniy i vsehkh prichin sredi rossiyskogo naseleniya. [Body weight and its contribution to mortality from cardiovascular diseases and all causes among the Russian population]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2014; 13: 44–8. (in Russian).
3. Rossiya 2015. Statisticheskiy spravochnik. M.: Rosstat, 2015. Dostupen po: https://www.gks.ru/free_doc/doc_2015/rus15.pdf (in Russian).

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 23.06.16

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «**Russian Biomedical Research**» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), свидетельство: ПИ № ФС77-74228 от 02 ноября 2018 г. (ранее ПИ № ТУ78-01869 от 17 мая 2016 г.), именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделе «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы, и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

Подача статей в журнал «Педиатр» осуществляется только через он-лайн форму с сайта СПбГПМУ: <http://grma.ru/science/pediatr/> с пометкой «для Russian Biomedical Research».

Требования к отправке статей

Перед заполнением анкеты авторам рекомендуется подготовить все необходимые для ввода данные, а также выбрать автора (в случае коллектива авторов статьи), ОТВЕТСТВЕННОГО ЗА ПЕРЕПИСКУ. Для успешного заполнения анкеты необходимо иметь всю указанную информацию и на русском и на английском языках!!!

Все названия на английском языке, включая названия статьи, названия учреждений, их подразделений должны приводиться с заглавных букв (например: Sex Differences In Aging, Life Span And Spontaneous Tumorigenesis; Bulletin of Experimental Biology and Medicine; Saint Petersburg State Pediatric Medical University) и непременно в соответствии с официальными наименованиями без самодеятельности.

Анкетные данные всех авторов — ФИО (полностью), ученая степень, звание, должность, место работы (кафедра, отделение), название учреждения, адрес учреждения, E-mail, телефон, ФИО автора, ответственного за переписку, и т.д. — заполняются в соответствующих полях формы заявки.

Резюме, ключевые слова и название статьи — также заполняются он-лайн.

Статья предоставляется в электронной форме (файл MS Word версии не старше 2003, т.е. с расширением doc, архивированный в формат .zip, .rar).

Файл статьи называется Фамилией первого автора, например, Иванов.doc или Petrov.doc

Статья должна соответствовать правилам оформления статей к публикации (см. ниже)

К каждой статье прилагается файл Экспертного Заключения (ЭЗ). Для авторов СПбГПМУ ЭЗ может только подписываться авторами статьи, печать необязательна. Для авторов других учреждений — ЭЗ оформляется обязательно полностью, с печатями (круглая печать учреждения) и подписями руководителей и комиссий данного учреждения. Заполненный, подписанный и «опечатанный» ЭЗ для отправки он-лайн предварительно сканируется или фотографируется. Образец ЭЗ можно запросить по адресу: scrcenter@mail.ru

Отправленные анкетные данные авторов, статья, ЭЗ поступают на E-mail автору-отправителю (для подтверждения и проверки отправки) и на E-mail редакции scrcenter@mail.ru техническому редактору журнала «Russian Biomedical Research», с которым осуществляется вся дальнейшая работа по подготовке статьи в печать.

Все вопросы по отправке статей можно адресовать на электронный адрес scrcenter@mail.ru техническому редактору журнала «Russian Biomedical Research» Марии Александровне Пахомовой.

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

Правила оформления статей к публикации

1. Статья предоставляется в электронной форме (файл MS Word версии не старше 2003, т.е. с расширением doc, заархивированный в формат .zip, .rar), шрифт — 14, интервал — полуторный.

Файл статьи называется по Фамилии первого автора, например, Иванов.doc или Petrov.doc. Никаких других слов в названии не должно быть!

Ориентировочны размер статьи, включая указатель литературы, таблицы и резюме, — 10–12 стр. текста через полтора интервала или 20–25 тысяч знаков с пробелами. Рекомендуемый размер обзора — 18–20 страниц «машинописного» текста или 35–40 тысяч знаков с пробелами. Примерное число литературных ссылок для экспериментальной статьи — 20, для обзоров и проблемных статей — 50.

Файл статьи должен содержать

- название статьи (русское и английское);
- ФИО авторов на русском и английском языке;
- текст статьи, включая таблицы и рисунки непосредственно в теле статьи, каждый из которых имеет номер и название с обязательными ссылками на них в тексте статьи — в контексте предложения (например: «...как показано на рисунке 1...») или в конце предложения в круглых скобках (например: «...выявлена положительная корреляционная связь умеренной степени ($r=0,41$) между уровнем ТТГ матери и новорожденного (рис. 2)2); просьба учитывать, что в печатной версии журнала рисунки будут воспроизводиться в черно-белом варианте.
- список литературы обязательно в алфавитном порядке (сперва все отечественные потом иностранные авторы (см.

пункт 5) с дополнительным транслитерированным списком (методика транслитерации описана подробно ниже).

2. Текст статьи должен быть подготовлен в строгом соответствии с настоящими правилами и тщательно выверен автором. В случае обнаружения значительного количества опечаток, небрежностей, пунктуационных и орфографических ошибок, нерасшифрованных сокращений, отсутствия основных компонентов и других технических дефектов оформления статей редакция возвращает статью автору для доработки. Небольшие погрешности редакция может исправить сама без согласования с автором. Кроме того, редакция оставляет за собой право осуществления литературного редактирования статей.

Сокращений, кроме общеупотребляемых, следует избегать. Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы. Если аббревиатуры используются, то все они должны быть непременно расшифрованы полностью при первом их упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о РОН (резидуально-органической недостаточности), обуславливающей развитие ГКС (гиперкинетического синдрома), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома».

3. Все цитирования производятся следующим образом:

ФИО автора, год издания и прочая информация не упоминаются в тексте. Вместо этого указывается ссылка на источник литературы в виде номера в квадратных скобках (пример: «Ряд исследователей отмечает различные нарушения речевых функций при эпилепсии в детском возрасте [17, 21, 22].»), который включен в расставленный в алфавитном порядке список источников в конце статьи.

Все ссылки должны иметь соответствующий источник в списке, а каждый источник в списке — ссылку в тексте.

4. В виде исключения в тексте могут приводиться ФИО конкретных авторов в формате И. О. Фамилия, год и даже название источника, но при этом все равно обязательна ссылка (в квадратных скобках в конце предложения) на источник, включенный в список литературы.

(Например: «В 1892 году великий Эраст Гамильтонский описал в своем бессмертном труде «Об открытии третьего уха у человека» третье (непарное) ухо [34].»)

5. Литература (References)

Учитывая требования международных систем цитирования, список литературы приводится не только в обычном виде, но также и дополнительно в транслитерированном (см. п. 5.9. Транслитерация).

В статье приводятся ссылки на все упоминаемые в тексте источники.

Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита.

В описании указываются все авторы публикации.

Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Список литературы комплектуется в следующем порядке:

5.1. Нормативные акты

Приказы, нормативные акты, методические письма и прочие законные акты, патенты, полезные модели не вносятся в список литературы, оформляются в виде сносок. Сноска — примечание, помещаемое внизу страницы (постраничная сноска). Знак сноски ставят цифрой после фрагмента основного текста, где есть упоминание об этих источниках. Рекомендуется сквозная нумерация сносок по тексту.

5.2. Интернет-ресурс

1. Интернет-ресурс, где есть название источника, автор — вносится в список литературы (в порядке алфавита) с указанием даты обращения (см. ниже пример оформления).

2. Если есть только ссылка на сайт — вносится в список литературы в конце, с указанием даты обращения.

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M. A., Small R. E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/> (Accessed 11.09.2013).

5.3. Книга:

Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания. Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Айламазан Э. К., Новиков Б. Н., Зайнулина М.С., Палинка Г. К., Рябцева И. Т., Тарасова М. А. Акушерство: учебник. 6 изд. СПб.; 2007.

Преображенский Б. С., Темкин Я.С., Лихачев А.Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В. Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3 rd ed. N Y: Mosby; 1998

Domeika M. Diagnosis of genital chlamydial infection in humans as well as in cattle. Uppsala; 1994.

5.4. Глава из книги:

Автор(ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г.А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

5.5. Статья из журнала:

Автор(ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть

в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кирющенко А.П., Совчи М.Г., Иванова П.С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resonance. Laryngoscope. 1996; 106(2,pt 1): 174–80.

Simpson J. et al. Association between adverse perinatal outcomes and serially obtained second and third trimester MS AFP measurements. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 173: 1742.

Deb S., Campbell B. K., Pincott-Allen C. et al. Quantifying effect of combined oral contraceptive pill on functional ovarian reserve as measured by serum anti-Müllerian hormone and small antral follicle count using three-dimensional ultrasound. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2012; 39 (5): 574–80.

5.6. Тезисы докладов, материалы научных конференций
Бабий А.И., Левашов М.М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

5.7. Авторефераты:

Петров С.М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

5.8. Прочее

World Health Organization. Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections, 2005 global estimates. Geneva: World Health Organization; 2011.

5.9. Транслитерация

Список литературы подается в двух вариантах: первый на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), второй — (References) в романском алфавите (для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), [перевод названия книги или статьи на английский язык], название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Пример:

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likhachev A. G. Bolezni ukha, gorla i nosa [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика:



На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References. Переводим на английский язык название книги, статьи, постановления и т.д., переносим его в готовящийся список. **Внимание!** Необходим авторский корректный перевод названия. Автоматический перевод, предполагающий возможное искажение сути названия статьи, недопустим.

Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english]. mesto izdaniya (dvoetochie) nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likhachev A. G. Bolezni ucha, gorla i nosa [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V. E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

Глава из книги: Avtor (y) nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english]. In: Avtor (y) nazvanie knigi (znak tochka) mesto izdaniya (dvoetochie) nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya. (dvoetochie) str. ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989:107–11. (in Russian).

Статья из журнала: Avtor (y) nazvanie stat'i [The title of the article in english] (znak tochka) nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem znak (dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenkov A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Babiy A. I., Levashov M. M. Novyy algoritm nakhozhdeniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya) [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I. A., Marinushkin D. N. Akusherskaya taktika pri vnutritrobnoy gibeli ploda [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

Авторефераты

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha [Time of reaction and

acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (accessed 02.07.2012). (in Russian).

6. Пример списка литературы, включающего транслитерированный вариант:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кофиади И.А. Генетическая устойчивость к заражению ВИЧ и развитию СПИД в популяциях России и сопредельных государств. Автореф. дис... канд. биол. наук. М.; 2008. Доступен по: <http://www.dnatechnology.ru/files/images/d/0b136b567d25d4be1dfa26a8b39ec2b9.pdf> (дата обращения 18.09.2014).
 2. Николаева И.А., Максимова Н.П., Николаева Т.Я., Пузырев В.П. Делеционный полиморфизм гена рецептора хемокина 5 и риск развития рассеянного склероза в Якутии. Якутский медицинский журнал. 2007; 2 (18): 10–12.
 3. Ghorban K., Dadmanesh M., Hassanshahi G., Momeni M., Zare-Bidaki M., Arababadi M.K., Kennedy D. Is the CCR5 Δ 32 mutation associated with immunosystem-related diseases? Inflammation. 2013; 36 (3): 633–42.
 4. Hinks A., Martin P., Flynn E., Eyre S., Packham J. Childhood Arthritis Prospective Study (CAPS), UKRAG Consortium, BSPAR Study Group, Barton A., Worthington J., Thomson W. Association of the CCR5 gene with juvenile idiopathic arthritis. Genes Immun. 2010; 11 (7): 584–89.
 5. ...
 6. ...
- И т.д.

REFERENCES

1. Kofiadi I.A. Geneticheskaya stoychivost' k zarazheniyu VICH i razvitiyu SPID v populyatsiyakh Rossii i sopredel'nykh gosudarstv [Genetic resistance to HIV infection and development of AIDS in populations of Russia and neighboring countries]. PhD-thesis. M.; 2008. Available from: <http://www.dna-technology.ru/files/images/d/0b136b567d25d4be1dfa26a8b39ec2b9.pdf> (accessed 18.09.2014) (in Russian).
2. Nikolaeva I.A., Maksimova N.R., Nikolaeva T.Ya., Puzyrev V.P. Deletсионnyy polimorfizm gena retseptora khemokina 5 i risk razvitiya rasseyannogo skleroza v Yakutii [Deletion polymorphism in the gene for the receptor of the chemokine 5 and the risk of developing multiple sclerosis in Yakutia]. Yakutskiy meditsinskiy zhurnal. 2007; 2 (18): 10–12. (in Russian).
3. Ghorban K., Dadmanesh M., Hassanshahi G., Momeni M., Zare-Bidaki M., Arababadi M. K., Kennedy D. Is the CCR5 Δ 32 mutation associated with immunosystem-related diseases? Inflammation. 2013; 36 (3): 633–42.

4. Hinks A., Martin P., Flynn E., Eyre S., Packham J. Childhood Arthritis Prospective Study (CAPS), UKRAG Consortium, BSPAR Study Group, Barton A., Worthington J., Thomson W. Association of the CCR5 gene with juvenile idiopathic arthritis. *Genes Immun.* 2010; 11 (7): 584–89.
 5. ...
 6. ...
- Etc.
7. Еще раз напоминаем, что рисунки, схемы, фотографии и прочих иллюстративный материал в печатной версии журнала будет выполнен в черно-белом варианте.

Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Russian Medical Visualization» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

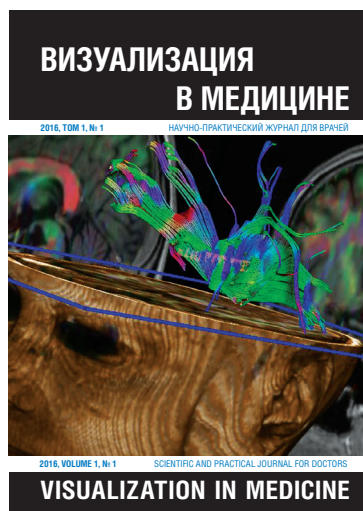
Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора по запросу.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
e-mail: lt2007@inbox.ru. Сайт журнала: http://www.gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Russian_Biomedical_Research



Научно-практические журналы Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

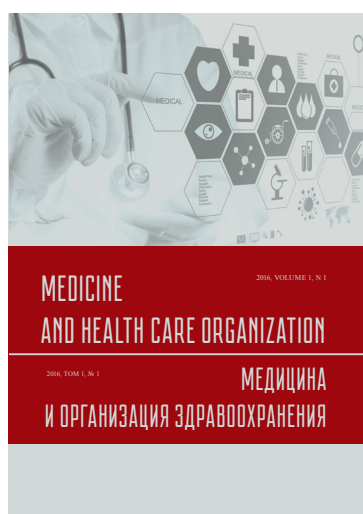
ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ VISUALIZATION IN MEDICINE

Главный редактор: д. м. н., профессор Геннадий Евгеньевич Труфанов

В новом ежеквартальном научно-практическом журнале публикуются оригинальные клинические и экспериментальные исследования по лучевой диагностике различных заболеваний, статьи по эффективности рентгеноконтрастных и магнитно-резонансных контрастных средств, а также клинические наблюдения на основе сопоставлений морфологических и лучевых исследований, лекции по специфике применения лучевых исследований в клинической практике, обзоры литературы по новейшим достижениям в области диагностики заболеваний и особенностей диагностических методик и др. Журнал зарегистрирован в РИНЦ. Издание предназначено для врачей лучевой диагностики: рентгенологов, специалистов по компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, врачей ультразвуковой диагностики, радиологов, а также врачей практически всех медицинских и медико-биологических специальностей, применяющих методы комплексной лучевой диагностики в своей ежедневной практике.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Статьи просьба направлять по адресу: lt2007@inbox.ru



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

MEDICINE AND HEALTH CARE ORGANIZATION

Главный редактор: д. м. н., профессор Василий Иванович Орел

Новое ежеквартальное научно-практическое издание на своей дискуссионной площадке публикует оригинальные, методические, обзорные, исторические и другие статьи, посвященные современным проблемам медицины и организации здравоохранения. Журнал зарегистрирован в РИНЦ.

Журнал предназначен для практикующих врачей, организаторов здравоохранения, аспирантов, ординаторов и студентов, проявляющих интерес к проблемам и реформам в современной медицинской науке и практике, в организации здравоохранения.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Статьи просьба направлять по адресу: medorgspb@yandex.ru



ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. ОСОБЕННОСТИ МАНУАЛЬНОЙ И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ (СИМУЛЯЦИОННЫЙ КУРС)

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

ПОСЛЕ ОБУЧЕНИЯ ВЫ ОВЛАДЕЕТЕ СЛЕДУЮЩИМИ НАВЫКАМИ:

- проводить мануальную диагностику патологии молочных желез;
- проводить пункцию узловых образований молочных желез под контролем УЗИ.



Категория обучающихся: врачи акушеры-гинекологи, онкологи, маммологи, хирурги, медицинские работники смотрового кабинета среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Количество дней обучения: 3.

Количество человек в группе: 10.

Стоимость обучения: 12 000 рублей.

Место проведения:

Аккредитационно-симуляционный центр
Педиатрического университета,
Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: grmafprk@mail.ru

Адрес: г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2,

Административный корпус, 3-й этаж, кабинет 303

WWW.GPMU.ORG

