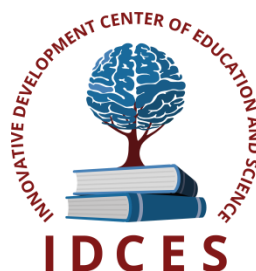


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Актуальные вопросы медицины в современных условиях

Выпуск III

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 января 2016г.)**

**г. Санкт-Петербург
2016 г.**

Актуальные вопросы медицины в современных условиях, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. г.Санкт-Петербург, 2016. 216 с.

Редакционная коллегия:

к.м.н. Апухтин А.Ф. (г.Волгоград), д.м.н. Анищенко В.В. (г.Новосибирск), д.м.н., профессор Балязин В.А. (г.Ростов-на-Дону), д.м.н., профессор Белов В.В. (г.Челябинск), д.м.н., профессор Быков А.В. (г.Волгоград), д.м.н. Гайнуллина Ю.И. (г.Владивосток), д.м.н., профессор Грек О.Р. (г.Новосибирск), д.м.н. Гумилевский Б.Ю. (г.Волгоград), д.м.н., профессор Даниленко В.И. (г.Воронеж), д.м.н., профессор, академик РАЕН, академик МАНЭБ Долгинцев В.И. (г.Тюмень), д.м.н. Долгушина А.И. (г.Челябинск), д.м.н. Захарова Н.Б. (г.Саратов), д.м.н., доцент Изможерова Н.В. (г.Екатеринбург), д.м.н., доцент Ильичева О.Е. (г.Челябинск), д.м.н., профессор Карпищенко С.А. (г.Санкт-Петербург), д.м.н., профессор Колокольцев М.М. (г.Иркутск), д.м.н. Куркатов С.В. (г.Красноярск), д.м.н. Курушина О.В. (г.Волгоград), д.м.н., член-корреспондент РАЕ Лазарева Н.В. (г.Самара), д.м.н., доцент Малахова Ж.Л. (г.Екатеринбург), д.м.н., профессор Нартайлаков М.А. (г.Уфа), д.м.н., профессор Расулов М.М. (г.Москва), д.м.н., профессор Смоленская О.Г. (г.Екатеринбург), д.м.н., доцент Тотчиев Г.Ф. (г.Москва), к.м.н., доцент Турдыева Ш.Т. (г.Ташкент), д.м.н., профессор Тюков Ю.А. (г.Челябинск), к.м.н., доцент Ульяновская С.А. (г.Архангельск), д.м.н. Шибанова Н.Ю. (г.Кемерово), д.м.н., профессор Юлдашев В.Л. (г.Уфа)

В сборнике научных трудов по итогам III Международной научно-практической конференции **«Актуальные вопросы медицины в современных условиях»** (г.Санкт-Петербург) представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

Авторы опубликованных материалов несут ответственность за подбор и точность приведенных фактов, цитат, статистических данных, не подлежащих открытой публикации. Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением авторов. Материалы размещены в сборнике в авторской правке

Сборник включен в национальную информационно-аналитическую систему "Российский индекс научного цитирования" (РИНЦ).

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)	10
МЕСТО БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ С ОЖИРЕНИЕМ	
Беженарь В.Ф., Фишман М.Б., Горбатенко Н.В.	10
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ САНАТОРНО- КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ	
Попова-Петросян Е.В., Довгань А.А.	11
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ	
Бадретдинова Ф.Ф., Трубина Т.Б., Хасанов А.Г., Картунова В.В.	13

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	15
БУЯЛЬСКИЙ ИЛЬЯ ВАСИЛЬЕВИЧ – АНАТОМ, ХИРУРГ, ОСНОВОПОЛОЖНИК ПЛАСТИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В РОССИИ	
Шеломенцева О.В., Касымова К.Ф., Усольцева А.А.	15
МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЭКСТРАОРГАННЫХ АРТЕРИЙ ГИПОФИЗА ЧЕЛОВЕКА	
Жаныбеков Д.Е., Искиндирова А.М., Исакова Л.А., Ермекбай А.А., Шапиева А.Т.	17
МОРФОЛОГИЯ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР АДЕНОГИПОФИЗА ПОСЛЕ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКОЙ АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИИ ГИПОФИЗА НА СОСУДИСТЫХ СВЯЗЯХ	
Жаныбеков Д.Е., Досаев Т.М., Шакинов Б.Ш., Ермекбай А.А., Шапиева А.Т.	19
РЕЛЬЕФНАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ И ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ	
Ермекбай А.А., Шапиева А.Т.	21

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	23
ПРОВЕДЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ – РЕАНИМАЦИИ	
Дударев И.В., Новиков В.А., Сулима Н.Н., Ткаченко И.С., Семенищева О.В.	23

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	24
К ВОПРОСУ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ	
Грошков К.К., Касьяненко О.П.	24

СЕКЦИЯ №5.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	26
ДЭНС В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕЗАРАЩЕНИЕМ НЕБА И ВЕРХНЕЙ ГУБЫ	
Малачилаева Х.М., Нурмагомедова З.С., Нурмагомедова М.С.	26

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	28
ИЗМЕНЕНИЯ β -ЭНДОРФИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
Кошукова Г.Н., Доля Е.М.	28
МЕДИАТОРЫ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ	
Санеева Г.А.	31

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	33
---	----

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	33
---	----

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	33
--	----

СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	34
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	34
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	
Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г.	34
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	36
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	36
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	36
КОМОРБИДНЫЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ	
Жукова Н.В., Крючкова О.Н., Костюкова Е.А.	36
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ	
Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Ицкова Е.А.	41
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....	44
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ДЕТСКИХ СМЕСЕЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПИЩЕВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К МОЛОЧНЫМ БЕЛКАМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Скоромникова М., Богданова С.В., Тарасова О.В., Веселкова С., Денисова С.Н.	44
ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИИ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Веселкова С.В., Богданова С.В., Тарасова О.В., Скоромникова М.В., Денисова С.Н.	44
СТАТИСТИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ	
Веселкова С.В., Богданова С.В., Тарасова О.В., Скоромникова М.В., Денисова С.Н.	45
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	45
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	46
ИНЪЕКЦИОННО-УЛЬТРАЗВУКОВОЕ УДАЛЕНИЕ ТАТУАЖНОЙ КРАСКИ ИЗ КОЖИ	
Габдрахманова Л.Д.	46
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13).....	47
АНАЛИЗ РАБОТЫ СЛУЖБЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА, НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ	
Котов М.А., Абакумов Д.В., Терентьев Р.О.	47
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	49
МОДИФИКАЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА И АЗОТА	
Соловьева А.Г., Кузнецова В.Л., Дударь А.И.	49
НАРУШЕНИЕ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ЖИВОТНЫХ КАК ОДИН ИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ СТАТИНОВОЙ МИОПАТИИ	
Микашинович З.И., Белоусова Е.С., Виноградова Е.В.	52
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	54

СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	55
КОМПЛЕМЕНТАРНАЯ МЕДИЦИНА В ОЗДОРОВЛЕНИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С МАРГАНЦЕМ (ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)	
Садовская Н.Ю.	55
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	60
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	60
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	60
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	60
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	61
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕМОДИАЛИЗНОЙ ПОМОЩИ В СТОЛИЧНОМ РЕГИОНЕ	
Ибрагимов А.И., Загоруйченко А.А., Акчурина М.Р., Котенко О.Н.	61
ВОЗМОЖНОСТИ РИСК-МЕТРИКИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ИЗ СОЦИОПАТИЧЕСКИХ СЕМЕЙ	
Шевякова И.А.	63
ВРАЧЕБНОЕ СООБЩЕСТВО ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ И ПРОБЛЕМЫ КАДРОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Орлов Д.А., Эхте К.А., Дербенев Д.П.	66
ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ОБРАЗЕ ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ РАЗНЫХ КУРСОВ	
Голубова Т.Н., Махкамова З.Р., Литвиненко А.И., Рубанова А.Р.	68
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В ОМСКОЙ ОБЛАСТИ	
Ткаченко Е.С., Голева О.П.	71
ИСТОРИЧЕСКАЯ И МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ	
Фролов В.К., Гавриленко О.В., Макаревич А.И.	74
НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ САЙТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ	
Варданян Н.Б., Левицкая Н.А., Варданян А.Б.	76
ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЛИДНОСТИ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ Г.НОВОКУЗНЕЦКА)	
Каширина Е.Ж., Чеченин Г.И., Брызгалова С.М.	80
ПОКАЗАТЕЛЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ	
Пономарев Д.С.	85
СОЦИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗУЧЕНИЯ МНЕНИЯ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА В САНАТОРНО- КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ»	
Гайдук С.В.	87
ЭТАПНОСТЬ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОЖИ ЛИЦА	
Красильникова О.Н.	90
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	93
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	93
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	93
ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДА Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu НА ЭКСПРЕССИЮ ДИФФЕРЕНЦИРОВОЧНЫХ КЛАСТЕРОВ ЛИМФОЦИТОВ	
Богомягков С.Г.	93
ГИПОДИНАМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
Лубяко Е.А., Корчина Т.Я.	95

ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТИМУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ Юсов А.А., Алексеева Н.В., Селиванова С.В., Юсова М.А.	98
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	100
НЕДОНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ ТЕЧЕНИЯ, РОДРАЗРЕШЕНИЯ И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА Подсвинова Е.В., Фредриксен И.В., Романова Т.А., Гавришова Н.Н.	100
ОСОБЕННОСТИ СЕСТРИНСКОГО УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ С ЖЕЛТУШНЫМ СИНДРОМОМ Иноземцева С.В., Ворожейкина Л.Н., Демочкина С.В.	103
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	105
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	105
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	105
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	105
КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ПОДАГРЕ Хабижанова В.Б.	105
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	107
РОЛЬ СЕСТРИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В РЕШЕНИИ ПРИОРИТЕТНЫХ ПРОБЛЕМ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ Иноземцева С.В., Огуречникова Н.С.	107
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	109
ИЗОБРЕТАТЕЛЬСКАЯ АКТИВНОСТЬ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПРОФЕССИЕЙ ВРАЧЕЙ В РЕГИОНАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ Апухтин А.Ф.	109
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ РАССМОТРЕНИЯ ПОНЯТИЯ «ЗДОРОВЬЕСБЕРЕЖЕНИЕ» В СОЦИОЛОГИИ МЕДИЦИНЫ Чернышков Д.В., Юрова И.Ю., Андриянов С.В.	111
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	113
ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ЦИТОГРАММУ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЩЕКИ Юй Р.И., Ергазина М.Ж.	113
ВЫБОР СТАТИСТИЧЕСКИ-ЗНАЧИМЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА Коровкина А.Н., Коровкин В.В.	116
ОПТИМИЗАЦИЯ РАЦИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ СО СТОМАЛГИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГАЛИМЕТРИИ Успенская О.А., Тиунова Н.В., Зардиашвили И.З., Пестова Т.В.	121
ПРОЯВЛЕНИЯ КАРИЕСА В СТАДИИ ПЯТНА У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЭТАПАХ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ Косюга С.Ю., Ботова Д.И.	122
САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ЗНАНИЯ ДЕТЕЙ И РОДИТЕЛЕЙ ПО УХОДУ ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА Г.Н. НОВГОРОД Косюга С.Ю., Балабина Т.С.	124
СИНДРОМ БЕХЧЕТА: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА Успенская О.А., Тиунова Н.В., Жданова М.Л., Мурашова В.К.	126
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ОБСЕМЕНЕННОСТИ ЖЕЛУДКА <i>HELICOBACTER PYLORI</i> Косюга С.Ю., Варванина С.Э.	127

СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	132
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	132
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15).....	132
ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛАЗМЕННО-КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ	
Шевченко Е.Ю.	132
ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ТРАВМАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА	
Иванов Н.И., Голобоков В.И.	134
ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ	
Иванов Л.Н., Колотилова М.Л.	136
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24).....	140
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	140
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16).....	140
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17).....	140
АЛИМЕНТАРНЫЙ ФАКТОР-КАК ОДНА ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
Тяптиргянова Т.М., Молотова А.А., Петухов К.М., Мартынов Н.Н.	140
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ В ХИРУРГИЧЕСКОМ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТАХ	
Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г., Нафикова Р.А., Мухин А.Н., Черемисин И.А., Хасанова М.Р., Бакиров С.Х., Шаипов Р.А.	142
КОРРЕКЦИЯ ИММУНИТЕТА ПЕПТИДОМ Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu У КРЫС С КАЛОВЫМ ПЕРИТОНИТОМ	
Бусоедов А.В.	144
ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА МИНИ-АССИСТЕНТА "ЛИГА-7" В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	
Омаров Н.Б., Аймагамбетов М.Ж., Лубянский В.Г., Акпаров Т.Л., Ахметов А.Ж.	146
ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ РАЙОННОЙ МЕДИЦИНЫ	
Комаров Н.В., Маслагин А.С.	148
СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОФУЗНОЙ ГЕМОБИЛИИ	
Ершов В.В.	150
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИХ ПАХОВО - МАШОНОЧНЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ	
Раимханов А.Д., Аймагамбетов М.Ж., Омаров Н.Б.	153
УЗИ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ЯКУТСКА	
Яковлева З.А., Тяптиргянова Т.М., Ермолаева С.Н., Захарова Н.Д., Зедгенизова Н.Ю., Иванова Н.А., Михайлов М.В., Пестерева А.В.	155
ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОПОМОРФОМЕТРИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ: РОЛЬ В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ У ЖЕНЩИН АЗИАТСКОЙ ВНЕШНОСТИ	
Казанов В.Н., Гармаева Д.К., Хайруллин Р.М.	158
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	161
ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВАНДЕТАНИБА	
Герус А.Ю., Брызгалина С.М., Рыженкова Е.М., Каширина Е.Ж., Савкина О.Ю., Демьянов В.С.	161
ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА	
Каширина Е.Ж., Герус А.Ю., Брызгалина С.М.	164

К ВОПРОСУ О ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ Маклакова Т.П., Каширина Е.П., Герус А.Ю., Петрова К.В., Хохлов К.С.	167
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕДУКСИНА МЕТ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ Рыженкова Е.М., Левченко В.Г., Герус А.Ю., Брызгалина С.М.	168
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	172
ГОСПИТАЛЬНЫЙ МИКРОБИОМ ВОЕННО-ВРАЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН Шаяхметов Е.М., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кидирмаганбетов И.Л.	172
ДИНАМИКА АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ <i>CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE</i> Майтанова Ш.Т., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Садыкова А.М.	174
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	176
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	176
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОСИФИЛИСА ПО СТРУКТУРАМ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ Кузнецова Н.А.	176
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	179
PHARMACEUTICAL MARKETING COMMUNICATION TOOLS AND COMPANY ACTIVITIES ORIENTATION Bahlol M.M., Lagutkina T.P.	179
ЗНАЧИМОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ПЕРСОНАЛА В СТРАТЕГИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ Нечепуренко И.А.	182
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФКТОРОВ НА ТЯЖЕСТЬ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ Кисиева С.А.	185
ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ Мальцева В.К., Микаэлян М.Ф., Аджиенко В.Л.	187
РОЛЬ ТАРГЕТНОЙ И ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАКА ЯИЧНИКОВ Габеева Ю.С., Парфейников С.А., Андреева И.Н., Цахилова Е.Н., Бондарева Т.М.	190
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	193
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	193
ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ С ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМ И АНТИОКСИДАНТНЫМ ЭФФЕКТАМИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ТРАНЗИТОРНОМ РОГОВИЧНО-КОНЪЮНКТИВАЛЬНОМ КСЕРОЗЕ Столярова В.В., Жданович И.В., Кугхан Говинден, Разгулин А.С., Рудакова Г.В., Селия Апеки, Жерард Апеки	193
ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ РУК ПОСЛЕ ИХ ОХЛАЖДЕНИЯ Насыров М.Р.	195
ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРИКИСИ ВОДОРОДА ДЛЯ НАСЫЩЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ Чернова Л.В.	198
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	200
БИС-НИТРОКСИДНЫЙ МЕТАНОФУЛЛЕРЕН - ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ Коробко В.М.	200
ВЭЖХ-АНАЛИЗ БЕТУЛИНА И β -СИТОСТЕРИНА В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПОЗИЦИИ В ВИДЕ ПОРОШКА Воробьева О.А.	204

ОСОБЕННОСТИ АНАЛИЗА БЕТУЛОНОВОЙ КИСЛОТЫ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО
ВЕЩЕСТВА И ПРЕКУРСОРА

Лебедева Р.А. 208

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07) 213

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

МЕСТО БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ С ОЖИРЕНИЕМ

Беженарь В.Ф., Фишман М.Б., Горбатенко Н.В.

г.Санкт-Петербург

На сегодня проблема ожирения представляет угрозу здоровья населения. Количество людей с избыточной массой тела или с ожирением стремительно растет в высоко развитых странах в течение последних 20 лет. По данным ВОЗ, 1,7 млрд человек на планете имеет избыточный вес [6], а к 2025 году 40% мужчин и 50% женщин будут страдать ожирением. Смертность среди больных с тяжелыми формами ожирения в возрасте 25-30 лет в 12 раз выше, чем у людей с нормальной массой тела [5]. В России в среднем 30% лиц трудоспособного возраста страдают ожирением и 25% имеют избыточную массу тела [9]. Ожирение определенно является социальной проблемой. Так, финансовые потери в экономически развитых странах на лечение больных с ожирением составляют 8–10% от всех годовых затрат на здравоохранение, при умеренном и выраженном ожирении среднегодовые затраты на медицинское обеспечение повышаются на 24 и 44% соответственно [3]. Женщины с ожирением составляют особую группу риска в плане репродуктивных нарушений и акушерских осложнений. Существует прямая корреляция между ожирением и репродуктивной функцией женщины [14]. Так, у 43% женщин наблюдается нарушение менструальной функции (олигоменорея, аменорея) [15], у 70% – рецидивирующие гиперпластические процессы эндометрия [5], повышение частоты маточных кровотечений [11, 16]. Ожирение является одним из главных факторов риска развития яичниковой гиперандрогении, при этом более чем у 1/3 женщин может формироваться синдром поликистозных яичников [4, 12, 13]. У женщин, ожирение является фактором риска рака эндометрия, яичников, шейки матки, а также злокачественных опухолей молочной железы [10]. Бесплодие встречается в 2,7 раза чаще, при наступлении беременности – различные осложнения: угроза прерывания, нередко гипотрофия плода, развитие гестозов, вплоть до тяжелой формы – эклампсии и гибели плода [1]. В этой связи пациенток с ожирением можно отнести к группе риска по возникновению самых различных осложнений, что приводит к высокой частоте акушерско-гинекологических оперативных вмешательств.

В связи с этим для нормализации эндокринной функции репродуктивной системы и восстановления фертильности необходимо уменьшение количества жировой ткани, которая является не только энергетическим депо организма, но и своеобразной эндокринной железой, секретирующей биологически активные вещества (адипоцитокнины) и регулирующей метаболизм половых стероидных гормонов [7, 17].

Хорошо известно, что ожирение трудно поддается лечению. Диеты, психотерапия, физическая нагрузка, лекарственные средства не всегда достаточно эффективны, и зачастую утраченная масса тела в короткие сроки набирается снова. А эффективность консервативного лечения морбидного ожирения – крайне низкая. В случае неэффективности консервативных методов лечения, бариатрическая хирургия служит методом выбора лечения ожирения, при ИМТ от 35 кг/м². Хирургическое лечение ожирения - быстро развивающаяся отрасль хирургии, отражающая способность бариатрического лечения достигнуть безопасного, большего и длительного снижения массы тела. Национальный институт здоровья США объявил бариатрические операции единственной возможностью лечения морбидного ожирения и его осложнений [8]. В настоящее время широко применяются рестриктивные операции на желудке и комбинированные вмешательства (гастроюнональное, билиопанкреотическое шунтирование). Как правило, после хирургического вмешательства масса тела уменьшается в течение первого года на 50-70%, причем наиболее интенсивно – в первые 6 месяцев [2]. Таким образом, потеря избыточной массы тела после бариатрической хирургии на самом деле способствует улучшению перинатальных и материнских исходов за счет сокращения связанных с ожирением факторов риска акушерской патологии.

Список литературы

1. Айламазян Э.К. Акушерство.– 6-е изд.– СПб.: Специальная литература, 2007. – 528с.
2. Бутрова С.А., Плохая А.А. Лечение ожирения: современные аспекты // Реферативный медицинский журнал / 2000 / №9, Т. 24. С. 1140-1146

3. Кривцова Е.В. Современные позиции бариатрической медицины// Медицинский научно-практический журнал/ 2007/№6.
4. Кроненберг Генри М., Шломо Мелмед, Кеннет С. Полонски, П. Рид Ларсен; пер. с англ. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2011. – 416с.
5. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Гинекологическая эндокринология. Клинические лекции. – 3-е изд., перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 272с.
6. Манухина Е.И., Геворкян М.А., Григорова Л.В. Проблемы репродукции. – 2006. - №6. – С.36-38.
7. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. В кн.: Ожирение. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М 2004;16—43
8. Седов В.М., Фишман М.Б. Лапароскопическая хирургия ожирения. Практическое руководство (Атлас). СПб.: «Издательство Седов В.М., Фишман М.Б.», 2009. – 192с.
9. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512
10. Boeing H. Obesity and cancer—the update. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2013; 27: 219–227.
11. Bray G.A. Risks of Obesity. In: Office Management of Obesity. 2004;187—201
12. Diamanti-Kandarakis E., Bergiele A. Int Ass Study Obes 2001;2:231—238.
13. Gambineri A., Pelusi C., Vicennati V. et al. Int J Obes Relat Metab Dis 2002;26:883—896.
14. Jungheim E.S., Travieso J.L., Carson K.R., et al. // Obstet Gynecol Clin. – 2012 N Am 39. - 479–493.
15. Pasquali R, Pelusi C, Ragazzini C, Hasanaj R, Gambineri A // Glucose Tolerance, Insulin Secretion and Insulin Sensitivity in Polycystic Ovary Syndrome. - 2002 3(1):1-7.
16. Rich-Edwards J.W., Spiegelman D., Garland M. et al. Epidemiology 2002;13:184—190.
17. Wajchenberg B.L. Endocrinol Rev 2000;21:697—738.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Попова-Петросян Е.В., Довгань А.А.

КФУ им. Вернадского В.И., Медицинская академия им. Георгиевского С.И.,
г.Симферополь

Природные физические факторы, применяемые в санаторно-курортных условиях, занимают наиболее значительное место в арсенале средств и методов реабилитации. Как известно, физические методы лечения имеют ряд преимуществ перед медикаментозной терапией при лечении гормональных и вегетативных дисфункций, затяжных и хронических заболеваний. Они не способствуют привыканию при длительном применении, не дают нежелательных побочных эффектов и, по мнению многих авторов, являются более физиологичными и не менее эффективными, чем медикаментозные [1-6].

Комплексное клиническое исследование воздействия лечебных и физических факторов на гормональный фон у девочек 13-17 лет с задержкой полового развития проводилось кафедрой акушерство и гинекологии №2 КГМУ имени С.И. Георгиевского на базе клинического санатория «Здравница» г. Евпатории.

Под наблюдением находилось 82 девочки, поступившие в детский клинический санаторий «Здравница» г. Евпатории в возрасте от 13 до 17 лет (средний возраст $15,3 \pm 2,2$). Из них 60 больных с задержкой полового развития, 20 здоровых детей составили контрольную группу, сопоставимую по полу и возрасту.

Во всех группах изучался анамнез жизни, гинекологический и соматический анамнезы, становление и характер менструальной функции. Кроме общего и гинекологического осмотров, всем больным проводились общепринятые клиничко-лабораторные методы обследования: общий анализ крови, содержание глюкозы в сыворотке крови, общий анализ мочи, бактериоскопический анализ отделяемого из влагалища. Обследование включало также консультации смежных специалистов – ортопеда, эндокринолога, стоматолога, оториноларинголога.

Для решения поставленных задач всем пациентам были проведены антропометрические измерения, определение степени полового развития, тесты функциональной диагностики, ультразвуковое обследование матки и придатков, определение концентрации гормонов в сыворотке крови: фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), пролактина (ПРЛ), эстрадиола (E_2), прогестерона (П), кортизола (К) иммуноферментным методом.

При индивидуальной оценке физического развития дефицит массы тела выявлен у 60 девочек (67,3%), у остальных индекс массы тела (ИМТ) был в пределах возрастной нормы. У пациенток с ЗПР 13-14 лет самые низкие антропометрические показатели во всех изучаемых группах: масса тела меньше на $13,1 \pm 2,1$ кг, рост на $9,1 \pm 3,3$ см, окружность грудной клетки на $11,9 \pm 0,2$ см, ИМТ на $3,3 \pm 0,4\%$ по сравнению со здоровыми сверстниками ($p < 0,05$).

При оценке полового развития у всех больных наблюдался женский фенотип. У всех пациенток зарегистрировано снижение темпов полового развития с отставанием балла полового развития (БПР) от средних возрастных норм.

У большинства больных с ЗПР и НОМЦ средние показатели всех размеров матки оказались меньше по сравнению с таковыми у девушек контрольной группы.

При обследовании детей в зависимости от нозологии в возрасте 13-14 лет мы обнаружили, что в основной группе у больных с ЗПР уровень ФСГ и ЛГ достоверно ниже, чем у здоровых сверстниц. Соотношение ЛГ/ФСГ – физиологическое. В этой же группе самое низкое содержание пролактина (ПРЛ) – $132,0 \pm 15,7$ мМЕ/л и эстрадиола – $0,015 \pm 0,002$ нмоль/л в сыворотке крови по сравнению со здоровыми сверстницами. Базальный уровень прогестерона снижен и составил $0,170 \pm 0,009$ нмоль/л ($p < 0,05$). Показатели тестостерона и кортизола не отличались от таковых в группе контроля. Из гинекологического и соматического анамнеза практически у всех больных антенатальный период протекал патологически. У 16 (48,5%) матерей девочек с угрозой прерывания беременности, 10 (30,3%) сохраняли беременность гормональными методами. Индекс заболеваемости детскими инфекциями был больше трех у большинства больных, пубертатный период у всех осложнился частыми простудными заболеваниями, у 14 (42,4%) выявлена хроническая патология ЛОР-органов. Все это, возможно, явилось причиной снижения стероидогенеза яичников и угнетения гонадотропной функции гипофиза. У 26 девочек (78,8%) данной группы снижен ИМТ, а при недостатке массы тела происходит снижение внегонадного образования эстрогенов, что еще больше усугубляет гипоестрогению.

При рассмотрении возрастной группы 15-17 лет мы обнаружили, что у девочек дисбаланс стероидных и пептидных гормонов более резко выражен, чем в первой возрастной группе.

Нами был разработан и апробирован комплекс лечения девочек с патологией пубертатного периода в зависимости от гормонального фона. Изучаемые группы были разделены в зависимости от получаемого лечения на основную группу и группу сравнения. В основной группе дополнительно к стандартному комплексу лечения (СКЛ) было добавлено: диетический режим, I-II двигательный режим, ЛФК, массаж мышц спины, санация очагов хронической инфекции, климатолечение, морские купания, рапные орошения влагиалища, при ЗПР пациентки ($n=31$) получали: 5% рапа-электрофорез синусоидальными модулированными токами, шалфейно-морские ванны. Дети группы сравнения ($n=29$) получали только СКЛ.

Отмечена позитивная динамика общего состояния больных, улучшение самочувствия, эмоционального состояния, работоспособности.

Следовательно, у всех девочек с патологией пубертатного периода выявлены общие закономерности на начальных этапах становления менструальной функции. В 13-14 лет имела место незрелость центральных регулирующих механизмов, а в среднем и позднем пубертате запаздывало развитие нового положительного механизма обратной связи эстрогенов. Практически у всех больных антенатальный период протекал патологически. Индекс заболеваемости детскими инфекциями был больше трех у большинства девочек, пубертатный период у всех осложнился частыми простудными заболеваниями, у многих выявлена хроническая патология ЛОР-органов. Учитывая вышеизложенное, мы предполагаем, что под воздействием любого травмирующего агента мог произойти дисбаланс в продукции гонадотропных гормонов или угнетении гонадотропной функции гипофиза. В свою очередь, инфекционный агент часто поражает фолликулярный аппарат яичников, тем самым, нарушая стероидогенез, а хронические инфекции могут вызывать латентно текущие сальпингоофориты. У 65 девочек (42,5%) снижен ИМТ, что еще больше усугубляет гипоестрогению.

Анализ полученных данных позволил сделать вывод, что санаторно-курортное лечение позитивно влияет на динамику антропометрических показателей у всех девочек с ЗПР 13-17 лет. Воздействие аэротерапии, гелиотерапии оказывает выраженное влияние на гонадотропную функцию гипофиза, что подтверждается повышением ЛГ, ФСГ в обеих группах. Комплексное лечение, включающее 5% рапа-электрофорез синусоидальными модулированными токами и шалфейно-морские ванны, оказывает стимулирующее действие на стероидогенез яичников, что подтверждается более значительным ростом эстрадиола, прогестерона, тестостерона в сыворотке крови у девочек в основной группе. Более высокий уровень гонадотропных гормонов после лечения в основной группе объясняется, по-видимому, тем, что стимуляция яичников оказывает выраженное действие на обмен моноаминов и способствует формированию обратных связей между моноаминами, половыми и

гонадотропными гормонами. Менее выраженный рост уровня гормонов зарегистрирован во второй возрастной группе, что связано с длительностью течения основного заболевания.

Таким образом, применение 5% рапа-электрофореза синусоидальными модулированными токами на фоне санаторно-курортного лечения девочкам с ЗПР позволило достигнуть положительного эффекта путем восстановления прямых и обратных гипоталамо-гипофизарно-яичниковых связей, а также избежать побочных действий и осложнений.

Следовательно, в пубертатном периоде применение данного метода является пусковым моментом мобилизации внутренних резервов организма, что приводит к положительной динамике стероидных гормонов и структурно-функциональных показателей костной ткани после окончания действия физических и курортных факторов.

Список литературы

1. Артымук Н.В., Кондратьева Т.А., Власова В.В. Возможность пелоидотерапии в лечении недостаточности лютеиновой фазы // Сб. мат. 111 Международного конгресса по репродуктивной медицине. 19-22 января 2009 – Проблемы репродуктологии – 2009 – С.164.
2. Дикке Г.Б., Кира Е.Ф., Маев Э.З. Клинические применения соли и грязи Мертвого моря в лечении хронических заболеваний половых органов у женщин и мужчин. – М., 2010. – 48с.
3. Дикке Г.Б. Медицинская реабилитация женщин, перенесших операции на матке и яичниках. Пособие для врачей. – Томск, 1996. – 23 с.
4. Вплив різних доз ультрафіолетового випромінювання на організм людини в умовах виробництва / І.В. Сергета, Л.І. Краснова, Т.Т. Постоловська та ін. // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я: Тр. Крым. гос. мед. ун-та ім. С.І. Георгієвського. – Симферополь, 2005. – Т. 141, Ч.3. – С. 104.
5. Горлов А.А., Любчик В.Н., Рыбалко С.Ю. Естественная ультрафиолетовая радиация: основные направления повышения эффективности применения в медицинской практике // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2000. – №1. – С. 40-42.
6. Горлов А.А., Сакун Н.В. Иммуносупрессия при ультрафиолетовом облучении кожи // Вестн. физиотерапии и курортологии. – 2001. – №1. – С. 99-101.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Бадретдинова Ф.Ф., Трубина Т.Б., Хасанов А.Г., Кортунова В.В.

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г.Уфа

Рубцовая деформация шейки матки из-за своей частоты, отсутствия единых подходов лечения представляет значительную патологию, которая влияет на репродуктивную функцию у женщин. Нарушение анатомической целостности цервикального канала при рубцовой деформации шейки матки, отсутствие слизистой пробки вызывают нарушение барьерной функции и создают условия для реализации репродуктивной функции матки. С другой стороны развитие хронического воспаления шейки матки при наступившей беременности способствует внутриутробному инфицированию плода и может существенно влиять на течение беременности, являясь частой причиной несостоятельности шейки матки в период беременности и невынашивания. Частота травматического повреждения шейки матки в родах может достигать 50-66% [1, 3, 5, 6]. Безусловно, степень послеродовой деформации зависит от степени разрыва, от способа восстановления целостности шейки матки. При этом существенным моментом является отсутствие диспансерного наблюдения за этими женщинами после выписки из родильного отделения. Когда появляются клинические признаки сопутствующей патологии шейки матки или проблемы с наступлением беременности женщины вынуждены обращаться за помощью к специалистам. Основным объективным признаком при рубцовой деформации шейки матки является несостоятельность наружного маточного зева который либо зияет или пропускает целиком исследующий палец [5]. При этом цервикальный канал представляет собой конус с вершиной в области внутреннего зева или отсутствует, как при двухсторонних боковых разрывах, доходящих до влагалищных сводов. При лечении патологии шейки на фоне рубцовой деформации матки применяются эксцизионные и деструктивные методы хирургического лечения. В клинической практике чаще применяются следующие операции: 1) клиновидная ампутация шейки матки по Шредеру; 2) конусовидная ампутация шейки матки по

Штурмдорфу; 3) высокая ампутация шейки матки; 4) операция Эммета и 5) пластика шейки матки методом расслоения по Ельцову-Стрелкову. Среди этих операций только пластика шейки матки методом расслоения по Ельцову-Стрелкову является пластическим при котором сохраняется длина шейки матки и может быть с успехом применена практически у всех больных с рубцовой деформацией шейки матки любой степени [1,2,4]. Вторая группа методов (деструктивные, или аблационные) включает: криодеструкцию, лазерную вапоризацию и электрокоагуляцию шейки матки. Аблационные методы лечения оказывают меньшее деформирующее воздействие, нежели эксцизионные и применяются исключительно для лечения случаев при которых возможно и консервативное ведение. Однако при выполнении их на рубцово- измененной шейке матки они способны усугубить анатомо-физиологические нарушения при данной патологии. Исходя из вышесказанного следует заключить что многие вопросы хирургической коррекции рубцовой деформации шейки матки нельзя считать до конца решенными. При этом крайне важным является дифференцированный подход при выборе того или иного метода хирургического воздействия на шейку матки. Значительный разброс частоты статистических данных многие авторы связывают с неоднозначной оценкой травматической деформации при осмотре, не отражая степень рубцовой деформации. Этому способствует также отсутствие единого взгляда на терминологию рубцовых деформаций шейки матки. При этом существенным моментом является отсутствие общепринятой классификации рубцовой деформации шейки матки. В клинической практике часто используется классификация предложенная Ермоловой Н.П. основанная на степени предшествующего разрыва шейки матки и выделяется 3 степени деформации ШМ. Однако, как справедливо указывает Ю.Е. Кижаяев о наличии значительных разногласий между предложенной Н.П. Ермоловой классификацией рубцовой деформации и классификацией разрывов шейки матки [5]. На наш взгляд данная классификация не всегда позволяет объективно судить о степени деформации шейки матки, так как не учитывает вновь возникшие патологические состояния слизистой. Так, у части женщин при рубцовой деформации шейки матки развивается гипертрофия одной или обеих губ, что создает определенные трудности при пластике шейки матки. Любая классификация, по своей сути направлена на идентификацию патологии и в последующем на основании клинических и данных инструментально-лабораторных исследований выявить наиболее сходные группы(степени) и стандартизировать объем диагностической и лечебной помощи.

С учетом вышесказанного на наш взгляд целесообразно внести определенные дополнения с учетом вновь возникших патологических состояний деформированной шейки матки и ее слизистой. В основу определения степени деформации шейки матки, как и многие авторы, мы взяли степень предшествующего разрыва шейки матки, которая четко визуализируется при влагалищном исследовании, учитывали локализацию, множественность разрывов, состоятельность наружного маточного зева, наличие или отсутствие гипертрофии шейки матки, ретенционных кист, состояние мышц тазового дна. Рубцовая деформация 1 степени- старые одиночные или множественные боковые разрывы шейки матки до 2 см в глубину. Цервикальный канал частично сохранен и представляет собой конус с вершиной в области внутреннего зева. Выворот слизистой оболочки канала шейки матки обычно ограничивается нижним ее отделом.

Рубцовая деформация 2 степени- старый односторонний или двухсторонний разрыв шейки матки достигающие до свода, наружный зев не идентифицируется, наблюдается полное «расщепление» шейки матки, передняя и задняя губа представляют собой два отдельных лоскута цервикальный канал практически разрушен, наблюдается выворот эндоцервикса в просвет влагалища за счет боковых разрывов шейки матки, небольшая гипертрофия одного из губ.

Рубцовая деформация 3 степени- старые разрывы достигающие до свода матки с ассиметричной гипертрофией одной из губ с дистопированной шейкой матки в сочетании с дисплазией и ВПЧ .

Рубцовая деформация 4 степени-старые разрывы достигающие до свода матки в сочетании с недостаточностью тазового дна.

Методом выбора хирургической коррекции посттравматического эктропиона при рубцовой деформации шейки матки I степени у женщин, планирующих сохранить генеративную функцию, является аблационные методы лечения патологии шейки матки. Устранение эктропиона важно для восстановления ее барьерной и репродуктивной функции. Эти методы с успехом могут быть применены у больных с дисплазией, лейкоплакией, полипом цервикального канала и эндометриозом для предупреждения развития рака шейки матки. Для лечения рубцовой деформации шейки матки II-III степени у женщин репродуктивного периода применение деструктивных методов лечения нецелесообразно. В таких случаях следует применять пластическую операцию методом расслоения по Ельцову-Стрелкову. Если женщина страдает невынашиванием беременности на фоне грубой деформации шейки матки показано оперативное лечение - пластика шейки матки. Ограничением для проведения реконструктивно-пластической операции следует считать наличие цитологических и гистологических признаков плоскоклеточных интраэпителиальных поражений высокой степени. У женщин с фоновыми и

предраковыми заболеваниями рубцово-измененной и элонгированной шейки матки в сочетании с опущением стенок влагалища и несостоятельностью мышц тазового дна показана выполнение реконструктивно-пластических операций по Штурмдорфу или в нашей модификации (патент на изобретение № 2184503, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений РФ 10.07.2002 г.).

Если деформация шейки выявляется во время беременности при наличии признаков угрожающего выкидыша, на шейку матки с целью сохранения беременности накладывают специальный круговой шов, призванный восполнить утраченную механическую функцию шейки матки. Этот шов обычно остается до доношенного срока беременности. Его снимают либо накануне предполагаемых родов, либо в случае начала родовой деятельности. При сочетании цервикальной интраэпителиальной неоплазии с деформацией шейки матки показана конизация.

На наш взгляд предложенная модификация классификации рубцовой деформации шейки матки позволяет более точно идентифицировать степень рубцовой деформации травмированной шейки матки и в определенной степени выработать тактику лечения.

Список литературы

1. Бабичева И.А. Хирургическое лечение деформации шейки матки в сочетании с лейкоплакией: автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1997. -22 с
2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство; - Курск: ГУИПП «Курск», 1998., 496 с
3. Ермолова Н.П. Реконструктивно-пластическая операция шейки матки при рубцовых деформациях (методом расслоения): автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1977.- 23с.
4. Иванова М.Н. Комплексное восстановительное лечение женщин после пластических операций на шейке матки: автореф. дис. канд. мед. наук. Воронеж., 2012. -19с
5. Кижаев Ю.Е. Комплексное лечение больных с рубцовой деформацией шейки матки: автореф. канд. мед. наук Москва., 2009.- 21 с.
6. Трубина Т.Б., Трубин В.Б., Глебова Н.Н. Акушерские травмы шейки матки - факторы риска фоновых и предраковых заболеваний. //В кн: Материалы I Российского Конгресса «Генитальные инфекции и патология шейки матки». – М; 2004. с. 80-81

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

**БУЯЛЬСКИЙ ИЛЬЯ ВАСИЛЬЕВИЧ – АНАТОМ, ХИРУРГ, ОСНОВОПОЛОЖНИК
ПЛАСТИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В РОССИИ**

Шеломенцева О.В., Касимова К.Ф., Усольцева А.А.

Красноярский государственный медицинский университет имени проф.
В.Ф. Войно-Ясенецкого, г.Красноярск

Славное имя Ильи Васильевича Буяльского прочно вписано в историю отечественной науки – его помнят как блестящего хирурга и анатома, как человека, заложившего основы судебной медицины и топографической анатомии в России. Переняв опыт представителей разных медицинских школ от знаменитых наставников: Буша И.Ф., Загорского П.А., Громова, Яворского Ф.М. - Илья Васильевич сумел сформировать новое представление об анатомо-физиологических особенностях человеческого тела, предложив подтвержденную теорию возникновения аневризм, варианты их паллиативного и хирургического лечения, новые способы оперативного доступа, разработал оригинальный метод балнизации и коррозионную методику. [9] Его идеи признавали новаторскими, его труды служили многие годы в качестве пособий для врачей и прозекторов. [7] Всемирное признание Буяльский получил после опубликования «Анатомико-хирургических таблиц», посвященных технике ведения сосудистых и урологических операций, которые были переведены на английский и немецкий языки. [1]

Научные труды Буяльского всегда имели неизменное сопровождение описательной части кропотливо выполненными иллюстрациями. [3; 4] Ему удавалось запечатлеть множество деталей, не поддающихся обычной констатации. Талант к рисованию Буяльский обнаружил еще в детстве и, несмотря на выбор, казалось бы,

далекой от искусства профессии, продолжал развивать его на протяжении жизни. Будучи студентом, он был воодушевлен одним из своих учителей, профессором И. Бушем, отметившим полезность подобного умения. [8]

Будучи большим любителем искусств, Буяльский окружил себя выдающимися художниками и литераторами того времени. Среди них – А. Н. Егоров, В.К. Шебуев, Ф. Г. Солнцев, А. Г. Ухтомский, Н. И. Вел он переписку с И.А. Крыловым, поддерживал теплые отношения с В.И. Далем, К.П. Брюлловым, П.К. Клодтом. Знаком был Илья Васильевич и с президентом Императорской Академии Художеств (далее – ИХА), А. Н. Олениным, который, отметив очевидный талант не только к живописи, но и к преподаванию, в 1831 году предложил ему должность первого профессора вновь организованного класса анатомии. [5]

Отечественная пластическая анатомия зародилась в рисовальных классах Академии Наук. Преподавателями были исключительно иностранцы. Попытки ввести системное преподавание оказывались тщетными из-за отсутствия качественных пособий. Положение не улучшилось и после основания в 1757 году ИХА. Преподавание сводилось к чтению теории, практические занятия игнорировались. Только учащиеся-пенсионеры имели возможность делать нужные зарисовки с натуры, посещая анатомические театры за границей.

И.В. Буяльский произвел переворот, поставив изучение этой науки на реалистические основы. На его долю выпала исключительно большая работа по постановке преподавания предмета, составлению программы, оборудованию учебных помещений. Кроме чтения лекций впервые вводятся практические занятия на трупах, которые препарировались в присутствии студентов. В том же зале выполнялись зарисовки с натуры скелета, мышц, суставов, вен и пр.

Профессор преподавал анатомию не только на трупах. Он водил студентов по залам музеев, разбирая с ними анатомические особенности фигур, изображенных на полотнах мастеров прошлого, отмечая ошибки художников. Постепенно первым профессором разрабатывалась и методическая база. И.В. Буяльский совместно с Шебуевым В. К. работал над созданием «Антропометрии» — атласа, отображающего с научной точки зрения строение человеческого тела. К сожалению, составленные им таблицы не были опубликованы, так как издание всячески задерживалось руководящей профессурой, слепо преклоняющейся перед авторитетом иностранных ученых. [6] В 1836 году совместно с профессором скульпторы П.Клодтом исполнил скульптуру лежащего мужчины в натуральную величину, используя необычную форму для отлива. Он полностью заморозил труп мужчины, удалил с него кожу, придав наиболее демонстративное положение конечностям, обнажил всю поверхностную мускулатуру. Следует отметить, что замораживание анатомических препаратов Буяльский использовал еще до Н.И. Пирогова.

«Лежащее тело» до сих пор поражает своей художественностью. О бронзовой статуе писали многие газеты. Санкт-Петербургская «Художественная газета» писала: «...«Лежащему телу» примера нигде нет и никогда не было. Несколько экземпляров этой статуи было бесценным приобретением академий художеств Европы». [6]

Знаменательным событием стало издание И.В. Буяльским «Анатомических записок для обучающихся живописи и скульптуре в Императорской Академии Художеств», к которым были приложены обобщающие схемы гендерных, национальных, расовых отличий человеческих тел, основные длины и соотношения. Отдельные издания содержали авторские рисунки. [2] Кроме опубликования оригинальных пособий И. В. Буяльский руководил написанием учебника пластической анатомии Г. Шебуева, который, сверяя собственные рисунки с анатомическими препаратами профессора, уничтожил не имеющие анатомической основы гравюры. Профессор также принимал практический экзамен у студентов, закончивших изучение курса пластической анатомии.

Переоценить вклад Буяльского невозможно. Достаточно упомянуть о размерах его личной коллекции, которую он за год до своей кончины безвозмездно передал Хирургическому музею Академии: «...переданная И.В. Буяльским часть коллекции состояла из 130 ящиков, в которых находились наборы инструментов, ранящие снаряды, анатоми-хирургические таблицы, рисунки, рукописи, портреты, книги, модели, а также множество анатомических препаратов и других музейных предметов.» [1]

Буяльский И.В. преследовал в своей жизни две стези: медицину и искусство. И в каждой из них он оставил неизгладимый след. На его трудах выросли не только поколения врачей, но и поколения гениальных художников, в совершенстве овладевших пластической анатомией.

Список литературы

1. Будко А.А.: «История медицины Санкт-Петербурга XIX — начала XX в.» — СПб.: Нестор- История, 2010. — 400 с.;
2. Буяльский И.В.: «Анатомические записки для обучающихся живописи и скульптуре в Императорской Академии Художеств», СПб, 1860г. — 167 с.;

3. Буяльский И.В.: «Литографированные анатомические рисунки для обучающихся врачебной науке» – СПб, 1855г.;
4. Буяльский И.В.: «Анатомико-хирургическое описание двух сросшихся младенцев женского пола», СПб, 1832г.— 14с.;
5. Механик, Н.: «Основы пластической анатомии», СПб: Шевчук В., 2011 г. — 352 с.;
6. Оленин А. Н. «Избранные труды по истории и деятельности Императорской Академии художеств» / Б-ка Рос. акад. наук; сост., вступ. ст. и прим. Н.С. Беляев; науч. ред. Г.В. Бахарева. — СПб., 2010. —144 с.
7. Пашинян Г.А., Е.Х. Баринов, П.О. Ромодановский «Роль И.В. Буяльского в развитии судебной медицины в России» / Научно-практический журнал «Проблемы экспертизы в медицине», т. 1, июль – сентябрь 2001г. – стр. 39-42;
8. Пикуль В.С.: «Добрый скальпель Буяльского», из сборника «Через тернии к звёздам»: электронное издание;
9. Шерстюк О.А., Я.А. Тарасенко, Т.Ф. Дейнега, Н.Л. Свинцицкая, О.А. Тихонова, В.А. Рогуля. «Изучение трехмерной организации паренхиматозных и полых органов человека при помощи инъекционно-коррозионного метода.» /Журнал «Мир медицины и биологии» № 2 / 2012— 205-208 с.;

МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЭКСТРАОРГАННЫХ АРТЕРИЙ ГИПОФИЗА ЧЕЛОВЕКА

Жаныбеков Д.Е., Искиндирова А.М., Исакова Л.А., Ермакбай А.А., Шапиева А.Т.

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

Введение: перспективы развития сосудистой нейрохирургии предусматривает вмешательство на относительно мелких артериях в хиазмально-селлярной области человека [7, 8]. В связи с этим необходимо хорошая осведомленность в микрохирургической анатомии мелких сосудов кровоснабжающих не только хиазмы, но и парахиазмальных образования, в частности гипофиза. Данные о строении гипофизарных артерий крайне противоречивы и схематичны [4, 5, 6]. Объясняется это, по-видимому, сложностью изучения мелких внеорганных сосудов гипофиза и применения различных методов наливки и извлечения головного мозга. Даже специальные исследования по этому вопросу [1, 2, 3] не содержат достаточно полных сведений о топографоанатомических взаимоотношениях гипофизарных артерий с окружающими анатомическими образованиями.

Цель настоящего исследования – изучение микрохирургической анатомии внеорганных артерий гипофиза.

Материал и методы: внеорганные артерии гипофиза изучены на 80 трупах взрослых людей обоего пола. В работе использованы: микроанатомическое препарирование под операционным микроскопом, морфометрия кровеносных сосудов, инъекции кровеносных сосудов массой Герота, контрастная ангиография мозга, изучение распилов замороженных препаратов с последующей стеклогрaфией. Полученные данные обработаны статистически с определением средней арифметической, ее ошибки и достоверности интервала с надежностью $p=95\%$ [11].

Результаты и их обсуждение. Известно, что гипофиз кровоснабжается нижними и верхними гипофизарными артериями. Установлено, что внеорганное артериальное русло задней доли гипофиза в 144 из 160 наблюдений (с учетом исследований на правой и левой стороне) было представлено нижними гипофизарными артериями, отходящими с обеих сторон от менингогипофизарного ствола [10]. В 16 наблюдениях нижняя гипофизарная артерия отходила самостоятельно от медиальной полуокружности субклиноидной (пещеристой) части внутренней сонной артерии (ВСА). Количество нижних гипофизарных артерий колебалось от 1 до 2, чаще в виде 1 сосуда (в 156 из 160 случаев), реже в виде 2 сосудов (4 препарата). После отхождения от менингогипофизарного ствола нижние гипофизарные артерии, обычно по одной с каждой стороны, подходили к нижне-боковой поверхности гипофиза на границе между передней и задней долями гипофиза. Достигнув этого участка, они во всех случаях делились на верхнюю и нижнюю ветви и анастомозировали с такими же ветвями противоположной стороны, образуя нижнее гипофизарное анастомотическое кольцо. Дальше по своему ходу они разделялись на ветви II – III порядка и более и кровоснабжали всю заднюю долю гипофиза, его капсулу и твердую мозговую оболочку пещеристых синусов. Эти артерии по диаметру относительно крупные, размер их колебался в пределах 0,3 – 1,3 мм, а длина находилась в зависимости от высокого или низкого уровня деления артерий и составляла от 1,0 до 6,4 мм.

Передняя доля гипофиза кровоснабжалась преимущественно верхними гипофизарными артериями, отходящими от супраклиноидной части ВСА и начального отдела задней соединительной артерии. Количество верхних гипофизарных артерий, отходящих от супраклиноидной части ВСА. Колебалось от 2 до 8 с каждой стороны. Чаще всего (в 125 случаях) число артерий варьировало от 3 до 5, реже (в 23 случаях) наблюдались 2 артерии и совсем редко (в 11 случаях) – от 6 до 8 артерий или, наоборот, лишь 2 артерии (1 препарат). Микроанатомическое препарирование под операционным микроскопом выявило 4 типа ветвления верхних гипофизарных артерий. Чаще всего наблюдался диадный тип ветвления (68 наблюдений), реже – триадный (44), еще реже – тетрадный и множественный типы ветвления (38). И лишь в 10 случаях артерия входила в мозговое вещество одним стволом. Количество верхних гипофизарных артерий, отходящих от задней соединительной артерии, варьировало от 4 до 13 с каждой стороны. Чаще всего (в 90% случаев) отмечены 4 – 6 артерий. У верхних гипофизарных артерий, отходящих от задней соединительной артерии, количественное отношение типа ветвления было иным, наиболее часто отмечался триадный тип деления артерий (45 из 160 наблюдений) и еще реже множественный (25). В 18 случаях артерия входила в мозговое вещество одним стволом. Верхние гипофизарные артерии, располагаясь свободно под паутинной оболочкой мозга, подходили к основанию серого бугра и воронки гипофиза. Это следует учитывать при оперативных вмешательствах в хиазмальной области гипоталамуса, так как недостаточно деликатное обращение с этими сосудами может привести к их обрыву и повреждению, тем более что из-за малого диаметра сосудов (0,1 – 0,8 мм) они бывают плохо различимы невооруженным глазом [9, 10]. У основания серого бугра верхние гипофизарные артерии делятся на передние и задние ветви. Передние ветви быстро распадаются на мелкие веточки и формируют капиллярную сеть на передней поверхности серого бугра, вентральной поверхности хиазмы и супраоптической области гипоталамуса. Задняя подгруппа верхних гипофизарных артерий, состоящая преимущественно из ветвей задней соединительной артерии, после многократного деления формирует капиллярную сеть в туберальной части аденогипофиза и инфундибулярной части нейрогофиза. Нами, [6] как и в других исследованиях, были выявлены между ветвями верхних гипофизарных артерий идущих с обеих сторон к срединному возвышению гипоталамуса, дугообразно изогнутые анастомозы на передней и задней поверхности воронки гипофиза, формирующее верхнее анастомотическое кольцо. Эти анастомозы играют важную роль в коллатеральном кровообращении между каротидными системами правой и левой стороны [6, 9].

Одной из наиболее крупных ветвей передней подгруппы верхних гипофизарных артерий являются так называемые «вожжевые» артерии (aa. frenicularis) идущие по одной с каждой стороны. Ход этих артерий всегда имеет извилистый характер. Диаметр артерии колеблется от 0,1 до 0,2 мм, длина от 3 до 14 мм (в среднем 6,2 мм). Почти у основания воронки гипофиза от верхнего гипофизарного анастоматического кольца берут начало 1 – 3 «длинные артерии стебля» (aa. pediculi longa). Диаметр их колеблется от 0,05 до 0,1 мм. За счет этих двух магистральных артерий устанавливается анастомотическая связь между нижним и верхним гипофизарным анастомотическими кольцами.

Выводы: 1. Внеорганный артериальный русло гипофиза человека представлено нижними и верхними гипофизарными артериями и одноименными сосудистыми сплетениями.

2. Такое подразделение гипофизарных артерий способствует обнаружению и сохранению этих мелких сосудов (диаметрами от 0,1 до 0,8 мм) во время микрохирургической операции в хиазмально-селлярной области.

3. Важное значение в коллатеральном кровообращении в хиазмально-селлярной области имеют две магистральные коллатерали: «вожжевые» артерии и «длинные артерии стебля» связывающие верхнее гипофизарное сплетение на уровне основания воронки гипофиза и нижнее гипофизарное сплетение на уровне между передней и задней долями гипофиза.

4. Приведенные данные могут быть использованы в нейрохирургии при оперативных вмешательствах в хиазмально-селлярной области.

Список литературы

1. Alastruey J., Parktr K.N. et al. Modelling the circle of Willis to assess the effects of anatomical variations and occlusions on cerebral flows // Journal of Biomechanics - 2007. - Vol.40. - P.1794-1805.
2. Lang J. Surgical anatomy the hypothalamus. Acta Neurosurg. (Wein). – 1985 - vol 75. - №1-4. P. 5-22.
3. Nayak S.B., Somayaji S.N., Soumya K.V. Variant arteries at the base of brain // International Journal of Anatomical Variations. – 2009. – Vol.2. – P.60-61.
4. Гвоздевич Ю.А. Структурные аспекты формообразования артерии таламуса. Автореферат дисс.на соискание ученой степени доктора медицинских наук, Киев. 1990.

5. Гладилин Ю А Изменчивость числа ветвей посткоммуникационных частей главных мозговых артерий на их протяжении / Ю А Гладилин // Морфология - 2004 -1 126, № 4 - С 36-37
6. Кирпатовский И.Д., Жаныбеков Д.Е. Микрохирургическая анатомия экстраорганных артерий гипоталамо-гипофизарного комплекса и рациональная техника его забора для пересадки. // Журнал «Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко» М., 1988. №4. С.44-52.
7. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиевого многоугольника. - М.: Антидор, 2004.- 160С.
8. Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И. Нейрохирургическая анатомия. Под ред. А.Н. Крылова. - М.: Антидор, 2002.-206С.
9. Самотокин Б.А., Хилько В.А. В кн.: Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области. Издательство «Медицина» М., 1985.- С.14-19.
10. Смирнов В.Е. «Ветви пещеристых отделов внутренних сонных артерий и их комиссуральные анастомозы. Вопросы нейрохирургии». 1984, №5, с. 20-26
11. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для экспресс – обработки экспериментального и клинического материала. Обнинск, НИН мед. радиологии АМН СССР, 1980.

МОРФОЛОГИЯ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР АДЕНОГИПОФИЗА ПОСЛЕ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКОЙ АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИИ ГИПОФИЗА НА СОСУДИСТЫХ СВЯЗЯХ

Жаныбеков Д.Е., Досаев Т.М., Шакенов Б.Ш., Ермакбай А.А., Шапиева А.Т.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

Введение.

Специальных исследований посвященных морфологии ткани аденогипофиза после гетеротопической аллотрансплантации гипофиза на сосудистых связях в эксперименте нет. Имеются ряд исследований посвященных анатомическому обоснованию пересадки гипофиза человека на артерио-венозной ножке [1], а также морфологические работы по изучению состояния гематотестикулярного барьера после аллотрансплантации клеток аденогипофиза в дистопированный семенник [2, 5]. Гомотрансплантация гипофиза в эксперименте [3]. Изменения клеток аденогипофиза при совместной имплантации с различными ядрами гипоталамуса в эксперименте приведены в следующей работе [4]. Таким образом: тканевые структуры аденогипофиза на модели гетеротопической аллотрансплантации гипофиза на сосудистых связях не исследованы.

Цель работы.

Изучение морфологии кровеносных сосудов и тканевых структур аденогипофиза после его аллотрансплантации на сосудистой ножке у экспериментальных животных (собак) без специальных воздействия на систему иммуногенеза реципиента.

Материал и методы исследования.

Всего в опыте использовано 30 взрослых собак-самцов (15 доноров и 15 реципиентов). Подключение трансплантатов производилось в гетеротопической позиции на одну из ветвей системы бедренной артерии собаки, которая соединилась с внутренней сонной артерией трансплантата. Отток венозной крови обеспечивался за счет анастомоза одной из ветвей большой подкожной вены реципиента с пещеристым синусом трансплантата (предпатент № 13616 РК). На 1-3, 10-15, 21-30 суток животные забивались и трансплантаты подвергались гистологическому и гистохимическому исследованию. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Нисслю, шифф-йодной кислотой, по Ван-Гизону, по Хейлу, по В.В. Куприянову, азаном по Ганденгайну.

Полученные результаты.

Исследования показали, что 1-3 сутки после эксперимента наблюдается нарушение органного кровотока и повреждение сосудистого русла трансплантата. Первую очередь, это проявляется в капиллярной сети. Они извилисты, расширены и переполнены кровью, местами нарушена целостность стенок, встречаются бессосудистые зоны. На некоторых препаратах выражен резкий экстра и интрацеллюлярный отек, а также отмечены очаги эритродиapedеза. Капилляры первичной капиллярной сети увеличены в диаметре до 13-17 мкм (контроле 7-9 мкм). С увеличением диаметров капилляров, отмечается увеличение поперечных размеров капиллярных петель. Капилляры промежуточной и инфундибулярной частей гипофиза напоминают форму «кисточки». В это же время сложно отличить прекапилляр от посткапилляра. При этом диаметры приносящих

капилляров увеличиваются до 18-20 мкм. Диаметры длинных и коротких порталных вен также увеличиваются, они становятся извилистыми. По ходу порталных вен встречаются ампулообразные расширения. Синусоиды резко расширены, их диаметры достигают 45-55 мкм. Кроме расширенных синусоидов встречаются очень суженные синусоиды, диаметром менее 10 мкм. Емкость кровеносного русла через 1 сутки в 2,0 раза, через 3 сутки 10 раз выше контрольной. В эти же сроки после операции наблюдаются выраженные изменения в тканевой структуре гипофиза, выражающиеся в отеке соединительнотканной оболочки, коллагеновые волокна которой местами утолщены и разволокнены. Железистые клетки гипофиза расположены беспорядочно среди элементов отечной стромы. Некоторые участки аденогипофиза утрачивают свои тинкториальные свойства. Границы клеток нечеткие. Больше всех хромофобных клеток (93%). Площадь клеток и их ядер уменьшены. Количество базофильных клеток почти 8 раз ниже, чем в контроле. Клетки реже полигональной, чаще округлой формы. У многих клеток отмечается выхождение зернистости за пределы клеточных оболочек, их ядра смещены к периферии. Ацидофильные клетки отличаются от базофильных большим размером и более интенсивно-окрашенным ядром. Эти клетки значительно меньше, чем в контроле (контроль 53%, через 3 дня 93%). Клеточные оболочки ацидофильных клеток плохо различимы, ядра клеток смещены к периферии. Вес гипофиза в эти сроки относительный ($8,0 \pm 0,2$ мкм) и абсолютный $7,7 \pm 0,1$ мг и $70,0 \pm 0,05$ мг. В 10-14-ые сутки стенки синусоидных капилляров были отечны, коллагеновые и базальные мембраны разволокнены. Явления гиперемии, проявляющиеся резким расширением синусоидов передней доли гипофиза и пограничных зонах, а в последней отмечено появление тучных клеток, а также незначительной полиморфноклеточной инфильтрации. Отмечается дальнейшее увеличение диаметров капилляров как первичной, так и вторичной капиллярных сетей аденогипофиза, что приводит к увеличению емкости сосудистого русла до $0,40 \text{ мм}^3$ вместо $0,20 \text{ мм}^3$ контроль. Проявляется резкое расширение синусоидов главной передней части аденогипофиза и переполнения их эритроцитами. Более значительные морфологические изменения отмечались также в периферической и пограничной зонах трансплантата, в последней также отмечено появление тучных клеток, а также незначительной полиморфноклеточной инфильтрации. В эти сроки процессы деструкций клеточных элементов усиливаются. Так количество базофильных клеток уменьшается до 6%. Почти все базофилы теряют гранулы. Эти клетки сохраняют еще свою форму и размеры, но в связи с дегрануляцией, протоплазма клеток приобретает светлый, ячеистый вид. Ацидофильные клетки являются более устойчивыми. Они также, как базофилы дегранилируют. Одновременно с потерей гранул уменьшаются их размеры, следует отметить что ацидофильные клетки долгое время не теряют специфику своего типа. Количество ацидофилов уменьшается с 36% в контроле до 18-20% в эксперименте. На ряде препаратов из цитоплазмы малодифференцированных ацидофилов наблюдается выход секрета, которые располагаясь между остальными типами клеток аденогипофиза, раздвигает их, что затрудняет их идентификации. Хромофобные клетки переживают хромофильные. Количество хромофобных клеток составляет почти 70% (контроль 52%) от общего количества клеток аденогипофиза. На ряде препаратов отмечается некроз железистых долек. К концу третьей и четвертой недели операции незначительная лимфоидная инфильтрация распространяется по интерстициальной ткани аденогипофиза, особенно в периваскулярных пространствах. На фоне слабо выраженной инфильтрации лимфоидными элементами в интерстициальной ткани гипофиза происходят деструктивные изменения. Сосудистая ножка трансплантата проходима. Ткань гипофиза пронизана многочисленными кровеносными сосудами различного калибра, а также прослойками соединительной ткани. Среди капилляров можно выделить узкие и широкие капилляры. Хорошо видны сохранившиеся клетки аденогипофиза, это – хромофобы.

Заключение.

Исследования показали, что 1-3 сутки после эксперимента наблюдается нарушение органного кровотока и повреждение сосудистого русла трансплантата. Первую очередь, это проявляется в капиллярной сети. Они извилисты, расширены и переполнены кровью, местами нарушена целостность стенок, встречаются бессосудистые зоны. В эти же сроки после операции наблюдаются выраженные изменения в тканевой структуре гипофиза, выражающиеся в отеке соединительнотканной оболочки. Железистые клетки гипофиза расположены беспорядочно среди элементов отечной стромы. Некоторые участки аденогипофиза утрачивают свои тинкториальные свойства. Границы клеток нечеткие.

10-14 сутки стенки синусоидных капилляров были отечными, коллагеновые и базальные мембраны разволокнены. Явления гиперемии, проявляющиеся резким расширением синусоидов передней доли гипофиза и пограничных зонах, а в последней отмечено появление тучных клеток, а также незначительной полиморфноклеточной инфильтрации. Так количество базофильных клеток уменьшается до 6%. Почти все базофилы теряют гранулы. Ацидофильные клетки являются более устойчивыми. Они также, как базофилы дегранилируют. Даже в сроки 30 суток после пересадки видны клетки аденогипофиза и проходимые

внутриорганные сосуды. Ткань гипофиза пронизана мелкими кровеносными сосудами и прослойками соединительной ткани. В более поздние сроки начинают преобладать склеротические процессы.

Список литературы

1. Головкин М.И. Анатомическое обоснование пересадки гипофиза человека на артерио-венозных ножках. Украинский съезд анатомов, гистологов, эмбриологов и топографо-анатомов. Винница, 1980. С.80.
2. Дендеберов Е.С. Состояние гематотестикулярного барьера после аллотрансплантации клеток аденогипофиза в дистопированный семенник. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2001, том 131, №2. С.232-236.
3. Никитина В.В. Гомотрансплантация гипофиза в эксперименте. // Научные труды. Том 54. Рязань, 1976. С.72-78.
4. Стадников А.А. Изменения клеток аденогипофиза при совместной имплантации с различными ядрами гипоталамуса. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1980. №10. С.63-70.
5. Титаров Д.Л., Юшков П.В. Клеточный состав аллогенного аденогипофиза пересаженного в семенник крысы. //Новые оперативные технологии (анатомические, экспериментальные и клинические аспекты). Москва, 2002. С.272.

РЕЛЬЕФНАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ И ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ

Ермекбай А.А., Шапиева А.Т.

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы
Научный руководитель: Жаныбеков Д.Е., доктор медицинских наук, профессор

Актуальность.

Пороки развития челюстно-лицевой области являются распространенными, где 90 % занимают врожденные расщелины верхней губы [1, 2, 7]. Частота рождаемости детей с врожденными расщелинами губы и неба составляет от 15 до 32% всех врожденных пороков [2, 5]. Данная патология является тяжелым врожденным состоянием, где кроме грубого нарушения рельефной анатомии верхней губы, имеют место системные нарушения дыхания, питания и речи. Одним из методов лечения врожденных расщелин верхней губы является операция хейлопластики. Успех хирургической коррекции расщелины верхней губы в первую очередь зависит от рельефа последней [3, 4]. Нередко из-за недостаточности знания рельефной анатомии в оперируемой области после хейлопластики наблюдаются расхождение швов, заживление раны вторичным натяжением с образованием грубых келоидных и гипертрофических рубцов [5, 6].

Цель исследования: изучение рельефной анатомии верхней губы у детей раннего возраста в норме и при врожденных расщелинах

Материал и методы исследования. Клинический материал, собран в хирургическом отделении Республиканской детской больницы «Аксай» г.Алматы. Распределение больных (детей - 25 наблюдений) в возрасте от 3-х до 12 месяцев с расщелиной верхней губы проведено соответственно классификации Л.Е. Фроловой [7]. Контрольную группу составили 15 здоровых детей в возрасте 3-12 месяцев.

Результаты и обсуждения. В контрольной группе (15 здоровых детей) определяли рельеф рта. При закрытом рте его наружный рельеф представлен в виде поперечной, слегка волнообразной щели. Ротовая щель ограничена губами, форма которых различна. Основным компонентом губ является круговая мышца рта, которая прикреплена к коже и слизистой оболочке губ. На исследованных нами детях форма и рельеф губ в норме различны по высоте, ширине и толщине. При этом мы выделяем три формы верхней губы: тонкие (2 случая), толстые (5 наблюдений) и вздутые (8 наблюдений). Также определены различные формы ротовой щели: волнообразная (8 наблюдений), приближенную к прямой линии (5 наблюдений), приближенную к изогнутой линии (2 наблюдения). Формы носогубной впадины в центральной части верхней губы, т.е. «philtrum» были также различными: широкая форма впадины отмечена в 5 наблюдениях, узкая форма «philtrum» в 2 случаях, средняя форма «philtrum» отмечено в 8 наблюдениях. Форма медиального бугорка, образующей изгиб красной каймы губ, т.е. лук Купидона также различен: медиальный бугорок (МБ) сильно выражен (5 наблюдений), МБ средне выражен (8 случаев), МБ слабо выражен (2 наблюдения).

Рельефная анатомия верхней губы при врожденных расщелинах в исследованных клинических случаях были различными. Так, при односторонней расщелине верхней губы отмечены следующие особенности рельефа последней (20 наблюдений). Асимметрия лица за счет наличия врожденного дефекта верхней губы справа и деформация носа. Щель захватывает всю высоту верхней губы и распространяется на дно носового хода, альвеолярного отростка и неба. Расщелина верхней губы имеет 2 фрагмента. При этом правый и левый фрагменты оканчиваются сбоку под основанием крыловидного хряща носа справа. Основание крыла носа по сравнению со здоровой стороной смещено кнаружи и западает. Крыловидный хрящ уплощен и передний полюс ноздри смещен назад. Основание перегородки носа смещено в здоровую сторону. Носовые отверстия расширены. Наблюдается характерное выбухание, что объясняет направление круговой мышцы рта к середине губы и поворачивает вверх вдоль края расщелины. При этом носогубная борозда или «philtrum», чаще всего сохраняется на левом или правом фрагменте верхней губы. Медиальный бугорок верхней губы слабо выражен.

При двусторонних дефектах верхней губы ребенка (5 наблюдений) имеется еще средний сегмент, расположенный между правым и левым фрагментами верхней губы. Наблюдается асимметрия лица. При этом правая расщелина расположена между правым фрагментом верхней губы и правым краем среднего сегмента верхней губы, и левая расщелина расположена между левым фрагментом верхней губы, идущая и левым краем среднего сегмента верхней губы. При этом правый сегмент расположен под основанием правого крыловидного хряща носа, а левый сегмент расположен под основанием левого крыловидного хряща носа. Средний сегмент верхней губы находится под основанием носовой перегородки носа. У основания нижнего носового хода имеется перемычка, слева щель распространяется на дно нижнего носового хода. Левое крыло носа смещено кнаружи и носовое отверстие шире, чем справа. Кожная часть перегородки носа несколько укорочена. Срединный фрагмент в форме цилиндра хорошо выражен. Межчелюстная кость развита хорошо, выстоит вперед на 1,5 см, расположена ассиметрично. Слева щель распространяется на твердое и мягкое небо. При этом «philtrum» и лук Купидона отсутствуют.

Выводы: У детей раннего возраста в норме рельефная анатомия верхней губы имеет следующие особенности: 1-форма верхней губы: а) тонкие, б) толстые и в) вздутые. 2-форма ротовой щели: а) волнообразная, б) приближенную к прямой линии, в) приближенную к изогнутой линии. 3-форма носогубной впадины в центральной части верхней губы: а) широкая форма, б) узкая форма в) средняя форма «philtrum». 4-форма медиального бугорка (МБ), образующей изгиб красной каймы губ, т.е. лук Купидона также различен: а) сильно выражен, б) средне выражен, в) слабо выражен.

У детей раннего возраста с врожденной расщелиной верхней губы рельефная анатомия была различной. Она выражена 1) асимметрией лица за счет врожденного дефекта верхней губы и деформации носа. 2) щель захватывает всю высоту верхней губы, часто распространяется на дно носового хода, в альвеолярный отросток и небо. 3) основание крыла носа по сравнению со здоровой стороной смещено кнаружи и западает. 4) носогубная борозда «philtrum» и медиальный бугорок верхней губы при односторонней врожденной расщелине слабо выражен, что при двусторонней врожденной расщелине отсутствует. 5) при двусторонних дефектах верхней губы имеется еще средний сегмент, расположенный между правым и левым фрагментами. При этом щель часто распространяется на твердое и мягкое небо.

Список литературы

1. Bozhbanbayeva N., Supiev T.K., Atezhhanov D., Kozhabekov E.M., The Role of the Prenatal Infection in the Development of Congenital Malformations of Diferent Organs, its Meaning in Invalidism and Lethality of the Children // Eurasian journal of biomedicine, Volume 5 №1, 2012. ISSN 1882-7632, p.1-7
2. Supiev T.K., Y. Kozhabekov., Dental status of children with cleft lip and palate of preschool age// Life Science Journal 2014, 11 (4s), p. 282-285.
3. Баара Ахмед Деб. Морфологическое обследование использования фотостимуляции для оптимизации заживления послеоперационной экспериментальной раны верхней губы. Проблемы стоматологии, №2 (36), г. Алматы, 2007г., с.34-38.
4. Кирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Клиническая анатомия. Книга-I (голова, шея, торс). Москва. 2003. 316 С.
5. Лапшин В.П. Оптимизация коррекции микроциркуляции у детей с врожденными расщелинами неба и вторичными деформациями губы и носа. Автореф. канд. дисс., Москва, 2002
6. Медведовская Н.М. Комплексная реабилитация больных с врожденным расщелинами верхней губы и неба // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2001-№3.- С.63-65.
7. Фролова Л.Е., Махкамов Э.И. Объем помощи детям с врожденными расщелинами неба на этапах комплексного лечения //Основные стоматологические заболевания.- Ташкент,1981.-С.70-73.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

ПРОВЕДЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ – РЕАНИМАЦИИ

Дударев И.В., Новиков В.А., Сулима Н.Н., Ткаченко И.С., Семенищева О.В.

МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко», г.Ростов-на-Дону

Актуальность проблемы проведения комплексного интенсивного лечения отека головного мозга (ОГМ) у больных с тяжелыми формами нейроинфекций (менингита, энцефалита), обусловлена распространенностью данной патологии и прямой корреляционной зависимостью между эффективностью терапии ОГМ и исходом заболевания.

Тяжелые формы нейроинфекций в 70-80% случаев сопровождаются синдромом ОГМ, который является грозным осложнением любой интракраниальной патологии, заключающейся в диффузном пропитывании тканей мозга жидкостью из сосудистого пространства, что ведет к объемному увеличению мозга, его сдавлению и смещению (дислокации).

Основными причинами развития ОГМ следует считать:

- интоксикацию, вызванную основным заболеванием
- гипоксию
- электролитные и кислотно-основные нарушения крови
- циркуляторные расстройства.

Клинические проявления ОГМ, обусловлены нарастающим развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома:

- нарушение сознания от sopora до глубокой мозговой комы
- головная боль
- положительные менингеальные симптомы
- очаговые симптомы поражения мозга
- судорожный синдром
- снижение артериального давления
- признаки разобщения коры головного мозга и подкорковых центров (плавающие глазные яблоки, расходящееся косоглазие).

Показанием для перевода детей в анестезиолого-реанимационное отделение (АРО) была тяжесть состояния обусловленная:

- общемозговой симптоматикой (головная боль, нарушение сознания, судороги, монотонный крик, выбухание большого родничка и расхождение швов);
- общее инфекционным синдромом (повышение температуры тела, озноб, вялость, бледность кожных покровов, отказ от еды и питья, приглушенность сердечных тонов, изменение частоты пульса, нестабильное артериальное давление).

Интенсивное лечение включало восстановление основных жизненно-важных функций (нормализация артериального давления и объема циркулирующей крови, внешнего дыхания и газообмена, кислотно-основных и электролитных нарушений крови).

Комплексная (патогенетическая, этиотропная, иммунозаместительная) терапия проводимая в АРО:

- адекватная респираторная поддержка, направленная на предотвращение или устранение гипоксии мозга.

Показанием для начала искусственной вентиляции легких (ИВЛ) следует считать: нарушение сознания по шкале Глазго 8 и менее баллов, неадекватное спонтанное дыхание, нарушение ритма дыхания.

ИВЛ проводится в режиме умеренной гипервентиляции, что предотвращает развитие acidosis, снижает внутричерепное давление и способствует уменьшению внутричерепного объема крови. Давление на вдохе (PIP) 15-20см. водного столба, соотношение фазы вдоха и фазы выдоха (I:E) 1:2, фракция кислорода во вдыхаемой воздушной смеси (FiO2) 50-60%, синхронизация ИВЛ путем подбора параметров вентиляции и введением больному 20% оксибутирата натрия.

- дезинтоксикация путем внутривенного введения жидкости с учетом физиологических потребностей организма и электролитного баланса. Применялись глюкозо-солевые растворы (10% глюкоза, 0,9% хлорид натрия, раствор Рингера), коллоидные растворы (1,5% реамберин, реополиглюкин, свежезамороженная плазма крови).

- дегидратация одновременно с инфузионной терапией. Показано применение осмодиуретиков (15% маннитол) с последующим введением через 40-60 минут салуретиков (фуросемид), а также отличный терапевтический эффект отмечен при введении онкогидрантов (10-20% альбумин), который в отличие от маннитола не вызывает феномен «отдачи» (возникающий из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространство и притягивать воду).

- противовоспалительное и мембраностабилизирующее действие за счет применения кортикостероидов (дексаметазон, преднизолон) в течение 3-5 суток в зависимости от регресса отека мозга.

- нейропротективная, антиоксидантная и антигипоксанта терапия путем внутривенного введения цитофлавина.

- вазоактивная нейрометаболическая терапия с использованием актовегина.

- противосудорожная терапия в остром периоде путем внутривенного и внутримышечного введения 0,5% релиума, 20% оксibuтирата натрия, в последующем назначали фенобарбитал внутрь.

- ноотропное лечение (пантогам, фенибут).

- коррекция водно-электролитных и кислотно-основных нарушений организма.

- этиотропная терапия основного заболевания:

а) антибактериальные препараты, проникающие через гематоэнцефалический барьер (цефатоксим, меропенем, цефепим)

б) противовирусные препараты, нарушающие структуру нуклеиновых кислот вирусов (ацикловир, рибонуклеаза) и рекомбинантные интерфероны (виферон, генферон, реаферон-ЕС-липид).

- иммунозаместительная терапия иммуноглобулинами для внутривенного введения (иммуновенин, пентаглобин).

Все больные находились под непрерывным кардиомониторным наблюдением: частота сердечных сокращений, артериальное давление, термометрия, электрокардиография, сатурация кислорода (не ниже 92%). Круглосуточное наблюдение за кислотно-основным, электролитным и газовым составом крови проводилось при помощи автоматического анализатора крови при критических состояниях «Rapidpoint 500» (США).

Результаты лечения: из 34 детей поступивших в АРО, 33 ребенка после проведенного лечения ОГМ были переведены в другие отделения больницы с улучшением состояния (97,06%).

Один ребенок скончался, летальность составила 2,94%.

Средняя длительность пребывания больных в АРО составила 6,6 к/дней.

Заключение: проведение комплексной интенсивной терапии у детей, с тяжелыми формами нейроинфекций, сопровождаемых синдромом ОГМ, позволяет снизить летальность до 2,94%.

Список литературы

1. Горячев А.С., Савин И.А. «Основы ИВЛ» 2013г.
2. Дударев И.В., соавторы. «Опыт работы отделения анестезиологии-реанимации для детей в условиях эпидемической вспышки энтеровирусной инфекции» 2015г.
3. Симованьян Э.Н. «Инфекционные болезни у детей» 2007г.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

К ВОПРОСУ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Грошков К.К., Касьяненко О.П.

Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Центральная городская больница»,
г.Батайск, Ростовская область

Анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Штрюмпелля-Бехтерева-Мари - хроническое системное заболевание суставов с преимущественной локализацией процесса в крестцово-подвздошных сочленениях,

суставах позвоночника и паравертебральных мягких тканях. Распространенность анкилозирующего спондилита в России, по данным эпидемиологического исследования, составляет от 0,01% до 0,09%. Заболевание развивается преимущественно в возрасте 20 - 30 лет, заболеваемость анкилозирующим спондилоартритом у мужчин примерно в 5 раз больше, чем у женщин.

Хирургические операции, требующие у таких больных общего обезболивания с искусственной вентиляцией легких через интубационную или трахеостомическую трубку, относятся к операциям высокого операционного и анестезиологического риска. Резкое ограничение движений или полная неподвижность в анкилозированных суставах шейного отдела позвоночника значительно затрудняет или делает практически невозможными выполнение трахеостомии или прямой ларингоскопии с последующим введением в трахею интубационной трубки. Во время выполнения трахеостомии, попыток произвести прямую ларингоскопию с введением интубационной трубки нередко возникают осложнения – травмы мягких тканей, органов и сосудов шеи, разрушение клинком ларингоскопа зубов, травма органов и мягких тканей полости рта, глотки, гортани. Для предотвращения указанных ятрогенных травм, развития острой дыхательной недостаточности, и других, не менее грозных, осложнений трудной интубации, разработаны и применяются, у данной категории больных, альтернативные способы установки интубационной трубки в трахею для искусственной вентиляции легких: фиброоптический и ретроградная методика. Также применяются относительно недавно внедренные в отечественную клиническую практику способы ИВЛ – вентиляция с помощью ларингеальной маски и высокочастотная чрескожная транстрахеальная струйная вентиляция.

Однако, в некоторых исключительных случаях, у больных анкилозирующим спондилоартритом введение в трахею интубационной трубки с целью ИВЛ возможно выполнить с помощью непрямой ларингоскопии под местной анестезией.

Приводим собственное наблюдение. Больной Н., 75 лет, поздно вечером, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение МБУЗ ЦГБ с жалобами на резкие боли в животе, отсутствие стула 4 дня, тошноту, рвоту, общую слабость, лихорадку. В анамнезе - опухоль сигмовидной кишки. При осмотре: нормостеник, рост 184 см, вес 80 кг. Общесоматический статус – возрастные изменения сердечно-сосудистой системы. У больного выявлены симптомы кишечной непроходимости, раздражения брюшины. Обращала внимание неподвижность в суставах шейного, поясничного и резкое ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника. Шейный и верхний грудной отделы позвоночника находились в сгибательной контрактуре, расстояние от передней поверхности грудной клетки до подбородка менее 6см. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника обнаружены: окостенение всех связок, межпозвонковых дисков, полное отсутствие щелей суставов дужек, развитие синдесмофитов, позвоночник имел вид трубчатой кости или бамбуковой палки. Больной госпитализирован в хирургическое отделение. Клинический диагноз: основной - опухоль сигмовидной кишки, осложнение - кишечная непроходимость, сопутствующий - анкилозирующий спондилоартрит.

Больному была показана срочная хирургическая операция – устранение непроходимости кишечника под эндотрахеальным наркозом с тотальной миорелаксацией. Возникла сложная ситуация: прямая ларингоскопия с введением эндотрахеальной трубки не представлялась возможной, от трахеотомии для ИВЛ через трахеостомическую трубку больной категорически отказался, выполнение регионарной анестезии из-за анкилозирования межпозвонковых связок поясничного отдела позвоночника было невозможно. Применение аппаратно-масочной анестезии было не желательно, так как она могла не обеспечить свободную проходимость дыхательных путей в течение всей операции. Другие способы ИВЛ, по техническим причинам, не могли быть использованы. На консультацию приглашен врач оториноларинголог.

На консилиуме врачей принято решение произвести интубацию трахеи больного под контролем непрямой ларингоскопии при сохраненном сознании.

Для достижения этой цели врачом оториноларингологом принято решение использовать непрямую ларингоскопию по методике Киллиана. Проведена психоэмоциональная подготовка больного. При осмотре гортани обнаружен отклонённый кзади надгортанник, гортанным ватником он отведён кпереди, осмотрены все отделы гортани, патологических изменений не обнаружено, дыхание через гортань свободное. Далее произведена поэтапная аппликационная анестезия слизистой глотки, вестибулярного и голосового отделов гортани. Затем, в области грушевидных синусов, местная анестезия ветвей верхнегортанного нерва. Для усиления эффекта местной анестезии лидокаин 10% в количестве 1,0 мл. влит внутригортанно. Выполнена интубация эндотрахеальной трубкой Portex ID 8,0мм. на проводнике. Дыхание через трубку свободное, проводится во все отделы обоих легких. По окончании операции, восстановлении спонтанного дыхания и кашлевого рефлекса – экстубирован и переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

На следующий день после операции осмотрена гортань, обнаружены умеренная гиперемия и инфильтрация слизистой межчерпаловидного пространства и голосовых складок. Дыхание и

голосовообразовательная функция гортани не нарушены. Через 1 месяц после выписки из хирургического стационара осмотрен врачом оториноларингологом - дыхание через гортань свободное, голос звонкий, чистый. Осложнений от предложенной методики в периоперационном периоде не отмечено. Выводы:

- интубация трахеи под контролем не прямой ларингоскопии при сохраненном сознании является альтернативным методом, позволяющим, в определенной степени, решить проблему трудной интубации при срочном хирургическом вмешательстве у больных с анкилозирующим спондилоартритом.
- Предложенная техника интубации позволяет полностью исключить периоперационные осложнения у пациента и стрессовую ситуацию у анестезиолога.

Список литературы

1. Глумчер Ф.С. Руководство по анестезиологии: учеб. пособие / под ред. Ф.С. Глумчера, А.И. Трещинского. – Киев: Медицина, 2008. – 298 с.
2. Махно Ю.Э., Куцеволова Н.В. Применение ларингеальной маски у больного анкилозирующим спондилоартритом / Ю.Э. Махно, Н.В. Куцеволова // Клиническая практика. – 2011. - № 1. - С. 11-14.
3. Braun J. Ankylosing spondylitis / J. Braun, J. Sieper // Lancet. – 2007. – V. 369(9570). – P. 1379-1390.
4. Sieper J. The Assessment of Spondyloarthritis international Society (ASAS) Handbook: a guide to assess spondyloarthritis / J. Sieper, M. Rudwaleit, X. Baraliakos et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2009. – V. 68 (Suppl. II). – P. 1-44.

СЕКЦИЯ №5.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)

ДЭНС В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕЗАРАЩЕНИЕМ НЕБА И ВЕРХНЕЙ ГУБЫ

Малачилаева Х.М., Нурмагомедова З.С., Нурмагомедова М.С.

Дагестанская государственная медицинская академия, г.Махачкала

Пороки развития челюстно-лицевой области занимает 3-е место среди других врожденных пороков. Врожденные расщелина губы и неба – тяжелые пороки развития, проблема их лечения до настоящего времени остается актуальным вопросом патологии детского возраста.

В последние годы имеется тенденция к увеличению числа детей с перинатальной неврологической патологией, особенно 80% составляют врожденные незаращение верхней губы и неба. Это обусловлено многими действующими факторами - острыми инфекциями или обострением хронических заболеваний у матери, токсоплазмозом, различными интоксикациями, в том числе связанными с ухудшением экологической обстановки, стрессовыми ситуациями, и психотравмирующими эпизодами, что выявлено у всех обследованных в этой работе детей.

Широко стали использоваться физические методы лечения с воздействием, локально, на патологический процесс, до операции и в раннем послеоперационном периоде.

При поиске новых путей реабилитации детей с врожденными дефектами челюстно-лицевой области приходится учитывать многофакторность данной патологии и заинтересованность центральных механизмов регуляции.

По данным А.Г. Притыко у 85% больных обнаруживался неврологический дефицит в виде сопутствующих нарушений координации и моторики движений, вегетативных дисфункций. При этом формирующаяся вторичная гипоксия мозга поддерживает энергодефицитное состояние центральной нервной системы. Выявлены внутричерепная гипертензия и гидроцефально -гипертензионный синдром, изменение тонуса сосудистой и нарушение венозного оттока. Обоснованием метода является целый ряд работ, показывающих особенности функций ЦНС в различных возрастных группах, в том числе и при данной патологии.

Целесообразным является использование физических методов, оказывающих нормализующее воздействие на функциональное состояние ЦНС. В связи с этим, возникает необходимость применения преформированных

факторов, с влиянием на центральные структуры. При воздействии магнито-лазерным излучением на определенные зоны, в области черепа, проекцию структур головного мозга, наблюдаются функциональные изменения соответствующей области коры большого мозга, где имеют свое представительство различные функции организма. ДЭНС – это новый метод чрескожной электронейростимуляции, заключающийся в воздействии на

рефлексогенные зоны и акупунктурные точки импульсами электрического тока, форма которых зависит от динамики изменения импеданса в подэлектродном участке кожи.

Целью настоящего исследования явилась изучение эффективности методики комплексного воздействия на центральные и периферические звенья нервно-мышечного аппарата челюстно-лицевой области новым физическим фактором таким, как динамическая электронейростимуляция (ДЭНС)

Материалы и методы исследования:

Под наблюдением находилось 20 больных, в возрасте от 5 до 12 лет, контрольную группу составили 10 детей, получавших лечение по стандартной методике. Методами контроля были расширенная нервно-мышечная диагностика:

- модифицированный метод определения мигательного рефлекса
- электроэнцефалография
- исследование локомоторных функций, речевых карт Бафалло.

Статистическую обработку полученных данных проводили по методу Стьюдента.

В комплексном лечении детей с незаращением неба и верхней губы использовался новый подход к назначению физических факторов, включающий многоуровневое воздействие:

1. Зона предполагаемой проекции челюстно-лицевой области в коре головного мозга, транскраниально, т.е. области проекции нижней трети предцентральной извилины, магнитолазерным излучением от аппарата «Рикта» 3 мин, на каждое поле, 2 поля за процедуру

2. Динамическую электронейростимуляцию точек выхода ветвей тройничного нерва, с двух сторон и точек Эрба, проводили по методу определения мигательного рефлекса круговой мышцы глаза, а также точки выхода ствола лицевого нерва, от аппарата Диаденс -ПК на курс 8-12 ежедневно, по 5- 7 мин на каждую точку, всего 8 точек. Лечение проводилось до и после уранопластики и реконструктивной хейлоринопластики

3. Массаж верхней губы, а также твердого и мягкого неба, до операции проводится с целью обеспечения более полноценного участия фрагментов губы в артикуляционных и физиологических движениях, улучшения кровообращения и лимфообращения в тканях неба и для стимулирования мышечной подвижности мягкого неба. Массаж, после операции, проводится для профилактики гипертрофических и келоидных рубцов верхней губы, а также для уменьшения нарастания остаточных явлений и послеоперационных деформаций верхней губы и носа. Время проведения процедур 2-3 мин, продолжительность 2-4 раз в день.

Результаты исследования:

Многоуровневое воздействие, в дооперационном периоде, позволило улучшить психоэмоциональное состояние больных и электрофизиологические показатели электровозбудимости мимических мышц и показатели мигательного рефлекса, по сравнению с аналогичными показателями, в контрольной группе. Предложенная методика лечения, за счет отсутствия выраженных двигательных сокращений лицевой мускулатуры, позволяет проводить лечение в раннем, послеоперационном (начиная со 3-х суток).

Многоуровневое воздействие препятствует развитию атрофии мышц челюстно-лицевой области, повышает регенерацию мягких тканей (не отмечено расхождение швов с образованием точечных дефектов на небе и образования рубцовых деформаций верхней губы и крыльев носа в отдаленном периоде).

Выводы:

Следовательно, многоуровневое воздействие, с вовлечением периферических отделов и центральных механизмов регуляции и адаптации, способствует более выраженному клиническому и функциональному эффекту, в комплексном лечении детей с врожденными незаращениями неба и верхней губы, на этапах реабилитации.

Список литературы

1. Блыскина И.В. Массаж в коррекции артикулярных расстройств. СПб: САТИС, 1995 г.
2. Герасименко М.Ю. Особенности реабилитации детей с врожденной расщелиной неба. (Сб.-ст. Наследственные болезни и медико –генетическое консультирование). М.1991г. стр. 96-102.
3. Инновационные технологии, сочетающие принципы физио-и рефлексотерапии.
4. Учебник по восстановительной медицине. Под ред. А.М. Разумова, И.П. Бобровницкого, А.М. Василенко. М. 2009 г. с. 244-248.

5. Корсак А.К., Терехова Т.Н. Комплексное лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы. Здоровоохранения Белоруссии 1993 г. М. с. 59-63.
6. Притыко А.Г.. Комплексное лечение и реабилитация детей с врожденной краниально-фациальной патологией. М. 1997 г. Дисс. на соискание д.м.н..
7. Фролова А.Е. Врожденные расщелины верхней губы и неба. М. 1973 г.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ИЗМЕНЕНИЯ β -ЭНДОРФИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кошукова Г.Н., Доля Е.М.

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО
«Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г.Симферополь

Эндорфинная система человека представляет собою один из высших уровней управления организмом. Эндогенные опиатоподобные соединения (нейропептиды), продуцируемые эндорфинной системой, являются своеобразными эндогенными психотропными средствами, служащими для поддержания нормального функционирования нервной системы [1, 2, 9]. Нейропептиды принимают участие в регуляции многих процессов в организме. Ряд нейропептидов участвует в развитии воспалительных процессов, что важно при ревматоидном артрите (РА). В настоящее время показано, что нейропептиды вырабатываются не только клетками нервной системы, но и стимулированными клетками иммунной системы [1, 2, 4, 6, 7], что также важно при РА, учитывая выявляемые иммунологические нарушения при этом заболевании. Несмотря на то, что β -эндорфин является на сегодня одним из наиболее изученных пептидов эндогенной опиоидной системы, многие вопросы его участия в регуляции клеточных и межклеточных отношений остаются открытыми, в т.ч. при РА.

Целью работы явилось изучение β -эндорфинового профиля у больных ревматоидным артритом в зависимости от степени активности процесса и длительности заболевания.

Материалы и методы исследования.

Нами изучено содержание β -эндорфина в сыворотке крови у 130 больных РА, находящихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении ГБУЗ РК «РКБ им. Н.А. Семашко». Все больные соответствовали критериям включения: диагноз РА верифицировался на основании классификационных критериев РА ACR/EULAR 2010г. [3,5]; проводилась базисная терапия метотрексатом 10-15 мг/нед. в комбинации с фолиевой кислотой 5 мг/нед; пациенты не принимали пероральных глюкокортикоидов; отсутствовала сопутствующая клинически значимая патология, что позволяло расценивать группу пациентов как однородную. В качестве базового метода градации активности применялся интегральный показатель активности РА - индекс DAS28 (Disease Activity Score) на основании исследования 28 суставов. Стадия ремиссии РА определялась при показателях DAS28 < 2,6; низкая – при DAS28 от 2,6 до 3,2; средняя – при DAS28 от 3,2 до 5,1 [8].

Контрольная группа была сформирована из здоровых доноров, сопоставимых с группой испытуемых по полу и возрасту (n=50).

Определение количественной концентрации β -эндорфина в плазме крови проводили методом двухступенчатого иммуоферментного анализа. Применялись тест-системы «Sangui BioTech, Inc.» США и «Biomerica», США. Концентрация β -эндорфина выражалась в нг/мл.

Полученные данные обрабатывались методом математической статистики с использованием сертифицированного компьютерного пакета обработки данных "STATISTICA-6" для работы в среде Windows. Результаты подвергали традиционной статистической обработке. Определялись основные статистические характеристики: среднее (M), ошибка среднего (m) и стандартное отклонение, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

В целом в выборке больных РА уровень β -эндорфина в крови составил $0,29 \pm 0,01$ нг/мл, что оказалось существенно ниже, чем показатель в группе практически здоровых лиц ($0,35 \pm 0,01$ нг/мл; n=50; $p < 0,001$).

Полученные данные могут быть расценены как снижение адаптационных способностей организма в ответ на болевой синдром.

На Рисунке 1 приведены концентрации β -эндорфина в зависимости от срока заболевания. В первые 5 лет болезни ($n=44$) уровень β -эндорфина у больных РА ничем не отличался от нормального значения и составил $0,35 \pm 0,01$ нг/мл. При длительности заболевания 5-10 лет ($n=40$) содержание β -эндорфина снизилось до $0,28 \pm 0,01$ нг/мл, а при длительности болезни более 10 лет ($n=42$) содержание этого нейромедиатора еще более снизилось и составило $0,23 \pm 0,01$ нг/мл, что в обоих случаях было статистически значимо ($p < 0,001$) в сравнении с контролем. Уровни содержания β -эндорфина в крови у больных РА при длительности заболевания 5-10 лет ($0,28 \pm 0,01$ нг/мл) и больше 10 лет ($0,23 \pm 0,01$ нг/мл) также статистически значимо отличаются между собою ($p < 0,001$).

Следовательно, по мере по мере прогрессирования заболевания содержание β -эндорфина в сыворотке крови постепенно снижается. Полученные данные можно расцениваться как реакцию эндогенной опиоидной системы на стрессогенный фактор, коим является боль при РА.

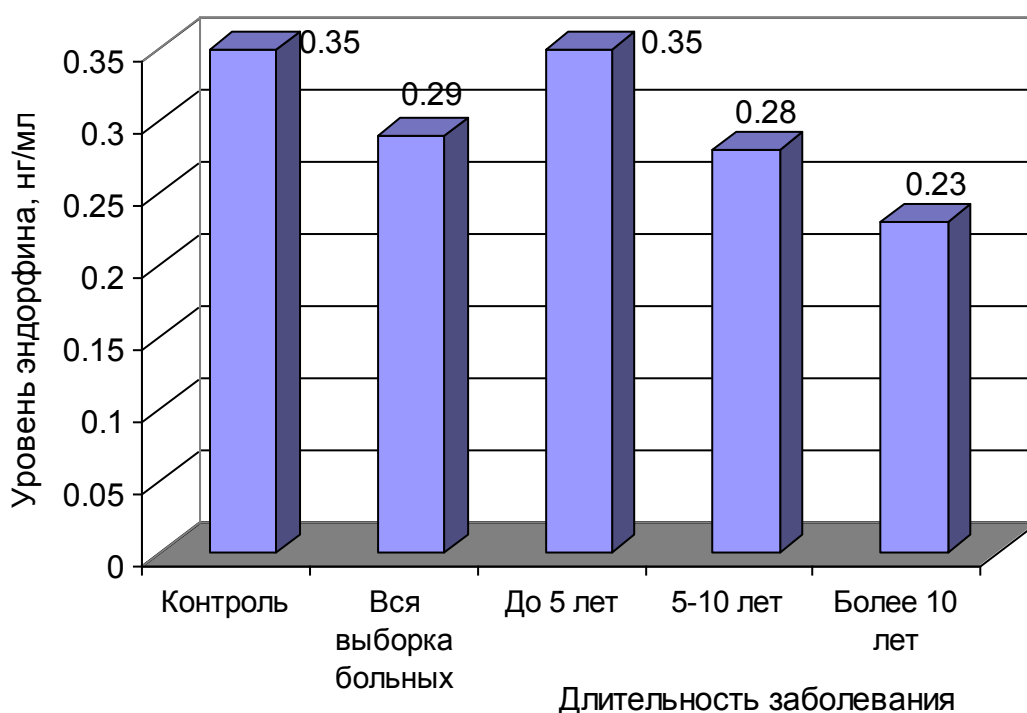


Рис. 1. Содержание β -эндорфина у больных РА на амбулаторном этапе в зависимости от длительности заболевания

При проведении анализа содержания в крови β -эндорфина в зависимости от степени активности заболевания (Рисунок 2) выявлено, что у пациентов в стадии ремиссии ($n=44$) его уровень составил $0,33 \pm 0,01$ нг/мл, что было достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в целом по выборке больных и приближалось к его нормальному значению ($p > 0,1$). Низкая степень активности ($n=41$) РА сопровождалась снижением β -эндорфина до $0,30 \pm 0,01$ нг/мл, а при средней степени активности ($n=41$) содержание этого показателя снизилось до $0,24 \pm 0,01$ нг/мл. Уровни β -эндорфина и при низкой ($p < 0,05$), и при средней степени активности ($p < 0,001$) были статистически значимо ниже, чем при ремиссии, а также достоверно различались между собою ($p < 0,001$). На Рисунке 2 четко прослеживается снижение содержания в крови β -эндорфина при увеличении активности заболевания.

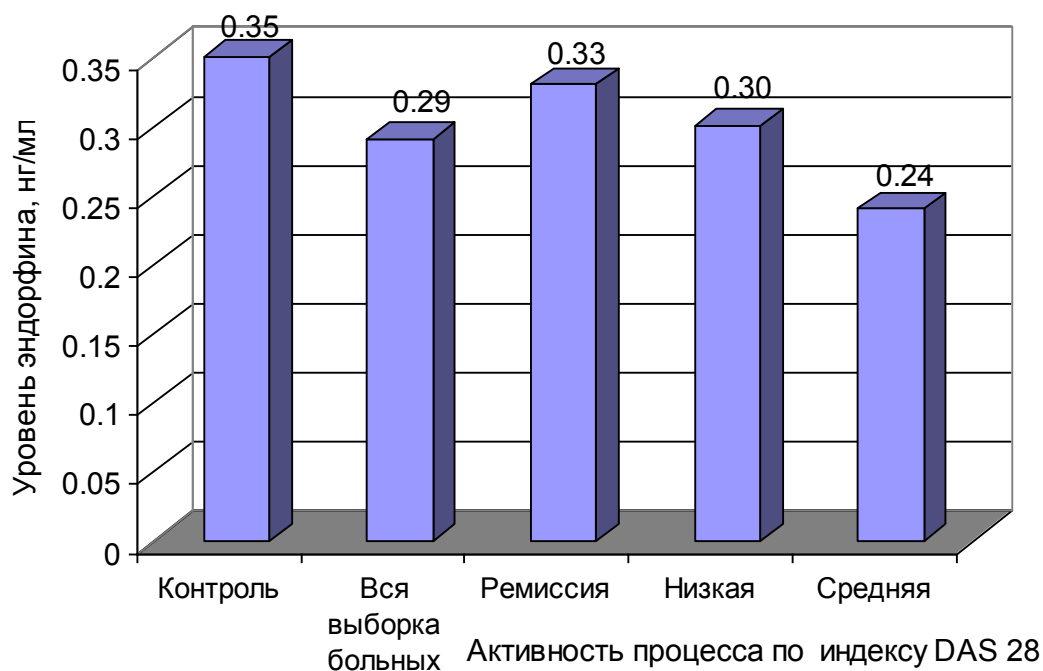


Рис. 2. Содержание β -эндорфина у больных РА на амбулаторном этапе в зависимости от активности процесса

Выводы.

Таким образом, у больных РА содержание в крови опиоидного пептида β -эндорфина снижена в сравнении со здоровыми лицами. Уровень этого нейропептида показал четкую зависимость как от длительности заболевания, так и от выраженности воспалительного процесса: чем продолжительнее болезнь и чем активнее воспалительный процесс, тем ниже содержание в крови β -эндорфина. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при длительном течении заболевания отмечается истощение компенсаторных механизмов в целом, и истощение эндорфинной системы, в частности. Отмечается, так называемый, «адаптационный срыв», что также ярко иллюстрируется полученными данными.

Список литературы

1. Захарова Л.А., Василенко А.М. Опиоидная система в сочетанной регуляции боли и иммунитета // Изв. АН. Сер. биол. 2001. № 3. 339 с.
2. Морозова В.С., Поливяная О.Ю., Петроченко С.Н. и др. Определение естественных антител к эндогенным биорегуляторам у людей с острой и хронической болью методом иммуноферментного анализа и их связь с гендерными особенностями // Земский врач. 2013 №2 (19). С.39-43.
3. Annals of the Rheumatic Diseases (2010;69:1580–8 <http://ard.bmj.com/content/69/9/1580.full>).
4. Carr D.J. The role of endogenous opioids and their receptors in the immune system // Proc. Soc. Exp.Biol. Med. 1991. Vol. 198, № 2. P. 710–720.
5. EULAR. Ann Rheum Dis. 2014;73:492–509.
6. Gein S.V., Simonenko T. A. Effect of β -Endorphin a Selective Agonist of μ -Opioid Receptors on the Proliferative Activity of Lymphocytes// Interperiodica distributed exclusively by Springer Science. 2003.-V. 391. –P. 289-291.
7. Krajnik M. Opioid and immune system: implications for clinical practice / M Krajnik // Pol. Med. Paliat. 2004. Vol. 3. N 2. P. 139-164.
8. Rheumatoid Arthritis Disease Activity Measures: American College of Rheumatology Recommendations for Use in Clinical Practice / <http://www.rheumatology.org>
9. Voccarino A.L., Kastin A.J. Endogenous opiates: 1998// Peptides. 2000. Vol. 21. P. 1975–2034.

МЕДИАТОРЫ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

Сансеева Г.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Исследование параметров костного метаболизма с количественной оценкой системных регуляторов и их влияния на процессы костного и хрящевого ремоделирования является неотъемлемым диагностическим компонентом при синдроме гипермобильности суставов (СГМС). Это продиктовано облигатной ассоциацией СГМС с различными костно-мышечными синдромами: суставные проявления и признаки поражения периартикулярных тканей представляют собой его диагностические критерии. Кроме того, нарушения микроэлементного гомеостаза широко распространены при наследственных нарушениях соединительной ткани, одним из клинических вариантов которых является СГМС [3].

Гипомикроэлементозы представляют собой многофакторные состояния и обусловлены как неадекватным поступлением кальция с пищей, так и нарушением его кишечной абсорбции, в том числе при недостаточности или дефиците витамина D, предрасполагая к возникновению остеопении у лиц молодого возраста. Важной причиной недостаточного включения солей кальция и фосфора в костный матрикс при дисплазии соединительной ткани признана также неполноценность коллагена 1 типа [1, 4].

Протокол диагностики любых костных метаболических заболеваний и нарушений включает исследование показателей минерального гомеостаза [2]. В качестве основных параметров гормональной регуляции костного метаболизма традиционно проводится оценка сывороточного содержания витамина D и паратиреоидного гормона. Кроме того, большой практический интерес представляет определение уровней медиаторов межклеточных взаимодействий, имеющих ключевое значение в обеспечении процессов обновления костной ткани, установление клинического и патогенетического значения основных классов остеокластогенных и антиостеокластогенных цитокинов, в том числе представляющих собственную эндокринную функцию кости и непосредственно участвующих в регуляции цикла костного ремоделирования [5]. Изучение количественных характеристик минерального обмена и особенностей взаимоотношения ключевых гормональных и локальных тканевых остеотропных регуляторов позволит оптимизировать диагностику нарушений костного метаболизма и расширить диапазон лечебных и профилактических мероприятий у пациентов с СГМС.

Материал и методы.

Показатели костного минерального обмена, уровни остеоактивных цитокинов и основных кальцийрегулирующих гормонов изучены у 146 пациентов (94 мужчин и 52 женщин) с СГМС в возрасте от 18 до 34 лет (средний возраст $23,19 \pm 4,01$ года). Гипермобильный синдром диагностировали по шкале P. Beighton согласно действующим критериям [3]. В исследование не включались больные с классифицируемыми наследственными заболеваниями. Изучали уровни кальция и фосфора в сыворотке крови, показатели суточной экскреции кальция и фосфора с мочой. Методом иммуноферментного анализа определяли сывороточное содержание интерлейкинов (IL)-1 β , -4, -10, фактора некроза опухоли α (TNF- α), интерферона- γ (IFN- γ) (ООО «Цитокин», Россия), трансформирующего фактора роста β 1 (TGF- β 1), основного фактора роста фибробластов (FGF-b) («BioSource», Бельгия). С помощью иммунохимического метода исследовали уровни паратиреоидного гормона (ПТГ), витамина D (25(OH)D). В контрольную группу были включены 40 человек, сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст $22,3 \pm 3,6$ лет), без внешних признаков дисплазии соединительной ткани, в том числе гипермобильного синдрома.

Полученные результаты статистически обработаны. Количественные данные представлены в виде средней и стандартной ошибки средней ($M \pm m$). Достоверность межгрупповых различий устанавливали с помощью критерия Ньюмена-Кейлса. Достоверность различий качественных признаков оценивали с помощью критерия χ^2 . Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Выраженность суставной гипермобильности по шкале Beighton в 43,8% случаев соответствовала 5 баллам, у 20% обследуемых данный показатель составил 3 балла, у 26,2% - 4 балла. Значительные степени гипермобильности - 7 и 9 баллов, выявлены соответственно у 2,5 и 7,5% пациентов.

Выявленные в группе пациентов с СГМС особенности костного минерального обмена характеризовались незначительно сниженными или низконормальными показателями общего кальция крови на фоне сохраненного референсного значения фосфатемии. Гипокальциемии при этом имели 23,3% обследуемых с СГМС, что в 4,7 раз чаще, чем в контрольной группе ($\chi^2=4,016$, $p=0,045$).

Случаи гипокальциемии в исследуемой группе в основном носили характер умеренно выраженных (Рисунок 1).



Рис.2. Средние уровни кальций- и фосфатемии (ммоль/л)

Нарушение кальциевого гомеостаза, как известно, может быть связано с недостаточным всасыванием микроэлемента, либо повышенным выведением с мочой. Проведенная оценка суточной кальций- и фосфатурии позволила исключить повышенную почечную экскрецию из причин развития гипокальциемии у пациентов с СГМС.

Недостаточность кальция чаще всего обусловлена неадекватным содержанием в пищевых продуктах или дефицитом витамина D. Как известно, в условиях гиповитаминоза D даже достаточное поступление с пищей не обеспечивает нормального содержания кальция в крови, что отрицательно влияет на остеогенетические процессы и ухудшает качественные и количественные характеристики костной ткани.

Распространенность дефицита витамина D у пациентов с СГМС составила 28,8% с достоверным превышением показателя (4%) группы контроля ($\chi^2=3,924$, $p=0,048$). Сывороточный уровень 25(ОН)D в среднем также был снижен: $23,64 \pm 8,3$ нг/мл у пациентов с СГМС по сравнению с $27,07 \pm 6,93$ нг/мл в контрольной группе ($p>0,05$).

Определение ПТГ, вместе с активными метаболитами витамина D осуществляющего интегральную модулирующую роль в гомеостазе кальция и цикле костного ремоделирования, продемонстрировало достоверное снижение его уровня у пациентов с СГМС ($18,4 \pm 4,5$ по сравнению с $37,3 \pm 9,4$ в группе контроля; $p<0,05$), однако значений, выходящих за пределы референсных, в обеих группах обследованных зафиксировано не было.

Снижение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) при СГМС может вносить свой вклад в нарушение регуляции кальциевого гомеостаза, ухудшение качества кости. Физиологически ПТГ оказывает выраженный анаболический эффект на костную ткань, стимулирует костеобразование, запускает моделирование и ускоряет ремоделирование. Через рецептор к ПТГ увеличивается экспрессия генов, способствующих дифференцировке остеобластов, что повышает остеобластогенез и их выживаемость. Также ПТГ стимулирует продукцию остеобластами компонентов органического матрикса, в том числе коллагена [7].

Особый интерес в аспекте влияния на регуляцию и сопряжение фаз костного ремоделирования представляло исследование уровней и соотношения медиаторов межклеточных взаимодействий у пациентов с СГМС. Различные классы цитокинов, синтезируемые костными клетками, необходимы для нормального коллагенового обмена и минерализации костного вещества и могут участвовать в регулировании костных морфогенетических процессов через изменения активности остеокластогенеза, костной резорбции и локальной репарации. Так IL-1 и TGF- α , наряду с ПТГ, стимулируют активность остеокластов – клеток, разрушающих костную ткань, тогда как TGF- β и IFN- γ ингибируют ее. TGF- β , FGF и ряд других цитокинов регулируют функции фибробластов, усиливая в том числе продукцию ими остеопротегерина, как важнейшего участника костной реконструкции [14, 15].

Сывороточные концентрации IL-1 β , IL-4 и IL-10 у больных СГМС оценивались как практически нормальные. Показатели TNF- α в случаях СГМС оказались достоверно сниженными, концентрация IFN- γ в крови регистрировалась на более низком, чем у здоровых людей, уровне (Табл.1).

Таблица 1

Концентрация медиаторов межклеточных взаимодействий, участвующих в костном ремоделировании, у пациентов с СГМС (M±m)

Изучаемый показатель	Пациенты с СГМС (n=19)	Здоровые (n=20)
TNF-α	1,98±0,19*	4,6±2,2
IFN-γ	47,7±40,9	54,33±27,03
TGF-β1, нг/мл	3,8±0,5*	0,5±0,2
FGF-b, пг/мл	38,9±3,1*	15,6±2,8

* – $p < 0,05$ в сравнении со здоровыми (критерий Ньюмена-Кейлса)

Содержание TGF-β1 и FGF-b в крови больных СГМС превышало контрольные величины. Следует отметить, что TNF-α и IFN-γ участвуют в процессах внепочечного синтеза 1,25(OH)₂D₃, стимулируя его выработку кератиноцитами и макрофагами, а TGF-β обладает противоположным ПТГ действием на систему RANK-RANKL/ остеопротегерин [6].

Таким образом, в алгоритм обследования пациентов с СГМС необходимо включение показателей минерального обмена и гормональных регуляторов костного метаболизма с последующей возможной коррекцией дефицита кальция и витамина D.

Установление клинического и патогенетического значения основных классов медиаторов межклеточных взаимодействий, обладающих остеотропной активностью, расширяют представления о процессах формирования соединительнотканых нарушений в аспекте вовлечения костной ткани. Полученные данные о дисгармонизации цитокинового сигналинга в регуляции и сопряжении фаз цикла костного ремоделирования у пациентов с СГМС требуют дальнейшего изучения с определением диагностического и прогностического значения в отношении осложнений гипермобильного синдрома.

Список литературы

1. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация).- СПб, 2000.- 271 с.
2. Лесняк О.М. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 272 с.
3. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал. -2013 (прил. 1);1 (99): 32 с.
4. Спивак Е.М., Комракова С.А. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей // Вестник Ивановской медицинской академии.- 2010.- Т.15, №1.- С. 36-38.
5. Bartl R. Osteoporose.- Georg Thieme Verlag KG: Stuttgart, 2008.- 287 p.
6. Hofbauer L., Kuhne C., Viereck V. The OPG/RANKL/RANK system in metabolic bone disease // J. Musculoskel. Neuron. Interact.- 2004; 4: 268-75.
7. Levine M.A. Normal mineral homeostasis. Interplay of parathyroid hormone and vitamin D // Endo Dev. - 2003; 6: 14.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

**СЕКЦИЯ №10.
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)**

**СЕКЦИЯ №11.
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)**

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ У
ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г.

Первый Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П. Павлова,
г.Санкт-Петербург

Актуальность темы.

Окклюзия вен сетчатки (ОВС) занимает одно из лидирующих мест среди причин стойкого снижения зрения. В мире ежегодно регистрируется более 16 миллионов новых случаев заболевания. В 23% случаев дебют ОВС происходит у лиц молодого и среднего возраста. Основными причинами заболевания при этом чаще всего является сочетание приобретенных и наследственных факторов риска. Особую роль в раннем развитии ОВС играют генетически-детерминированная тромбофилия и гемодинамические нарушения.

Широкопольная флюоресцентная ангиография (ФАГ), используемая в диагностике ОВС, позволила более четко определить соотношение частоты встречаемости ишемического и неишемического типов ОВС. В настоящее время клинически значимое нарушение перфузии наблюдается практически у 75% пациентов с нарушением ретинального венозного оттока. В 50% случаев всех ишемических ОВС зоны отсутствия капиллярной перфузии локализуются на периферии. При этом центральное зрение сохранено, а степень снижения остроты зрения (ОЗ) коррелирует со степенью выраженности макулярного отека (МО). Несмотря на быстрое улучшение зрительных функций на фоне противоотечной терапии, у данной категории больных велик риск неоваскулярных осложнений переднего отрезка глазного яблока. Также у значительной части больных наблюдается прогрессирование ишемии и рецидив МО в позднем периоде.

Что приводит к облитерации капиллярного русла сетчатки на периферии и почему у ряда больных несмотря на активную терапию происходит увеличение площади ишемии остается неясным. У лиц старшей возрастной группы наиболее вероятными причинами являются артериальная гипертензия и атеросклероз, однако у лиц молодого возраста гемодинамические нарушения не изучались.

Влияние избыточной ночной гипотензии на риск развития передней ишемической нейрооптикопатии и окклюзии артерий сетчатки, а также на прогрессирование глаукоматозной атрофии зрительного нерва общепризнано. Имеются ли такие гемодинамические нарушения у лиц с ОВС, влияет ли ночная гипотензия на расширение зон ишемии сетчатки и как часто имеются такие изменения в возрастной группе до 50 лет остается неясным. Оценка гемодинамических показателей является весьма важной и актуальной, так как своевременная коррекция нарушений, выявленных на раннем этапе заболевания, позволит персонифицировать терапию, тем самым снизить риски прогрессирования и неоваскулярных осложнений.

Цель исследования: Изучить роль нарушений системной гемодинамики и показателей регионарного глазного кровотока в патогенезе ОВС у лиц молодого и среднего возраста.

Материалы и методы: При описании количественных показателей указаны медиана, минимальное и максимальное значения. В исследование включено 10 пациентов (4 мужчины и 6 женщин) с ОВС. Возраст обследуемых составил 49 лет (от 30 до 60 лет). Длительность заболевания - 13,0 мес. (от 3 до 24 мес.). Окклюзия ЦВС имела место у 6 и окклюзия ветви ЦВС – у 4 пациентов. Нарушение капиллярной перфузии выявлено у всех 10 пациентов, при этом у подавляющего большинства имела периферическая форма ишемии. Диагноз ОВС базировался на данных 7 тестов: визометрии с использованием проектора знаков “Zeiss”; тонометрии с помощью портативного тонометра iCare TAO1i; офтальмоскопии с цифровым фотографированием глазного дна на мидриатической фундус-камере TRC-NW7SF (Topcon); стандартной автоматической периметрии (САП) (Octopus 101, Haag-Streit International), оптической когерентной томографии сетчатки в режиме Enhanced Depth Imaging и ФАГ с измерением площади участков отсутствия капиллярной перфузии с помощью программного обеспечения Neurex v.1.7.0.0 (Spectralis HRA+OCT, Heidelberg Engineering). Для объективной оценки глазного

кровотока проводилась сфигмография (определение амплитуды глазного пульса) (тонометр Pascal), офтальмоплетизмография (офтальмоплетизмограф ОП-А) и офтальмореография. В зависимости от степени ночного снижения артериального давления (СНСАД), по данным суточного мониторирования АД, все пациенты были классифицированы на: «овердипперы» ($20\% < \text{СНСАД}$), «дипперы» ($10\% < \text{СНСАД} < 20\%$), «нондипперы» ($0\% < \text{СНСАД} < 10\%$). Девяти пациентам проводилась терапия в виде интравитреальных инъекций ранибизумаба или глюкокортикостероида пролонгированного действия. У 7 из них терапия была дополнена лазерной коагуляцией сетчатки в зонах отсутствия капиллярной перфузии.

Результаты: На момент обследования ОЗ – 0,9 (от 0,04 до 1,0), толщина сетчатки в макулярной области – 276,5 мкм (от 227,0 до 319,0 мкм), субфовеолярная толщина сосудистой оболочки – 315,0 мкм (от 93,0 до 512,0 мкм). Амплитуды глазного пульса составила 1,7 мм рт. ст. (от 0,8 до 3,8 мм рт. ст.). По данным реоофтальмографии, при значениях пульса, равных 66 уд/мин (от 54 до 83 уд/мин), коэффициент Янтча варьировал от 0,2 до 2,04% (медиана – 1,06%). Межукулярная асимметрия (МА) зарегистрирована у 4 пациентов. Значение систолического прироста пульсового объема глазного яблока колебалось от 2,03 до 12,1 мкл (5,3 мкл), что сопровождалось выраженной МА по данному показателю – 20,2 %. Систолический прирост пульсового объема глазного яблока за минуту варьировал от 145,0 мкл до 832,2 мкл (360,0 мкл) со значимой МА в 20,1%. Время анакроты (А) составило 0,28 сек (от 0,18 до 0,47 сек) при времени катакроты (К) – 0,61 сек (от 0,3 до 0,81 сек). Отношение времени А/К – 0,42 (от 0,27 до 0,79 сек) с МА равной 7,9% (от 1,6 до 42,5%). Показатели офтальмоплетизмографии получены при систолическом АД, равном 126 мм рт. ст. (от 103 до 151 мм рт. ст.), и диастолическом АД – 66 мм рт. ст. (от 64 до 83 мм рт. ст.). Выявлена высокая значимая корреляционная зависимость между амплитудой глазного пульса и данными офтальмоплетизмографии и офтальмореографии ($r > 0,8$). Установлена обратная корреляционная зависимость между амплитудой глазного пульса, коэффициентом Янтча и данными САП.

Площадь зон отсутствия капиллярной перфузии составила 159,02 мм² (от 40,5 до 455,6 мм²). По данным суточного мониторирования АД, выявлено 4 пациента с избыточным СНСАД («овердипперы»), 3 – «нондипперы» и 3 – «дипперов». При том, что значимых различий определяемых показателей в зависимости от степени СНСАД не отмечено, у больных «нондипперов» выявлена тенденция к снижению значений всех показателей.

Выводы:

1. У лиц молодого и среднего возраста в подавляющем большинстве случаев ОВС развивается по ишемическому типу с характерной локализацией зон отсутствия капиллярной перфузии на периферии;
2. Одним из ведущих факторов риска развития периферической ишемической формы ОВС в возрасте до 50 лет являются гемодинамические нарушения;
3. В 40% случаев выявляется связь с избыточным снижением АД ночью;
4. У лиц с недостаточным снижением АД в ночные часы регистрируются более значимые нарушения глазного кровотока.

Проводимое исследование является пилотным. Для получения более достоверных результатов и возможности формулировки особенности ведения больных с гемодинамическими нарушениями при ОВС планируется значительно увеличить объем клинического материала и расширить период наблюдения за пациентами.

Список литературы

1. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Роль наследственных и приобретенных факторов тромбофилии в патогенезе окклюзий вен сетчатки» Тульцева С.Н. – 2014
2. Hayreh SS, Zimmerman MB et al. Hematologic abnormalities associated with various types of retinal vein occlusion // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2002. – Vol. 240(3). – P. 180-96.
3. Hayreh SS Retinal vein occlusion // CURRENT OPHTHALMOLOGY. – 1994. – Vol. 42 (3). – P. 109-132
4. Hayreh SS, M. Bridget Zimmerman et al. Nocturnal Arterial Hypotension and Its Role in Optic Nerve Head and Ocular Ischemie Disorders // American Journal of Ophthalmology. – 1994. - Vol. 117(5).- P. 603-24
5. Jonas JB, Nangia V et al. Prevalence and associations of retinal vein occlusions: the Central India Eye and Medical Study // Retina. – 2013- Vol. 33(1). – P. - 152-9
6. Mary E. Charlson, Carlos Gustavo de Moraes et al. Nocturnal Systemic Hypotension Increases the Risk of Glaucoma Progression // Ophthalmology. – 2014.- Vol. 121(10). – P. 2004–2012
7. Pina Fortunato, Liliana Pollazzi, et al. Retinal flow reperfusion mechanisms following radial optic neurotomy with adjunctive intraocular triamcinolone in central retinal vein occlusion // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. -2010 – Vol. 248(2). – P. 167–173

8. Rogers S, McIntosh RL et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia // Ophthalmology. – 2010. -117(2).-P.313-9
9. Royal College of Ophthalmologists. Retinal vein occlusion interim guidelines. – 2009.

СЕКЦИЯ №12. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

КОМОРБИДНЫЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Жукова Н.В., Крючкова О.Н., Костюкова Е.А.

ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет им. В.И. Вернадского», Медицинская академия им.
С.И. Георгиевского, г.Симферополь, Россия

Коморбидный фон пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) отягощен отнюдь не меньше соматического статуса «сосудистых» больных, при этом очевидно, что ХОБЛ в свою очередь по ряду клинических и лабораторных показателей усугубляет клиническое течение абсолютного большинства известных сегодня заболеваний. Доказательства этого постулата можно найти в эпидемиологических работах отечественных и зарубежных терапевтов и пульмонологов. Результаты этих исследований, демонстрируют данные, согласно которым у больных ХОБЛ:

- в 85% случаев имеет место гипертоническая болезнь с поражением органов-мишеней;
- у 64% пациентов выражен коронарный атеросклероз;
- в 19% случаев есть анамнез перенесенного ишемического инсульта;
- в 21% случаев подтверждается диагноз тромбоэмболии легочных артерий;
- у 39% больных избыточно развита жировая клетчатка;
- у 14% пациентов констатируется тяжелый дефицит массы тела;
- в 27% случаев диагностируются злокачественные новообразования разных локализаций;
- в 34% случаев присутствует доброкачественная гиперплазия предстательной железы;
- у 67% пациентов имеется снижение минеральной плотности костной ткани и т. д. [22]

По мнению некоторых авторов наличие коморбидности на фоне ХОБЛ является скорее правилом, чем исключением, т.к. 96,4% больных ХОБЛ в возрасте 45 лет и старше имеют не менее одного сопутствующего заболевания, влияющего на лечение этой бронхолегочной патологии [27].

Термин «коморбидность» (comorbidity) впервые предложил А. R. Feinstein (1970). Он вкладывал в это понятие представление о наличии дополнительной клинической картины, которая уже существует или может сформироваться самостоятельно помимо текущего заболевания и отличается от него.

На ежегодном конгрессе ERS в 2009 г. исследователи из Великобритании J. Feary, N. Barnes представили результаты исследований компьютерной базы The Health Improvement Network, объединяющей более 5 млн историй болезни пациентов. Согласно этому исследованию, пациенты с ХОБЛ в 5 раз чаще имеют диагноз сердечно-сосудистых заболеваний; в группе от 35 до 45 лет у пациентов с ХОБЛ в 7,6 раза выше шансы наличия коморбидной сердечно-сосудистой патологии; у молодых пациентов с ХОБЛ риск развития инфаркта миокарда возрастает в 12 раз.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются наиболее частой причиной смертности в большинстве развитых стран. ССЗ атеросклеротического генеза – это хронические заболевания, развивающиеся скрыто на

протяжении всей жизни и проявляющиеся развернутой патогенетической картиной к моменту появления симптомов (Рисунок 1) [25, 28].

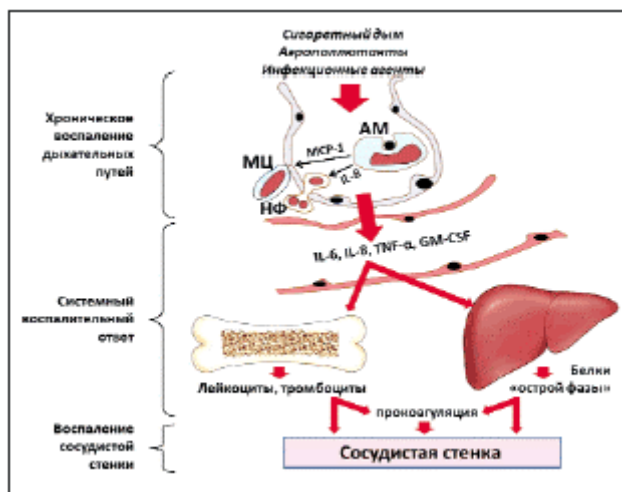


Рис.1. Патофизиологическая модель связи хронического воспалительного процесса в легких с развитием атеросклеротического поражения сосудистой стенки (АМ-альвеолярные макрофаги, МЦ-моноциты, НФ-нейтрофилы, MCP-1-моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1, GM-CSF-гранулоцитарный макрофагальный колониестимулирующий фактор)

В настоящее время ХОБЛ рассматривается как системное заболевание, при стабильном течении которого определяются такие показатели, как уровень циркулирующих лейкоцитов, С-реактивный белок (СРБ), IL-6, IL-8, TNF-α, фибриноген. Известно, что риск сердечно-сосудистых заболеваний возрастает при хронических воспалительных процессах. В частности, при ХОБЛ существует прямая связь между величиной системного воспалительного ответа и жесткостью артерий [10, 15]. Также известно, что острые сердечно-сосудистые события являются частой причиной смерти больных ХОБЛ, в то время как у пациентов с ХОБЛ снижение ОФВ1 на 10 % повышает сердечно-сосудистую смертность на 28 % [18].

Каким же образом системное воспаление при ХОБЛ способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний? Провоцирующим фактором обострений ХОБЛ обычно оказывается эпизод трахеобронхиальной вирусной или бактериальной инфекции, неизбежно приводящий к активизации воспаления в дыхательных путях. Далее происходит активация гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, рост и дифференцировка гранулоцитов, макрофагов, обеспечивающих воспалительные реакции в тканях. Активация IL-6 и фибриногена приводит к усиленной коагуляции, нестабильность автономной нервной системы – к аритмии; повышенное количество ФНО-α и С-реактивного протеина – к прогрессированию атеросклероза. Ведущим фактором, способствующим развитию сердечно-сосудистой патологии у больных ХОБЛ, является дисфункция эндотелия. Патологическими последствиями дисфункции эндотелия являются повышение сосудистого тонуса, патологическая вазоконстрикция на стимулы, увеличение агрегации тромбоцитов, пролиферация и миграция гладкомышечных клеток, экспрессия адгезивных молекул, адгезия моноцитов. Все эти состояния приводят к ускорению развития поражения органов-мишеней, прогрессированию артериальной гипертензии, ускорению развития атеросклероза и склонности к тромбообразованию [6].

Основными вариантами сердечно-сосудистых заболеваний при ХОБЛ являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и сердечная недостаточность (СН). Согласно данным европейских исследователей заболеваемость ХОБЛ и ИБС у больных старших возрастных групп – 62 %, уровень смертности при сочетании этих двух патологий – более 50 %. У пациентов с впервые выявленным ХОБЛ частота инфарктов миокарда выше, чем в популяции, в 5,5 раза, частота ОНМК выше в 3,3 раза; происходит повышение госпитальной смертности у пациентов с сердечной недостаточностью, а также до 20 % пациентов с выявленным ХОБЛ имели не диагностированную ранее сердечную недостаточность [27, 28].

Артериальная гипертензия у больных ХОБЛ представляет одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней, что является предметом конструктивного взаимодействия интернистов, кардиологов, пульмонологов. АГ выявляется у больных ХОБЛ с различной частотой (от 6,8 % до 76,3 %), составляя в среднем 34,3 %. Существуют две точки зрения на сочетание АГ и ХОБЛ: наличие двух независимых заболеваний у больных пожилого возраста; ХОБЛ является причиной развития АГ, что дает основание

рассматривать АГ у данной категории пациентов как симптоматическую и даже обозначать ее пульмогенной АГ (по аналогии с нефрогенной, эндокринной и т. д.). В любом случае, принимая во внимание две точки зрения на взаимное сосуществование АГ и ХОБЛ, наличие гипоксии при ХОБЛ усугубляет тяжесть и способствует прогрессированию уже существующей АГ, либо содействует становлению симптоматической АГ [24].

Пациенты с сочетанием артериальной гипертензии и ХОБЛ характеризуются более высокой ЧСС, более частым развитием поражения почек и более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений при сопоставимой с больными АГ без ХОБЛ величине артериального давления (АД). Артериальная гипертензия у пациентов с ХОБЛ характеризуется более ранней манифестацией, более высокой степенью повышения АД, сопровождается в большем проценте случаев поражением органов-мишеней, что в целом способствует увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений. Широкое внедрение в клиническую практику таких методов исследования, как холтеровское мониторирование, ультразвуковое исследование сердца, нагрузочное тестирование, позволило установить, что хроническое обструктивное заболевание легких следует рассматривать как фактор, повышающий риск развития ИБС в 2–3 раза. Сочетаемость ИБС и ХОБЛ, по данным различных исследований, у лиц старших возрастных групп достигает 62 %, а 15-летняя выживаемость таких пациентов составляет не более 25 % [26].

Основные патогенетические факторы, объединяющие такие патологические процессы, как ХОБЛ и ИБС, – это курение и свободнорадикальное окисление. Следует учитывать также возрастные морфофункциональные изменения дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Курение – основной фактор экзогенного повреждающего воздействия на дыхательные пути, приводящий к развитию ХОБЛ. Табачный дым содержит около 4700 различных токсических веществ, истощающих защитную антиоксидантную и антипротеазную функцию органов дыхания. Это способствует активации свободнорадикальных процессов не только в легких, но и в системном кровотоке. С течением времени в дыхательных путях развивается хронический воспалительный процесс, в том числе с участием микробной флоры. Длительное течение воспалительного процесса сопровождается образованием и попаданием в общий кровоток медиаторов воспаления: простагландинов, лейкотриенов, интерлейкинов, фактора некроза опухолей и др. Системное действие медиаторов воспаления сопровождается активацией процессов свободнорадикального окисления [20]. Воздействие свободных радикалов на сосудистую стенку приводит к активации процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран, нарушению рецепторной функции эндотелия. Эти процессы способствуют снижению эффективности утилизации эндотелием липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и проникновению их в субэндотелиальный слой. В субэндотелиальном слое ЛПНП захватываются макрофагами, которые постепенно превращаются в пенистые клетки, дающие начало формированию атеросклеротической бляшки (Рисунок 2) [28].



Рис.2. Вероятная модель порочного круга взаимовлияния ХОБЛ и ИБС (МКК-малый круг кровообращения, МКК-мукоцилиарный клиренс)

Действие свободных радикалов на ЛПНП приводит к модификации их белковой части – апопротеина. Модифицированные ЛПНП не распознаются рецепторами эндотелия, концентрация их в крови повышается.

При анализе сочетания ХОБЛ и нарушений ритма сердца обнаруживается, что при длительной регистрации ЭКГ у больных ХОБЛ нарушения ритма сердца регистрируются в 79–92 % случаев; при

нагрузочном тесте (тредмил) их частота достигает 100 %; при сочетании ХОБЛ и ИБС нарушения ритма сердца наблюдаются с еще большей частотой – от 80,1 до 96,7 % [11, 13].

Одним из немаловажных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний является ожирение. В настоящее время хорошо известно, что ожирение – это состояние системного воспалительного ответа, а жировая ткань не инертная субстанция, а активно секретирующий источник провоспалительных медиаторов (адипокинов), таких как С-реактивный протеин, фактор некроза опухоли α (TNF- α), интерлейкины (IL-4, IL-5, IL-6, IL-13), ингибитор активатора плазминогена, сосудистый эндотелиальный фактор роста, протеин хемотаксиса моноцитов. Уровни адипокинов повышаются пропорционально ИМТ, а кроме того, связаны с развитием инсулиннезависимого сахарного диабета и атеросклероза.

При ожирении угнетен синтез противовоспалительного цитокина адипонектина и IL-10. Ожирение сопровождается оксидантным стрессом, о чем свидетельствует повышение уровня 8-изопростана и других маркеров как в крови, так и в легких по мере роста индекса массы тела [29]. Особенность метаболизма жировой ткани при избыточной массе тела вносит весомый вклад в состояние системного воспаления. Накопление жира опережает ангиогенез и сопровождается увеличением дистанции между адипоцитами и капиллярами, поэтому жировая ткань претерпевает состояние локальной ишемии. В ишемических зонах происходит гибель отдельных клеток, активная инфильтрация макрофагами, синтез провоспалительных медиаторов, включая TNF- α и IL-6. В свою очередь, гипоксия вследствие бронхоспазма при ХОБЛ усиливает ишемию жировой ткани и степень воспаления [13]. По данным Schokker et al. (2007), 17 % больных ХОБЛ страдают ожирением. Даже при отсутствии первичной патологии легких ожирение, особенно абдоминальный его тип, имеет глубокое патофизиологическое влияние на систему дыхания, нарушая вентиляционную функцию, респираторную механику, силу и выносливость дыхательных мышц, газообмен, контроль дыхания, переносимость физической нагрузки, что приводит в результате к дыхательной недостаточности.

Метаболический синдром, включающий абдоминальное ожирение, гипер- и дислипидемию, артериальную гипертензию, нарушение толерантности к углеводам и/или инсулинорезистентность, часто ассоциируется с повышением коагуляционного потенциала плазмы крови и провоспалительной активацией [9]. У пациентов с ХОБЛ достаточно часто отмечают ≥ 1 признаков метаболического синдрома [9] или остеопороз (в 70 % случаев), которые могут оказывать негативное влияние на физическую активность пациентов [15]. Необходимо отметить, что ХОБЛ можно рассматривать как независимый маркер некоторых компонентов метаболического синдрома, таких как снижение толерантности к углеводам или сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия или редукция минеральной плотности костной ткани. Отметим, что сахарный диабет 2-го типа часто ассоциируется не только с артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением, различными кардиоваскулярными заболеваниями, но и с нарушением легочной функции и снижением ОФВ1, ухудшая клиническую картину и эволюцию ХОБЛ.

Необходимо отметить, что интенсивность системной провоспалительной активации у пациентов с ХОБЛ хорошо коррелирует с риском возникновения метаболического синдрома и сахарного диабета 2-го типа. Примечательно, что в когорте пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с сопутствующим ХОБЛ наблюдаются более высокие концентрации СРП, фибриногена, ИЛ-6, ФНО [32], а также наиболее низкий уровень плазменного альбумина, по сравнению с лицами без обструктивных заболеваний легких, независимо от их пола и возраста [11, 13]. Таким образом, метаболический синдром/сахарный диабет 2-го типа, с одной стороны, а также нарушение бронхиальной проходимости и снижение легочной функции – с другой, могут взаимно потенцировать друг друга [12].

При использовании критерия уменьшения массы тела < 90 % от идеальной в нескольких эпидемиологических исследованиях было установлено, что дефицит массы тела может быть верифицирован у 24–35 % пациентов с ХОБЛ. Причем последний также рассматривается в качестве независимого прогностического фактора высокого риска возникновения ХОБЛ [5].

Кроме того, в когорте пациентов с уже документированной ХОБЛ дефицит массы тела коррелирует с вероятностью наступления неблагоприятного исхода даже лучше, чем редукция ОФВ1 [2]. В качестве основной причины уменьшения массы тела рассматривается системная воспалительная активация. Избыточная продукция цитокинов, преимущественно ИЛ-2 и ИЛ-6, приводит к снижению секреции адипонектина и лептина [2], что индуцирует липолиз и способствует формированию респираторной кахексии.

Анемия – достаточно частое явление у пациентов с ХОБЛ. Предполагалось существование взаимосвязи между частотой верификации анемии и респираторной кахексией [1, 16]. В свою очередь, M. John и соавторы (2005) [7] отметили, что 13 % пациентов с умеренной и тяжелой ХОБЛ без дефицита массы тела имеют высокий уровень эритропоэтина при низких значениях содержания гемоглобина и эритроцитов. По мнению исследователей, это может быть связано с формированием резистентности к эритропоэтину за счет выраженной

системной провоспалительной активации, преимущественно избыточным пулом ИЛ-6. Вместе с тем авторы исследования не выявили корреляции между тяжестью ХОБЛ, с одной стороны, и выраженностью анемического синдрома, массой тела пациентов – с другой.

Если принять во внимание эпидемиологические данные о частоте остеопороза и ХОБЛ, то выявляется очевидная тенденция к увеличению частоты заболеваемости с возрастом. Поэтому, казалось бы, можно говорить о естественной «возрастной коморбидности» ХОБЛ и остеопороза. Этот фактор не вызывает сомнений, однако имеющиеся по данной проблеме исследования показывают, что в развитии остеопороза у больных ХОБЛ может иметь значение целый ряд других причин. Основными причинами развития остеопороза при ХОБЛ являются хронический воспалительный процесс, увеличение продукции провоспалительных цитокинов; гипоксия (бронхиальная обструкция, гиповентиляция, уменьшение минутного объема дыхания, недостаточность кровообращения), накопление CO₂, молочной кислоты в крови, хронический респираторный ацидоз; применение глюкокортикоидов; иммобилизация [23]. Остеокласты (клетки, разрушающие кость) происходят из моноцитарно-макрофагального ростка. Ключевым механизмом взаимосвязи между костной тканью и стенкой сосудов является роль тканевых или циркулирующих макрофагальных клеток. В стенке артерий макрофаги играют ключевую роль в развитии и прогрессировании атеросклеротических бляшек, для костей же крайне важной является степень созревания остеокластов и разрушения ими костной ткани [8, 21]. Низкая минеральная плотность костей (МПК) является независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности у пожилых мужчин и женщин, более ценным, чем уровни артериального давления и холестерина крови [19]. У женщин в постменопаузальном возрасте уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) достоверно обратно пропорционально связан с МПК, что позволяет предположить, что липиды и костная ткань «имеют общие факторы, связывающие остеопороз и атеросклероз» [21]. Кальцификация аорты и коронарных артерий широко распространены у пожилых и могут являться основой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При этом они связаны с признаками резорбции костей и переломами позвоночника [17].

Одной из ведущих клинических проблем для больных с ХОБЛ являются тревожно-депрессивные состояния. На тяжелых стадиях заболевания, характеризующихся дыхательной недостаточностью, пациенты, в силу физической немощности, малоподвижны и склонны к депрессии. Изменения в психоэмоциональной сфере также относятся к системным эффектам ХОБЛ. Наряду с этим несколько систематических обзоров и метаанализов выявили, что симптомы депрессии являются предикторами последующего развития ИБС. Также известно, что панические атаки повышают риск возникновения сердечно-сосудистых событий, генерализованная тревога и фобии могут утяжелять течение имеющихся ССЗ.

Таким образом, данные литературы показывают высокую распространенность патологии сердечно-сосудистой системы в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких, на фоне которых формируются атеросклероз, анемия, ожирение или кахексия, остеопороз и депрессия.

При наличии у больных этой сочетанной патологии наблюдается их непосредственное воздействие друг на друга и риск развития синдрома взаимного отягощения, терапия которого усложняется.

Список литературы

1. Agusti A. (2006) Thomas a. Neff lecture. Chronic obstructive pulmonary disease: a systemic disease. *Proc. Am. Thorac. Soc.*, 3 (6):478–481.
2. Broekhuizen R., Vernooij J. H., Schols A. M. et al. (2005). Leptin as local inflammatory marker in COPD. *Respir. Med.*, 99 (1):70–74.
3. Buist A. S., Mc. Burnie M. A., Vollmer W. M. et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study // *Lancet*. – 2007. – Vol. 370. – P. 741–750.
4. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2011.
5. Harik-Khan R. I., Fleg J. L., Wise R. A. Body mass index and the risk of COPD. *Chest*, 2002, 121 (2):370–376.
6. Hurst J. R. Роль бронхиального и системного воспаления в патогенезе хронической обструктивной болезни легких. *Hot Topics Respir med* 2010; 5 (15):17–21.
7. John M., Hoernig S., Doehner W., Okonko D. D., Witt C., Anker S. D. (2005) Anemia and inflammation in COPD. *Chest*, 127 (3): 825–829.
8. Kwan Tat S., Padrines M., Theoleyre S., Heyman D., Fortun Y. IL–6, RANK, TNF–alpha/IL–1: interrelations in bone resorption. *Cytokine Growth Factor Rev* 2004;15:49–60.
9. Marquis K., Maltais F., Duguay V. et al. The metabolic syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Cardiopulm. Rehabil.*, 25 (4):2005. – 226–232.

10. Oudijk E.J., Lammers J. W., Koenderman L. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J. Suppl.*, 2003, 46:5s–13s.
11. Pai J. K., Pischon T., Ma J. et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 351 (25): 2599–2610.
12. Poulain M., Doucet M., Major G. C. et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*, 2006, 174 (9): 1293–1299.
13. Ridker P. M., Hennekens C. H., Buring J. E., Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342 (12): 836–843.
14. Sabit R., Bolton C. E., Edwards P. H. et al. (2007) Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 175 (12). – 2007. – 1259–1265.
15. Sabit R., Bolton C. E., Edwards P. H. et al. Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2007. – 175 (12):1259–1265.
16. Schols A. M. (2002). Pulmonary cachexia. *Int. J. Cardiol.*, 85 (1): 101–110.
17. Schulz E., Arfai K., Liu X., Sayre J., Gilsanz V. Aortic calcification and the risk of osteoporosis and fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4246–53.
18. Sin D. D., Anthonisen N. R., Soriano J. B., Agusti A. G. (2006) Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur. Respir. J.*, 28 (6):1245–1257.
19. Tankor L.B., Bagger Y. Z., Christiansen. Low bone mineral density in the hip as a marker of advanced atherosclerosis in elderly women. *Calcif Tissue Int* 2003; 73:15–20.
20. Why is tobacco a public health priority? [Computer file] – 2007. – Mode of access: <http://www.who.com/TobaccoFreeInitiative>.
21. Yamaguchi T., Sugimoto T., Yano S et al. Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr J* 2002; 49:211–17.
22. А. Л. Вёрткин, А. С. Скотников, О. М. Губжокова. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинко-фармакологические ниши рофлумапта. – Лечащий врач. – 2013, №9
23. Глухов А. В., Моногарова Н.Е., Кабанец Н. Ц. и др. Остеопороз и хроническое обструктивное заболевание легких/ Новости медицины и фармации. – Пульмонология (318). – 2010.
24. Кароли Н. А., Ребров А.П. Артериальная гипертензия у пациентов с бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких. – Клиницист. – 2011; 2:20–30.
25. Кароли Н. А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология. – Клиницист. – 2007; 1:13-9.
26. Козлова Л.И. Функциональное состояние респираторной и сердечно-сосудистой систем больных хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001.
27. Коррейя Л.Л., Лебедев Т.Ю., Ефремова О.А., Прощаев К.И., Литовченко Е.С. – Проблема полиморбидности при сочетании хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний. – Научные ведомости. 2013. №4 (147), выпуск 21. с. 12-17
28. Парадигма коморбидности: синтропия ХОБЛ и ИБС РМЖ№5 от 04.03.2014 стр 389
29. Яшина Л.А., Ищук С.Г. Бронхиальная астма у больных с ожирением – особый фенотип заболевания / Астма и аллергия. – № 4. – 2011. – С. 46–49.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Ицкова Е.А.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского
ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г.Симферополь

В структуре причин смерти в Российской Федерации первое место, по-прежнему, занимают болезни системы кровообращения – 49,9 % или 653,7 на 100 тыс. населения [4]. Структура заболеваемости и распространенности патологии сердечно-сосудистой системы отличается в разных возрастных группах. Во взрослой популяции преобладающей патологией является ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) [1,4]. В то время как у детей, наиболее распространенной нозологией являются врожденные

пороки сердца [7]. Благодаря достижениям медицины, большинство детей достигает взрослого возраста, тем самым меняя структуру сердечно-сосудистых заболеваний и формируя больший процент данной патологии среди взрослого населения во всем мире.

Цель работы: изучить состояние проблемы организации медицинской помощи взрослым, рассмотреть возможности усовершенствования методов диспансерного наблюдения и реабилитации взрослых пациентов с врожденными пороками сердца.

Результаты.

Частота встречаемости врожденных пороков в Российской Федерации составляет 6-17 случаев на тысячу новорожденных. Именно эта патология формирует 10-15% всей младенческой смертности и более 55% смертности от других заболеваний во взрослом возрасте. [7]. В странах с хорошо развитой системой медицинской помощи, до 18 лет доживают до 85% детей с ВПС. Более высокая концентрация сердечно-сосудистой патологии отмечается у подростков 15-17 лет по сравнению с детьми до 14 лет, что подтверждает неблагоприятную тенденцию возрастного формирования сердечно-сосудистой патологии [9]. На сегодняшний день нет точных данных о распространенности ВПС в Российской Федерации среди людей старше 18 лет. [2] Результаты многоцентрового исследования в Канаде показали, что распространенность ВПС у взрослых составляет 4,09 на 1000 взрослых. Сходные данные получены и при анализе другой литературы [12, 16], где показана распространенность ВПС у взрослых на уровне 4,0 до 6,0 на 1000 взрослых. Экстраполируя полученные данные на население Российской Федерации, которое составило на 1 января 2015 года 146 267 288 млн человек, из них 28 358 тысяч детей в возрасте от 0 до 18 лет [3], можно прогнозировать, что количество взрослых с ВПС составляет от 585069 до 877 603 человек. Чтобы оценить вклад данной нозологии в общую структуру ССЗ, необходимо сравнить его с распространенностью наиболее частых заболеваний, таких как ИБС, ГБ, острого инфаркта миокарда, инсультов (Табл.1) [1].

Сравнительная распространенность наиболее частых заболеваний ССЗ среди взрослых с прогнозируемым количеством взрослых с ВПС в Российской Федерации

Таблица 1

	Всего	на 1000 обследованных
ГБ	1 025 161	46,2
ИБС	356 649	16,1
Острый ИМ	50368	1,33
Инсульты	450000	4,6
ВПС (рассчитанные данные)	~700000	4,09-6,12

Сложности ведения взрослых больных с ВПС заключаются в трудности прогнозирования дальнейшего течения заболевания. Прогнозы значительно отличаются при одном и том же пороке. Это связано с тем, что происходят изменения в миокарде из-за длительного существования порока. Кроме того с возрастом увеличивается встречаемость сопутствующей патологии. Как отмечают многие авторы [13, 14, 15], необходимо дать оценку нарушениям гемодинамики при данной патологии, оценить вероятность развития критических состояний при них.

С современным уровнем развития кардиохирургии практически при всех ВПС можно выполнить хирургическую коррекцию с целью нормализации и адаптации гемодинамических изменений. В результате вмешательства можно получить практически полностью анатомически восстановленное сердце или только хирургически модифицированное, в котором сохраняются какие-либо отклонения от нормы. Однако эффект операции должен быть закреплён главным образом квалифицированным наблюдением, организацией правильного режима и лечения.

При анализе литературы по данной проблеме выявлено, что большинство публикаций посвящено оказанию медицинской помощи пациентам с ВПС [5, 8, 16]. В то время как для пациентов большую значимость приобретают такие показатели, как качество жизни, психосоциальные факторы: профессиональная ориентация и выбор специальности, занятия спортом, возможность планировать беременность и т.д. [6,9,11,15]. Большое исследование, проведенное на 490 пациентах показало, что у взрослых больных с ВПС отмечаются психологические, эмоциональные и социальные проблемы. [13]. Снижение качества жизни, в основном, связано с

невозможностью иметь полноценную физическую нагрузку, гиперопекой со стороны близких, навязчивым вниманием окружающих.

В развитых странах разработаны этапы реабилитации таких пациентов при переходе из подросткового возраста во взрослую жизнь. [9]. Но врачи не всегда могут автоматически следовать руководствам, адаптированным в других странах. Это связано с вопросами социального менталитета в обществе, уровнем развития страны, наличием учреждений, которые могут оказывать высокоспециализированную помощь. В настоящее время возникла необходимость в создании отечественных рекомендаций, в которых будут рассмотрены вопросы мероприятий направленных на улучшение качества жизни пациентов. Необходимо создавать школы для больных с ВПС, в которых в доступной форме должны освещаться вопросы особенностей повседневной жизни для этой категории пациентов.

Это позволит снизить летальность, продлить жизнь и улучшить качество жизни данной категории больных.

Список литературы

1. Бойцов С.А., Калинина А.М., Ипатов П.В. Диспансеризация взрослого населения как механизм выявления сердечно-сосудистых заболеваний и формирования диспансерного наблюдения // Вестник Росздравнадзора — 2015. — № 5. — С. 11–19.
2. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В., Болотова Е.В., Фуфаев Е.Н., Абдулкасумова С.К. Клинико-социологическая характеристика взрослых пациентов с врожденными пороками сердца по данным эпидемиологического исследования // Грудная и сердечнососудистая хирургия. 2008. № 5. С. 4-8.
3. «Государственный доклад о положении детей и семей, имеющих детей, в Российской Федерации» от 18.12.2014 года [Электронный ресурс] URL <http://www.rosmintrud.ru/docs/mintrud/protection/155>
4. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2014 год [Электронный ресурс]. URL <http://www.rosminzdrav.ru/ministry/programms/doklad-o-sostoyanii-zdorovya-naseleniya-i-organizatsii-zdravoohraneniya-po-itogam-deyatelnosti-organov-ispolnitelnoy-vlasti-sub-ektov-rossiyskoy-federatsii-za-2014-god>
5. Национальные рекомендации по ведению взрослых пациентов с врожденными пороками сердца. – М.: Изд-во НИЦСХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. – 358 с.
6. Соколова В. В. Качество жизни больных после коррекции некоторых ВПС : дис. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2006.
7. Тимукова А. "За пять лет заболеваемость детей снизилась почти в два раза" [Электронный ресурс] URL:<http://kardiolog-detsk.med.cap.ru/News.aspx?id=837313>
8. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца во взрослой популяции // Детская кардиология 2004:тез.Всерос. Конгр. – М., 2004.–С.74 – 75.
9. Adolescents transitioning from pediatric to adult congenital cardiac care: are they educated about their disease and potential risk? / J.K. Hickey, L. Schmidt, A. Woods, C. Daniels // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 57. – P. E465.
10. Benefits of exercise prescriptions in adult with congenital heart disease / J.L. Smith, A.M. Valente, M.E. Alexander [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. A42.E398.
11. Chun-An Chen. Original article: Quality of life in adults with congenital heart disease: biopsychosocial determinants and sex-related differences / C.-An Chen, S.-Cheng Liao, J.-Kou Wang [et al.] //Heart. – 2011. – Vol.97. – P. 38 – 43.
12. Marelli A.J., Mackie A.S., Ionescu-Ittu R [et al.] Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution / Circulation.–2007.–Vol.115.–p.163–172.
13. Nollert G., Fischlein T., Bouterwek S. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. J Am Cardiol. 1997, vol. 30, pp. 1374-1383.
14. Predictive factors for longterm prognosis in adults with cyanotic congenital heart disease — Japanese multicenter study / H. Sakazaki [et al.] // Int. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 120. — P. 72–78.
15. Task force 1 : the changing profile of congenital heart disease in adult life / C.A. Warnes [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 37. — P. 1170–1175.
16. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA [et al.] Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. // J Am Coll Cardiol. – 2011. – Vol.58. – p.2241–2247

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ДЕТСКИХ СМЕСЕЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПИЩЕВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К МОЛОЧНЫМ БЕЛКАМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Скоромникова М., Богданова С.В., Тарасова О.В., Веселкова С., Денисова С.Н.

Российский национальный исследовательский институт им. Н.И. Пирогова, г.Москва

Ключевые слова: младенцы, искусственное вскармливание, сенсibilизация

Первое место среди продуктов питания по частоте сенсibilизации занимает белок коровьего молока (БКМ), так как в случае искусственного вскармливания он является одним из первых аллергенов, с которым сталкивается грудной ребенок.

Целью работы было изучение влияния искусственного вскармливания на формирование латентной сенсibilизации у здоровых детей грудного возраста.

Проводилась изучение влияния смесей на основе разного источника белка на формирование сенсibilизации к БКМ и козьего молока (КМ) у 100 практически здоровых детей обоих полов в возрасте от 2 месяцев до 1 года жизни. До приема детских смесей все дети получали естественное вскармливание (ЕВ). Первая группа – 51 ребенок получали смеси на основе новозеландского козьего молока, вторая группа – 49 детей получали смеси на основе сывороточных белков коровьего молока. У детей проводилось определение аллергенспецифических IgE антител к БКМ, казеину (К), β -лактоглобулину (β -ЛГ), α -лактальбумин (α -ЛА) и КМ в копрофилтрах методом ИФА.

В первой группе детей на фоне приема смесей частота латентной сенсibilизации к БКМ снизилась с 35,2% до 13,7% детей, к К – с 19,6% до 11,8%, к β -ЛГ – с 21,5% до 11,8%, к α -ЛА – с 17,6% до 9,8%, к козьему молоку с 19,6% до 9,8% младенцев. У этих детей преобладала низкая степень сенсibilизации (+1) – у 71,4%; а умеренная степень (+2) – у 28,6% человек. Аллергические проявления в виде высыпаний на коже отмечались только у 5,5% детей. Во второй группе младенцев латентная сенсibilизация к БКМ снизилась с 59,1% до 20,4%, к К – с 28,5% до 16,3%, к β -ЛГ – с 26,5% до 14,2%, α -ЛА – с 26,5% до 20,4%, к КМ с 28,5% до 12,2%. В этой группе степень сенсibilизации (+2) была у 60% человек, а (+1) – у 40% детей.

У детей первой группы на фоне приема смесей на основе новозеландского козьего молока отмечалась более выраженная динамика снижения частоты латентной сенсibilизации к БКМ и КМ по сравнению со второй группой. При этом отмечалось преобладание низкой степени сенсibilизации (+1), как к БКМ, так и КМ

ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИИ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Веселкова С.В., Богданова С.В., Тарасова О.В., Скоромникова М.В., Денисова С.Н.

Российский национальный исследовательский институт им. Н.И. Пирогова, г.Москва

Ключевые слова: гипоаллергенная диета, Lactobacillus GG, беременные, сенсibilизация, дети

В России частота аллергических заболеваний у детей выросла до 34%. У детей раннего возраста отмечается наибольшая частота аллергии к белкам коровьего молока (БКМ). Существуют многочисленные исследования о положительном влиянии пробиотиков на микробиоценоз кишечника и иммунную систему у детей.

Целью работы была оценка эффективности применения Lactobacillus GG (LGG) в сочетании с гипоаллергенной (ГА) диетой беременными женщинами на частоту латентной сенсibilизации к белкам коровьего (БКМ) и козьего молока (КМ) у рожденных ими детей.

Под наблюдением находились 248 пар мать-дети. Основная группа - 148 женщин, получавшие в последние 4 недели гестации Lactobacillus GG (LGG) и ГА диету. Группа сравнения - 100 беременных женщин на обычном рационе питания без LGG. Дети, как и их матери, были разделены на основную и группу сравнения. У всех

наблюдаемых детей проводилось определение аллергенспецифических IgE и IgG антител к БКМ и КМ в копрофилтрах. Определение показателей IgE и IgG антител проводилось методом ИФА.

На 20-й день жизни на естественном вскармливании у младенцев основной группы частота латентной сенсibilизации по показателям аллергенспецифических IgE антител к БКМ и КМ была реже, чем у детей из группы сравнения (12,8% и 16% случаев соответственно; 10,1% и 13% соответственно), как и частота по данным IgG антител (14,86% и 28% случаев соответственно; 20,27% и 30% соответственно).

Применение ГА диеты с включением LGG у матерей на последних сроках гестации снижали частоту и степень сенсibilизации к БКМ и КМ у рожденных ими детей.

СТАТИСТИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Веселкова С.В., Богданова С.В., Тарасова О.В., Скоромникова М.В., Денисова С.Н.

Российский национальный исследовательский институт им. Н.И. Пирогова, г.Москва

Ключевые слова: пищевая аллергия, матери, дети, факторы риска

Пищевая аллергия (ПА) относится к мультифакторному заболеванию, на развитие которого оказывает влияние патологическое течение беременности и родов, наличие соматической патологии у беременных, характера вскармливания детей. Поэтому необходимо изучение предикторов ПА для определения прогностически значимых факторов риска данной патологии для ее своевременной профилактики.

Целью работы было изучение предикторов ПА для определения прогностически значимых факторов риска данной патологии для ее своевременной профилактики.

При оценке степени влияния факторов риска у 448 детей и их матерей нами использовались статистические и математические приемы. Проводился расчет частоты возможного появления ПА с учетом воздействия дополнительных 22 наиболее значимых фактора риска по данным семейного анамнеза, течения беременности и родов, раннего неонатального и постнатального периодов. Все дети и матери были разделены на 2 основные группы с учетом аллергологического семейного анамнеза. В этих группах был проведен анализ клинко-анамнестических факторов в антенатальном и постнатальном периоде, предрасполагающих к развитию ПА с расчетом абсолютного (АР), относительного (ОР), атрибутивного (АтР), популяционного атрибутивного риска (ПАР), отношения шансов (ОШ), индекса потенциального вреда (ИПВ), доверительного интервала (ДИ), стандартной ошибки (S).

Высокая частота развития ПА по данным АР, ОР, АтР, ПАР, ОШ, ИПВ, ДИ наблюдалась у детей с наследственной отягощенностью и без нее, рожденных при патологическом течении беременности и родов, масса тела при рождении более 4 кг и менее 3 кг, раннем введении прикорма, перинатальном поражении ЦНС гипоксически-ишемического генеза, искусственном вскармливании, приеме женщиной медикаментозных средств в период гестации.

Медикаментозная терапия, особенно прием гормональных препаратов в период гестации, фетоплацентарная недостаточность являлись наиболее высокими показателями риска развития ПА у детей, как с отягощенным аллергологическим анамнезом, так и без отягощенной наследственности по аллергии.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

ИНЪЕКЦИОННО-УЛЬТРАЗВУКОВОЕ УДАЛЕНИЕ ТАТУАЖНОЙ КРАСКИ ИЗ КОЖИ

Габдрахманова Л.Д.

Ижевская государственная медицинская академия

Для расширения косметических процедур разработано новое средство и способ его применения для удаления татуажной краски из кожи. Средство представляет собой водный раствор натрия хлорида и бикарбоната натрия при pH 7,4-8,5 и осмотической активности 280 – 300 мОсмоль/л воды. Показано, что внутрикожные инъекции данного средства при температуре 37 - 42°C в область татуировок обеспечивают моющее и обесцвечивающее действие. Обнаружено, что ультразвуковое воздействие на область инъекционного инфильтрата усиливает удаление татуажной краски из кожи. Предложена новая технология отбеливания татуировок.

Ключевые слова.

Татуировка, отбеливатели кожи, косметология.

В настоящее время косметология имеет большое количество процедур, направленных на введение инородных тел и веществ в кожу и удаление их из нее. Наиболее распространенной процедурой сегодня является инъекционное введение татуажной краски, однако, инъекционное выведение татуажной краски внутри кожи, как и инъекционное введение лекарств не безопасно [2, 3, 4]. Дело в том, что любая инъекция может стать причиной постинъекционных кровоподтеков и абсцессов.

К сожалению, безопасное и высоко эстетичное отбеливание кожи и иных мягких тканей в области кровоподтеков и татуировок до сих пор остается нерешенной фармакологической проблемой [9,10,11]. Известно лишь о том, что повлиять на это можно с помощью тепла и холода, а также с помощью кислот и щелочей [5,6,7,8]. Тем не менее, эффективное и безопасное обесцвечивающее действие лекарств на кожу живого человека с помощью лекарственных средств действительно возможно.

Нами в лабораторных условиях проведены исследования по изучению удаления татуажной краски из кожи после введения в нее черной и красной татуажной краски. Опыты проведены с использованием жизнеспособных изолированных сегментов передней брюшной стенки взрослых свиней. Показано, что предложенная нами биологическая модель проста, безопасна, экономически выгодна. Эта модель вполне пригодна для фармакологических исследований. Наши результаты показывают, что модель дает результаты, пригодные для поиска отбеливателей татуировок и оценки отбеливающей активности химических соединений. Установлено, что традиционные моющие средства и известные технологии промывания кожи не удаляют краску из кожи в местах татуировок.

Разработано новое лекарственное средство, обеспечивающее выраженное отбеливающее влияние на кожу в области татуировок. Изобретенный отбеливатель татуировок представляет собой водный раствор натрия хлорида и бикарбоната натрия, который имеет pH 7,4-8,5 и осмотическую активность 280 – 300 мОсмоль/л воды. Новая технология отбеливания татуировок представляет собой соновибрационное оросительно-мультиинъекционное тепловое гидродинамическое промывание кожи.

Полученные результаты легли в основу созданного нами изобретения (RUS заявка на выдачу патента на изобретение No2015121001) [1].

Список литературы

1. Гоц И.Р., Ураков А.Л., Уракова Н.А., Решетников А.П., Габдрахманова Л.Д., Баймурзин Д.Ю. Способ удаления краски и обесцвечивания кожи. RUS Заявка № 2015121001, заявл. 02.06.2015.
2. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Михайлова Н.А., Иванова Л.Б. Физико-химические особенности медикаментозного инфильтрирования тканей. Морфологические ведомости. 2007. Т. 1. № 1-2. С. 225 - 227.
3. Уракова Н.А., Ураков А.Л. Инъекционная болезнь кожи// Современные проблемы науки и образования. 2013. № 1. С. 19 - 23.
4. Ураков А.Л., Никитюк Д.Б., Уракова Н.А., Сойхер М.И., Сойхер М.Г., Решетников А.П. Виды и динамика локальных повреждений кожи пациентов в местах, в которые производятся инъекции лекарств// Врач. 2014. № 7. С. 56 – 60.

5. Дементьев В.Б., Ураков А.Л., Уракова Н.А., Михайлова Н.А., Соколова Н.В., Толстолицкий А.Ю., Щинов Ю.Н., Назарова Н.А., Кашковский М.Л., Сюткина Ю.С. Особенности эрозии патологического биологического агента при его вспенивании, нагревании и зашлачивании// Химическая физика и мезоскопия. 2009. Том. 11. № 2. С. 229 – 234.
6. Ураков А.Л., Пугач В.Н., Кравчук А.П., Сабсай М.И., Баранов А.Г. Использование тепла и холода для регуляции кровотока и поддержания гемостаза внутренних органов// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1984. № 5. С. 43 – 46.
7. Ураков А.Л. Холод в защиту сердца// Наука в СССР. 1987. № 2. С.63- 65.
8. Уракова Н.А., Ураков А.Л., Черешнев В.А., Михайлова Н.А., Дементьев В.Б., Толстолицкий А.Ю. Гипергазированность, гипербаричность, гиперосмолярность, гипертермичность, гиперщелочность и высокая поверхностная активность раствора как факторы повышения его промывочной активности // Химическая физика и мезоскопия. 2007. Том. 9. № 3. С. 256 – 262.
9. Urakov A.L., Kasatkin A.A., Urakova N.A., Ammer K. Infrared thermographic investigation of fingers and palms during and after application of cuff occlusion test in patients with hemorrhagic shock// Thermology International. 2014. V. 24. N 1. P. 5 – 10.
10. Urakov A., Urakova N. Rheology and physical-chemical characteristics of the solutions of the medicines// Journal of Physics: Conference Series. 2015. V. 602. № 012043.
11. Urakov A. L. The change of physical-chemical factors of the local interaction with the human body as the basis for the creation of materials with new properties // Epióanyag – Journal of Silicate Based and Composite Materials. 2015. V. 67. No. 1. P. 2–6.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

АНАЛИЗ РАБОТЫ СЛУЖБЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА, НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

¹Котов М.А., ²Абакумов Д.В., ¹Терентьев Р.О.

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

²ГБУЗ Городская больница Святого Великомученика Георгия

Россия, г.Санкт-Петербург

Учитывая широкую распространенность и социальное значение заболеваний почек, в частности мочекаменной болезни, а именно снижение качества жизни, потеря трудоспособности, инвалидизация, смертность, важнейшее значение приобретает организация диагностического процесса, с минимализацией сроков и материальных затрат, необходимых для постановки диагноза. Важнейшая роль в диагностике мочекаменной болезни принадлежит лучевой диагностике.

Цель исследования - анализ работы службы лучевой диагностики многопрофильного стационара, на примере экстренно госпитализируемых пациентов, с мочекаменной болезнью.

Материалы и методы: было обследовано 59 пациентов, госпитализируемых по экстренным показаниям в городскую больницу Святого Великомученика Георгия. Средний возраст пациентов составил 46 ± 17 лет, из которых было 35 (59,3%) мужчин и 24 (40,7%) женщин. Среди пациентов преобладали три ведущие жалобы: у 57 (96,6%) основной жалобой была боль в области поясницы, низа живота, на этом фоне 11 (18,6%) пациентов отмечали дизурические явления, такие как: учащенное, болезненное мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря. 27 (45,7%) пациентов отметили появление крови в моче. Пациенты экстренно доставлялись в стационар посредством машин скорой помощи, где получали первичную консультацию уролога, направление на анализы крови и мочи, на ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости и почек, обзорную рентгенографию мочевыводящих путей. Пациентам госпитализируемым по экстренным показаниям, УЗИ и рентгенографическое исследование проводилось на первом этапе обследования.

Преимуществом данных исследований является минимальное время от момента поступления пациента в стационар, до проведения исследования, и получения его результатов. Как правило этот промежуток занимал менее часа, что позволяет оптимизировать дальнейший лечебный процесс госпитализацией на профильное

отделение, назначением адекватной терапии. В случае экстренной госпитализации УЗИ и рентгенография проводятся без какой-либо подготовки, что затрудняло проведение исследования - за счет наличия пищи в желудке, метеоризма, зачастую вынужденного положения из-за болевого синдрома. Безусловно, отсутствие подготовки к диагностической процедуре сказывается на ее информативности, адекватности поставленной клиницистом задачи. В следствии анатомических особенностей расположения при УЗИ достоверно можно оценить почки, прилежащий к ним участок мочеточника и мочевого пузыря. Большая же часть мочеточника не лоцируется при УЗИ, т.к. она перекрыта кишечником, который экранирует ультразвуковую волну.

Так, обзорную рентгенографию брюшной полости проводили на аналоговом рентгенодиагностическом аппарате Электрон ОКО. Проведение аналоговой рентгенографии сопряжено со многими недостатками: как то более высокая лучевая нагрузка и меньшая чувствительность в выявлении изменений по сравнению с цифровой рентгенографией, так же отсутствует возможность постобработки и дистанционной передачи визуальной диагностической информации. Нет возможности создания цифрового архива, а значит и быстрого доступа к диагностическим изображениям архива. Рентгеновская пленка - носитель визуальной диагностической информации - существует в одном экземпляре, существует риск ее потери, порчи. В тоже время рентгенография мочевыводящих путей способна диагностировать грозный симптом - наличие свободного газа в брюшной полости - свидетельства катастрофы в брюшной полости: перфорации полого органа, проникающего ранения брюшной полости.

Таким образом первичный этап лучевой диагностики мочекаменной болезни состоит из ультразвукового исследования и аналоговой рентгенографии мочевыводящих путей. С данными полученными на этапе приемного отделения пациент госпитализируется на урологическое отделение стационара. Для уточнения диагноза, как правило на второй-третий день госпитализации, пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) на рентгеновском компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64, с внутривенным контрастированием. МСКТ проводилась по следующей методике: нативное сканирование почек, мочеточников, мочевого пузыря и экскреторная фаза через 7 минут, после внутривенного введения 20 мл не ионного контраста. В результате были получены данные о размерах, структуре почек, мочевыводящих путей, о наличии в них патологических образований, конкрементов.

Благодаря введению контраста становится возможным оценить выделительную функцию почек, уровень обструкции мочевыводящих путей. При проведении МСКТ почек и мочевыводящих путей, в зону сканирования попадают и органы брюшной полости и забрюшинного пространства: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, аорта, лимфоузлы брюшной полости и забрюшинного пространства, костные структуры на уровне сканирования, так же достоверно выявляется свободный газ в брюшной полости. Это способствует комплексной оценке состояния пациента, выявлению широкого спектра сочетанной патологии, оптимизации дальнейшего лечебно-диагностического процесса. Так, у одного пациента была выявлена желчнокаменная болезнь, не диагностированная ранее.

Качество предоставляемых медицинских услуг напрямую связано с безопасностью оказания этих услуг. Известно, что выполнение УЗИ не связано с лучевой нагрузкой, благодаря чему может повторяться многократно, в том числе и у беременных пациенток, которым противопоказаны методы с лучевой нагрузкой. При аналоговом рентгенографическом исследовании мочевыводящих путей - средняя лучевая нагрузка составила 0,6 мЗв, а эффективная доза наиболее диагностически значимого исследования - МСКТ - составила порядка 6,4 мЗв.

Результаты.

Среди экстренно госпитализируемых пациентов, с заболеваниями почек преобладали мужчины - 35 (59,3%) наблюдения, женщин было 24(40,7%), средний возраст составил 46 ± 17 лет.

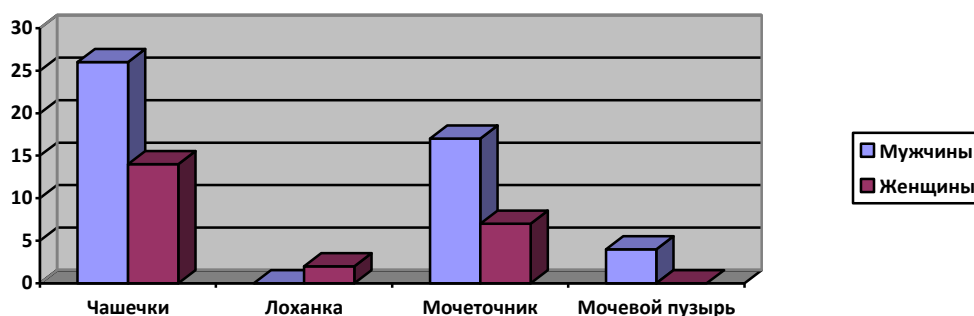
Расширение полостной системы почек, мочевыводящих путей является одним из наиболее ярких диагностических симптомов мочекаменной болезни, и причиной возникновения болей, дискомфорта.

Расширение полостной системы выявлено у подавляющего числа пациентов - 49 (83,0%), по данным ультразвукового исследования, что подтвердилось на компьютерной томографии в 30 (50,8%).

При рентгенологическом исследовании оценить расширение мочевыводящих путей возможно только при использовании контрастных препаратов.

Рентгеноконтрастные конкременты почек и мочевыводящих путей были выявлены у 7 (11,8%) пациентов по данным рентгенологического исследования, у 34 (57,6%) пациентов по данным ультразвукового исследования, и благодаря МСКТ конкременты были выявлены у 44 (74,5%) пациентов. Зависимость локализации конкрементов от гендерного признака, отражена в Диаграмме №1.

Зависимость локализации конкрементов, от гендерного признака.



В случае диагностики конкрементов при помощи УЗИ или рентгенографии возможно приблизительное определение локализации конкремента (как то: в проекции левого мочеточника определяется рентгеноконтрастная тень) и его размеры, при МСКТ возможна достоверная локализация расположения конкремента, его отношение к полостной системе почек и мочевыводящих структур, тонкая дифференцировка между конкрементами в юкставезикальных отделах мочеточников и флеболитами малого таза. Кроме того возможно определение плотности конкремента, в единицах Хаунсфильда (НУ), что имеет значение при дальнейшем планировании лечения. Средняя плотность конкрементов составила $653,3 \pm 353$ НУ.

Выводы: наиболее информативным методом выявления рентгеноконтрастных конкрементов оказалась МСКТ способна не выявить до 100% рентгеноконтрастных конкрементов, но и определить их плотность, в то же время наиболее дорогостоящий метод, связанный с высокой лучевой нагрузкой. Несколько менее информативно - 57,6 % - УЗИ, при котором затруднена визуализация конкрементов в мочеточниках. Наименее информативна обзорная рентгенография мочевыводящих путей - конкременты выявлены лишь в 11,8%, при наличии лучевой нагрузки.

Более широкое применение МСКТ мочевыводящих путей позволит более точно и быстро диагностировать мочекаменную болезнь.

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

МОДИФИКАЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА И АЗОТА

¹Соловьева А.Г., ¹Кузнецова В.Л., ²Дударь А.И.

¹ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России,
г.Нижний Новгород

²Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского

В последнее время отмечается повышение интереса исследователей к свободно-радикальной биологии и медицине, основу которой составляют представления о механизмах действия, молекулярно-клеточных и системных эффектах активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) [2, 4, 5]. В настоящее время установлено, что лечебное воздействие ряда физических факторов опосредовано через генерацию, циркуляцию и деградацию активных биорадикалов, представленных в том числе АФК и АФА, одной из основных точек приложения которых служит энергетический обмен крови. Поэтому его оценка и коррекция с помощью АФК и АФА является актуальной в плане определения эффективности проводимого лечения. Целью исследования явилось изучение влияния газообразных АФК и АФА на параметры энергетического метаболизма крови *in vitro*.

Материалы и методы исследования. Проведено 2 серии экспериментов на образцах консервированной крови здоровых доноров с Нижегородской станции переливания крови. В I серии каждый образец (n=10) разделяли на 5 порций по 5 мл. Первая порция – контроль без воздействий. Вторую порцию барботировали

кислородно-озоновой смесью (O_3 – 500 мкг/л), третью – чистым O_2 , четвертую и пятую – газовой смесью, содержащей синглетный кислород (СК) (при мощности генератора 50 и 100% соответственно). Продолжительность барботажа – 3 мин. Синтез кислородно-озоновой смеси осуществляли с помощью озонатора «Медозонс-БМ» (Россия). Воздушный поток с СК получали с применением аппарата «Airnergy» (Германия). Во II серии экспериментов каждый образец ($n=10$) разделяли на 4 порции по 5 мл. К опытным образцам крови добавляли по 0,05 (0,15 мкмоль); 0,1 и 0,2 мл (0,6 мкмоль) водного раствора динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ), приготовленных по методике А.Ф. Ванина [1]. Контроль – порция крови без воздействий. Во всех образцах определяли активность лактатдегидрогеназы в прямой (ЛДГпр) и обратной (ЛДГобр) реакциях [6], альдегиддегидрогеназы (АлДГ) – по Б.М. Кершенгольц, Л.П. Ильиной [3]. Уровень глюкозы и лактата оценивали с помощью анализатора SuperGL Ambulance. Для оценки направленности сдвигов окислительно-восстановительных реакций рассчитывали коэффициент баланса энергетических реакций (КБЭР): $КБЭР = (ЛДГпр/ЛДГобр)/(ЛДГобр/ЛДГпр) \times 100$ [6].

Результаты обрабатывали с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение.

Установлено, что все изучаемые АФК обусловили нарастание активности ЛДГпр и статистически значимо снизили ЛДГобр. При этом обе изучаемые концентрации СК статистически значимо повысили активность ЛДГпр. АФК оказали влияние и на активность АлДГ. В частности, при обработке крови СК наблюдали активацию данного фермента детоксикации в отличие от кислорода и озона (Рисунок 1). Следует отметить, что указанные процессы сопряжены с сонаправленным изменением концентрации лактата в эритроцитах (Рисунок 2), уменьшающейся при действии всех изучаемых АФК ($p < 0,02$ для всех случаев).

O_3 и синглетный кислород в большей степени снижали концентрацию лактата в плазме ($p < 0,05$). Важно отметить, что под влиянием всех изучаемых АФК происходило снижение уровня глюкозы в эритроцитах (на 65-75% относительно контроля; $p < 0,05$). Вероятно, это обусловлено его повышенной утилизацией в энергетическом обмене, стимулированном изучаемыми окислителями. Выявлено повышение КБЭР при воздействии АФК, приводящее к стимуляции энергетического метаболизма крови.

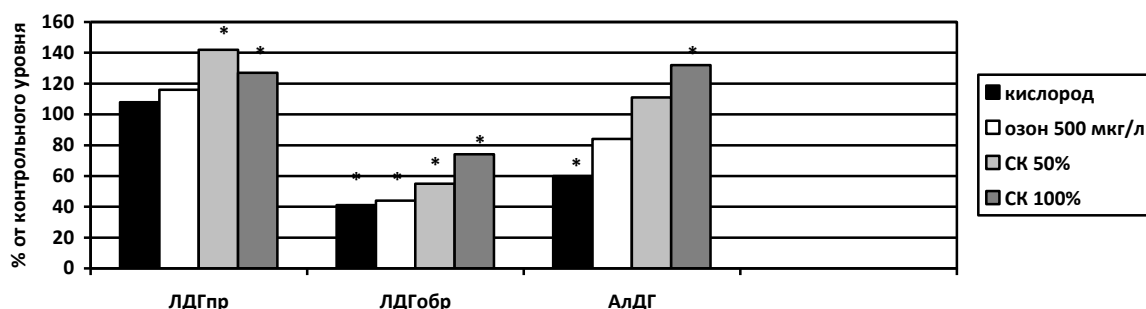


Рис.1. Активность ферментов в эритроцитах при действии АФК (за 100% принят уровень, установленный для образцов крови, с которыми не проводили никаких манипуляций). Примечание здесь и далее: * - уровень значимости различий по сравнению с контролем $p < 0,05$.

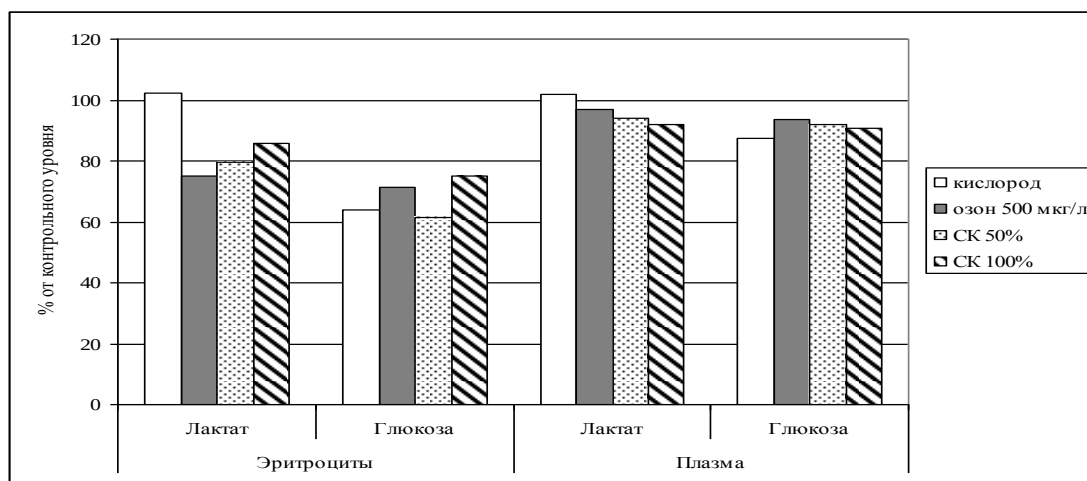


Рис.2. Изменение концентрации глюкозы и лактата в крови при ее обработке АФК (за 100% принят уровень, установленный для образцов крови, с которыми не проводили никаких манипуляций).

Таким образом, установлено, что обработка крови синглетным кислородом *in vitro* создает позитивные условия для функционирования лактатдегидрогеназы, приводя к соответствующим сдвигам концентрации глюкозы и лактата. Отмечено, что эффект синглетного кислорода более выражен, чем кислородно-озоновой смеси.

Предположительно, что для оптимального воздействия NO на биологические жидкости более предпочтительным по сравнению с непосредственным нитроксилированием является введение агента в депонированной форме (ДНКЖ). Во второй серии экспериментов показано, что добавление к цельной крови ДНКЖ вызвало дозозависимую стимуляцию активности ЛДГпр. При добавлении к крови больших количеств ДНКЖ активность ЛДГобр ингибировалась (Рисунок 3). Установлено, что ДНКЖ оказали положительное влияние на АлДГ, наиболее выраженное при концентрации 0,05 и 0,2 мл.

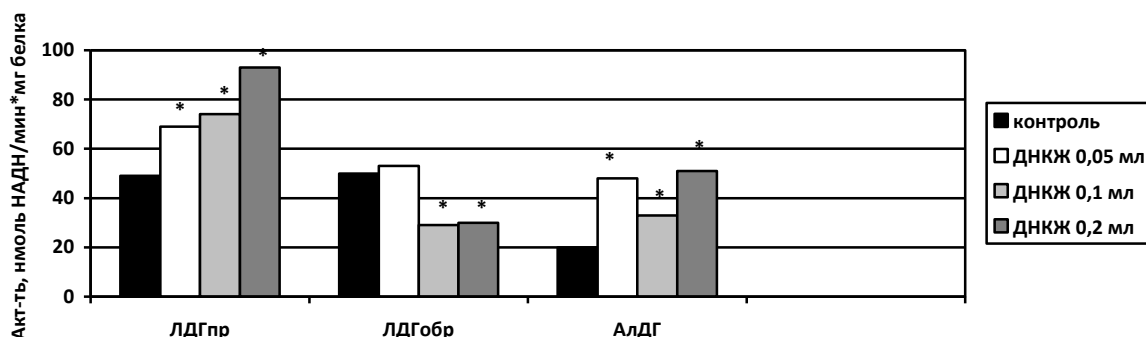


Рис.3. Активность ферментов эритроцитов при воздействии ДНКЖ

Насыщение крови ДНКЖ демонстрировало дозозависимое нарастание КБЭР (Рисунок 4), указывая на стимуляцию ДНКЖ энергетического метаболизма. Выявленные изменения сопровождаются снижением концентрации лактата в эритроцитах при введении ДНКЖ, что вероятно обусловлено использованием данного продукта углеводного обмена в процессах образования 2,3-дифосфоглицерата, связанного с энергетическим обменом клетки.

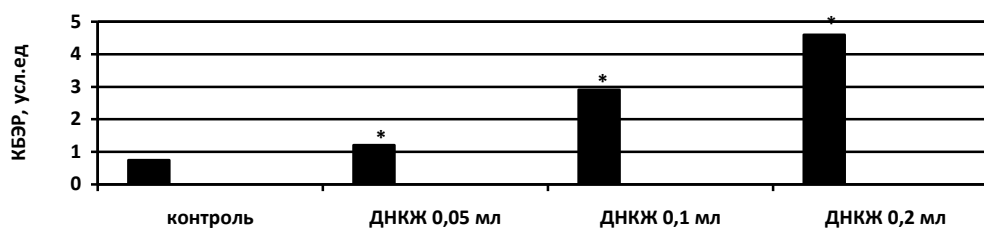


Рис.4. Коэффициент баланса энергетических реакций крови при воздействии ДНКЖ

Таким образом, депонированные формы оксида азота, способные вследствие возможности связывания с белковыми макромолекулами к длительному сохранению в крови (в том числе *in vivo*) и к оптимальному по скорости высвобождению NO, оказывают выраженный стимулирующий эффект на энергетический метаболизм эритроцитов. Следует отметить, что он носит дозозависимый характер, что позитивно характеризует фармакологические свойства экзогенных ДНКЖ.

Список литературы

1. Ванин А.Ф., Микоян В.Д., Кубрина Л.Н., Бородулин Р.Р., Бургова Е.Н. Моно- и биядерные динитрозильные комплексы железа с тиолсодержащими лигандами в различных биосистемах // Биофизика. 2015; 60(4): 735–47.
2. Дубинина Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса // Вопросы медицинской химии. 2001; 47 (6): 561–581.
3. Кершенгольц Б.М., Ильина Л.П. Биологические аспекты алкогольных патологий и наркоманий. Якутск: Издательство ЯГУ; 1998. 150с.
4. Малахов В.А., Завгородняя А.Н., Лычко В.С., Джанелидзе Т.Т., Волох Ф.А. Проблема оксиду азоту в неврологии. Суми: Видавництво СумДПУ им. А.С.Макаренка; 2009. 242 с.
5. Малышев И.Ю. Введение в биохимию оксида азота: Роль оксида азота в регуляции основных систем организма // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997; №1: 49- 55.
6. Соловьева А.Г., Зимин Ю.В. Новый способ оценки динамики метаболизма крови у больных с термической травмой // Современные технологии в медицине. 2012; №2: 116-117.

НАРУШЕНИЕ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ЖИВОТНЫХ КАК ОДИН ИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ СТАТИНОВОЙ МИОПАТИИ

Микашинович З.И., Белоусова Е.С., Виноградова Е.В.

Ростовский государственный медицинский университет, г.Ростов-на-Дону

Несмотря на многочисленные исследования, не существует единого мнения о патогенетических механизмах статиновой миопатии.

Поскольку синтез холестерина и убихинона имеют общий начальный этап, то снижение уровня убихинона при длительном приёме статинов рассматривается как один из возможных патогенетических механизмов статиновой миопатии. Однако, данные об изменении уровня убихинона под влиянием статинов остаются весьма противоречивыми [3, 4, 6]. Надо полагать, что в условиях ингибирования ГМГ-Ко А-редуктазы нарушение коллекторной функции убихинона приводит к дезинтеграции метаболических путей, направленных на достижение стационарного внутриклеточного энергетического потенциала, необходимого для адекватного функционирования мышц. Следует констатировать, что в литературе практически не имеется данных о динамике энергетического метаболизма в миоцитах при применении статинов.

Цель исследования - анализ динамики энергетического обмена миоцитов экспериментальных животных при длительном введении симвастатина (зокора).

Методика исследования.

Исследование проводилось на 70 беспородных крысах-самцах в возрасте 12-14 месяцев (300-350 г). Содержание животных соответствовало санитарным правилам СП 2.2.1.3218-14 “Санитарно-эпидемиологические

требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)” от 29.08.2014. Животных в течение 3х месяцев содержали на рационе, обогащённом животными жирами и легко усваиваемыми углеводами. В процессе эксперимента животные были разделены на две группы: группа сравнения – 35 животных, получавших рацион без добавления лекарственных веществ; экспериментальная группа – 35 животных, получавших в течение 2-х месяцев симвастатин (Zocor, 20 мг) по 0,001 г/ 100 г массы один раз в сутки в виде водной суспензии через пищеводный зонд. В качестве контрольной группы использовали интактных животных, которых содержали на общем рационе вивария. Животных выводили из эксперимента декапитацией.

Для оценки динамики холестерина обмена определяли уровень общего холестерина (ХС) в сыворотке крови на анализаторе Bayec.

Для исследования отбирали фрагменты скелетных мышц из задней лапы животного. Концентрацию пировиноградной (ПВК) кислоты определяли по реакции с 2,4-динитрофенилгидрозином [2]. Концентрацию лактата определяли по реакции уксусного альдегида, образующегося из молочной кислоты в присутствии серной, фосфорной кислот и ионов меди, с параоксидифенилом [2]. Митохондрии выделяли дифференциальным центрифугированием после гомогенизации в солевом растворе (0,15 М KCl и 10 mM трис-HCl). Для удаления ядерной фракции гомогенаты центрифугировали 15 мин при 640 g. Фракцию митохондрий выделяли в течение 25 мин при 20 000 g с двукратным промыванием средой выделения. Активность субстратных дегидрогеназ цикла Кребса: пируватдегидрогеназы (ПДГ), α -кетоглутаратдегидрогеназы (α -КГ-Дг), сукцинатдегидрогеназы (СДГ) определяли спектрофотометрическим методом в модельной системе по реакции восстановления нитросинего тетразолия в присутствии специфического субстрата (пирувата Na, α -кетоглутарата, сукцината) [5]. Активность цитохромоксидазы (ЦХО) определяли по реакции с парадинитродифениламином [1].

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с использованием программы STATISTICA 6.0. Статистически достоверными считали отличия, соответствующие оценке ошибки вероятности $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение.

В мышечной ткани животных группы сравнения выявлено значительное увеличение уровня пирувата и лактата – на 247% ($p < 0,001$) и 73% ($p < 0,001$) соответственно относительно контрольной группы (Табл.1). При определении активности ферментов углеводно-энергетического обмена выявлено повышение активности ПДГ на 119% ($p < 0,001$), α -КГ-Дг на 94,12% ($p < 0,001$), активность ЦХО и СДГ не отличалась от показателей контрольной группы. Данные изменения могут быть связаны с биологическими эффектами инсулина. Так, повышение уровня ПВК и лактата может рассматриваться как показатель увеличения интенсивности окислительного распада глюкозы. При этом значительное увеличение активности ПДГ обеспечивает окисление ПВК до ацетил-Ко А, избыток которого используется для синтеза жирных кислот и ХС.

Таблица 1

Концентрация метаболитов гликолиза и активность ферментов энергетического обмена в мышечной ткани животных исследуемых групп ($M \pm m$).

Показатель	Контрольная группа n=35	Группа сравнения n=35	Экспериментальная группа n=35
ПВК [мкмоль/мл белка]	$2,25 \pm 0,024$	$7,81 \pm 0,570$ $p < 0,001$	$3,28 \pm 0,269$ $p_1 < 0,001$ $p < 0,001$
Лактат [мкмоль/мл белка]	$3,96 \pm 0,447$	$6,86 \pm 0,657$ $p < 0,001$	$4,64 \pm 0,491$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,05$
СДГ [мкмоль/мл белка]	$2,14 \pm 0,235$	$2,44 \pm 0,261$ $p > 0,05$	$0,79 \pm 0,066$ $p_1 < 0,001$ $p < 0,001$
ЦХО [мкмоль/мл белка]	$0,0039 \pm 0,00056$	$0,0036 \pm 0,00028$ $p > 0,05$	$0,0011 \pm 0,00011$ $p_1 < 0,001$ $p < 0,001$
α -КГ-Дг [мкмоль/мл белка]	$0,884 \pm 0,094$	$1,716 \pm 0,085$ $p < 0,001$	$0,779 \pm 0,089$ $p_1 < 0,001$ $p > 0,05$
ПДГ	$0,811 \pm 0,096$	$1,774 \pm 0,223$	$1,279 \pm 0,137$

[мкмоль/мл белка]		p<0,01	p ₁ <0,05 p<0,001
-------------------	--	--------	---------------------------------

Примечание: p – достоверно относительно контрольной группы;

p₁ – достоверно относительно группы сравнения.

В мышцах животных экспериментальной группы выявлено снижение концентрации ПВК на 58% (p₁<0,001) и лактата на 32,36% (p₁<0,001) относительно группы сравнения. Относительно контрольной группы концентрация ПВК была увеличена на 45,8% (p<0,001), концентрация лактата достоверно не отличалась. После введения симвастатина в мышцах животных наблюдали снижение активности ПДГ на 27,9% (p₁<0,05) и α-КГ-ДГ на 54,6% (p₁<0,001) относительно группы сравнения. Относительно контрольной группы активность ПДГ оставалась увеличенной на 57,71 (p₁<0,001), α-КГ-ДГ достоверно не отличалась. Учитывая тесную взаимосвязь углеводного и липидного обменов, можно полагать, что введение симвастатина, несмотря на сохраняющийся характер питания, способствовало нивелированию гиперметаболизма глюкозы, на что указывает снижение концентрации ПВК и лактата. При этом сохраняющийся высокий уровень ПВК и активности ПДГ, очевидно, обусловлен регуляторным влиянием инсулина.

В тоже время, в мышцах животных экспериментальной группы выявлено резкое снижение активности СДГ на 67,62% (p₁<0,001), ЦХО на 69,44% (p₁<0,001). При сравнении результатов с показателями контрольной группы активность СДГ и ЦХО была снижена на 63% (p<0,001) и 71,8% (p<0,001) соответственно. Снижение активности терминального участка дыхательной цепи может быть обусловлено дефицитом убихинона, биосинтез которого также осуществляется с участием ГМГ-Ко А-редуктазы.

Таким образом, биохимические изменения в мышечной ткани при введении симвастатина характеризуются нарушением энергопродуцирующих механизмов. Снижение активности терминального участка дыхательной цепи можно рассматривать как косвенное свидетельство нарушения обмена убихинона, выполняющего коллекторную функцию и обеспечивающего дальнейшее окисление НАД- и ФАД-зависимых субстратов. Поскольку постоянная регенерация АТФ обеспечивает сохранение внутриклеточного ионного гомеостаза и является обязательным условием совершения акта мышечного сокращения, то нарушение энергообеспечения миоцитов можно рассматривать как молекулярную основу формирования дистрофических изменений при приёме статинов.

Список литературы

1. Кривченкова Р.С. Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1977. - С. 47-49.
2. Микашинович З.И., Летунский А.В., Волжин О.О., Белоусова Е.С. Биохимические исследования слюны в клинической практике. Ростов-на-Д., 2004. – 80 с.
3. Bhardwaj S., Selvarajah S., Schneider E.B. Muscular effects of statins in the elderly female: a review // Clin. Interv. Aging. 2013. Vol. 8. P. 47–59.
4. Bookstaver DA, Burkhalter NA, Hatzigeorgiou C. Effect of coenzyme Q10 supplementation on statin-induced myalgias. // Am J Cardiol. – 2012. Vol. 110(4). – P. 526-529.
5. Nordmann I.N., Gauchery J. Determination the activiti dehydrogenasique des mitochondries a 1-acid-dichloride-2,3,5-triphenyl-tetrazolium. // Bull. Sos. Chim. Biol. - 1957. - Vol. 33. - P. 189-197.
6. Parker B.A., Gregory S.M., Lorson L. et al. A randomized trial of coenzyme Q10 in patients with statin myopathy: rationale and study design. // J. Clin. Lipidol. 2013. - Vol. 7(3). - P. 187-193.

СЕКЦИЯ №20.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)

СЕКЦИЯ №21. МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

КОМПЛЕМЕНТАРНАЯ МЕДИЦИНА В ОЗДОРОВЛЕНИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С МАРГАНЦЕМ (ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)

Садовская Н.Ю.

ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, г.Москва

Ключевые слова: промышленность, марганец, сварщики, микроэлементы, комплементарная медицина, лекарственные растения.

Марганец (Mn, 25, VII группа) в организме человека является эссенциальным микроэлементом. Ионы марганца активируют около 30 ферментов, в т.ч. супероксиддисмутазы, карбоксилазы, аминопептидазы, галактотрансферазы, аргиназы, щелочные фосфатазы. Содержание Mn в крови 0,012–0,05 мг%. На аптечном рынке предлагаются витаминно-микроэлементные комплексы с содержанием двухвалентного Mn от 1 до 5 мг в одной таблетке.

Предельно допустимая концентрация марганца в воздухе рабочей зоны 0,03мг/м³ в пересчете на MnO₂. В промышленности превышение предельно допустимых концентраций марганца чаще всего наблюдается при электрической и газовой сварке, переработке марганцевых руд, в литейном производстве, производстве сварочных электродов.

Генетические маркеры восприимчивости к марганцевым поражениям: метаболически менее активный вариант CYP2D6 (CYP2D6*2) повышает риск болезни Паркинсона в 2,5 раза, при наличии делеции гена GSTM1, менее активные геноварианты CYP2D6 могут повышать риск спорадического паркинсонизма в 2–9 раз. CYP1A1 также играет важную роль в формировании канцерогенов из табачного дыма. Вариант G полиморфизма I462V (A1506G) приводит к повышению активности CYP1A1 и служит онкологическим маркером и маркером Паркинсонизма, гомозиготный вариант V/V – риск возникновения болезни Паркинсона повышается в 6,5 раз [28].

Гипотетически в результате генетического скрининга возможен запрет на работу на марганцевом производстве, если бы в будущем проводился такой профессиональный отбор при поступлении на работу. С учетом отягощающих факторов (наследственность, курение) это позволило бы снизить профессиональную заболеваемость и затраты общества.

Специфической особенностью при профессиональном контакте с металлами является тенденция к накоплению в организме этих металлов, являющихся для организма потенциально токсичными [1, 2, 4, 8, 11, 12, 13, 15, 18, 22, 27, 32, 33, 39, 40]. Марганец определяется в организме сварщика в повышенных концентрациях даже после прекращения контакта со сварочным аэрозолем (в крови от 5,2 до 19,1 мкг/л) [4, 11, 34, 40]. Синдромы, вызванные кумуляцией любого металла/неметалла в организме, классифицируются как гипермикроэлементозы (гиперманганоз, гиперлитииоз) [1, 33, 34].

При профессиональном контакте с соединениями марганца (Прил. к приказу Министерства здравоохранения от 27.04.12. №417н, (1.34., 1.64.4., 1.64.5, 1.67.2.) возможно возникновение субклинических и клинических форм хронической марганцевой интоксикации (Т.57.2.), синдрома паркинсонизма как крайнего проявления марганцевой интоксикации (G.20.), манганокониозов (J63.8.), пневмокониозов (J68.0.). Значительная часть этой патологии так и остается нераспознанной при жизни рабочего.

По данным, обобщившим ретроспективные данные о структуре профессиональных заболеваний, у 374 электрогазосварщиков Москвы и Московской области, зарегистрированы следующие нозологические формы профессиональных заболеваний в порядке убывания: пневмокониоз (53,74%), нейросенсорная тугоухость (18,2%), хронический профессиональный бронхит (14,4%), хроническая марганцевая интоксикация (7,49%), вибрационная болезнь (5,88%). Из сопутствующих заболеваний чаще всего встречались: гипертоническая болезнь (19,2%), ишемическая болезнь сердца (5,88%), язвенная болезнь желудка и кишечника (3,4%) [18]. В Северо-Западном научном центре гигиены и общественного здоровья при наблюдении за 120 электросварщиками в течение 5 лет выявлена в 95 % хроническая марганцевая интоксикация, в 63 % хронический профессиональный бронхит, в 8 % пневмокониоз, в 45 % нейросенсорная тугоухость, в 15% вибрационная болезнь [20]. Частота сочетанной профессиональной патологии позволяет употребить термин "болезнь электросварщика" [18].

Существует ли универсальный способ профилактики для рабочих? Какие методы повышения сопротивляемости организма и оздоровления работающих наиболее приемлемы при среднем и низком уровне доходов? Какие методы круглогодичного оздоровления и лечения рабочих в процессе периодических медицинских осмотров (ПМО) являются самыми эффективными, рентабельными, популярными, лишенными побочных эффектов?

Нами обобщена информация по использованию отечественных средств природного происхождения аптечного безрецептурного отпуска в гигиене питания, микроэлементологии, профпатологии, комплементарной медицине, медицине труда применительно к работающим в контакте с соединениями марганца [1–3, 7, 9–11, 13, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 24–28, 29–36].

Комплементарная, или альтернативная медицина – научно обоснованное лечение природными средствами минерального, животного и растительного происхождения. Комплементарная медицина (натуротерапия), разрешенная Минздравом к медицинскому применению в России с 90-х годов, включает апитерапию, мумий-терапию, минералотерапию, лечение средствами животного происхождения, гирудотерапию и фитотерапию. Применение в фитотерапии лекарственных растений регламентируется Государственной фармакопеей России. Комплементарная медицина является этиологическим, патогенетическим и симптоматическим методом, сочетается с другими методами лечения.

Государственная Фармакопея России включает около трехсот лекарственных растений. Ввод лекарственного растения в Государственную фармакопею – многолетний ресурсозатратный научный исследовательский процесс. Вследствие детальной изученности состава растений подавляющее большинство их является средствами безрецептурного аптечного отпуска [38].

Комплексы из лекарственных растений и различных микронутриентов, которые могут быть использованы для работающих, выпускаются в регионах, имеют длительную историю применения, доступны для населения, отражены в ежегодных справочниках "Регистр лекарственных средств России" и ВИДАЛЬ.

Источниками фармации в данном случае являются восполняемые национальные ресурсы: фармакопейные лекарственные растения; препараты животного происхождения (рыбный жир); продукты пчеловодства (прополис, мед, перга, цветочная пыльца); мумий; продукты моря (водоросли, раковины устричных); отдельные микроэлементы, минералосодержащие вещества (соли, глина, минералы) [2, 16, 19, 21, 17, 32, 33, 35, 36, 38, 39].

При воздействии на организм любого вредного профессионального фактора при субтоксических и токсических уровнях могут наблюдаться гематологические, биохимические, иммунологические, вегетативные, хронобиологические, генетические, метаболические, микроэлементные и другие синдромы [1–4, 6–8, 11–15, 19, 20–26, 31–35, 40]. При этом наблюдается дефицит биологически активных веществ: белков, углеводов, липидов, ферментов, витаминов, макро- и микроэлементов, органических кислот, гликозидов, фенолов, эфирных масел, фитонцидов, пектинов [11, 13, 21, 24–26, 27, 35]. Анализ фактического питания и оценка пищевого статуса населения России также характеризуется дефицитом вышеперечисленных биологически активных веществ [10, 21, 31].

Перечисленные биологически активные вещества в комплексе находятся только в средствах природного происхождения. Специально подобранные сочетания натуральных средств способны осуществлять фармакологическое воздействие одновременно на профессиональную и общую и патологию [7, 9, 16, 19, 22, 27, 30, 36, 37, 38, 39].

При применении наиболее доступных лекарственных растений выявляется их низкая токсичность, возможность длительного приема, мягкость воздействия. Это делает их особенно эффективными при хронических, длительно текущих заболеваниях и состояниях. [14]. Успешность применения фитосборов зависит от нескольких условий. Важно: а) исключение на первых этапах многокомпонентных сборов; б) применение оптимальных технологий извлечения (отвар, настой, настойка, экстракт) [30, 36–38].

Новизна исследования заключается в том, что впервые в медицине труда обоснованы принципы комплементарной медицины для работающих в условиях вредного воздействия марганца.

Средства природного происхождения должны соответствовать патогенезу воздействия марганца как профессионального фактора. Эти природные лекарственные средства должны одновременно влиять: на восполнение дефицитных макро- и микронутриентов; на нормализацию биоритмов вегетативной нервной системы; на кислотно-щелочное состояние организма; на связывание ксенобиотиков и вывод их из организма; на защиту наиболее уязвимых органов и систем [14, 15, 16, 22, 25, 29].

Целью настоящей работы являлись: поиск в литературе терапии с доказанным лечебным эффектом, а также алгоритм создания фитосбора для работающих с марганцем. Для достижения поставленной цели необходимо было решить ряд задач.

Задача 1. Провести критический аналитический обзор литературных данных о фитохимических закономерностях, влияющих на кумуляцию марганца и других микроэлементов лекарственными растениями [1, 6, 12, 17, 22, 31–35]. Для каждого вида растений характерно избирательное накопление микроэлементов. Каждое растение можно рассматривать как накопитель, или концентратор определенных (одного–двух–трех) химических элементов [1, 6, 13, 17, 32]. Содержание микроэлементов в растениях может колебаться от сотых и десятых долей мкг/г сухого сырья для кадмия и свинца до сотен мкг/г сухого сырья для марганца и магния [1, 6, 13, 17, 32].

Задача 2. Исключить из перечня растений, предназначенных работающим с марганцем, растения-концентраторы марганца.

Пример: способны концентрировать марганец свыше 200 мкг/г: кофе арабийский, чайный куст китайский, гриб березовый чага, береза, кипрей (Иван-чай), вахта, лапчатка, багульник, эвкалипт [1, 13, 17, 32].

Задача 3. Обобщить данные по влиянию марганца на органы-мишени. Необходимо учитывать особенности абсорбции и транспорта марганца в организме, органы распределения и выведения металлов из организма [15, 32–34], условия и характер труда [5, 8, 19, 20, 22, 23–26, 28, 34, 40].

Среди основных нарушений здоровья электросварщиков, занятых ручной и полуавтоматической сваркой с использованием флюсов, относятся ранние изменения двигательной и когнитивных функций центральной нервной системы в виде нарастания симптомов брадикинезии, снижения мышечной силы, расстройства внимания, повышение концентраций марганца в крови от 8,7 до 23,5 мкг/л, увеличение уровня пролактина до 193 МЕ/л и более. Изменения состояния здоровья электросварщиков выявляются при среднесменной концентрации марганца (в пересчете на MnO₂) равной 0,121 мг/м³ (0,204–2,320 мг/м³) при ПДК 0,03 мг/м³. Длительное воздействие марганца в составе сварочного аэрозоля приводит к снижению его экскреции (также кобальта и железа) через почки [40].

Марганец проникает через гематоэнцефалический барьер и накапливается в подкорковых ядрах головного мозга [15, 24, 25]. По результатам объективного осмотра у всех (100%) больных хронической профессиональной интоксикацией соединениями марганца в неврологическом статусе были выявлены отклонения, свидетельствующие о патологических морфологических изменениях стриопаллидарной нервной системы. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у 86 пациентов (70,69%) отмечались диффузные дистрофические изменения паренхимы печени. Лабораторные показатели указывали на формирование персистирующего гепатита в 82% случаев. Таким образом, наиболее уязвимые системы и органы при вредном воздействии марганца – центральная нервная система, бронхолегочный эпителий, желчевыводящая система, антиоксидантная система [1, 2, 5, 8, 20, 22, 40].

Задача 4. Создать алгоритм отбора из Государственной фармакопеи России лекарственных средств, максимально противодействующих вредному воздействию и избыточному накоплению марганца в организме.

Пример. На первом этапе формирования фитосбора для промышленных рабочих, подвергающихся вредному воздействию марганца, из состава рассматриваемых 169 фармакопейных лекарственных растений (взяты только широко известные растения средней полосы России) [13, 17, 32] исключены растения, которые теоретически способны быть накопителями марганца. На следующих этапах – из оставшихся отобраны лекарственные растения (около 70 растений), накапливающие биоэлементы-антагонисты марганца (магний, кальций, цинк, железо, кобальт, серу, медь). Кроме того, данные растения содержали каротиноиды, витамины, фенолкарбоновые кислоты, полифенолы и другие флавоноиды, а также органические кислоты, эфирные масла и гликозиды, противодействующие клиническим симптомам хронического марганцевого отравления. Марганец как токсикант имеет свои органы-мишени и обуславливает индивидуальную симптоматику [20, 22, 23–26, 28, 34, 40]. Поэтому спектр фармакологического действия лекарственных растений должен максимально противодействовать этой симптоматике [11, 17, 22, 31].

Пример: В критериях отбора для контактирующих с марганцем учитывалось, что главный путь выведения марганца из организма – с желчью через кишечник, поэтому гепатотропные, желчегонные средства являются приоритетными у этой группы работников. Желчегонные средства холеретического действия (барбарис, береза, кориандр, календула, мята, пижма, хмель, цикорий, шиповник) и холеспазмолитического действия (девясил, барбарис, Melissa, мята, календула, зверобой, шалфей) показаны при гиперкинетической дискинезии желчных путей, в то время как холеретики и холекинетики (барбарис, бессмертник, брусника, душица, календула, кориандр, можжевельник, одуванчик, ромашка, тимьян, тмин, тысячелистник, цикорий, шиповник, фенхель) применяются при гипокинетической форме [37]. Универсальными, таким образом, являются лекарственные растения, наиболее часто применяемые во всех трех группах желчегонных средств (барбарис, календула, мята, цикорий).

Средства для работающих с марганцем должны содержать, кроме гепатопротекторных и желчегонных, также лекарственные средства лимфодренажного (лимфокинетического) действия; отхаркивающие, муколитики, антиоксидантные, поливитаминные [3,6,16,17,19, 21,22,36–38,39].

Задача 5. Провести маркетинговый анализ и поиск аптечного ассортимента средств природного происхождения (минеральных препаратов, эссенциальных БАВ, витаминов), [1, 10, 12, 16, 17, 19, 21, 27, 29, 32–34], отдавая предпочтение следующим средствам: популярным у населения, оптимальным по соотношению цена/качество, длительно присутствующим на аптечном рынке.

Пример. В последние десятилетия для лечения марганцевых поражений центральной нервной системы широко использовались холинолитики (атропин) из травы красавки (белладонны). Атропин более двухсот лет является также классическим противоэпилептическим и антиастматическим средством.

Результаты и их обсуждение.

Применимы следующие лечебные средства с учетом их доказанного поливитаминного, лимфокинетического, муколитического, гепатопротекторного, желчегонного, реминерализирующего, антиоксидантного лечебного эффекта.

В больших дозах марганец действует как антагонист кальция [20, 28]. Марганец *in vivo* находится также в антагонистических отношениях с цинком, магнием, железом, кобальтом, ванадием, алюминием, никелем и вытесняет их из биохимических цепей [1, 2, 4, 12, 17, 27, 31–35]. Минералотерапия: с учетом антагонизма *in vivo* марганца и кальция, цинка, магния, кобальта могут назначаться средства, содержащие эти макро- и микроэлементы, с акцентом на имеющуюся у пациента общую патологию и предпатологию. У стажированных рабочих с остеопенией возможна профилактика так называемого "марганцевого рахита". Препараты кальция производятся на основе морских водорослей, продуктов моря, сои, яичной скорлупы, костной муки лососевых рыб, креветок, панциря крабов. Абсорбцию кальция снижает дефицит витамина D3, избыток жиров и сахара, кофе и алкоголя, поваренной соли [25, 32, 33].

Учитывая, что основная часть марганца выделяется через кишечник с желчью, показан пектин в составе напитков, желе, джемов, мармеладов, фруктовых и плодовоовощных соков и консервов. Пектиносодержащие овощи и фрукты – клюква, свекла, капуста, морковь, яблоки, сливы. Сорбентами являются также кисель из овса и ягод, пищевые волокна и водоросли [9, 10, 39]. Водоросли (ламинария, фукус, хлорелла) – источники пектина, концентраты йода и многих микроэлементов особенно показаны работникам с эндемическим йоддефицитным зобом, гипотонией кишечника [37, 39].

Для фитотерапии отбирали растения, содержащие максимальную концентрацию в сухом лекарственном сырье биологических антагонистов марганца. Дальнейший отбор растений производился по содержанию в них каротиноидов, витаминов, фенолкарбоновых кислот, полифенолов и других флавоноидов, а также органических кислот, эфирных масел и гликозидов, направленных на антиоксидантную защиту, восполнение дефицитных микронутриентов, холикинетическую, муколитическую активность, лимфодренаж.

В результате фитосбор содержит следующие компоненты поровну: анис (плоды), барбарис (лист), брусника (лист), календула (цветки), одуванчик (корень), облепиха крушиновидная (лист), хвощ полевой (надземная часть), можжевельник (шишкоягоды), мята (травя), хмель (шишки), фенхель (семена), цикорий (лист) (патент №2238749).

Водные настои из лекарственных растений готовятся в соотношении 1:20, суточная доза смеси сухого растительного сырья 30 грамм. Растительное сырье заливают крутым кипятком, закрывают крышкой, настаивают 15–20 минут, после чего процеживают, прием по 150 грамм 3 раза в день за 20 минут до еды. Более двух суток настоев в холодильнике не хранятся. Прием в течение двух недель от двух до шести раз в год по назначению врача.

Чай из плодов барбариса, черемухи, рябины, аронии, цикория, шиповника, боярышника, кизила, листья и ягоды облепихи, чай из лепестков гибискуса (каркадэ) употребляется отдельно от фитосборов регулярно, так же, как соки клюквы, лимона, свеклы (50:50 с водой), облепихи [31]. Могут быть использованы ЛР с высоким содержанием ароматических веществ (специи): черемша, лавр благородный, шалфей, кардамон, горчица сарептская, мускатный орех, корица, гвоздика, базилик, чабрец, рута, розмарин, анис, фенхель [3,17].

Оптимизирующим природным фактором является талая вода, которую можно готовить дома (прием в сутки до 300 грамм).

Рацион №5 для работающих с марганцем предусматривает ежедневную выдачу рабочим 150 мг аскорбиновой кислоты и 4 мг тиамина, включает растительные масла, творог, сорта нежирного мяса и рыбы как липотропные факторы. Церебропротекторными свойствами обладает лецитин, получаемый из сои или яиц и содержащий полиненасыщенные жиры и фосфолипиды [10].

Витаминотерапия (ундевит, аэровит) может проводиться на предприятии круглогодично. Витаминно-минеральные комплексы могут чередоваться с поливитаминными. Содержащие витамин Д3 (эргокальциферол) и кальций комплексы показаны работникам старше 50 лет с остеопенией. В защите костной матрицы участвуют также цинк, медь, бор, магний, кремний, стронций.

"Черный список" лекарственных средств и поливитаминов, нежелательных по причине повышенного содержания в них марганца: компливит, алфавит, селмевит, витрум, центрум содержат 0,002 (среднесуточная доза марганца) и более. Березовый гриб чага (а также препарат бефунгин из него), береза (листья, почки), вахта, лапчатка, багульник, эвкалипт, кипрей узколистный (Иван-чай) являются концентраторами марганца [13,17].

Выводы. 1. Натуротерапевтические средства и витамины, предлагаемые для оздоровления работников в процессе периодических медицинских осмотров а) содержат в своем составе многие дефицитные природные микронутриенты; б) доступны для работающих с низким уровнем доходов; в) обладают высоким комплайнсом; г) практически не имеют побочных эффектов, поэтому могут применяться годами; д) не требуют импортозамещения, т.к. выпускаются в регионах России.

2. Создан алгоритм отбора лекарственных растений для работающих с марганцем. На основе алгоритма составлен из семи фармакопейных лекарственных растений фитосбор (патент РФ №2238749).

3. Оптимального результата при профилактике и лечении работающих можно достичь сочетанием фитотерапии с витаминотерапией, микроэлементной терапией, диетотерапией.

Список литературы

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Бабенко Г.А., Решеткина Л.П. Применение микроэлементов в медицине: Киев, Здоровье, 1971. – 220 с.
3. Барнаулов О.Д. Детоксикационная фитотерапия, или противоядные свойства лекарственных растений. СПб.: Изд. "Политехника", 2007. – 409с.
4. Биккулова А.Т., Ишмуратова Г.М. Биоэлементология s-, p-, d-элементов. СПб: Наука, 1999. – 256 с.
5. Бойкова М.А. Адаптивные нарушения как фактор риска развития энцефалопатии у сварщиков. Автореф. дисс...канд. мед. наук.: Пермь. БашГМУ. 2010. – 22 с.
6. Гравель И.В. Эколого-фармакогностический анализ некоторых видов лекарственного растительного сырья, заготавливаемого в Алтайском крае. Автореф. дисс...канд. фарм. наук.: СПб. СПФХИ. 1995. – 25 с.
7. Григорович В. Д. Фитотерапия в комплексном лечении вегетативно-сосудистых расстройств у рабочих промышленных предприятий. // Врачеб. дело. – №3. 1992. – С.91–94.
8. Давыдова Е.В. Закономерности дисрегуляции пейсмекерной активности синусового узла сердца у больных профессиональными заболеваниями. Автореф. дисс...докт. мед. наук.: Иркутск, 2011г.
9. Додина Л.Г., Агамова Е.Е. Эффективность антиоксидантов и адаптогенов в повышении защитных функций организма при воздействии факторов производства и окружающей среды (обзор литературы) //Мед. труда.- №2. 2000. – С.28–31.
10. Истомин А.В., Чижов С.С. Экология и гигиена профилактического питания. – М.: Вера плюс, 2000. – 100 с.
11. Кацнельсон Б.А., Дегтярева Т.Д., Привалова Л.И. Принципы биологической профилактики профессиональной и экологически обусловленной патологии от воздействия неорганических веществ. – Екатеринбург, 1999., – 107 с.
12. Кист А.А. Феноменология биогеохимии и бионеорганической химии. – Ташкент: "ФАН", 1987. – 236 с.
13. Кудрин А.В., Скальный А.В., Жаворонков А.А. и др./ Иммунофармакология микроэлементов. М.: Изд-во КМК., 2000.– 537 с.
14. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии. М.: Изд-во "Медицина"–1986.– 288с.
15. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. Л., "Медицина", 1972 – 236с.
16. Лесиовская Е.Е., Пастушенков Л.В. Фармакотерапия с основами фитотерапии. Учебное пособие. – 2-е изд.– М.: ГЕОТАР-Медиа, 2003.– 592 с.
17. Ловкова М.Я., Рабинович А.М., Пономарева С.М., Бузук Г.Н., Соколова С.М. Почему растения лечат.– М.: Наука, 1989.–254 с.
18. Любченко П.Н., Виницкая Т.Е. Структура профессиональных заболеваний у электросварщиков// Медицина труда и промышленная экология, 2000, № 8, С. 7 – 10.
19. Машковский М.Д. Лекарственные средства: 16-е изд. М.: – Медицина, 2010.
20. Меркурьева Л.И., Рябова О.И. Условия труда и заболевания электросварщиков. Материалы I Всероссийского конгресса "Профессия и здоровье" – М.: Златограф, 2002.– С. 213–214.

21. Методические рекомендации "Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ". – М.: ГУУ НИИ питания РАМН, 2004 г. 24с.
22. Половинкина Е.А. Ранняя диагностика и фитопрофилактика токсического воздействия диоксида марганца на организм работающих. Автореф. дисс...канд. мед. наук.: Саратов. СГМИ. 1993. – 20 с.
23. Прилуцкий В. И. Заболевания бронхолегочной системы у электросварщиков ручной дуговой сварки. (диагностика, клиника, патогенез) автореф..... дисс. канд. мед. наук : Харьк. мед. ин-т, Харьков, 1989. 22 с.
24. Профессиональная патология. Национальное руководство. Под. ред. Н.Ф. Измерова.–М.: ГЭОтар–Медиа, 2011.– 784 с.
25. Профессиональные болезни: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования / Под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: Издательский центр "Академия", 2011. – С. 434-458.
26. Профессиональные болезни / В.В. Косарев, В.С. Лотков, С.А. Бабанов – М.: Эксмо, 2009. – 352 с.
27. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, – С. 511–514.
28. Рябова О.И. Особенности клинического течения непрофессиональных заболеваний у больных с хронической марганцевой интоксикацией. Автореф. ... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2004.– 21 с.
29. Садовская Н.Ю. Биоритмы суток и время приема БАД // Микроэлементы в медицине, 2000, – Vol. I., С. 60.
30. Садовская Н.Ю. Патент на изобретение №2238749. Российское агентство по патентам и товарным знакам. Федеральный институт промышленной собственности. – М.: 2002.
31. Садовская Н.Ю., Киселева Т.Л. Оптимизация антиоксидантного статуса при помощи фитотерапии у работающих в контакте с токсичными металлами. // Традиционная медицина, 2006.– № 2, С.29–30.
32. Скальный А.В., Быков А.Т. Эколого-физиологические аспекты применения макро- и микроэлементов в восстановительной медицине. Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003.–198с.
33. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. – Изд. дом "ОНИКС 21 век"" Мир, 2004.– 272 с., илл.
34. Смоляр В.И. Гипо- и гипермикроэлементозы.– Киев.: Здоровье,1989.– 152 с.
35. Спасов А.А. Магний в медицинской практике. Монография. – Волгоград: ООО "Отрок", 2000 –272 с.
36. Справочник по лекарственным растениям (фитотерапия). Соколов С.Я., Замотаев И.П. - 2-е изд. – М.: Недра, 1987. –512 с.
37. Турищев С.Н. Основы фитотерапии.– М.: Русский врач, 1990. –128 с.
38. Фитотерапия. Методические рекомендации № 2000/63: утв. МЗ РФ/Карпеев А.А. и др.– М.: Научно-практический центр традиционной медицины и гомеопатии МЗ РФ, 2000. – 28 с.
39. Хотимченко Ю.С., Кропотов А.В., Хотимченко М.Ю. Фармакологические свойства пектинов // Эфферентная терапия. 2001. Т. 7, № 4. С. 22–36.
40. Чашин М.В. Особенности формирования нарушений здоровья и их профилактика у рабочих с высоким уровнем профессионального воздействия на организм соединений марганца и фтора. Автореф..... доктора мед. наук. СПб, 2006.

СЕКЦИЯ №22. НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23. НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СЕКЦИЯ №24. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

СЕКЦИЯ №25. НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕМОДИАЛИЗНОЙ ПОМОЩИ В СТОЛИЧНОМ РЕГИОНЕ

Ибрагимов А.И., Загоруйченко А.А., Акчурин М.Р., Котенко О.Н.

ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», г.Москва

Резюме: В статье рассмотрены отдельные актуальные вопросы, связанные с организацией гемодиализной помощи населению и повышением ее доступности в Москве и в других регионах с учетом доступности ее оказания в медицинских организациях различных форм собственности.

Ключевые слова: заместительная почечная терапия, программный гемодиализ, центры диализного лечения, столичный регион

В настоящее время в России наблюдается рост количества центров диализного лечения, что говорит о повышении доступности заместительной почечной терапии, являющейся основным жизненно необходимым видом лечения при хронической почечной недостаточности. Данное явление обеспечивалось созданием новых отделений гемодиализа, большинство из которых функционирует в рамках внедрения новых принципов взаимодействия государственных и частных форм медицинского обслуживания [1,2,3]. В данной статье отражены отдельные вопросы, связанные с организацией гемодиализной помощи населению в Москве и других регионах с учетом доступности ее оказания в медицинских организациях различных форм собственности. В качестве инструментария использовались такие методы, как изучение и обобщение опыта, аналитический, метод сравнительного анализа. В ходе настоящего исследования были проанализированы основные потоки пациентов, обратившихся за медицинской помощью в центры диализного лечения, а также разработаны предложения по совершенствованию работы данных центров в современных условиях реформирования здравоохранения.

В период с 2001 по 2011 гг. количество центров диализного лечения в нашей стране увеличилось в 1,5 раза, что свидетельствует о повышении доступности гемодиализа, в то же время как в Ненецком и Чукотском автономных округах вообще отсутствовали данные отделения. Одним из критериев доступности гемодиализной помощи в России является показатель числа центров диализного лечения на 100 тыс. км². Поэтому, с точки зрения географических и климатических особенностей территорий, в 2011 году самым доступным данный вид специализированной помощи являлся для населения Центрального, Северо-Кавказского и Приволжского ФО.

Одним из особо важных направлений анализа обеспеченности гемодиализной помощью населения является изучение динамики количества больных в учреждениях разных форм собственности. Выявлено, что в 2011 году наибольшая доля больных, обратившихся в государственные центры гемодиализного лечения больных, наблюдалась в Центральном (65,6%) и Приволжском (58,8%) федеральных округах.

Исходя из представленной информации определено, что наибольшее количество пациентов в Москве обратилось в Фесфарм 5 (15,6%), Фесфарм 2 (12,6%), Фесфарм 1(10,4%), которые являются частными центрами диализного лечения и работают по территориальной программе ОМС, в ГКБ им. Боткина - 8,2%; наименьшее количество пациентов, обратившихся за гемодиализной помощью, наблюдалось в ГКБ № 20, в ГКБ № 24, в центр в Мытищах, в ЦКБ МПС РЖД. Поэтому наблюдается все более возрастающая в настоящее время роль вновь открытых отделений гемодиализа, созданных и функционирующих в рамках государственно-частного партнерства.

Анализ представленных данных показал, что в Москве наблюдались положительные результаты в организации оказания гемодиализной помощи, что обусловлено:

- высокой концентрацией населения и удобным месторасположением центров диализного лечения;
- в Москве сосредоточено много научных и федеральных медицинских учреждений, предоставляющих услуги различного профиля, особенно в части узкоспециализированных направлений;
- достаточно высоким уровнем доходов населения.

При изучении потоков пациентов в Москве были проанализированы пространственные характеристики, которые включали в себя местоположение центров диализного лечения, направленность потока пациентов в данные медицинские организации, чтобы проследить полноценную координацию потокового движения. При этом наблюдалась тенденция увеличенного потока больных из округа, в котором находился центр диализного лечения (Табл.1). В центр диализного лечения в г.Подольск обращалось в основном неприкрепленное население,

основной поток пациентов был отмечен в центрах диализного лечения Фесфарм 5, Фесфарм 1, Фесфарм 6, в основном из Южного АО, Юго-Западного АО и Западного АО.

Так, уровень доступности данного вида специализированной помощи в столичном регионе довольно высок, среди изученного контингента населения в Москве было установлено, что первое место по обращаемости за гемодиализной помощью занимает Южный АО (14,8%), 12,6% составили жители Юго-Западного АО, 11,4 % - население Юго-Восточного АО, 10,5% - пациенты Западного АО, 9,6% - Северо-Восточного АО, 9,2% - Северного АО. В целом, следует обратить внимание на то, что среди всех округов уровень разброса показателей небольшой; в ходе проведения исследования было выявлено, что наименьшая доля среди обратившихся за диализной помощью приходилась на Зеленоградский АО – 2,2%, так как в нем невысока численность населения и находится один центр диализного лечения «Фесфарм 4». К неприкрепленному контингенту населения, обратившемуся за диализной помощью в Москве, были отнесены с учетом имеющихся данных жители Московской, Рязанской, Псковской и Ростовской областей, Республики Крым, Казахстана, Республики Мордовия, Ингушетии, которые составили 8,8 % от общего числа пациентов (Рисунок 1).

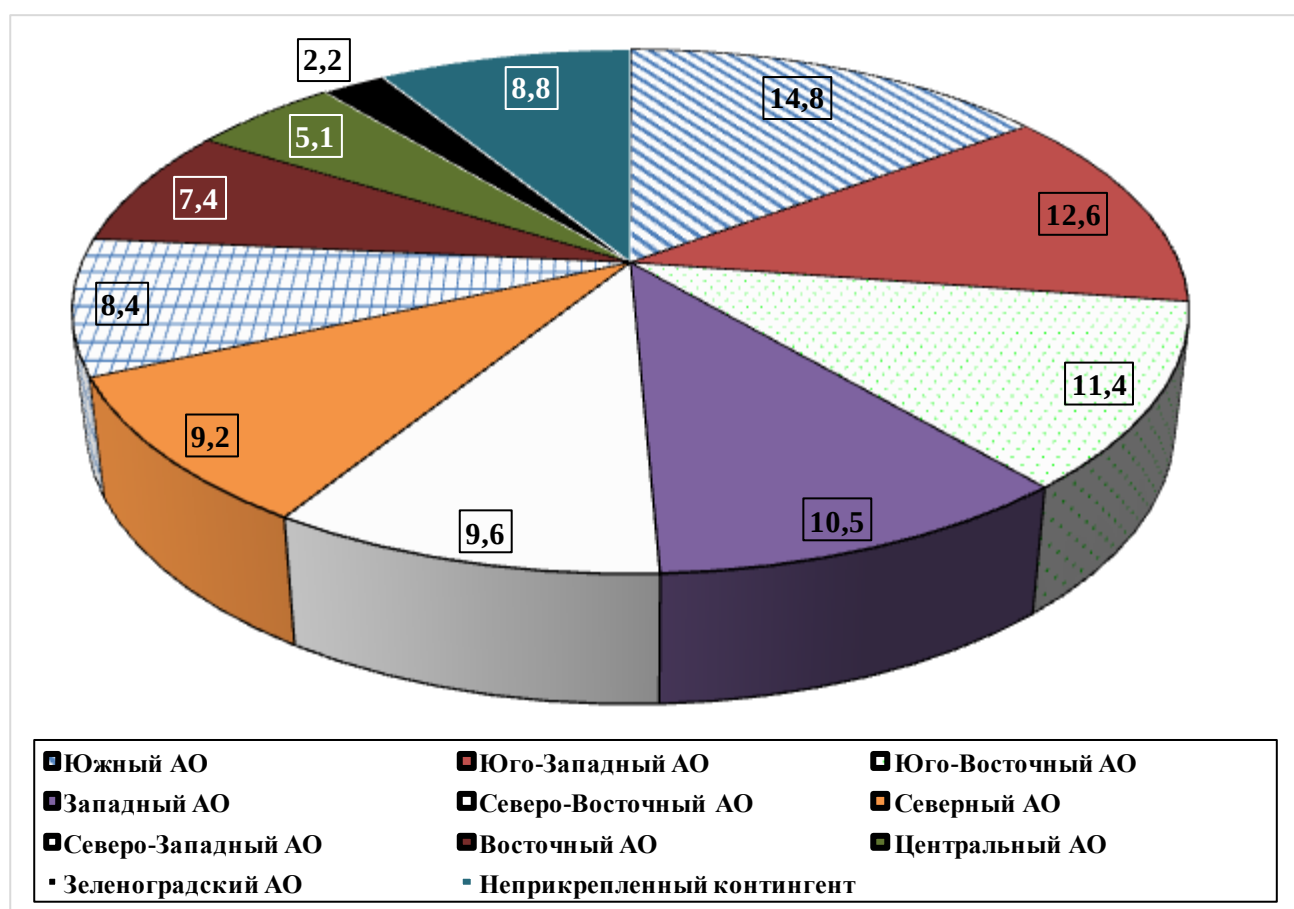


Рис.1. Структура обращаемости пациентов за гемодиализной помощью в Москве

Таким образом, для выработки основных управленческих решений к формированию и распределению потоков пациентов в данные центры диализного лечения необходимо более детально провести анализ по оценке влияния факторов, определяющих параметры потока при обращении пациентов в данные центры, в том числе временных, финансовых, информационных ресурсов.

В итоге, можно сказать, что происходящие в настоящее время изменения в здравоохранении в целом могут привести к существенному увеличению доли пациентов, получающих лечение программным диализом в учреждениях частного сектора, поэтому необходимо принять грамотные управленческие решения с целью обеспечения повышения доступности данного вида помощи для различных слоев населения Москвы и других регионов России.

Список литературы

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. // Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии, Нефрология и диализ - Ч.1- Т-16, №1- 2014. -127 с.
2. Мухаметзянов И.Ш. Терминальная стадия хронической почечной недостаточности и совершенствование управления службой заместительного лечения на региональном уровне (медико-социальные, клинические и организационно-управленческие аспекты): Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Казань, 2002. –с.46 .
3. Ершов Д.Л. Перспективы реализации государственно-частного партнерства в здравоохранении субъектов РФ // Экономические науки. Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. - № 10. Research-journal.org.

ВОЗМОЖНОСТИ РИСКОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ИЗ СОЦИОПАТИЧЕСКИХ СЕМЕЙ

Шевякова И.А.

ГБОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия

За последнее десятилетие число детей, воспитывающихся в социально неблагополучных семьях, не уменьшается и даже имеет тенденцию к росту. Социальное неблагополучие препятствует нормальному развитию, отрицательно отражается на физическом, соматическом, психическом и нравственном здоровье, способствует развитию у ребенка состояния хронического стресса, что на фоне функциональной и соматической незрелости организма приводит как к более раннему возникновению, так и к «смазанной» картине ряда заболеваний [4]. Высокой заболеваемости способствует низкая медицинская активность родителей безнадзорных детей, а иногда «выпадение» их из поля зрения медицинских работников [2]. Социально значимые факторы могут оказывать влияние постепенно, формируя хроническую патологию, что в последующем отражается на трудовой активности и продолжительности жизни [3]. Цель исследования – разработать мероприятия по совершенствованию медико-социального обслуживания детей дошкольного возраста из неблагополучных семей на основе комплексного социально-гигиенического и клинико-эпидемиологического исследования.

В детских поликлиниках города Ижевска и городского реабилитационного центра для несовершеннолетних путем проспективного наблюдения обследован 221 ребенок дошкольного возраста. Группу наблюдения составили 109 детей из социально неблагополучных семей, состоящих на учете в медико-социальных кабинетах (отделениях) детских поликлиник города Ижевска. Критериями постановки на учет в МСК (МСО) являлись признаки определения семей, находящихся в социально опасном положении, регламентированные Федеральным Законом № 120-ФЗ от 24.06.1999 года.

Для оценки вегетативного статуса организма проведена кардиоинтервалография в покое 92 детям (из них 49 группы наблюдения и 43 группы сравнения) и при клиноортостатической пробе (90 детям, из них 47 группы наблюдения и 43 группы сравнения) с учетом методических рекомендаций комиссии по клинико-диагностическим приборам и аппаратам Комитета по новой медицинской технике МЗ РФ (протокол № 4 от 11 апреля 2000 г.). Для интерпретации результатов кардиоинтервалографии использовали общепринятые показатели variability сердечного ритма, представленные в соответствии со стандартами совместного заседания Европейского общества кардиологов и Северо-Американского общества электростимуляции и электрофизиологии (1996).

Статистическая обработка полученных данных выполнена на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel с пакетом анализа данных и статистической программы SPSS 14.0 и включала альтернативный, вариационный и корреляционный анализ, а также расчет величин относительного и атрибутивного риска. Для оценки достоверности полученных результатов использованы параметрические и непараметрические критерии (критерий Стьюдента, критерий согласия Пирсона χ^2). Достоверность различий признавалась при величине $p < 0,05$. Построение прогностической таблицы проводили на основании теоремы гипотез (формула Байеса) и последовательного анализа Вальда. Наблюдение, обследование и лечение детей осуществлялось с информированного согласия их родителей и законных представителей в соответствии с международными этическими требованиями ВОЗ (правила Good Clinical Practice, Женева, 1993).

Оценка показателей variability сердечного ритма исследуемых групп в покое и при клиноортостатической пробе указывала на преобладание симпатической регуляции в группе наблюдения

($LF=1012,4\pm148,9$ мс², $p<0,01$). В динамике проспективного наблюдения за год у 46,2% из числа повторно обследованных ухудшились типы вегетативной регуляции, что свидетельствует о наличии устойчивых механизмов хронического стресса, и может в дальнейшем способствовать формированию патологических типов вегетативной регуляции и вегетативной дисфункции [3, 5].

При изучении заболеваемости в группе детей социального риска достоверно чаще регистрировались в порядке убывания величины атрибутивного риска следующих классов заболеваний: болезни крови, в том числе анемии (20,2 против 1,8 из 100 обследованных, $RR=11,30$, $AR=90,17\%$), патология сердечно-сосудистой (30,3 против 14,3 на 100 обследованных, $RR=2,12$, $AR=57,81\%$) и нервной систем (60,6 против 30,4 на 100 обследованных, $RR=1,99$, $AR=48,98\%$).

При проведении корреляционного анализа между данными социального анамнеза и состоянием здоровья детей по результатам комплексной оценки получена положительная взаимосвязь между плохими жилищно-бытовыми и санитарно-гигиеническими условиями воспитания и распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний ($r=0,33$ и $r=0,38$ соответственно), а распространенность анемии была взаимосвязана с показателем занятости матери ($r=-0,33$).

При распределении детей по группам здоровья получены следующие результаты: первая группа выявлена только среди детей из благополучных семей (8,9 на 100 обследованных); вторая группа установлена практически с равной частотой в обеих группах (63,3 и 69,6 на 100 обследованных соответственно, $p>0,05$). Каждый третий ребенок из группы наблюдения и каждый четвертый – из группы сравнения имели какую-либо хроническую патологию и относились к третьей группе здоровья ($>0,05$). Четвертая группа выявлена у шести детей из социопатических семей (5,5 на 100 обследованных) и у одного ребенка с благополучным социальным анамнезом ($p<0,05$) (рис.1). В группе наблюдения выявилось больше детей с хроническими заболеваниями (III и IV группа здоровья) – $36,7\pm4,7$ на 100 обследованных, тогда как в группе сравнения – $20,5\pm3,9$ на 100 обследованных ($p<0,05$).

С целью выявления и дифференциации групп в зависимости от уровня социального риска разработана прогностическая таблица, включающая факторы социального, биологического анамнеза, клинического обследования и вегетативного статуса [1]. Данную таблицу целесообразно использовать в ходе проведения патронажей и комплексной оценки состояния здоровья ребенка.

Сумма, полученная в результате арифметического сложения диагностических коэффициентов всех имеющихся у ребенка признаков, оценивается с точки зрения достижения порогового значения. Порогом первого уровня нами принято значение +20, которое позволяет отнести ребенка к группе внимания по социальному риску. Пороговым значением второго уровня принято значение +30, которое позволяет отнести ребенка к группе высокого социального риска.

С целью оценки эффективности оказания медико-социальной помощи детям из социально неблагополучных семей в амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения разработан перечень оценочных индикаторов (Табл.1).

Таблица 1

Целевые показатели оценки эффективности медико-социальной помощи детям из социально неблагополучных семей в амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения

№ п/п	Целевой показатель	Ед. измер.
1.	Количество детей, состоящих на учете в МСК	ед.
2.	Количество детей, выявленных и поставленных на учет в МСК в отчетном году	ед.
3.	Доля детей, снятых с учета в МСО (МСК), за отчетный период	%
3.1	Из них – в связи с улучшением социально-психологической обстановки в семье	%
3.2	– в связи с лишением родителей родительских прав и определением ребенка в социальные учреждения	%
4.	Количество социальных патронажей по отношению к общему количеству детей из социально неблагополучных семей, состоящих на учете в МСО (МСК) детской поликлиники, за отчетный период	ед.
3.	Доля детей с отклонениями в физическом развитии среди детей из социально неблагополучных семей, состоящих на учете в МСО (МСК) детской поликлиники, за отчетный период	%

4.	Доля детей с III, IV, V группой здоровья среди детей из социально неблагополучных семей, состоящих на учете в МСО (МСК) детской поликлиники, за отчетный период	%
5.	Доля детей из социально неблагополучных семей, состоящих на учете в МСО (МСК) детской поликлиники, не болевших в отчетном году	%

Перечень показателей основан на задачах медико-социального отделения (кабинета) детской поликлиники. Он отражает деятельность участкового врача-педиатра и учреждения здравоохранения по укреплению здоровья детей из социально неблагополучных семей, а также совместные усилия медицинских и социальных работников в отношении оказания социальной помощи данной категории детей.

Выводы

1. Анализ деятельности детских лечебно-профилактических учреждений города Ижевска в отношении детей из социально неблагополучных семей, свидетельствует об отсутствии четких ведомственных критериев постановки их на учет, недостаточной активности социальных патронажей, низком охвате данного контингента детей медико-коррекционными мероприятиями.

2. Изучение показателей вариабельности сердечного ритма исследуемых групп в покое и при клиноортостатической пробе указывают на преобладание симпатической регуляции в группе наблюдения ($LF=1012,4 \pm 148,9 \text{ мс}^2$, $p < 0,01$). В динамике проспективного наблюдения за год у 46,2 из 100 повторно обследованных детей ухудшились типы вегетативной регуляции, что свидетельствует о наличии устойчивых механизмов хронического стресса.

3. В группе детей социального риска достоверно чаще регистрировались в порядке убывания величины атрибутивного риска следующих классов заболеваний: болезни крови, в том числе анемии (20,2 против 1,8 из 100 обследованных, $RR=11,30$, $AR=90,17\%$; $p < 0,05$), патология сердечно-сосудистой (30,3 против 14,3 на 100 обследованных, $RR=2,12$, $AR=57,81\%$; $p < 0,05$) и нервной систем (60,6 против 30,4 на 100 обследованных, $RR=1,99$, $AR=48,98\%$; $p < 0,05$), патология опорно-двигательного аппарата (62,4 против 42,9 на 100 обследованных, $RR=1,46$, $AR=29,58\%$; $p < 0,05$). Достоверно чаще в группе наблюдения выявлялись дети с хроническими заболеваниями (III и IV группа здоровья) (36,7 против 20,5 на 100 обследованных, $p < 0,05$).

4. Разработанная прогностическая таблица по определению индивидуального социального риска, включающая факторы социального, биологического анамнеза, клинического обследования и вегетативного статуса, позволит своевременно выявлять детей с высоким социальным риском, а целевые показатели – оценивать эффективность медико-социальной помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения.

Список литературы

1. Анализ состояния здоровья детей в домах ребенка, организованных при исправительных учреждениях ФСИН России / Половникова А.А., Ларионова И.И., Давыдова Н.В., Пономарев С.Б. – ФКУ НИИ ФСИН России, Москва, 2013. – 88с.
2. Бурт А.А. Характеристика функционального состояния подростков- правонарушителей в сравнительном аспекте // В сборнике: «О некоторых вопросах и проблемах современной медицины»: Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Челябинск, 2015. С. 104-107.
3. О некоторых методологических подходах к решению проблемы мониторинга общественного здоровья / Горохов М.М., Пономарев С.Б., Тененев В.А., Александров А.Б., Половникова А.А., Серебренников А.В. // Интеллектуальные системы в производстве. 2007. № 2. С. 142-144.
4. Половникова А.А. Вегетативный и ферментный статус в оценке здоровья детей школьного возраста: автореферат дис. ... канд. мед. наук, Ижевская государственная медицинская академия. Ижевск, 2005 – 32с.
5. Способ выявления нарушения вегетативной регуляции и определения предрасположенности к хроническому гастродуодениту у детей школьного возраста / Половникова А.А., Ожегов А.М., Рудина К.А. Патент на изобретение RU 2304918 от 03.05.2005.

ВРАЧЕБНОЕ СООБЩЕСТВО ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ И ПРОБЛЕМЫ КАДРОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Орлов Д.А., Эхте К.А., Дербенев Д.П.

ГБОУ ВПО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России, г.Тверь

Качество медицинской помощи и эффективность работы медицинских организаций в решающей степени зависят от врачей. Для решения задач, поставленных государством и обществом перед системой здравоохранения, необходима достаточная обеспеченность врачами кадрами, обладающими высокой квалификацией. Крайне важна также мотивация медицинских работников к труду и повышению своей квалификации.

В Российской Федерации отмечается дефицит медицинских кадров, дисбаланс в распределении медицинских кадров по видам и условиям оказания медицинской помощи, по регионам страны. Значительная часть врачей не удовлетворены уровнем своей профессиональной подготовки, условиями своего труда, своей заработной платой, что негативно сказывается на качестве медицинской помощи. В связи с этим совершенствование кадровой политики является одной из главных задач отрасли здравоохранения Российской Федерации. [1, 2,3, 4, 5].

Таким образом, в настоящее время является весьма актуальным изучение кадрового состава врачей. Результаты исследования позволят скорректировать кадровую политику в отрасли здравоохранения и разработать мероприятия по решению имеющихся проблем.

Нами проведено такое исследование на уровне Тверской области, которое основано на данных официальных статистических отчетов: форма № 17, форма № 30 и форма № 47 по всем государственным учреждениям здравоохранения Тверской области за 2013 год, и деперсонифицированных данных из регионального сегмента регистра медицинских работников.

На 01 января 2014 года в системе здравоохранения региона работало 5405 врачей, что составляет 0,8% экономически активного населения региона. Из всех врачей терапевтов – 11,1 %, педиатров – 8,3 %, врачей общей практики – 4,8 %, организаторов здравоохранения – 6,0 %.

Показатель обеспеченности врачами в Тверской области выше, чем в среднем по Российской Федерации. На 1 января 2014г. число врачей на 10 000 населения составило 40,5, на 1 января 2015г. – 40,0. Укомплектованность штатного расписания в государственных учреждениях здравоохранения составляет в среднем 85 %.

Среди врачей преобладают лица старших возрастов: 39,3 % из них старше 55 лет, моложе 40 лет - лишь 28,2%. Среди мужчин эта тенденция наблюдается более отчетливо, чем среди женщин: к возрастной группе моложе 40 лет относится 25,8% врачей-мужчин и 29,2% женщин ($P<0,05$).

В области отмечается значительная феминизация врачебного состава: количество женщин среди всех врачей более двух третей – 69,4%.

Дефицит врачей в медицинских организациях по фактически требуемым вакансиям в Тверской области на 1 января 2014г. составлял 550 человек (9 %), в 2015г. – 505 человек. Если же исходить из расчета потребности в медицинских кадрах Тверской области, выполненного по утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации методике, то дефицит врачебных кадров уже 929 врачей (15 %), из них для оказания амбулаторной медицинской помощи не хватает 761 врача, для оказания стационарной медицинской помощи – 144, а для оказания скорой медицинской помощи согласно нормативу и фактически осуществленной деятельности - 24 специалиста. Дефицит врачей (превышающий 50% от потребности рассчитанной в соответствии с методикой ЦНИИОИЗ 2014 года) наблюдается по следующим специальностям: врач, клинической лабораторной диагностики, методисты, педиатры, психиатры-наркологи, эндоскописты.

За период с 1989 года по 2014 год численность врачей в области сократилась с 6445 человек до 5982 человек, или на 7,2 %, при этом в 2006 и 2007 года она превышала уровень 1989 года, а с 2008 по 2011 годы была наравне с 1989 годом.

Пик снижения численности пришелся на 2012 и 2013годы. Мы не можем не замечать отрицательную динамику, хотя считаем, что она не является настолько значительной, как об этом принято писать в средствах массовой информации.

В период между 1989 и 2006 годом отмечается скачкообразный рост абсолютного числа врачей, имеющих квалификационную категорию – с 1495 до 3605, и их доли в генеральной совокупности врачей - с 23,2% до 54,

6%. Этот рост связан преимущественно с увеличением числа врачей, получивших высшую квалификационную категорию. В 2013г. показатель снизился, но остался достаточно высоким - 44,6%.

Возможно, значительное увеличение удельного веса врачей с высшей категорией является свидетельством снижения требований при ее получении. С 2010 года наметилась тенденция к сокращению доли работников имеющих ту или иную квалификационную категорию. Это, вероятно, связано со снижением мотивации. И сейчас доля врачей, имеющих квалификационную категорию из числа работающих в медицинских организациях области составляет 45 % (50,5 % без учета интернов, ординаторов и аспирантов).

Важным фактором мотивации к добросовестному труду для человека является уважение к его профессии в обществе, высокий социальный статус. Работнику необходима также уверенность в своей квалификации, способности решать профессиональные задачи. В связи с этим одной из целей нашего исследования было изучение мнения врачей об их социальном статусе и о своей квалификации. С этой целью проведено анкетирование по специально разработанной анкете 563-х врачей различных специальностей, работающих в 103-х медицинских организациях Тверской области. Выборка респондентов репрезентативна, по возрастному и половому составу соответствует генеральной совокупности врачей Тверской области.

Врачам был задан вопрос о том, как они оценивают сами себя как специалистов. Большая часть опрошенных, $66,8 \pm 1,98\%$, оценили себя хорошо, $11,9 \pm 1,36\%$ - отлично. Доля поставивших себе удовлетворительную оценку была достаточно значительной - $20,8 \pm 1,71\%$. Неудовлетворительно себя оценили 3 человека - $0,5 \pm 0,29\%$ опрошенных.

Руководители медицинских организаций также дали оценку врачам. Результаты этой оценки существенно различались с результатами самооценки докторов. Чаще всего руководители ставили врачам оценку «хорошо» - $49,1 \pm 2,26\%$. Сами врачи ставили себе такую оценку чаще ($p < 0,001$). Оценку «отлично» от руководителей получили $41,5 \pm 2,22\%$ подчиненных, этот показатель почти в 4 раза выше по сравнению с результатами самооценки врачей ($p < 0,001$). В целом результаты оценки врачей руководителями выше по сравнению с результатами самооценки докторов. Это может быть связано с высокой требовательностью врачей к себе либо с низкой требовательностью руководителей.

Несмотря на то, что большинство опрошенных считают себя хорошими специалистами, свой социальный статус большинство врачей оценивают невысоко. Отвечая на вопрос, к какому слою общества они отнесли бы себя, только половина докторов - $53,1 \pm 2,10\%$ - ответили, что к среднему и $3,0 \pm 0,71\%$ - к высшему. К слою общества ниже среднего отнесли себя $30,0 \pm 1,93\%$ респондентов – каждый третий, а к низшему - $3,2 \pm 0,74\%$. Затруднились с ответом $10,7 \pm 1,30\%$ врачей. Доля опрошенных, относящих себя к среднему слою общества, была самой большой среди врачей всех специальностей.

Таким образом, в Тверской области отмечается значительный дефицит врачебных кадров по фактически требуемым вакансиям, которую не восполняют выпускники ВУЗов. Значительную часть врачей составляют люди предпенсионного и пенсионного возраста. Это свидетельствует о необходимости безотлагательной разработки и реализации мероприятий по привлечению молодых специалистов в отрасль здравоохранения.

Доля врачей, невысоко оценивших свою квалификацию, достаточно велика. Это свидетельствует о необходимости корректировки программ медицинского образования на додипломном этапе и программ дополнительного профессионального образования.

Врачи в целом невысоко оценивают свой социальный статус - 30,0% из них отнесли себя к классу ниже среднего и лишь немногим более половины - 53,1% - к среднему. Это сказывается на мотивации врачей к труду и качестве медицинской помощи. Можно сделать вывод о высокой актуальности мер по повышению социального статуса врача, созданию благоприятных условий труда и отдыха.

Список литературы

1. Погосян С.Г. Анализ мнения врачей об их профессиональной подготовленности. [Текст] / С.Г. Погосян, А.Е. Орлов, С.Е. Тептин // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины – 2014 - № 1 – С.33-35
2. Стародубов В.И. Деятельность и обеспеченность специалистами первичного звена. [Текст] / В.И. Стародубов, М.А. Иванова, М.Н. Бантьева, О.В. Армашевская, Т.А. Соколовская // Русский медицинский журнал – 2014 - № 6 – С.4-7.
3. Щепин В.О. Обеспеченность населения Российской Федерации основным кадровым ресурсом государственной системы здравоохранения. [Текст] / В.О. Щепин // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины – 2013 - № 6 – С.24-28.

4. Эхте К.А. Медико-социальная характеристика сообщества врачей различных специальностей. [Текст] / К.А. Эхте, Д.П. Дербенев, Л.А. Балашова // Социология медицины - 2012 - № 1- С. 23-26
5. Юрьев В.К. Самооценка врачами различных специальностей своего социального положения и профессиональной деятельности. [Текст]/ В.К. Юрьев, В.С. Тарханов - Современные проблемы науки и образования. – 2014 -№2 – С.310

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ОБРАЗЕ ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ РАЗНЫХ КУРСОВ

Голубова Т.Н., Махкамова З.Р., Литвиненко А.И., Рубанова А.Р.

Кафедра общественного здоровья и здравоохранения с курсом организации здравоохранения
Медицинская академия имени С.И. Георгиевского
ФГАОУ ВО «КФУ имени В.И. Вернадского», г.Симферополь

Политика Российской Федерации в последние годы направлена на оздоровление нации путем интенсификации пропаганды здорового образа жизни (ЗОЖ) среди всех слоев населения и, особенно, среди молодежи. Несмотря на то, что за последние четыре года средняя продолжительность жизни в целом в РФ возросла на два с половиной года и составила 70,9 лет, в рейтинге стран мира по этому показателю Россия так и не вошла в сотню лидеров [3, С. 8]. Для активизации процессов оздоровления населения России требуется внедрение новых технологий распространения постулатов ЗОЖ, особенно среди студенческой молодежи, призванной в перспективе активно реализовывать планы реформирования страны [1, С. 15]. В этом ряду студенты-медики, приоритетной частью будущей профессиональной деятельности которых станет именно пропаганда ЗОЖ, должны на личном примере распространять среди населения стереотип здорового поведения. Анализ феномена ЗОЖ студентов актуален также и вследствие большого значения для формирования межличностных отношений во время учебы [2, С.120].

Целью исследования стал гендерный анализ соблюдения здорового образа жизни студентами-медиками разных курсов Медицинской академии имени С.И. Георгиевского (данные 2014-2015 гг.) для предложения программ оздоровления. В соответствии с этим поставлены следующие задачи:

1. Изучить половые различия в образе жизни студентов 1-го и 4-го года обучения Медицинской академии имени С.И. Георгиевского (МА), проанализировав стереотипы учебы и отдыха;
2. Предложить методы оздоровления студентов-медиков во время учебного процесса в вузе.

Материалы и методы

Проведен социологический опрос по анкете, ориентированной на режим учебы и отдыха и включающий вопросы о питании, вредных привычках, двигательной активности и др. Выборка составила 489 студентов (307 - учащиеся 1 курса: юношей 129, девушек 178 и 182 студента 4 курса: 59 юношей и 123 девушек). Анализ данных проведен с применением методов описательной статистики в Microsoft Excel. Значимость различий оценивалась с помощью χ^2 теста.

Результаты и их обсуждение

По данным опроса проведен сравнительный анализ стереотипа поведения студентов 1-го и 4-го курса МА с учетом гендерных характеристик (Табл.1).

Таблица 1

Гендерные различия образа жизни студентов 1 и 4 курсов МА (20014-15гг.)

№	Характеристика образа жизни	Вариант	1 курс		Значимость различий, p	4 курс		Значимость различий, p
			Юноши, (%)	Девушки, (%)		Юноши, (%)	Девушки, (%)	
1.	Кратность	1	3,1 [95%ДИ: 1,5; 4,7]	2,2 [95%ДИ: 0,9; 3,5]	<0,05	1,7 [95%ДИ: 0,5; 2,9]	0,0 [95%ДИ: 0,0; 0,9]	<0,05

		2	24,8 [95%ДИ: 20,9; 28,7]	25,8 [95%ДИ: 21,8;29,8]	<0,05	20,3 [95%ДИ: 16,7; 23,9]	39,0 [95%ДИ: 34,6; 43,4]	<0,05
		3	29,5 [95%ДИ: 25,3; 33,7]	48,9 [95%ДИ: 44,4;53,4]	<0,05	40,7 [95%ДИ: 36,3; 45,1]	44,7 [95%ДИ: 40,2; 49,2]	<0,05
		4	26,4 [95%ДИ: 22,4; 30,4]	15,2 [95%ДИ: 13,0; 18,4]	<0,05	23,7 [95%ДИ: 18,9; 27,5]	11,4 [95%ДИ: 8,5; 14,3]	<0,05
		>4	16,2 [95%ДИ: 12,9; 19,5]	7,9 [95%ДИ: 5,5; 10,3]	<0,05	13,6 [95%ДИ: 10,5; 16,7]	4,9 [95%ДИ: 3,0; 6,8]	<0,05
2.	Курение сигарет	Да	23,3 [95%ДИ: 19,5;27,1]	10,1 [95%ДИ: 7,4;12,8]	<0,05	33,9 [95%ДИ: 29,6;38,2]	13,8 [95%ДИ: 10,7;16,9]	<0,05
		Нет	76,7 [95%ДИ: 72,9;80,5]	89,9 [95%ДИ: 86,2;93,6]	<0,05	66,1 [95%ДИ: 61,8;70,4]	86,2 [95%ДИ: 83,1;89,3]	<0,05
3.	Употребление наркотиков	Да	11,6 [95%ДИ: 8,7;14,5]	6,7 [95%ДИ: 4,2;9,3]	>0,05	27,1 [95%ДИ: 23,1;31,1]	5,7 [95%ДИ: 3,6;7,8]	<0,05
		Нет	88,4 [95%ДИ: 85,5;91,3]	93,3 [95%ДИ: 90,8;95,8]	>0,05	72,9 [95%ДИ: 68,9;76,9]	94,3 [95%ДИ: 92,2;96,4]	<0,05
4.	Занятие спортом	Да	71,3 [95%ДИ: 67,3;75,3]	55,1 [95%ДИ: 50,6;59,6]	<0,05	69,5 [95%ДИ: 65,3;73,7]	61 [95%ДИ: 56,6;65,4]	>0,05
		Нет	28,7 [95%ДИ: 24,7;32,7]	44,9 [95%ДИ: 40,4;49,4]	<0,05	30,5 [95%ДИ: 26,3;34,7]	39 [95%ДИ: 34,6;43,4]	>0,05
5.	Утренняя гимнастика	Да	13,2 [95%ДИ: 10,2;16,2]	2,8 [95%ДИ: 1,3;4,3]	<0,05	8,5 [95%ДИ: 6;11]	4,1 [95%ДИ: 2,3;5,9]	>0,05
		Иногда	51,2 [95%ДИ: 46,7;56,7]	53,4 [95%ДИ: 48,7;57,9]	<0,05	52,5 [95%ДИ: 47,8;57]	46,3 [95%ДИ: 41,8;50,8]	>0,05
		Нет	35,6 [95%ДИ: 31,3;39,9]	43,8 [95%ДИ: 38,3;48,3]	<0,05	39 [95%ДИ: 34,6;43,6]	49,6 [95%ДИ: 45,1;54,1]	>0,05
6.	Сон	<6ч	40,3 [95%ДИ: 35,9;44,7]	47,8 [95%ДИ: 43,3;52,3]	<0,05	22 [95%ДИ: 18,3;25,7]	13,8 [95%ДИ: 10,9;16,9]	>0,05
		6-8ч	47,3 [95%ДИ: 42,8;51,8]	46,1 [95%ДИ: 41,6;50,6]	<0,05	61 [95%ДИ: 56,4;65,4]	68,3 [95%ДИ: 64,1;72,5]	>0,05
		>8ч	12,4 [95%ДИ: 9,4;15,4]	6,1 [95%ДИ: 4,9;8,3]	<0,05	17 [95%ДИ: 13,6;20,4]	17,9 [95%ДИ: 14,5;21,3]	>0,05
7.	Хроническая боль	Есть	55,0 [95%ДИ: 50,5;59,5]	26,4 [95%ДИ: 22,4;30,4]	<0,05	25,4 [95%ДИ: 21,4;29,4]	24,4 [95%ДИ: 20,4;28,4]	>0,05

		Нет	45,0 [95%ДИ: 40,5;49,5]	73,6 [95%ДИ: 69,6;77,6]	<0,05	74,6 [95%ДИ: 70,6;78,6]	75,6 [95%ДИ: 71,6;79,6]	>0,05
--	--	-----	-------------------------------	-------------------------------	-------	-------------------------------	-------------------------------	-------

Установлена статистически значимая разница в режиме питания между девушками и юношами как на 1-ом, так и на 4-ом курсах. При этом, 3- кратного режима питания придерживаются больше девушки, а 4-кратного и более – юноши, как первокурсники, так и четверокурсники (см. Табл.1).

В отношении пристрастия к курению также установлены статистически значимые гендерные различия, как для первокурсников, так и для четверокурсников. Выявлено, что доля курящих, как девушек, так и юношей 4-го года обучения больше, чем среди первокурсников. Также, соотношение курящих юношей и девушек на 1-ом курсе составляет 2:1, а на 4-м – 3:1. И это не смотря на то, что в Медицинской академии, в рамках программы по борьбе с табакокурением в РФ, неоднократно издавался приказ о запрете курения на территории вуза. Все респонденты знают о вреде курения и понимают, что врач должен своим примером пропагандировать ЗОЖ, но реальность говорит об обратном.

По результатам опроса выявлено, что есть как юноши, так и девушки на 1-ом и 4-ом курсах, пробовавшие наркотики, распространение, хранение и употребление которых на территории РФ уголовно наказуемо. Статистически достоверные гендерные различия в вопросе употребления наркотиков выявлены у студентов 4-го курса. У первокурсников различия в пристрастии к наркотическим веществам между полами, по данным нашего исследования, статистически не значимы. При этом, доля девушек, знакомых с наркотиками на 1-ом и 4-ом курсах практически одинакова, а доля юношей на 4-ом курсе превышает этот показатель среди первокурсников в 2,5 раза (см. Табл.1).

Не смотря на плотный график лекций и практических занятий, студенты-медики, как первого, так и четвертого курсов, находят время для двигательной активности. Статистически значимые половые различия в занятиях спортом и утренней гимнастикой установлены у первокурсников (см. Табл.1). При этом надо отметить, что треть, как первокурсников, так и четверокурсников игнорирует утреннюю зарядку и не занимаются спортом.

Статистически значимые гендерные различия в длительности сна выявлены у студентов 1-го курса (см. Табл.1). Доля юношей и девушек первокурсников, предпочитающих сон в качестве отдыха, составляет 24,3% (46) и 23,8% (87) соответственно, в то время как юноши 4-х курсов предпочитают сидеть за компьютером 25,0% (18), а девушки, как и первокурсники, в свободное время спят – 18,7% (29). Это можно объяснить большими психоэмоциональными нагрузками, которым подвержено большинство учащихся на младших курсах. Для старшекурсников такой выбор связан с появлением свободного времени по окончании лекций.

По данным анкетирования хроническими заболеваниями страдают более половины юношей и четвертая часть девушек 1-го курса МА. Среди четверокурсников каждый четвертый респондент, как юноши, так и девушки, имеет хроническую патологию. Статистически достоверная гендерная разница по наличию хронических заболеваний выявлена среди первокурсников (см. Табл.1).

Выводы

1. Среди студентов 1-го курса МА 2014-15гг. обучения установлены статистически значимые гендерные различия в отношении практически всех исследуемых характеристик образа жизни: режима питания, пристрастия к курению и употреблению алкоголя, режима отдыха и состояния здоровья. Среди студентов 4-го курса МА 2014-15гг. обучения статистически значимые половые отличия выявлены в отношении кратности питания, курения и употребления наркотических веществ.

Доля курящих юношей как 1-го, так и 4-го курсов больше, чем девушек, а студенты 4-го курса курят больше первокурсников.

На 1-ом курсе доля девушек, ориентированных на ЗОЖ, больше, чем юношей: статистически значимо они чаще соблюдают сбалансированный режим питания, меньше курят и страдают хроническими заболеваниями. На четвертом году обучения гендерное соотношение выравнивается.

2. Для оздоровления студентов Медицинской академии предлагаем следующие пути решения проблемы:

- организация Дней Здоровья, во время которых будут проводиться спортивные соревнования, акции против курения и употребления наркотиков направленные на формирование новой модели поведения;
- активная позиция педагогического коллектива и администрации вуза по отношению к вопросам оздоровления студентов;
- действенный контроль образа жизни студентов на территории академии со стороны администрации и студенческого самоуправления;
- введение системы морального и материального стимулирования студентов, ведущих ЗОЖ;

- доступность здорового питания на территории вуза;
- составление расписания учебных занятий и лекций с учетом реальных возможностей выполнения учебной нагрузки и выделения времени для двигательной активности.

Список литературы

1. Голубова Т.Н, Махкамова З.Р., Литвиненко А.И., Рубанова А.Р. Проблема здорового образа жизни в среде студентов – медиков//Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2014. – том 4, №4 (16). – С. 15-17
2. Панаचाев В.Д., Леготкин А.Н. Формирование у студентов мотивации здорового образа жизни: социологический анализ//Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Общественные науки. – 2013. – Выпуск №4(28). – С.120-131.
3. Россия` 2014: Стат. Справочник / Р76 Росстат. – М., 2014. – 62 с.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В ОМСКОЙ ОБЛАСТИ

Ткаченко Е.С., Голева О.П.

Омский Государственный Медицинский Университет

Введение

Перспективное развитие общества и сохранение его трудового потенциала определяются здоровьем детей и подростков. Однако данные официальной статистики свидетельствуют о прогрессирующем ухудшении состояния здоровья детского населения и ростом показателя детской инвалидности, как в нашей стране, так и во всем мире [4; 9; 11; 12].

Применительно к детскому возрасту под инвалидностью следует понимать, прежде всего, социальную недостаточность вследствие первоначального отсутствия функций органов или систем, выражающуюся не в утрате трудоспособности, а в таких разнообразных проявлениях ограничения жизнедеятельности, как снижение способности к игровой деятельности, обучению, общению в коллективе сверстников, контролю над собой и так далее. Другими словами, инвалидность у детей – более тяжелое явление, чем инвалидность у взрослых, ибо оказывает влияние на развитие психики, приобретение навыков, усвоение знаний [10]. Существенный вклад в формирование детской инвалидности вносит детский церебральный паралич (ДЦП) – тяжелая инвалидизирующая патология, возникающая в результате недоразвития или повреждения мозга в пренатальном, интранатальном и раннем постнатальном периодах [3; 7; 13].

Цель исследования

Изучить распространенность ДЦП и факторы риска по развитию данной патологии в г. Омске и Омской области.

Материалы и методы

При изучении первичной заболеваемости детского населения Омской области использованы данные сборников «Статистические показатели здравоохранения Омской области, здоровья населения, деятельности отрасли и служб» с 2005 по 2014 годы.

При статистической обработке материала использованы альтернативный, графический анализ, анализ показателей динамических рядов.

Результаты и обсуждение

Для реализации поставленной цели нами проведено исследование первичной заболеваемости ДЦП детского населения г. Омска и Омской области в возрасте от 0 до 14 лет за период с 2005 по 2014 годы. Анализ показал, что в течение изучаемого периода, сформировалась тенденция к снижению уровня первичной заболеваемости, в 2013 году темп убыли данного показателя составил - 8,1% (Рисунок 1). Однако в 2014 году по отношению к предыдущему периоду уровень показателя вновь возрос (темп роста - 43,2%).

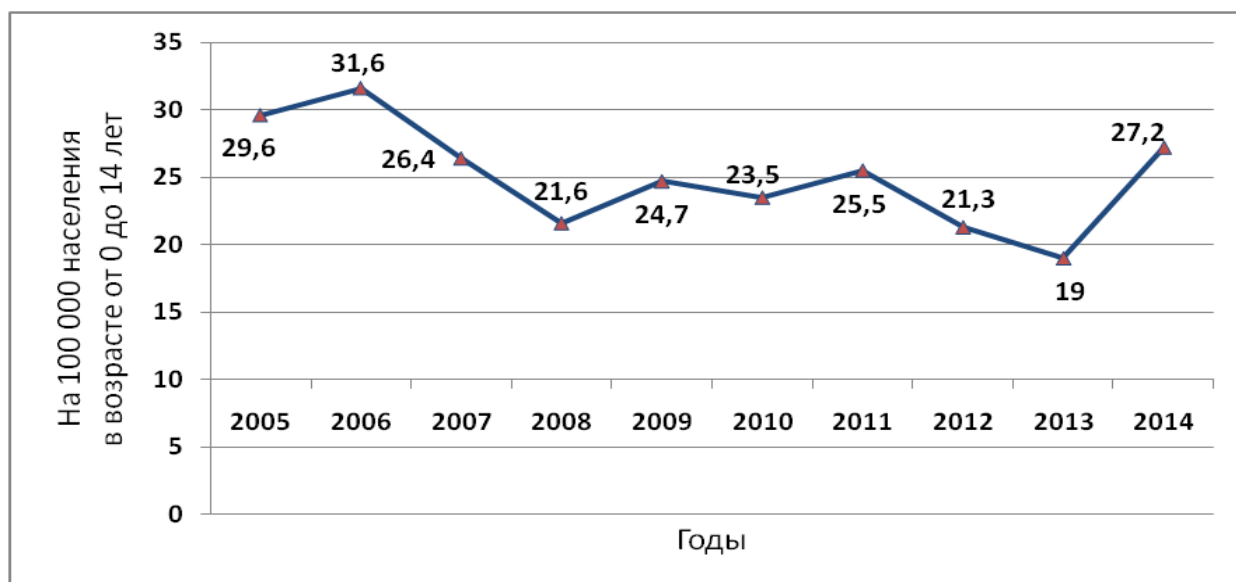


Рис.1. Динамика первичной заболеваемости ДЦП в г.Омске и Омской области за период с 2005 по 2014 год (на 100 000 населения в возрасте от 0 до 14 лет)

Сопоставление по уровню первичной заболеваемости ДЦП Омской области, Сибирского Федерального округа (СФО), РФ в целом обнаружило, что более низкий уровень показателя имеет место в регионе. Так к концу анализируемого периода этот показатель в Омской области составил 25,5 при среднем по РФ – 32,1, а в СФО – 40,1 случаев на 100 000 детского населения в возрасте от 0 до 14 лет.

Общая численность детей с диагнозом ДЦП, состоящих на диспансерном наблюдении в детских поликлиниках Омска, составляет 483 человека. Для выявления факторов, влияющих на формирование данной патологии, проанализировано течение антенатального, перинатального и постнатального периодов развития детей, страдающих ДЦП. В качестве источников информации использованы сведения из медицинской документации: учетных форм №112/у, вкладышей к истории развития ребенка «Первый дородовый патронаж», «Второй дородовый патронаж», «Выписка из родильного дома». Численность выборочной совокупности составила 324 ребенка, что составляет 67% от генеральной совокупности. Выборочная совокупность была сформирована методом случайного отбора. При обосновании объема выборки, необходимой для проведения исследования, использована формула $n = \frac{N}{N \cdot \frac{k^2}{t^2} + 1}$, рекомендованная для определения числа наблюдений при

комплексных социально-гигиенических и клинико-социальных исследованиях (где n – число наблюдений, t^2 – показатель вероятности, k^2 – показатель точности, N – численность генеральной совокупности) [8].

Анализ показал, что 43,4% детей с ДЦП были рождены от первой беременности, при этом 4,7% матерей не состояли на учете по беременности и не наблюдались в медицинских организациях. Из числа женщин, состоявших на учете во время беременности, 2,9% наблюдались у врачей и проходили плановые обследования не регулярно. Только в 7,0% случаев не было отмечено осложнений в течении данной беременности.

Среди осложнений беременности у матерей исследуемой группы наиболее часто встречались угроза прерывания (44,0 случая на 100 матерей исследуемой группы); анемия (39,9), гипоксия плода с нарушением плацентарного кровотока (38,6), преэклампсия средней и тяжелой степени (30,0). У некоторых женщин исследуемой выборки имела место сочетанная патология беременности.

Неблагоприятное влияние на развитие плода может оказать перенесенная острая респираторная вирусная инфекция. Среди женщин исследуемой группы в первом триместре беременности заболеваемость ОРВИ составила 13,0 случаев, во втором триместре – 6,0 случаев, в третьем триместре – 1,9 случаев на 100 женщин.

У 56,6% матерей исследуемой группы данная беременность завершилась преждевременными родами, только в 43,4% случаев роды произошли в срок. Из общего числа женщин анализируемой выборки в 54% случаев во время родов возникли различного характера осложнения, при этом их частота была практически одинакова как у повторно, так и у первобеременных – 50,2 случая и 53,6 случая на 100 женщин с соответствующим паритетом беременности. К таким осложнениям относятся асфиксия новорожденного (22 случая на 100 новорожденных), преждевременное излитие околоплодных вод (15 случаев на 100 новорожденных), преждевременная отслойка плаценты (11 случаев на 100 новорожденных), внутричерепная

травма (11 случаев на 100 новорожденных), стремительные роды (7 случаев на 100 новорожденных), внутриутробная инфекция (6 случаев на 100 новорожденных). Значимость вышеуказанных факторов в формировании ДЦП подчеркивает ряд исследователей (Бадалян Л. О., 1988; Мастюкова Е. М., 1991; Козьявкин В. И., 2007; Ваниева В.Ю., 2012).

Выводы

1. За анализируемый период в Омской области сформировалась тенденция к снижению уровня первичной заболеваемости ДЦП, но к концу периода вновь отмечен рост данного показателя (на 43,2%) к предыдущему периоду.

2. Около 93% матерей исследуемой группы имели осложнений во время беременности, наиболее распространенными среди них были – угроза прерывания, анемия, гипоксия плода с нарушением плацентарного кровотока, преэклампсия средней и тяжелой степени.

3. Практически у каждой второй женщины анализируемой совокупности в процессе родов имели место разного характера осложнения, среди которых преобладали такие, как асфиксия новорожденного, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты, внутричерепная травма.

4. Медико-социальное значение ДЦП диктует необходимость проведения многомерного статистического анализа для выявления наиболее информативных факторов, влияющих на формирование данной патологии.

Список литературы

1. Бадалян Л.О. Детские церебральные параличи / Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, О. В. Тимонина. – Киев : Здоровье, 1988. – 328 с.
2. Ваниева В.Ю. Технологии коррекции нарушений мышечного тонуса у детей с ДЦП / В.Ю. Ваниева // Современные технологии в образовании. – 2012. – № XII-1. – С. 56-60.
3. Икоева Г.А. Роботизированная механотерапия в реабилитации детей с церебральным параличом после комплексного ортопедо-хирургического лечения / Г. А. Икоева, О. И. Кивоев, О. Д. Положенко // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2012. – № 4 (34). – С. 32-36.
4. Калягин М.А. Научное обоснование совершенствования организации медико-социальной помощи детям с церебральной патологией : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. А. Калягин ; Нижегородская гос. мед. акад. – Рязань, 2011. – 25 с.
5. Козьявкин В. И., Сак Н. Н., Качмар О. А., Бабад-аглы М. А. Основы реабилитации двигательных нарушений по методу Козьявкина. — Львов: «Украинские технологии», 2007. — 192 с
6. Мастюкова Е. М. Физическое воспитание детей с церебральным параличом: младенческий, ранний и дошкольный возраст / Е.М. Мастюкова. – Москва: Просвещение, 1991. – 159 с.
7. Оценка эффективности метода спиральной кинезиотерапии у детей с ДЦП / Е.В. Аронскинд [и др.] // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2013. – № 1 (35). – С. 30–34.
8. Плохинский Н.А. Биометрия / Н.А. Плохинский. – Новосибирск: Изд-во Сибирского отделения Академии наук СССР, 1961. – 364 с.
9. Рогов О.С. Развитие навыков бытового самообслуживания в процессе физической реабилитации инвалидов со спастической формой ДЦП средствами иппотерапии / О. С. Рогов // Образование и наука. – 2008. – № 1 (58). – С. 94-101.
10. Рожавский Л.А. Медико-социальные проблемы детской инвалидности / Л.А. Рожавский // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2006. – № 6. – С. 23-25.
11. Светличная Т.Г. Медико-социальные факторы риска детей-инвалидов / Т. Г. Светличная, И. В. Нестерова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2007. – № 3. – С. 10-14.
12. Целевич Т.И. Социально-педагогическое сопровождение семьи, воспитывающей ребенка с тяжелыми формами церебрального паралича на этапе его подготовки к школьному обучению : автореф. дис. ... канд. пед. наук / Т.И. Целевич ; Омский гос. пед. ун-т. – Омск, 2008. – 24 с.
13. Шаховская Н.И. Отдаленные результаты реабилитации больных ДЦП: характеристики качества жизни и социальной адаптации / Шаховская Н.И., Шаховский В.А., Лобов М.А. // Альманах клинической медицины. – 2005. – № 8-3. – С. 173–178.

ИСТОРИЧЕСКАЯ И МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Фролов В.К., Гавриленко О.В., Макарьев А.И.

Тульский государственный университет, медицинский институт, г.Тула

Среди факторов, определяющих медико-демографическую ситуацию и состояние общественного здоровья в стране, 55-60% принадлежит социально-экономическим факторам и образу жизни людей [2]. Эти факторы существенно меняются при смене исторических эпох и социально-экономических формаций. Целью настоящей работы было по доступным нам источникам изучить и дать оценку медико-демографической ситуации, состояния общественного здоровья и здравоохранения Тульской области в различные исторические и социально-экономические периоды.

Материалами для анализа служили литературные источники, официальные статистические материалы и интернет-ресурсы. Изученные материалы разделены на 3 исторических периода: первый - от первой половины 18-го века до Революции 1917 г.; второй - от 1917г. до 1991 г. (советский период) и третий - от 1991 г. по настоящее время.

Первый период - первая половина 18 века до 1917 года

Возникновение здравоохранения в Тульской губернии тесно связано с развитием в первой половине 18 века оружейного дела. До этого медицинская помощь населению оказывалась только знахарями, костоправами и повивальными бабками. Системы оказания медицинской помощи как таковой не было. Население страдало от различных эпидемий, от отсутствия элементарных санитарно-гигиенических условий и знаний. В 1739 г. при оружейном заводе была организована медицинская помощь работникам. Первоначально её оказывали фельдшера и только спустя 10 лет (в 1749 г.) был приглашён один лекарь. После создания в 1864 г. земств возникла и земская медицина, которая сделала очень многое в создании прогрессивной системы медицинского обслуживания населения. Во главе всей медицинской организации в губернии стала врачебная управа, состоявшая из трех врачей: инспектора и двух членов (оператора и акушера). В каждый уезд назначался доктор-лекарь, два подлекаря и два лекарьских ученика. Волость, в которой находился фельдшер или оспопрививатель, вместе с несколькими приписными к ней волостями представляла собой фельдшерский или оспопрививательный участок. Во всей губернии в то время было 18 врачей. [4].

Земские врачи самоотверженно в тяжелейших условиях выполняли свой гражданский долг. Бедность населения и тяжелые условия труда на заводах, крайне неудовлетворительная медицинская помощь, частые эпидемии были причинами высокой смертности, которая в Тульской губернии в 1880 году равнялась 38,8 на 1000 населения.

Большую роль в развитии медицинской помощи в Тульской губернии сыграли съезды земских врачей, на которых передовые врачи вели борьбу за ликвидацию разъездной системы, за введение стационарных учреждений, за полную бесплатность медицинской помощи, за увеличение числа врачебных участков.

В начале 80-х годов 19 века в Тульской губернии было 12 городских и 7 сельских больниц на 650 коек; насчитывалось 40 врачей, 94 фельдшера и 35 акушерок. Во всей губернии было 18 врачебных участков и 33 фельдшерских или оспопрививательных пункта. На одного врача приходилось от 30 до 50 тыс. человек. На VIII съезде земских врачей в 1902 г. было отмечено, что в губернии ежегодно регистрируется около 60000 острозаразных больных (8-9 % общего числа амбулаторных больных). Наиболее распространенными из них были (в показателях на 100 тыс.): сифилис - 637; малярия - 480; дизентерия - 300; брюшной тиф - 280; скарлатина - 160; дифтерия - 157. Несмотря на имевшиеся успехи земской медицины, выразившиеся в организации сельских врачебных участков, новом строительстве амбулаторий и больниц, в увеличении числа врачей и другого медперсонала, медико-санитарное обслуживание населения Тульской области накануне Октябрьской революции находилось на очень низком уровне, объём и качество медицинской помощи были крайне недостаточны. Во всей губернии с количеством населения около 2 млн. человек в 1912 г. было 45 больниц на 1069 коек, 75 врачей, 212 фельдшеров и акушерок. К этому времени в уездах было 50 врачебных участков и 14 фельдшерских пунктов. На одного врача приходилось около 25 тысяч человек населения [6].

Второй период - от 1917 года до 1991 года (советский период)

Революция 1917 г. и последовавшая за ней Гражданская война внесли коренные изменения в политическое и социальное устройство России, затронули быт населения и общее состояние здоровья людей. По стране прокатилась волна эпидемий холеры, тифов, дизентерии, оспы и других заболеваний. Ситуация усугубилась

повсеместной нехваткой медицинских кадров, медицинского оборудования и медикаментов. Смертность возросла в 3 раза, рождаемость сократилась вдвое. Всё это не обошло стороной и Тульскую область.

Только организованная система здравоохранения могла спасти страну от катастрофы. Такая система начала формироваться с 11 июля в 1918 г., когда был создан Народный комиссариат здравоохранения во главе с Н.А. Семашко, а 15 сентября 1922 г. издан декрет Совета Народных Комиссаров РСФСР «О санитарных органах республики».

В результате активной политики этих ведомств был введен территориально-производственный принцип оказания первичной медико-санитарной помощи населению, создан институт участковых терапевтов и педиатров, про- водились эффективные санитарно-противоэпидемические мероприятия. Несмотря на социально-экономические и политические потрясения 30-х годов в стране, такая система здравоохранения позволила резко снизить общую, детскую и материнскую смертность, ликвидировать эпидемии сыпного и брюшного тифов, оспы, холеры, малярии, сифилиса, снизить заболеваемость и смертность от кишечных инфекций и туберкулёза. Увеличилась численность населения. По данным переписей населения 1926 и 1939 гг. в России она возросла со 100,9 млн. до 108,7 млн. человек (+8,7%), соответственно в Тульской области – с 1,522 до 1,726 млн. человек (+13,4%)[3].

Развивалась система здравоохранения. На 1.01.1939 г в Тульской области было 99 больниц на 6 381 койку (31 городская на 4 309 коек и 68 сельских на 2 072 койки), 22 роддома на 771 койку (10 городских на 657 коек и 12 сельских на 114 коек). Кроме этого, было 32 колхозных роддома на 105 коек. Работали 9 станций скорой помощи, у которых было 20 автомашин. Медицинскую помощь населению оказывали 835 врачей, из них 772 городских и 113 сельских врачей, а также 97 зубных врачей, из них 75 городских и 22 сельских. Среднего медицинского персонала числилось 4 274 человека, из них в городских учреждениях - 3224 человека и 1050 человек - в сельских. Подготовка кадров (среднего и младшего медперсонала) проводилась в 7-ми фельдшерско-акушерских школах и в школе младших медицинских сестер. На 01.01.1938 г. в них обучались 2 223 учащихся. Также действовала школа фармацевтов, в которой проходили подготовку 278 учащихся [1].

Несмотря на огромный ущерб, который нанесли нашей стране и Тульской области немецко-фашистские захватчики, благодаря эффективному руководству и героическому труду народа, экономический потенциал Тульской области к началу 50-х годов 20-го века был полностью восстановлен. Развивалась сеть медицинских учреждений, проводились целенаправленные противоэпидемические мероприятия, что дало положительные результаты. Численность населения Тульской области в 1950 г. уже достигла предвоенного уровня (1,726 млн. в 1939 г. и 1,725 млн. в 1950 г.), а в 1960 г. она приблизилось к 2-м миллионам (1,929 млн.), снижалась общая и особенно инфекционная заболеваемость. В области действовало 176 больниц и 351 амбулаторное учреждение.

В послевоенное время, наряду с расширением сети медучреждений, всё

больше внимания уделялось развитию специализированных служб, обеспечению населения скорой и неотложной медицинской помощью. Были проведены конкретные мероприятия по снижению заболеваемости туберкулезом, полиомиелитом, дифтерией [3].

Население Тульской области к 1970 г. возросло до 1,952 млн. Однако людские потери военного времени, накопившиеся социально-экономические и экологические проблемы, в том числе и Чернобыльская катастрофа 1986 года, после которой 56% территории области подверглось загрязнению, сказались на темпе рождаемости и смертности населения области. Коэффициент естественного прироста населения стал снижаться, а в 1989 г. стал отрицательным. Если в 1960 г. число родившихся превышало число умерших втрое, то в 1980 г. родившихся уже было на 1 тысячу меньше, чем умерших. Население области в 1989 г. уменьшилось до 1,868 млн. (минус 4,3%). В государстве началось проведение ряда мероприятий в области демографической политики (оплачиваемый отпуск по уходу за ребенком, поощрение за рождения второго и третьего ребенка, кредиты и т.д.), развернулась борьба с пьянством и алкоголизмом. Всё это положительно сказалось на демографической ситуации. В Тульской области в 1987 г. родилось 24,6 тыс. детей, против 23,1 тыс. в 1980 г. (рост на 6,5%).

Третий период - от 1991 года по настоящее время.

Распад СССР и последовавший за ним развал экономики, недофинансирование социальной сферы привели к резкому ухудшению материального и морально-психологического состояния населения. Если в 1960 г. на цели здравоохранения выделялось 6,6% госбюджета СССР, то в 1993г. всего 3,5% госбюджета Российской Федерации. Демографическая ситуация в стране и в области продолжала усугубляться. В начале 90-х годов смертность превысила рождаемость и резко пошла вверх, достигнув в Тульской области в 1999 г. 35,4 тысячи человек, что более чем в три раза превысило рождаемость (11,4 тысячи). Поскольку в стране, начиная с 1992 года, рождаемость снижалась, а смертность увеличивалась, то это явление ученые определили понятием "русский демографический крест". Для Тульской области это понятие имеет прямой смысл: русские, по данным местной переписи населения в 1994 г. составили 96,1 % общей численности населения. Суммарный коэффициент

рождаемости в области опустился с 1,727 в 1989-1990 гг. до 1,005 в 1999 г. За этот же период увеличился коэффициент смертности населения: с 13,7 до 20,3. Это привело к снижению численности населения с 1,856 млн. в 1990 г до 1,514 млн. человек (по состоянию на 01.01.2015г.), т.е. минус 18,4% [5].

Снижение рождаемости объясняется целым комплексом причин: эмансипацией женщин, ростом уровня образования и появлением у них новой системы ценностей вне дома, распространением городского образа жизни, когда не требуется иметь много детей для поддержания хозяйства, снижением доходов и повышением расходов на содержание и воспитание детей. Рост смертности населения большинство авторов связывают с его постарением, понижением уровня материальной обеспеченности, снижением уровня техники безопасности на предприятиях и на транспорте, ухудшением экологической обстановки, распространением негативных социальных явлений (табакокурение, алкоголизм, наркомания, нерациональное питание, низкая двигательная активность). По данным за 2014 г. главными причинами в общей смертности населения Тульской области были болезни системы кровообращения (51%), злокачественные новообразования (15,7%), внешние причины, в т.ч. травмы, отравления, убийства (8,4%) [5].

В последнее время руководством страны и Тульской области принимаются стабилизационные меры. В Тульской области с 2009 г. по 2013 г. выросли расходы на здравоохранение, увеличился уровень материальной обеспеченности населения, совершенствуется система оказания медицинской помощи населению. Осуществляется переход с экстенсивной модели (увеличение коечного фонда) на интенсивную модель (совершенствование структуры и наращивание мощности амбулаторно-поликлинической сети, расширение стационарзамещающих технологий, внедрение специализированной высокотехнологичной медицинской помощи), повышается качество диспансеризации населения. Намечались позитивные сдвиги в демографической ситуации и в состоянии здоровья населения. Коэффициент рождаемости увеличился с 9,5 до 10,1, коэффициент общей смертности снизился с 19,1 до 17,3, младенческая смертность снизилась с 13,3 до 6,9, естественная убыль - с 14,4 до 6,8. Снизилась смертность от заболеваний органов кровообращения на 15,5%, злокачественных новообразований на 0,4%, от внешних причин - на 8,4%. Однако структура населения в области всё ещё остается регрессивной, так как удельный вес возрастной группы 0-14 лет в общей численности населения остаётся ниже 20%) [4].

Таким образом, на примере Тульской области показано первостепенное влияние социально-экономических факторов и политики государства в области здравоохранения на демографическую ситуацию и общественное здоровье населения. Это влияние может быть как положительным, так и отрицательным.

Указ Президента от 07.05. 2012 г. № 598 "О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения", реализующиеся сейчас Правительственные Программы развития здравоохранения на 2013-2020 гг. дают надежду на то, что «русский демографический крест» не будут нести будущие поколения России.

Список литературы

1. Васин П.В. Система здравоохранения Тульской области в конце 1930-х гг. Историческая и социальная образовательная мысль. 2014. №3 (25).
2. Лисицын Ю.П., Улумбекова Г.Э. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
3. Миняев В.Л., Вишняков Н.И. Общественное и здравоохранение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.
4. Обзор Тульской области - История здравоохранения. info.senatorvtule.ru/info.
5. Социальная сфера. www.tulastat.gks.ru.
6. Яшин А.А., Терёшкина О.В., Терёшкина М.С. Из истории здравоохранения Тульской области. Вестник новых медицинских технологий - 2011-Т. XVIII, № 1.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ САЙТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Варданян Н.Б., Левицкая Н.А., Варданян А.Б.

Ростовский государственный медицинский университет

В последнее десятилетие как в мире в целом, так и в России в частности существенно выросла доступность современных компьютерных технологий; растёт интернет-активность населения. При этом рынок медицинских услуг в Интернете характеризуется выраженной асимметрией: отмечается преобладание сайтов частных клиник. Пациенты не всегда хорошо осведомлены о природе своих заболеваний, мерах профилактики и объеме

требуемых медицинских услуг; как потребители медицинских услуг они часто испытывают затруднения в выборе специалиста и конкретного медицинского учреждения, предоставляющего эти услуги.

Динамичное распространение рыночных принципов экономического развития объективно формирует общетеоретические подходы к анализу экономических процессов на рынке медицинских услуг. [1] Профессионалы, занятые в сфере управления и экономики здравоохранения, недооценивают значимость сайтов медицинских учреждений как неденежного фактора в формировании спроса на медицинские услуги. Активное освоение интернет-пространства, создание собственного сайта может стать ключевым фактором дальнейшего развития медицинской организации. [2]

Теперь медицинские организации смогут конкурировать не только в ценовой сфере и по качеству оказываемых медицинских услуг, но и в интернет-пространстве соперничать в полноте обеспечения потенциальных пациентов информацией о квалификации персонала, о предоставляемых медицинских услугах, их влиянии на состояние здоровья пациента, и о прочих сервисах.

Впервые требование к медицинским организациям, в том числе бюджетным учреждениям здравоохранения, об обязательном наличии собственного сайта было установлено в Федеральном законе от 29.11.2010 №326-ФЗ "Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации", затем подтверждена в Федеральном законе от 21.11.2011 №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации". Кроме того, концепция создания единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения, утвержденная приказом Минздравсоцразвития России от 28.04.2011 № 364, предполагает коренное изменение подхода к информатизации здравоохранения. Одна из обозначенных в концепции задач - повышение эффективности взаимодействия между медицинскими организациями и пациентами. Интернет-сайт медицинской организации может служить площадкой для вовлечения граждан в процесс наблюдения за собственным здоровьем, инструментом повышения уровня медицинской грамотности граждан.

В настоящее время размещение информации в сети Интернет на официальном сайте медицинской организации осуществляется в соответствии с требованиями приказа Министерства здравоохранения РФ от 30 декабря 2014 года N 956н «Об информации, необходимой для проведения независимой оценки качества оказания услуг медицинскими организациями, и требованиях к содержанию и форме предоставления информации о деятельности медицинских организаций, размещаемой на официальных сайтах министерства здравоохранения Российской Федерации, органов государственной власти субъектов российской федерации, органов местного самоуправления и медицинских организаций в информационно-телекоммуникационной сети «Интернет» (далее – Приказ №956н), который окончательно подтвердил необходимость общественному здравоохранению не только иметь, но и администрировать сайт медицинской организации.

В тоже время законодательством определены меры административной ответственности за отсутствие у медицинской организации сайта. Так при оказании платных медицинских услуг бюджетным учреждением здравоохранения отсутствие информация об исполнителе и предоставляемых им медицинских услугах, в том числе, на сайте медицинской организации в информационно-телекоммуникационной сети "Интернет" будет свидетельствовать о наличии административного правонарушения, установленного ч. 1 ст. 14.5 КоАП РФ или ч. 1 ст. 14.8 КоАП РФ.

Кроме административной ответственности, для медицинских организаций, работающих в системе обязательного медицинского страхования в приложении 8 приказа ФФОМС от 01.12.2010 №230 "Об утверждении Порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию" определены штрафные санкции.

Вступивший 9 марта 2015 года в силу приказа №956н определяет четкие требования и перечень информации обязательной для размещения на сайте медицинской организации. Так для проведения независимой оценки качества оказания услуг медицинскими организациями на ее сайте необходима следующая информация:

Таблица 1

Информация необходимая для размещения на сайте	Содержание
Сведения о медицинской организации	Указываются: - полное наименование, место нахождения, включая обособленные структурные подразделения (при их наличии), почтовый адрес, схема проезда; - дата государственной регистрации, сведения об учредителе (учредителях);

	- структура и органы управления; - режим и график работы; - правила внутреннего распорядка для потребителей услуг; - контактные телефоны, телефоны справочных служб, адреса электронной почты; - график приема граждан руководителем медицинской организации и иными уполномоченными лицами с указанием телефона, адреса электронной почты
Сведения о территориальных органах Росздравнадзора, Роспотребнадзора	Отражаются адреса и контактные телефоны территориальных органов Росздравнадзора и Роспотребнадзора
Сведения о страховых медицинских организациях	Приводится информация о страховых медицинских организациях, с которыми заключены договоры на оказание и оплату медицинской помощи по ОМС
Права и обязанности граждан РФ в сфере здравоохранения	Основные права и обязанности граждан РФ в сфере охраны здоровья приведены в гл. 4 Федерального закона N 323-ФЗ
Сведения о деятельности медицинской организации	Следует указать сведения: - о наличии лицензии на осуществление медицинской деятельности (с приложением электронного образа документов); - о видах медицинской помощи; - о возможности получения медицинской помощи в рамках программы (территориальной программы) государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи; - о порядке, объеме и условиях оказания медицинской помощи в соответствии с программой (территориальной программой) государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи; - о показателях доступности и качества медицинской помощи, установленных в территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на соответствующий год; - о сроках, порядке, результатах диспансеризации населения, проводимой в медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь и имеющей прикрепленное население; - о правилах записи на первичный прием (консультацию, обследование); - о правилах подготовки к диагностическим исследованиям; - о правилах и сроках госпитализации; - о правилах предоставления платных медицинских услуг; - о перечне оказываемых платных медицинских услуг; - о ценах (тарифах) на медицинские услуги (с приложением электронного образа документов)
Сведения о медицинских работниках	Информация должна содержать: - фамилию, имя, отчество (при наличии) медицинского работника, занимаемую им должность; - сведения из документа об образовании (уровень образования, наименование организации, выдавшей документ об образовании, год выдачи, специальность, квалификацию); - сведения из сертификата специалиста (специальность, соответствующую занимаемой должности, срок его действия); - график работы и часы приема медицинского работника
Сведения о вакантных должностях	Информация указывается при наличии
Перечень ЖНВЛП	Перечень ЖНВЛП на 2015 г. утвержден Распоряжением Правительства РФ от 30.12.2014 N 2782-р
Перечень лекарственных препаратов для	Этот Перечень также утвержден Распоряжением Правительства РФ N

обеспечения больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, а также лиц после трансплантации органов и (или) тканей	2782-р
Перечень лекарственных препаратов, назначаемых по решению врачебных комиссий медицинских организаций	Перечень таких лекарственных препаратов утвержден Распоряжением Правительства РФ N 2782-р
Перечень лекарственных препаратов, отпускаемых населению в соответствии с перечнями групп населения и категорий заболеваний, при амбулаторном лечении которых лекарственные препараты и медицинские изделия отпускаются по рецептам врачей бесплатно и с 50%-ной скидкой	Соответствующие Перечни утверждены Постановлением Правительства РФ от 30.07.1994 N 890: - Приложение 1 - Перечень групп населения и категорий заболеваний, при амбулаторном лечении которых лекарственные средства и изделия медицинского назначения отпускаются по рецептам врачей бесплатно; - Приложение 2 - Перечень групп населения, при амбулаторном лечении которых лекарственные средства отпускаются по рецептам врачей с 50%-ной скидкой
Отзывы потребителей услуг	
Иная информация, которая размещается, публикуется по решению учредителя и (или) руководителя медицинской организации и (или) размещение, публикация которой являются обязательными в соответствии с законодательством РФ	Например, приводится дополнительная информация о платных медицинских услугах, оказываемых в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 04.10.2012 N 1006. В частности, на сайте размещаются перечень платных медицинских услуг с указанием цен в рублях, сведения об условиях, порядке, форме предоставления медицинских услуг и порядке их оплаты

Важно отметить, что информация должна размещаться в доступной, наглядной и понятной форме. При этом должны обеспечиваться открытость, актуальность, полнота, достоверность информации, простота и понятность ее восприятия. Для удобства навигации сайт должен иметь карту, обеспечивающую поиск нужной информации, должна быть версия для слабовидящих. Вход на сайт должен быть доступен всем пользователям круглосуточно без взимания платы и иных ограничений.

Исходя из вышеизложенного, следует, что в настоящее время наличие сайта является обязательным для всех медицинских организаций. Кроме того с 2015 года определены общие требования к содержанию и форме предоставления информации о деятельности медицинских учреждений, размещаемой на официальном сайте организации в Интернете. Поэтому наличие в медицинской организации качественного сайта, наполненного соответствующей достоверной информацией, поддерживаемого в актуальном состоянии, позволяет решить проблему доступа граждан к информационным ресурсам и может быть инструментом повышения уровня медицинской грамотности граждан, а также продвижения оказываемых медицинских услуг.

Список литературы

1. Дударев И.В. Состояние и тенденции развития среды маркетинговой деятельности на рынке медицинских услуг как фактора сценарного подхода развития новой модели медицинского страхования. Информационные технологии в медицине и фармакологии // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. №2 – г. Ростов-на-Дону, 2015. – С. 40.
2. Сайт медицинской организации как инструмент коммуникации с пациентом [Электронный ресурс] //Здравоохранение. - Режим доступа: http://www.zdrav.ru/articles/76779-sayt-meditsinskoy-organizatsii-kak-instrument-kommunikatsii-s-patsientami?utm_source=id2.action-edia.ru&utm_medium=refer&utm_campaign=ID2_poleznoe

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЛИДНОСТИ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ Г.НОВОКУЗНЕЦКА)

Каширина Е.Ж., Чеченин Г.И., Брызгалина С.М.

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования
«Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Новокузнецк

Актуальность

Сахарный диабет (СД), заболевание с пандемическим характером распространения. Численность больных в мире достигла к 2014 г. 387 млн. человек. В Российской Федерации (РФ) по данным Государственного регистра на январь 2015 г. по обращаемости в лечебные учреждения насчитывалось 4,04 млн. пациентов [1]. Глобальная проблема СД связана с тяжестью течения диабетических осложнений, которые ухудшают качество жизни больных, ведут к потере трудоспособности [2, 3, 5]. Каждый год в РФ признаются инвалидами вследствие СД порядка 110-120 тыс. человек, в том числе около 25 тыс. человек – впервые [10]. Учитывая распространенность заболевания, инвалидизирующую опасность диабетических осложнений, профилактические мероприятия в отношении СД выходят в ранг наиболее приоритетных и экономически выгодных [9]. На сегодняшний день профилактика СД и его осложнений в РФ проводится, но не в должном объеме. Необходимо объединение усилий, как самих врачей специалистов, особенно первичного звена, так и структур государственной власти [4].

Реабилитационные мероприятия осуществляют органы здравоохранения, социальной защиты, социального страхования населения, между которыми, недостаточно организована преемственность и взаимодействие [6, 7, 11, 12]. Причинами являются отсутствие исчерпывающей информации: о реальном количестве инвалидов, структуре их потребности в реабилитационных мероприятиях, об имеющихся реабилитационных ресурсах [7, 8].

Цель исследования

Повышение эффективности организации профилактики, лечения сахарного диабета, медико-социальной реабилитации инвалидов среди взрослых путем межведомственного взаимодействия.

Материал и методы

В качестве источника информации использовались: компьютерные базы данных (БД): МБУ ЗОТ КМИАЦ г. Новокузнецка: «Инвалидизация», «Заболеваемость-форма 025-2/у», «Учет и анализ смертности». Кроме этого, проводилась выкопировка данных из актов освидетельствования и индивидуальных программ реабилитации (ИПР) инвалидов ФКУ «ГБМСЭ по Кемеровской области» Минтруда России, филиала № 24 г. Новокузнецка, а также из архивных историй болезни инвалидов СД, госпитализированных в стационарные отделения больниц города. При выполнении исследования определено два периода. Первый период – пятилетний (2004 – 2008 гг.). Поставлены следующие задачи: провести анализ заболеваемости и инвалидности вследствие СД среди взрослого населения с определением социально-гигиенических характеристик контингента; выявить закономерности формирования общей инвалидности вследствие СД. Для решения данных задач использован сплошной массив БД за указанный период – все случаи зарегистрированных больных СД, а также пациенты, прошедшие освидетельствование и признанные инвалидами в ФКУ «ГБМСЭ по Кемеровской области» Минтруда России г. Новокузнецка вследствие СД.

Для определения потребности в реабилитационных мероприятиях, в связи с отсутствием необходимых данных в базе «Инвалидизация», создана дополнительная компьютерная БД по актам освидетельствования признанных инвалидов ФКУ «ГБМСЭ по Кемеровской области» Минтруда России, филиала № 24 общего профиля. Период исследования: 2004 – 2008 гг. Это выборочное исследование, объем выборки – 101 случай, рассчитанный по формуле А.М. Меркова.

Во втором периоде проведен сравнительный анализ результатов внедренной модели профилактики и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД: до внедрения – 2008 год и после внедрения – 2012 год. Исходные данные для анализа: компьютерные БД «Заболеваемость, форма 025-2/у» и «Инвалидизация» за 2008 и 2012 гг.

На этапах выполнения работы использовались следующие методы: системный анализ, моделирование, выкопировка данных, социально-гигиенический, статистический, социологический, позволившие решить, поставленные задачи.

Результаты и обсуждение

Проведенный анализ общей инвалидности вследствие СД за анализируемый период показал, что количество впервые и повторно признанных инвалидов (ВПИ+ППИ) составило 2767 человек, в среднем $553,4 \pm 53,3$ в год. Среднегодовой уровень общей инвалидности высокий - $12,2 \pm 1,1$ на 10 тыс. взрослого населения, за счет повторной инвалидности.

Так же установлен рост как общей, так и первичной заболеваемости СД среди взрослого населения в динамике. Уровень общей заболеваемости СД увеличился с 2004 по 2008 гг., соответственно с 18,5 до 23,6 на 1000 взрослого населения. Среднегодовой уровень общей заболеваемости СД составил $21,4 \pm 1,2$ на 1000 взрослого населения. Уровень первичной заболеваемости СД с 2004 по 2008 гг. повысился с 2,3 до 3,7 на 1000 взрослого населения. Среднегодовой уровень первичной заболеваемости СД составил $3,2 \pm 0,8$ на 1000 взрослого населения.

Далее в работе проведена оценка потребности инвалидов вследствие СД в основных видах медико-социальной реабилитации. Большую потребность инвалиды испытывают в медицинской реабилитации, особенно в восстановительной терапии – в 100% случаев, по всем группам инвалидности. Выявлена высокая потребность инвалидов трудоспособного возраста в рациональном трудоустройстве, их удельный вес – 54%. Рисунок 1 отражает выявленные потребности инвалидов вследствие СД.

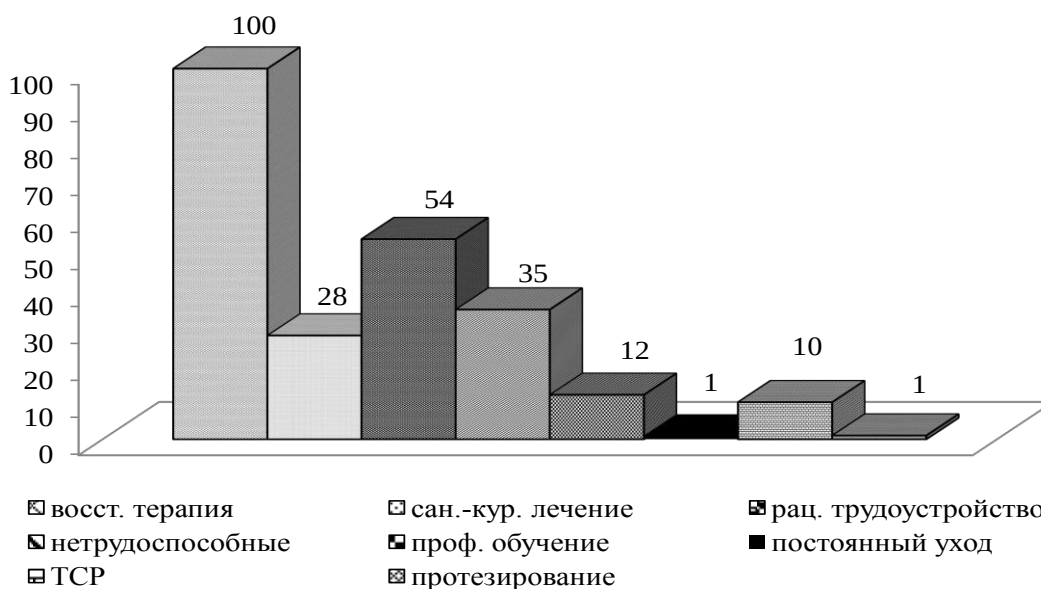


Рис.1. Потребность инвалидов вследствие сахарного диабета в основных видах медико-социальной реабилитации

Выявленные аспекты по заболеваемости, инвалидности вследствие СД за анализируемый период, инвалидизирующая опасность диабетических осложнений, потребность инвалидов, организационные и информационные проблемы, низкий уровень эффективности профилактических и реабилитационных мероприятий, явились обоснованием разработки новой организационно-функциональной модели профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД среди взрослого населения.

Предложенная модель создана на основе комплексного подхода к решению выявленных проблем, с учетом профилактической направленности отечественного здравоохранения, межведомственного взаимодействия структур при разработке программ по совершенствованию существующих систем профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД. Структура модели включает в себя комплекс мероприятий для решения поставленных задач (организационные, управленческие, информационные, лечебно-диагностические), методическое обеспечение в виде основополагающих документов, которые регламентируют работу диабетологической службы и МСЭ (национальный проект «Здоровье», ФЦП «Сахарный диабет», алгоритмы специализированной медицинской помощи больным СД, Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение», ФЗ и постановления РФ по службе МСЭ), а так же основные объекты, ответственные за выполнение разработанных мероприятий (администрация г.Новокузнецка, лечебно-профилактические учреждения, ГБОУ ДПО НГИУВ МЗ РФ, центр

занятости населения, средства массовой информации). Модель представлена в виде куба, грани которого взаимосвязаны. Рисунок 2 отражает структуру модели.

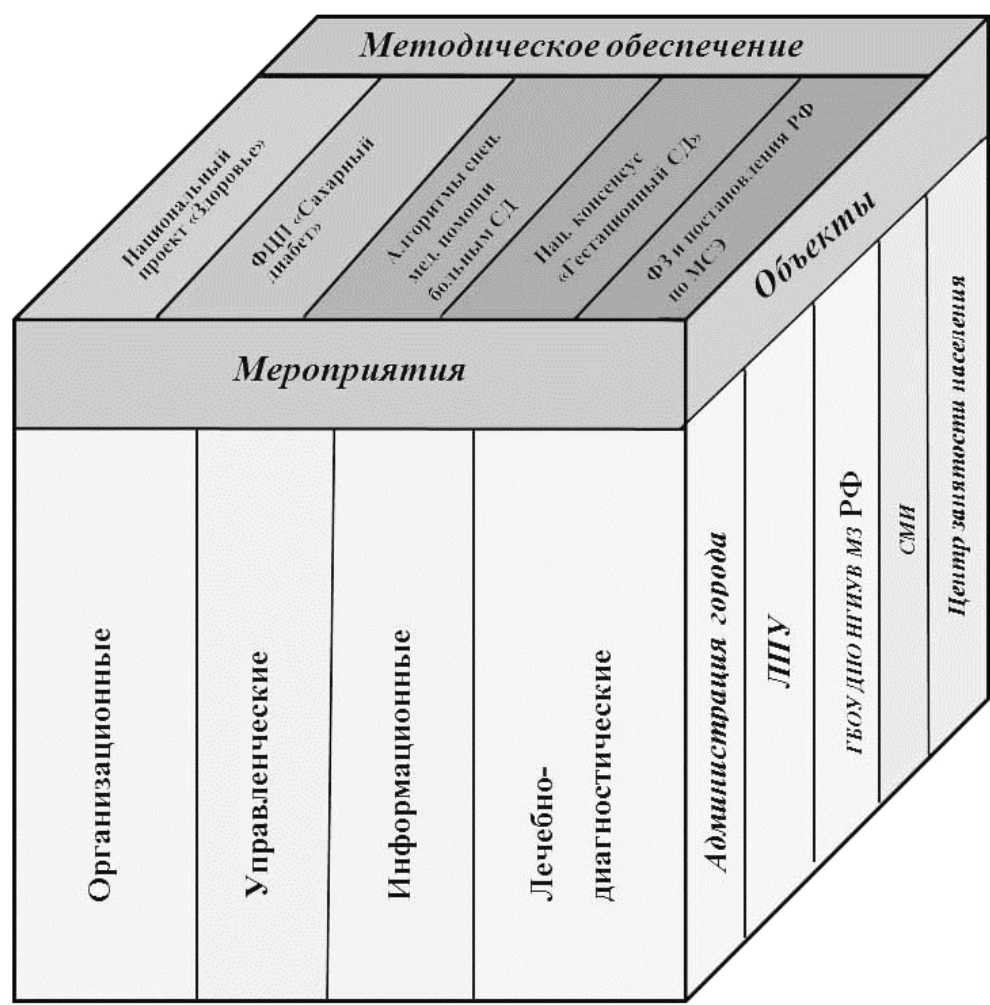
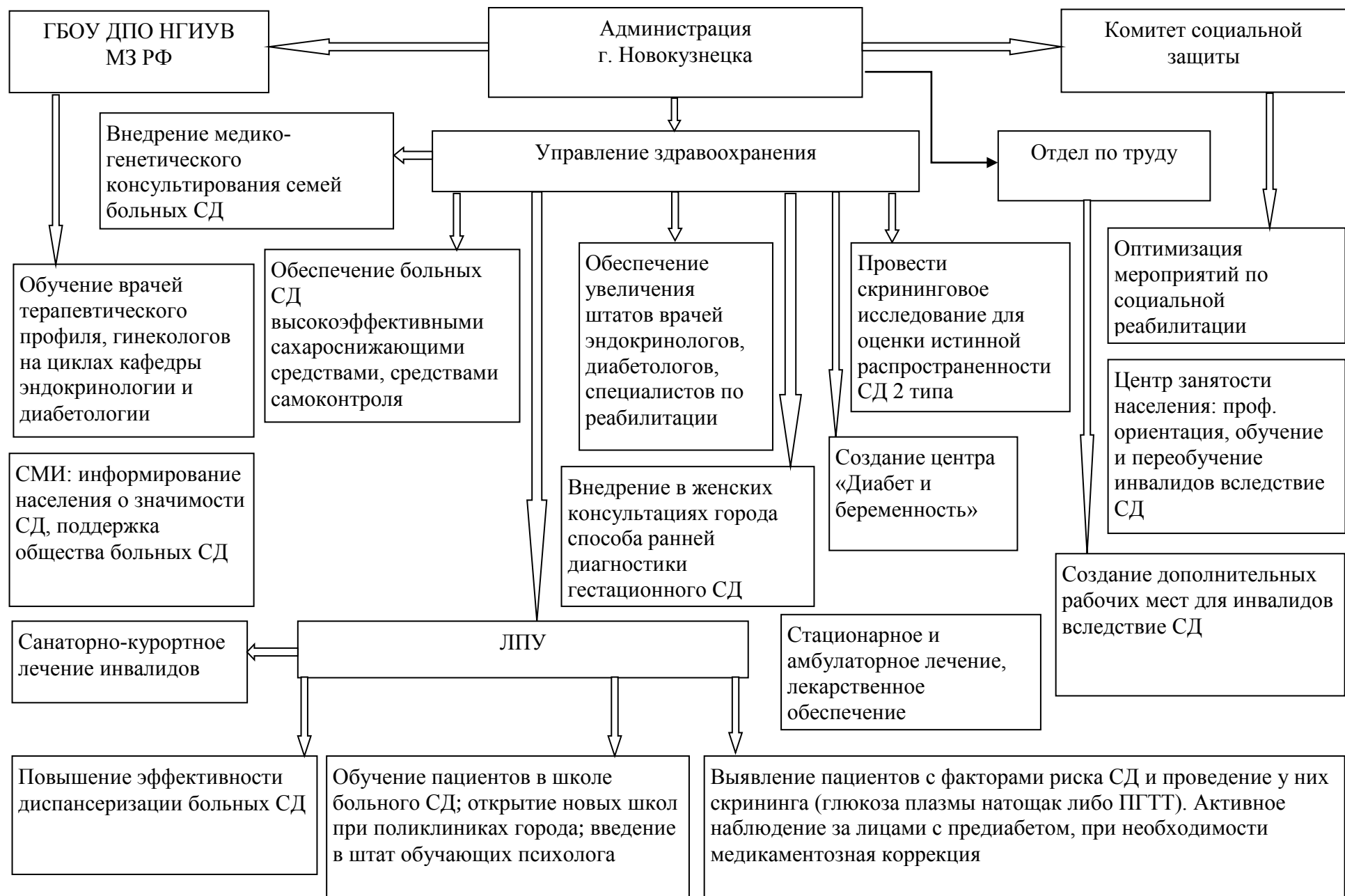


Рис.2. Модель профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов

Предложенные пути реализации данной модели отражены на Рисунке 3.



Анализ результатов внедренной модели профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД проводили в два этапа. На первом этапе выполнен анализ компьютерных баз данных «Заболеваемость, форма 025-2/у» и «Инвалидизация» за 2008 и 2012 гг. в динамике для оценки уровня заболеваемости и инвалидности вследствие СД.

Общее количество больных СД в 2012 г. составило 11720 человек. Уровень общей заболеваемости СД в данном году был 26,2 на 1000 взрослого населения. При сравнении уровня общей заболеваемости СД в 2008 и 2012 гг., установлено статистически значимое повышение показателя с 23,6 до 26,2 на 1000 взрослого населения ($\chi^2=81,90$).

По обращаемости в лечебно-профилактические учреждения г. Новокузнецка впервые выявленных больных СД среди взрослого населения за анализируемый год выявлено 1572 человека. Уровень первичной заболеваемости СД составил 3,5 на 1000 взрослого населения. Анализируя показатели в 2008 и 2012 гг., выявлена значимая тенденция к снижению уровня первичной заболеваемости СД с 3,7 на 1000 взрослого населения до 3,5 на 1000 взрослого населения ($\chi^2=1,91$).

Общее количество ВПИ+ППИ составило 476 человек, из них 168 ВПИ и 308 ППИ вследствие СД. Распространенность общей инвалидности в 2012 г. – 10,6 на 10 тыс. взрослого населения. При сравнении данного показателя в 2008 и 2012 гг., выявлено статистически значимое снижение уровня общей инвалидности с 13,7 до 10,6 на 10 тыс. взрослого населения ($\chi^2=17,57$).

Распространенность первичной инвалидности в данном году составила 3,7 на 10 тыс. взрослого населения. Оценивая уровень инвалидности в 2008 и 2012 гг., установлено значимое снижение уровня первичной инвалидности с 4,5 до 3,7 на 10 тыс. взрослого населения ($\chi^2=3,08$). Уровень повторной инвалидности вследствие СД за 2012 г. – 6,9 на 10 тыс. взрослого населения. То есть, отмечается снижение уровня повторной инвалидности с 9,2 до 6,9 на 10 тыс. взрослого населения ($\chi^2=14,90$).

На втором этапе дана оценка эффективности медицинской реабилитации инвалидов вследствие СД. В 2008 г. в эндокринном отделении №1 ГКБ № 1 проведено восстановительное лечение 907 больным СД, из них 194 инвалида (21,4%), а в 2012 г. лечение получило 709 больных СД, из них 154 – инвалиды (21,7%). Анализируя острые осложнения СД установлено, что в гипогликемической коме госпитализировано 8 человек (4%) в 2008 г. и один больной СД (0,6%) в 2012 г. ($z=2,095$; $p=0,036$), в состоянии диабетического кетоацидоза госпитализировано экстренно 18 человек (11,7%) в 2008 г., в 2012 г. количество экстренно поступивших инвалидов достоверно меньше - 6 человек (3,1%) ($z=2,930$; $p=0,003$). Все инвалиды в 100% случаев обучены в школе больного СД. Пациентам проводилась коррекция углеводного обмена до достижения целевых показателей гликемии, при необходимости коррекция артериального давления, метаболическая, сосудистая терапия. В плане реабилитации проводилось физиотерапевтическое лечение. Таким образом, в результате проводимой медицинской реабилитации инвалидов, значительно снизилось количество больных СД, поступивших в 2012 г. экстренно в тяжелом состоянии гипогликемической комы и диабетического кетоацидоза. На улучшение ситуации непосредственно повлияло масштабное обучение больных СД, обучение врачей терапевтического профиля, внедрение в практическую деятельность высокоэффективных сахароснижающих препаратов, средств самоконтроля.

Выводы

1. Предложенная организационно-функциональная модель профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД показала свою эффективность. Снижена частота острых осложнений СД (тяжелых гипогликемических состояний на 3,1%, кетоацидоза на 8,6%); отсутствует рост первичной заболеваемости СД; снижен уровень общей инвалидности с 13,7 на 10 тыс. взрослого населения до 10,6 на 10 тыс. взрослого населения, а также уровень повторной инвалидности с 9,2 на 10 тыс. взрослого населения до 6,9 на 10 тыс. взрослого населения.

2. Даная модель профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие СД с соответствующим информационным обеспечением находится в состоянии совершенствования и развития, и может быть рекомендована для других регионов РФ.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова. – М., 2013. – 120 с.
2. Аметов, А. С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения / А.С. Аметов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.
3. Василенко, О.Ю. Научное обоснование современных подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.54 / О. Ю.

- Василенко. – М., 2009. – 33 с.
4. Вялков, А. И. Современные проблемы состояния здоровья населения Российской Федерации / А. И. Вялков // Проблемы управления здравоохранением. – 2002. – Т. 2, № 1. – С.10-12.
 5. Заболотных, И. И. Клинико-экспертная диагностика патологии внутренних органов / И. И. Заболотных, Р. К. Кантемирова. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 207 с.
 6. Захаренков, В. В. Здоровье трудоспособного населения и сохранение трудового потенциала сибирского федерального округа / В. В. Захаренков, И. В. Виблая, А. М. Олещенко // Медицина труда и промышленная экология. – 2013. – №1. – С. 6-10.
 7. Мосяков, С.А. Реабилитация инвалидов: проблемы, решения / С.А. Мосяков // Забота. – 2010. – № 3. – С.14-16.
 8. Необходимость и основные концептуальные подходы к разработке целевой программы «Медико-социальная реабилитация инвалидов / Г. И. Чеченин., Л. В. Сытин, Е. М. Васильченко, Н. М. Жилина // Медико-социальное обслуживание и реабилитация пожилых людей и инвалидов: материалы межрегиональной науч.-практ. конф. с международным участием Российско-Европейского Фонда в поддержку социальных реформ – Новокузнецк, 2002. – С. 10-15.
 9. Органов, Р.Г. Руководство по медицинской профилактике / Р.Г. Органов, Р.А. Хальфин; под ред. Р.Г. Органова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 464 с.
 10. Письмо заместителя Министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации В. И. Скворцовой // Информационные материалы к заседанию Министерства здравоохранения социального развития Российской Федерации № 14-4/10/7-2830 от 01.12.2010 г. – М., 2010. – С. 2–4.
 11. Сытин, Л. В. Реабилитация инвалидов и ее роль в трудовом потенциале страны / Л. В. Сытин // Медицина в Кузбассе. – 2003. – № 3. – С. 3-6.
 12. Чеченин, Г.И. Анализ инвалидизации взрослого населения вследствие сосудистых заболеваний населения г.Новокузнецка на основе электронной базы данных за период 2004-2007 гг. [Электронный ресурс] / Г. И. Чеченин, Е.Н. Орехова, Н.М. Жилина // Социальные аспекты здоровья населения. – 2009. – №3. – Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/133/30>.

ПОКАЗАТЕЛЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

Пономарев Д.С.

Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г.Тамбов

Одной из особенностей нашей жизни стало по-новому осмысление общепринятых ценностей. Стремление жить в гармонии с самим собой, окружающей природой для современных людей становится чуть ли не главенствующим ориентиром в жизни. Можно сказать, что жизнь современного индивидуума во многом выражается через достижения в здоровом образе жизни. Для комфортного существования человека его уровень жизни должен обладать определенным качеством - положительно заряженным фактором, например, наличие супруга или супруги, здоровье детей, наличие или отсутствие друзей, работы, отдыха и т. д. Изучением этих многочисленных факторов и их влияние на человека и есть качество жизни (КЖ). Сейчас как никогда верны слова Канта, призывавшего каждого «относиться к человечеству и в своем лице, и в лице всякого другого так же, как к цели, и никогда - только как к средству» [2].

Хочется привести слова Ф. Энгельс писал: «Отношение между качеством и количеством взаимно...Качество так же переходит в количество, как и количество в качество...здесь имеет место взаимодействие» [6]. В связи со сказанным «содержание медицинской деятельности может быть раскрыто в количественном и в качественном аспектах» [7]. С одной стороны, это «прогрессирующее овладение человеком условиями собственной жизнедеятельности...: поддержание исходного уровня, коррекция, регулирование, управление и, наконец, конструирование жизнедеятельности человека». С другой стороны, медицина- это и «борьба с болезнями, и охрана здоровья, и его укрепление, и продление периода активной трудоспособности, и физическое совершенствование человека и т. д.» [7].

Позитивное или негативное восприятие КЖ самим человеком оказывает огромное влияние на продолжительность (количество) жизни. У долгожителей образ из жизни, условия, в которых они пребывают, их духовная составляющая находятся в гармонии и, является для них идеальным. Причем не так уж важно, какой слой общества они занимают. Для них важным показателем становится какая-то своя цель, мир, любовь, сама

жизнь... Яркий пример – жизнь того же Иммануила Канта. Великий философ, родившийся весьма болезненным ребенком, выработал и всю жизнь соблюдал индивидуальную систему труда, отдыха, питания. Благодаря силе духа он до глубокой старости поддерживал свой организм в активном творческом состоянии. К сожалению, примеров неумения радоваться жизни – такой, как она есть – гораздо больше. Постоянный стресс, подавляя иммунную систему, способствуя развитию т.н. болезней цивилизации, в итоге укорачивает «безрадостную» жизнь [3].

Но нельзя оставить без внимания и «количество» жизни человека. Оно может оказывать как положительное, так и отрицательное воздействие на ее качество. Если учесть, что средняя продолжительность жизни мужчин в России не превышает 60 лет, а женщин в среднем 67 и она резко сокращается [4], то сейчас люди выбирают удовольствия-табак, наркотики, алкоголь, неправильное питание.... Но если человек осознает, что его поведение влечет сокращение «количества» жизни, и, главное, увидит реальную зависимость ведения здорового образа жизни и ее продолжительности, то и КЖ его улучшится.

С момента появления «врачевания» лекари стремились к удлинению жизни пациентов. Но только к середине XX века эти попытки приняли глобальный характер. Множество авторов на сегодняшний момент выделяет одну из причин возрастающего интереса к проблеме КЖ в здравоохранении – это развитие нанотехнологий. Научно-технологический прогресс медицины за последние десятилетия привел к тому, что большинство сегодняшних людей безоговорочно уверены в том, что принятое ими самостоятельное решение, единственно правильное. Все больше становится пациентов с хроническими заболеваниями, которые мало того, что прогрессируют, так и не могут быть излечены радикально. Эти люди справедливо требуют улучшения КЖ. «Я лучше умру с моими собственными волосами на голове», как сказала героиня романа D. Longe «Новости из рая» [11], отказываясь от химиотерапии рака.

Главенствующим методом оценки качества жизни являются анкеты (опросники), как общие, так и специфические. Широко используется общий опросник краткой формы Medical Outcomes Study Short Form (SF-36). Существует его русская форма, которая активно применяется для изучения качества жизни больных. Изучение показателей качества жизни у больных с ССЗ также проводят с помощью трех опросников: Physical Activity Scale, Nottingham Health Profile (NHP), Psychological General Well Being index. В странах Европы более распространен опросник NHP. По чем выше балл по шкале, тем хуже качество жизни. В США (Seattle Veterans Affairs Medical Center, Seattle, Washington) параметры качества жизни оцениваются в основном с помощью двух опросников: общего (SF-36) и специального (Seattle Angina Questionnaire-SAQ).

Но часто используемые опросники рассчитаны на самостоятельное заполнение больными и абсолютно не подходят для определенных групп. Например, не умеющих читать или писать, пожилых, лиц с серьезными нарушениями опорно-двигательного аппарата и др. Существует процент погрешности при котором пациенты не знают, что ответить, или затрудняются, и это приводит к тому, что ответ дан не на все вопросы, а это влечет потерю данных. При интервьюировании таких трудностей не имеется, однако этот процесс довольно трудоемкий и требует дополнительно как временных, так и трудовых затрат.

Так или иначе, главенствующим методом оценки качества жизни являются анкеты (опросники), как общие, так и специфические. Широко используется общий опросник краткой формы Medical Outcomes Study Short Form (SF-36). Существует его русская форма, которая активно применяется для изучения качества жизни больных. Изучение показателей качества жизни у больных с ССЗ также проводят с помощью трех опросников: Physical Activity Scale, Nottingham Health Profile (NHP), Psychological General Well Being index. В странах Европы более распространен опросник NHP. По чем выше балл по шкале, тем хуже качество жизни. В США (Seattle Veterans Affairs Medical Center, Seattle, Washington) параметры качества жизни оцениваются в основном с помощью двух опросников: общего (SF-36) и специального (Seattle Angina Questionnaire- SAQ).

В методике SF-36 более высокие значения шкал соответствуют более высокому КЖ, а в методике MLHFQ и Ноттингемской, наоборот, более высокому показателю соответствует менее высокое КЖ. Краткими являются шкала оценки клинического состояния больного с ХСН (модификации Мареева В.Ю., 2000), включающая 10 вопросов, и анкета EQ-5D, которая предусматривает трехбалльную шкалу оценки ответов на пять вопросов [12].

Изначально КЖ пациентов с заболеванием сердца оценивали при помощи общих опросников: NHP, SF-36, EuroQol [1]. Авторы этих исследований [9, 10] пришли к выводу, что ни один из существующих тестов в полной мере не позволяет адекватно оценивать КЖ при патологии сердца, так как было выявлено плохое отражение некоторых симптомов, присущих конкретному заболеванию. Все вышесказанное продемонстрировало необходимость в разработке отдельного опросника для кардиологических больных с учетом особенностей КЖ.

Помимо сторонников метода, есть и противники изучения КЖ и создания опросников. Так, D. Wade в своей книге «Measurement in Neurological Rehabilitation» пишет, что невозможно измерить КЖ, не имея его четкого определения. Он считает, что КЖ — понятие сугубо индивидуальное и зависящее от уровня культуры,

образования и других факторов, что невозможно его оценить или измерить. Кроме этого на оценку КЖ помимо заболевания влияет множество других факторов, которые не учитываются при создании опросников [13]. Данную точку зрения разделяет и S. Hunt [8], который считает, что качество жизни - гипотетическая, теоретическая конструкция, которая не подлежит количественному измерению.

Общая оценка КЖ представляет собой именно ту недостающую информацию в лечении- реакцию самого пациента на свое заболевание и его лечение, тем самым способствуя уточнению прогноза и как следствие выздоровлению. Данная проблематика поднималась на Российском национальном конгрессе кардиологов в г. Казани в сентябре 2014 года [3].

Поскольку за последние десять лет проблемы КЖ приобретают международный масштаб, то на первое место встает вопрос: насколько сопоставимы исследования КЖ пациентов, выполненные на разных языках, в разных странах, в различных культурах (меньшинств)? С этой целью перед началом применения инструмента опросника необходимо определить все возможные совместимые параметры и только тогда давать оценку исходного результата [5].

Таким образом можно сделать вывод о том, что КЖ человека становится главным показателем здоровья нации в целом и определяет стратегию развития здравоохранения страны.

Список литературы

1. Гилеревский С.Р., Орлов В.А., Бенделиана Н.Г. и др. Изучение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью: современное состояние проблемы. Рус кардиологический журнал, 2001, С.72.
2. Кант И. Сочинения. М. 1965. Т. 4. Ч. 1. С. 270.
3. Материалы конгресса. Источник информации
http://scardio.ru/content/activities/2014/24092014_Congress_tesis_2014_Kazan.pdf
4. Национальное руководство. Кардиология. /Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 1056 с.
5. Национальные рекомендации ВНОК (Всероссийского научного общества кардиологов) 2011, 2005-2010 годов. Источник информации- официальный сайт ВНОК www.scardio.ru
6. Энгельс Ф. Диалектика природы. ОГИЗ. Госполитиздат, 1941 г. С. 203.
7. Царегородцев Г. И., Ерохин В. Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М.: Медицина, 1986. С. 21-22.
8. Hunt S.M. The problem of quality of life. Quality Life Res 1997; 6:205-210.
9. Lamping D.L., Schroter, Kurz X. et al. Evaluation of outcomes in chronic venous disorders of the leg: development of a scientifically rigorous, patient-reported measure of symptoms and quality of life. J Vasc Surg 2003; 37:2:410-419.
10. Launois R., Reboul-Marty J., Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in Chronic Lower Limb Venous Insufficiency (CIVIQ). Quality Life Res 1996; 5:539-554.
11. Longe D. Paradise news. Harmondsworth: Penguin Books, 1992:26.
12. Rector T.S., Tschumperline L.K., Kubo S.H. et al. Use of the Living with Heart Failure Questionnaire to ascertain patients' perspectives on improvement in quality of life versus risk of drug-induced death//J. Cardiol. Fail. 1995. Vol. 1, №3. P. 201-206.
13. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation. Oxford: Oxford University Press 1992.

СОЦИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗУЧЕНИЯ МНЕНИЯ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА В САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ»

Гайдук С.В.

Резюме: В статье представлены основные результаты проведения социологического изучения мнения врачей по оценке организации медицинского обслуживания в санаторно-курортных учреждениях АО «РЖД – ЗДОРОВЬЕ».

Ключевые слова: санаторно-курортные учреждения, респонденты, социологическая оценка, анкетирование

Summary: The article presents the main results of the sociological study of the opinions of doctors to assess the organization of health care in sanatoria and health resorts of JSC "Russian Railways -health."

Keywords: spa facilities, respondents sociological assessment questionnaire

В последние годы с целью изучения уровня удовлетворенности медицинскими услугами важное значение приобретает опыт проведения опросов выборочных групп среди персонала медицинских организаций, который позволяет получить дополнительную информацию о доступности и качестве оказываемой помощи и эффективности внедрения новых организационных технологий [1, 2, 3].

В рамках задач, поставленных перед холдингом ОАО «РЖД», в который входит широкий спектр специальностей, в том числе и приносящих большой вред для здоровья работающих, к одной из основных относится охрана здоровья работников посредством медицинской эффективности санаторно-курортного лечения, поэтому в 2005 году была разработана «Концепция развития здравоохранения ОАО «РЖД» на период до 2010 года».

На основе внедрения данной Концепции в июне 2010 года появилось АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», благодаря работе которого были обеспечены важные условия гарантированного выполнения корпоративного заказа на санаторно-курортное и восстановительное лечение персонала Холдинга «РЖД». В статье приведены результаты социологического исследования, целью которого стало изучение мнения врачей по оценке состояния организации санаторно-курортных учреждений АО «РЖД – ЗДОРОВЬЕ».

Общая численность врачей, работающих в санаторно-курортных учреждениях ОАО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», в 2013 году составляла 171 врач. В рамках социологического исследования принимали участие 162 врача. В связи с этим можно констатировать, что был применен сплошной метод выборки, который, в полной мере, обуславливает достоверность полученных результатов.

В качестве инструментария была разработана анкета для изучения мнения врача, содержащая ряд вопросов, касающихся возраста, стажа работы по специальности, квалификации, заработной платы респондентов, а также их оценки состояния лечебно-диагностического оборудования, его соответствия современным требованиям и достижениям науки и практики здравоохранения.

В Табл.1 представлена возрастная структура врачей, принимавших участие в социологическом исследовании.

Таблица 1

Численность возрастных групп респондентов - врачей.

Возраст	Численность группы	Удельный вес группы
20-29 лет	6	4%
30- 39 лет	24	15%
40-49 лет	43	26%
50-59 лет	47	29%
60-69 лет	40	25%
Старше 70 лет	2	1%
Итого	162	100%

На основе представленных в таблице данных можно сделать вывод, что самой многочисленной является группа респондентов в возрасте от 50 до 59 лет – на их долю приходится 29% общей численности проанкетированных врачей. Второй, по величине удельного веса, является возрастная группа 40-49 лет (26% общей численности). Группа респондентов в возрасте от 60 до 69 лет составляет 25% общей численности. Таким образом, указанные три возрастные группы в сумме составляют 80% общей численности и, следовательно, возраст подавляющего большинства респондентов – от 40 до 69 лет.

В Табл.2 наглядно отображено распределение респондентов-врачей по стажу работы по специальности. Представленные данные свидетельствуют о том, что подавляющее большинство респондентов (71%) имеют стаж работы по специальности более 15 лет, 23% респондентов имеют стаж от 5 до 15 лет и только 6% проанкетированных врачей имеют стаж менее 5 лет.

Таблица 2

Стаж работы респондентов-врачей.

	Стаж работы врачебного персонала		
	< 5 лет	5 – 15 лет	>15 лет
Численность врачей	10	37	115
Удельный вес группы	6%	23%	71%
Общая численность – 162 врача			

Анализ результатов социологического исследования показал, что большинство (50%) проанкетированных врачей имеют высшую категорию квалификации, 15 % респондентов имеют первую квалификационную категорию, 2% респондентов имеют вторую категорию и 33% опрошенных врачей не имеют категории квалификации (Табл.3). При этом все 100% респондентов имеют сертификат специалиста.

Таблица 3

Квалификация респондентов-врачей.

Высшая категория	Первая категория	Вторая категория	Не имеют категории	Наличие сертификата специалиста
82	24	3	53	162
50%	15%	2%	33%	100%
Общая численность – 162 врача				

Следует отметить, что подавляющее большинство (85%) респондентов на вопрос анкеты, «В каком году Вы проходили последнее обучение на цикле повышения квалификации?» указали, что посещали курсы в течение последних трех лет.

Распределение респондентов по врачебным специальностям представлено в Табл.4.

Таблица 4

Врачебная специальность респондентов.

Специальность врача	Абс. число	Удельный вес
Терапевт	86	53%
Кардиолог	23	14%
Невропатолог	12	7%
Гастроэнтеролог	30	19%
Фтизиатр	5	3%
Уролог	6	4%
Итого	162	100%

Материалы таблицы свидетельствуют о том, что среди респондентов-врачей 53% общей численности составляют терапевты, 14% составляют кардиологи, 7% - невропатологи, 19% - гастроэнтерологи, 3% - фтизиатры и 4% общей численности респондентов составляют урологи.

Проведенный анализ результатов социологического исследования также показал, что среди респондентов-врачей 1 доктор медицинских наук и 12 кандидатов медицинских наук.

76% врачей указали на то, что за последние пять лет увеличилась доля пациентов, у которых имеющаяся патология не соответствует профилю санаторно-курортного учреждения, в которое они поступили. 72% из общей численности респондентов отметили, что за последние 5 лет уровень оплаты их труда не изменился и только 15% врачей указали на повышение своей заработной платы.

Почти все из проанкетированных врачей отметили, что, по их мнению, за последние пять лет степень тяжести заболеваний прибывающих на реабилитацию пациентов не изменилась.

Большинство респондентов (78% общей численности) отметили, что доля пациентов, прибывающих в санаторно-курортное учреждение с целью лечения, составляет более 50% общего числа рекреантов.

По мнению подавляющего количества проанкетированных врачей (82%), состояние медицинского оборудования следует охарактеризовать как неудовлетворительное. Лечебно-диагностическая аппаратура устарела, не отвечает современным требованиям и имеет сильную степень изношенности, поэтому нуждается в полной модернизации.

На вопрос анкеты «Используются ли в Вашем учреждении информационные технологии?» 76% респондентов ответили утвердительно. При этом 65% опрошенных врачей указали, что в учреждении, где они работают, имеются базы данных пациентов, а 25% респондентов отметили, что в их учреждении ведутся электронные карты пациентов.

Многие из числа респондентов-врачей считали, что, для улучшения качества оказания медицинской помощи рекреантам необходимо повысить техническую оснащенность учреждения – на это указали 95% проанкетированных врачей. На необходимость расширения спектра медицинских услуг указали 88%

респондентов, на необходимость повышения уровня квалификации медицинского персонала указали 52% респондентов.

Представленный анализ результатов анкетирования врачей, работающих в различных санаторно-курортных учреждениях ОАО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», позволяет сформулировать несколько основных положений:

1. Большинство врачей, работающих в системе ОАО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», являются квалифицированными специалистами с большим стажем работы по специальности. Однако, около 33% респондентов не имеет категории квалификации, и это свидетельствует о возможности улучшения характеристики врачебных кадров.

2. Материально-техническое оснащение медицинской службы ОАО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» нуждается в поддержке, усилении и развитии.

3. Как отмечали некоторые респонденты, многие пациенты поступают в санаторно-курортные учреждения ОАО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» с целью лечения. Однако далеко не всегда они попадают в санатории нужного профиля. Это свидетельствует об имеющейся возможности улучшения организационных принципов распределения бесплатных и продажи платных санаторных путевок.

Список литературы

1. Ветитнев А.М. Некоторые особенности маркетинга санаторно-курортных учреждений // Маркетинг. – 1997. - № 6. – С. 21-22.
2. Ветитнев А.М. Технологии маркетинга и менеджмента в системе управления курортными организациями. – СПб., 1999. – 240 с.
3. Решетников А.В. Медико-социологический мониторинг: Руководство/ А.В. Решетников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013– С. 46–48.

ЭТАПНОСТЬ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОЖИ ЛИЦА

Красильникова О.Н.

ОАО Областная поликлиника «Врачебная косметология», г.Нижний Новгород

В настоящее время происходит революция в области медицинской косметологии. По данным Межрегиональной общественной организации специалистов ботулинотерапии использование ботулинического токсина типа А (БТА) показано для лечения около 110 нозологических диагнозов, в том числе в косметологии, офтальмологии, гинекологии, неврологии, стоматологии, урологии [6]. Ботулинотерапия имеет не только эстетическое, медицинское, но и важное социальное значение, позволяющее больным людям вести полноценную и качественную жизнь. На протяжении 25 лет ботулотоксины используют в эстетической медицине для коррекции лицевых морщин.

Цель: определить основные этапы оказания медицинской помощи при инъекционной коррекции морщин верхней трети лица.

Материал и методы.

Краеугольным камнем творческого подхода к коррекции внешности и эффективности ботулинотерапии является знание анатомо-функциональных особенностей мимических мышц лица, понимания законов мимической экспрессии, виртуозное владение самой техникой ботулинотерапии [5].

Коррекция морщин и складок на лбу, в межбровной области, на спинке носа, периорбитальной области позволяет провести омоложение лица, следствием чего становится рост самооценки и качества жизни [4]. Как правило, целью коррекции является: 1. устранение вертикальных и горизонтальных морщин в области межбровья; 2. устранение горизонтальных морщин на лбу; 3. коррекция положения бровей; 4. коррекция морщин спинки носа; 5. коррекция морщин в области уголков глаз и нижнего века.

Основные этапы оказания медицинской помощи включают:

I. Определение показаний и противопоказаний, выявление факторов риска возможной неэффективности (кожные морщины в покое и динамике, положение бровей, внешний вид кожи, тонус мышц).

II. Фоторегистрация, планирование точек инъекций, выбор препарата и его дозы согласно цели лечения (1.устранение вертикальных и горизонтальных морщин в области межбровья; 2.устранение горизонтальных морщин на лбу; 3.коррекция морщин в области латеральных уголков глаз).

III. Инъекционная процедура коррекции. При проведении ботулинотерапии необходимо предупредить пациента о возможной повторной процедуре инъектирования препарата для достижения желаемого результата. Начинать коррекцию следует с введения относительно небольших или средних доз ботулотоксина. Необходимо рассматривать лицо как единое целое и желательно проводить комплексную коррекцию (при отсутствии противопоказаний для нее, с учетом пожеланий пациента и его финансовых возможностей).

IV. Оценка эффективности лечения: уменьшение выраженности и количества морщин, улучшение внешнего вида верхней части лица. Оценка эффективности лечения должна проводиться во время последующих посещений (первое через 14 дней, второе через 30 дней). При недостаточно выраженном эффекте на 14 день проводится докоррекция. Докоррекция проводится путем введения небольших доз БТА, возможно с изменением точек введения. При нежелательных эффектах проводится фотоанализ, тщательный анализ техники инъекций, расчета дозы, факторов риска, выбора точек введения препарата. При необходимости устраняются «знаки токсина», по показаниям решается вопрос коррекции положения брови.

V. Окончательный результат – омоложение лица. Оценка качества: уменьшение количества и выраженности морщин, улучшение внешнего вида верхней трети лица. Наблюдение в течение 3,6,12 месяцев.

Определение этапности оказания медицинской помощи при инъекционной коррекции возрастных изменений кожи верхней трети лица легли в основу клинического пути при ботулинотерапии морщин (см. Рисунок 1).

Заключение

Ботулинотерапия позволяет учитывать индивидуальные особенности каждого пациента. Достоинством применения БТА в области лица является его высокая избирательность действия, простота подготовки и выполнения процедуры, доказанная эффективность, безопасность, возможность коррекции полученных результатов, обратимость [1, 3].

Рассматриваемый принцип клинического пути – ориентация на учреждение, технологические решения, исполнителя, этапность оказания медицинской помощи. Клинический путь – это схема этапов оказания медицинской помощи определенной нозологической патологии в конкретном учреждении, регионе, позволяет на основе учета и анализа результатов, контроле отклонений, клинической результативности и экономической эффективности, индивидуальности оценить качество медицинской помощи и роль лечащего врача.

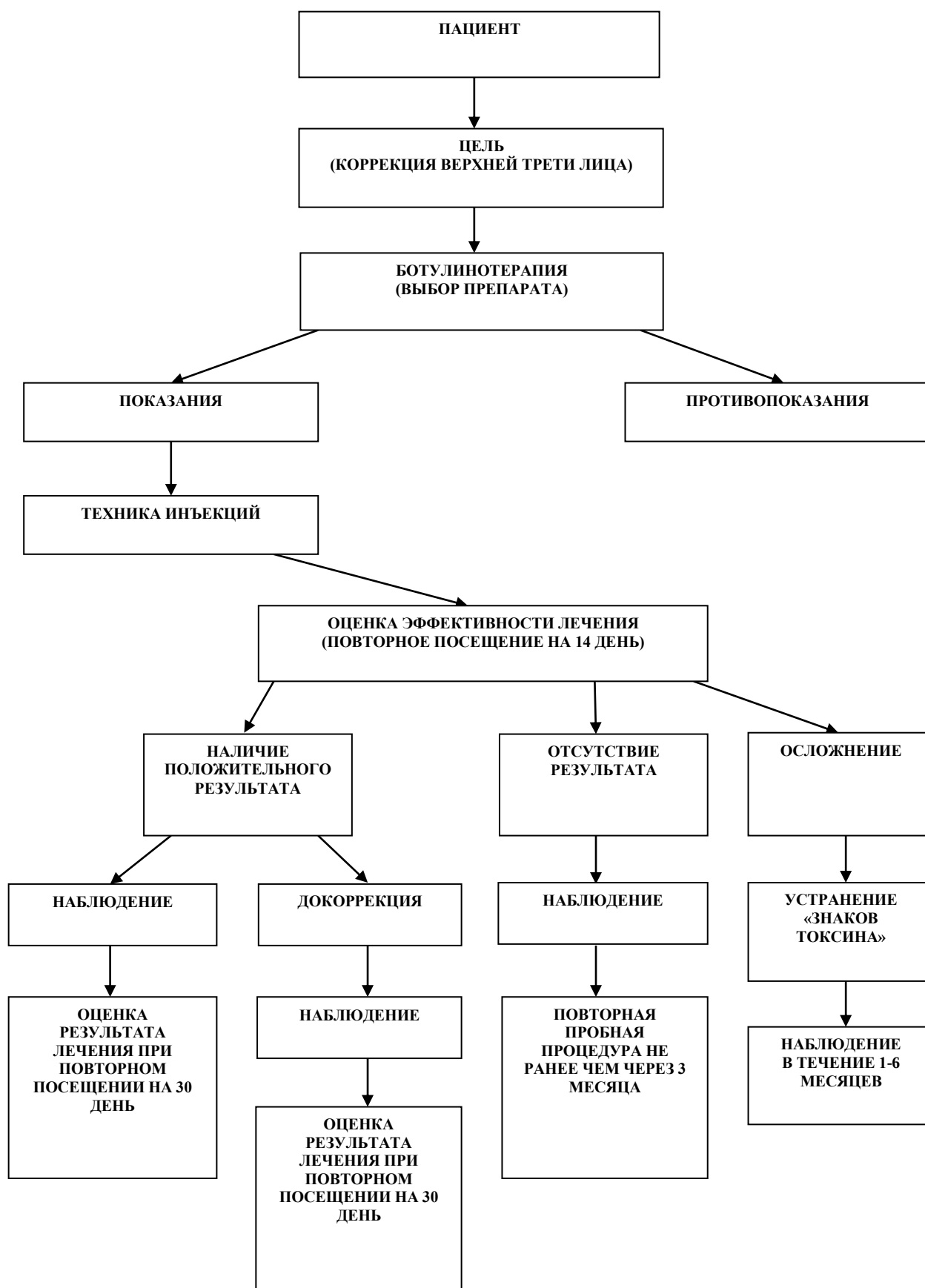


Рис.1. Клинический путь пациентов с инъекционной коррекцией морщин лица

Список литературы

1. Губанова Е.И., Панова О.С., Санчес Е.А., Родина М.Ю., Староватова П.А. Открытое проспективное клиническое исследование эффективности и безопасности ботулотоксина типа А при коррекции возрастных изменений кожи шеи. Вестник дерматологии и венерологии 2012; (5): 134-142.

2. Заттлер Г. Эстетическая коррекция верхней трети лица. [Пер. с нем.]. М.: МЕДпресс-информ; 2015. 120с.
3. Тимербаева С.Л., редактор. Азбука ботулинотерапии: научно-практическое издание. М.: Практическая медицина; 2014: 416с.
4. Чайковская Е., Орлова О. Эстетическая коррекция лица: последствия и возможности, о которых мы не подозреваем. Инъекционные методы в косметологии 2010; (3): 40-48.
5. Шелехов С. Интегральный подход к управлению мимикой с помощью ботулинического токсина типа А. Инъекционные методы в косметологии 2010; (4): 2-9.
6. Юцковская Я., Дикая А., Бирко О. Ботулинотерапия периорбитальной области с учетом особенностей ее анатомического строения. Коррекция параорбитальных морщин у пациенток со славянским типом глаз. Эстетическая медицина 2011; (2): 189-197.

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДА Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu НА ЭКСПРЕССИЮ ДИФФЕРЕНЦИРОВОЧНЫХ КЛАСТЕРОВ ЛИМФОЦИТОВ

Богомяжков С.Г.

Читинская государственная медицинская академия, г.Чита, РФ

Известно, что лимфоциты несут на своей мембране маркеры, способные выполнять функцию рецепторов, получившие наименование CD. На различных стадиях дифференцировки лимфоцитов экспрессируется определенный набор кластеров, что определяет функциональную активность клеток [2, 8, 17]. Способность веществ усиливать или ослаблять экспрессию кластеров дифференцировки иммуноцитов и, тем самым, модулировать их функцию, отражает иммунотропную активность препаратов [1, 18, 25]. При ожоговой болезни, как и при ряде других иммунодефицитных состояний, наблюдается не только угнетение лимфопоэза, но и изменение мембраны лимфоидных клеток, в том числе и CD молекул, что обусловлено репрессией кластеров дифференцировки [1, 12]. Очевидно, что при этом лимфоциты имеют высокий потенциал к экспрессии маркеров CD, которая может проявиться под действием иммуностимуляторов.

Цель исследования: изучить влияние синтетического пептида Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu на экспрессию кластеров дифференцировки лимфоцитов.

Материал и методы исследования.

Пептиды из сумки Фабрициуса цыплят после выделения фракционировали с помощью гель-фильтрации и обращенно-фазной высокоэффективной жидкостной хроматографией. На каждом этапе полученные фракции тестировали на наличие иммуностимулирующей активности. Дальнейшая работа велась только с активными фракциями. В результате последовательного разделения этих фракций нами был выделен пептид, обладающий по результатам скрининговых исследований иммуноактивностью, и установлена на газофазном секвенаторе (Model 477A, Applied Biosystems) его первичная структура - Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu. Исследование активности пептида проводили с использованием его синтетического аналога. Пептид синтезировали на твердой фазе с использованием Вос схемы, структуру синтезированного пептида подтверждали масс спектрометрическим анализом [12].

Мы изучали влияние пептида на кластеры дифференцировки лимфоцитов в 2-х часовой культуре клеток, полученных от 16-и больных с ожоговой болезнью (ожоги IIIб-IV степени 15-30% поверхности тела). Лимфоциты выделяли на градиенте плотности фиколл-верографин ($\rho=1,077 \text{ г/см}^3$). Полученную клеточную взвесь трижды

отмывали и использовали в концентрации 2,5 млн. клеток/мл. Клетки культивировали в среде RPMI-1640 в плоскодонных планшетах в объеме 0,2 мл при 37°C, в атмосфере 5% CO₂ и влажности 80-90%. В культуральную среду добавляли 10% фетальной сыворотки теленка, 50 мкМ 2-меркаптоэтанола, 2 мМ глутамин, 10 мМ Непес-буфера. В культуру лимфоцитов вносили изучаемые пептиды в концентрации 5 пмоль/мл (опыт). В качестве контроля использовали физиологический раствор в соответствующем объеме. Экспрессию дифференцировочных антигенов определяли методом непрямой мембранной иммуофлюоресценции [1, 12]. Полученные данные обработаны с помощью пакета статистических программ Statistica 6. Статистическую значимость различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

Известно, что в соединения выделенные из сумки фабрициуса регулируют развитие В-лимфоцитов клеток [13, 15, 24]. Однако в нашем исследовании пептид Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu стимулирует экспрессию маркеров Т-лимфоцитов, увеличивая число клеток, несущих маркер CD2 на 26,1%, CD3 на 30,9%, CD4 на 120,2% (Таблица).

Этот факт предполагает то, что в бурсе Фабрициуса происходит дифференцировка некоторых субпопуляций Т-лимфоцитов. Это подтверждают и факты обнаружения до 4-6% Т-лимфоцитов в бурсе Фабрициуса птиц [12, 17, 18].

Таблица 1

Влияние пептида Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu на экспрессию кластеров дифференцировки лимфоцитов больных ожоговой болезнью, М±м % (n=16).

	CD 2	CD 3	CD 4	CD 8	CD 16	CD 25	CD 19	CD 21	CD 22	CD 23	CD 38	CD 72
контроль	59,7± 1,2	45,7± 1,3	12,4± 0,8	18,6± 0,6	10,2± 1,0	3,2±0, 3	5,8±0, 5	4,6±0, 4	5,2±0, 6	3,1±0, 3	8,8±0, 6	5,1±0, 4
опыт	75,2± 1,5*	59,9± 1,4*	27,4± 1,0*	20,1± 0,9	11,0± 1,0	3,4±0, 3	7,2±0, 6	5,3±0, 6	5,6±0, 6	2,8±0, 2	9,6±0, 3	6,0±0, 4

*— достоверность различий показателей опытной и контрольной групп p<0,001

Также нами было показано, что данное соединение обладает противоотечным действием [18], стимулирует регенерацию [24] и развитие макрофагов [14]. Поэтому мы предполагаем, что пептид Glu-Glu-Leu-Asn-Glu может найти свое применение в ЧС [21] при ожогах [6, 7], отморожениях [22, 23], заживлении как ран кожи [3], так и поврежденных клеток внутренних органов, в частности желудочно-кишечного тракта [4, 9] и легких [10, 11], для восстановления поврежденного головного мозга [19, 20], для нормализации работы системы иммунитета и гемостаза при химиотерапии [5, 16].

Список литературы

1. Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины. - СПб.: «Наука». - 1998. - 310 с.
2. Кузник Б.И., Лиханов И.Д., Цепелев В.Л., Сизоненко В.А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. - Новосибирск: Наука, 2008. - 311 с.
3. Крюкова В.В., Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Курупанов С.И., Степанов А.В. Магнитоплазменная терапия как компонент интенсивной терапии у пациентов с обширными гнойными ранами // Актуальные вопросы интенсивной терапии. - 2015. - № 32. - С. 17-20.
4. Лобанов С.Л., Степанов А.В., Лобанов Л.С. Современные подходы к лечению острого панкреатита. – Чита: Деловое Забайкалье, 2008. - 160 с.
5. Мельникова С.Л., Степанов А.В. Лейкоцитарный фибринолиз у онкологических больных // Фундаментальные исследования. – 2013. - №3-1. – С. 117-120.
6. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Изменение микроциркуляции при дермальных ожогах // Фундаментальные исследования. - 2015. - № 1-9. - С. 1893-1896.
7. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Клиническая эффективность магнитоплазменной терапии ожогов кожи // Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 2. - С. 99-102.
8. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Применение физических методов лечения ожогов кожи // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5; URL: www.science-education.ru/128-22156.

9. Скажутина Т.В., Цепелев В.Л., Степанов А.В., Крюкова В.В., Курупанов С.И., Сепп А.В. Эндоскопическое лечение рубцовых стенозов пищевода с целью раннего восстановления энтерального питания // Актуальные вопросы интенсивной терапии. - 2015. - № 32. - С. 28-32.
10. Степанов А.В. Острая дыхательная недостаточность. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. - 48 с.
11. Степанов А.В. Острые нарушения функций дыхания. Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. - 66 с.
12. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Цепелев С.Л., Аюшиев О.Д. Пептидные регуляторы гуморального иммунитета. - Чита: Поиск, 2002. - 160 с.
13. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Мельникова С.Л. Иммуностимулятор из центрального органа гуморального иммунитета — сумки Фабрициуса // Сибирский медицинский журнал. - 2013. - № 2. - С. 32-34.
14. Степанов А.В., Цепелев В.Л. Влияние синтетических пептидов сумки Фабрициуса на функциональную активность макрофагов // Забайкальский медицинский вестник. - 2014. - № 2. - С. 44-47.
15. Степанов А.В., Цепелев С.Л., Цепелев В.Л., Цыбиков Н.Н., Бямбаа А.Б. Результаты исследования эффективности синтетического иммуностимулятора нового поколения // Фундаментальные исследования. - 2012. - №12 (1). -С. 142-145.
16. Степанов А.В., Краденов А.В. Лейкоцитарный фибринолиз в тромболитической терапии // Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 1. - С. 125-128.
17. Степанов А.В. Механизмы корригирующего действия полипептидов из лимфоидной ткани при иммунодефицитных состояниях и воспалении: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Иркутск, 1995.– 40 с.
18. Степанов А.В. Пептидные регуляторы из сумки Фабрициуса // Забайкальский медицинский вестник. - 2004. - № 4. - С. 97-101.
19. Степанов. А.В., Шаповалов К.Г. Некоторые проблемы преподавания анестезиологии и реаниматологии в медицинском Вузе // Анестезиология и реаниматология. – 2009. - №6. – С.29-30.
20. Степанов А.В. Интенсивная терапия при черепно-мозговой травме // Забайкальский медицинский вестник. - 2002. - № 2. - С. 22-27.
21. Степанов А.В., Любин А.В., Малезик М.С. Организация медицинской помощи при катастрофах. – Чита : ИИЦ ЧГМА, 2012. - 140 с.
22. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Степанов. А.В. Нарушение функции эндотелия при холодовой травме // Актуальные вопросы интенсивной терапии. – 2007. - №22. – С.53-57.
23. Шаповалов К.Г., Бурдинский Е.Н., Степанов. А.В. Оптимизация компонентов регуляции сосудистого тонуса и состояния микроциркуляторного гемостаза на фоне продленной регионарной блокады при местной холодовой травме // Анестезиология и реаниматология. – 2008. - №3. – С.20-21.
24. Цепелев В.Л., Степанов А.В. Влияние регуляторных пептидов на продукцию провоспалительных цитокинов // Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 2. - С. 147-150.
25. Хавинсон В.Х., Рыжак Г.А., Линькова Н.С. Применение пептидных биорегуляторов для увелечения ресурса жизнедеятельности человека. – СПб.: ИПК «КОСТА». – 2015. – 72 с.

ГИПОДИНАМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Лубяко Е.А., Корчина Т.Я.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г.Ханты-Мансийск

Непрерывный технический прогресс и постепенное вытеснение физического труда из производства переводит значительную часть трудящихся в сферу не связанную с физическими нагрузками. В России это все чаще сочетается с избыточным и нерациональным питанием, обуславливая широкое распространение среди населения абдоминального ожирения, являющегося патогенетической основой развития в будущем метаболического синдрома или его составных частей – артериальной гипертензии, дислипидемии, атеросклероза и сахарного диабета 2 типа.

Одним из факторов, безусловно влияющих на все системы организма, является двигательная активность. Для определения двигательной активности взрослого здорового человека можно использовать суточный показатель количества шагов, измеренный с помощью методики — шагометрии, предполагающей подсчет локомоций с помощью специальных приборов – шагомеров.

Изучение особенностей проявления физической (двигательной) активности в России традиционно проводится с помощью анкет и опросников и носит, как правило, вспомогательный характер. Специальных

исследований уровня и структуры физической активности разных контингентов населения в рамках национальных и региональных программ с использованием специальных датчиков, регистрирующих движения в сочетании с опросниками, незначительное количество [7].

Для российской популяции характерно широкое распространение абдоминального ожирения, которое вместе с инсулинорезистентностью является ключевым патогенетическим звеном в формировании метаболического синдрома (МС) [5, 6]. Это особенно актуально в северных широтах в связи с особенностью «северного типа метаболизма» и неблагоприятными условиями для активной двигательной активности [1]

Цель исследования: оценить в сравнительном аспекте локомоторную функцию пациентов, страдающих метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. Данное исследование являлось обсервационным, аналитическим, поперечным (одномоментным) и проводилось в 2015 г. на базе бюджетного учреждения высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

Проведено одномоментное (поперечное) исследование 126 человек из числа взрослого некоренного населения г. Ханты-Мансийска, из них 52(41,2%) мужчины и 74(58,7%) женщины. Средний возраст $40,8 \pm 4,2$ г. Из них выделили пациентов с МС, согласно критериям диагностики МС Всероссийского научного общества кардиологов (2009 г.) [8].

Основную группу составили 72 пациента с метаболическим синдромом, из них 30 (41,6%) мужчин и 42 (58,3%) женщин. Средний возраст – $42,4 \pm 2,8$ г.

Основным критерием отбора являлось наличие метаболического синдрома, т.е. наличие у пациента центрального ожирения: обхват талии (ОТ) >94 у мужчин и >80 см у женщин) и 2-х дополнительных критериев: 1) гликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л; 2) триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л; 3) концентрация липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) $<1,0$ ммоль/л у мужчин и $<1,2$ ммоль/л у женщин; 4) АД $\geq 130/95$ мм. рт. ст.

Контрольную группу составили 54 практически здоровых добровольца: 22 (40,7%) мужчины и 32 (59,3%) женщины. Средний возраст $39,33 \pm 5,6$ г.

В соответствии со статьями 30-34, 61 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» от 22.07.1993 г. № 5487-1, ст.18,20-22,28,41 Конституции РФ, все обследуемые лица давали информационное добровольное согласие на выполнение диагностических исследований, и в соответствии с требованиями статьи 9 Федерального закона от 27.07.2006 «О персональных данных» № 152-ФЗ – на обработку персональных данных.

Повседневную локомоторную активность (на примере ходьбы) изучали с помощью электронного 3-х осевого шагомера «Tanita AM-120» (Япония). Посуточно в течение недели оценивались следующие показатели: расход энергии на физическую активность (АЕЕ\Ккал) равный разности суммарного расхода энергии (ТЕЕ\Ккал) и расхода энергии в полном покое (ВМР\Ккал), а также число шагов за сутки, пройденное расстояние за сутки (км), время ходьбы за сутки (мин).

Результаты исследования и их обсуждение. В нашем исследовании обнаружено достоверно ($p < 0,001$) более низкие значения средних величин расхода энергии, потраченную на ходьбу, (АЕЕ) в группе пациентов с МС в отличие от контрольной группы без МС, где средний уровень расхода энергии на ходьбу соответствовал физиологическим нормативам. При этом средние величины расхода энергии, затраченные на ходьбу, в группе обследованных лиц с МС оказались более чем в 1,3 раза меньше нижней границы физиологически оптимальных значений (Табл.1)

Таблица 1

Показатели локомоторной активности у взрослых некоренных жителей г. Ханты-Мансийска

Показатели (в сутки)	Норма % [гигиен]	пациенты с МС (n=72)		пациенты без МС n=54)		p
		M(SD)	min↔max	M(SD)	min↔max	
АЕЕ кКал	500-700	374,97 (109,6)	136,2↔570,6	621,29 (360,4)	134,8↔1835	<0,001
км	6-8	1,53 (0,73)	0,49↔3,01	4,06 (2,3)	1,03↔10,23	<0,001
шаги	10000 - 12000	3194,33 (1389,8)	990↔6030	7438,85 (4144,1)	1366↔18612	<0,001
мин.	60-120	28,08 (12,3)	9↔54	70,11 (36,3)	17↔168	<0,001

Адекватный уровень АЕЕ выявлен лишь у 12(16,6%) обследованных лиц с МС, а снижение данного показателя различной степени выраженности зафиксировано у 60 (83,4%) пациентов. В группе пациентов без МС распределение обследованных лиц по затратам энергии на двигательную активность оказалось следующим: оптимальный уровень расхода энергии был зафиксирован у 26(48,1%) пациентов данной группы, высокому уровню соответствовала двигательная активность 13(24,1%), а низкому — 15(27,8%) обследованных лиц без МС.

Средние величины количества шагов и пройденного расстояния за сутки у пациентов с МС оказались в 3,1 и в 3,9 раз ниже физиологической нормы и достоверно ($p<0,001$) ниже контрольной группы без МС (Табл.1).

Количества шагов и пройденного расстояния, соответствующих физиологической норме, в группе с МС зафиксировано не было. Отмечалось снижение количества шагов до 2 раз у 19(26,4%) пациентов с МС, у 53(73,6%) - снижение составило 3 и более раза от референтных величин. Снижение пройденного расстояния до 2 раз зафиксировано у 11 (15,3%) пациентов с МС, у 61 (84,7%) – снижение составило более 3 раз от физиологической нормы (Табл.1).

В контрольной группе без МС средние величины количества шагов и пройденного расстояния (км) в сутки также оказались снижены в 1,3 и в 1,5 раз в сравнении с оптимальными значениями для здоровых лиц соответствующего возраста. Адекватная величина данных показателей зафиксирована лишь у 10 (18,6%) обследуемых лиц, тогда как у 44(81,4%) пациентов без МС отмечалось снижение двигательной активности до 2 и более раза.

Средние величины времени ходьбы за сутки (мин) в группе с МС оказались в 2,1 раза ниже физиологически адекватных величин и достоверно ($p<0,001$) ниже контрольной группы без МС (табл.).

Время ходьбы за сутки, соответствующее физиологическим нормам в группе с МС зафиксировано лишь у 4(5,6%) пациентов. Отмечалось снижение до 2 раз у 25(34,7%) пациентов с МС, а у 43(59,7%) - снижение составило 3 и более раза от референтных величин.

В контрольной группе без МС средние величины времени ходьбы за сутки соответствовали физиологическим нормативам.

Физическая активность человека представляет собой сложное явление, которое исследуется с позиции комплексного междисциплинарного подхода как поведение, связанное со здоровьем [11].

Шагомер предназначен для сбора информации, касающейся ходьбы, этого наиболее распространенного вида физической активности (ФА) человека. Интерес к исследованию ходьбы и связанных с ней проблем по-прежнему достаточно высок потому, что ходьбы была и до сих пор остается в России одним из самых популярных видов передвижения [12]. Это очень важно, потому что для кого-то использование современных миниатюрных устройств, вроде акселерометра или электронного шагомера, может явиться серьезным внешним стимулом для повышения самоэффективности, приобщения к регулярным занятиям оздоровительной физической культурой на основе самоорганизации.

Опыт изучения двигательной активности различных контингентов населения показывает, что в зрелом возрасте люди делают, в среднем, 10-15тыс. шагов в сутки, а в пожилом возрасте — 6-8 тыс. шагов в сутки. При этом 10000 шагов в 1 день обеспечивает средний уровень энерготрат 2200-2400 ккал в сутки (1700 ккал — основной обмен и 500-700 ккал — на мышечную работу) [10].

В нашем исследовании показано достоверное снижение локомоторной активности у пациентов с МС, исходя из показателей расхода энергии на физическую активность, числа шагов, пройденного расстояния, времени ходьбы за сутки по сравнению с контрольной группой без МС. Подобные результаты подтверждают обоснованность приоритета первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и ожирения такими не медикаментозными методами, как правильное питание, повышение физической активности, отказ от вредных привычек, т. е. формирование здорового образа жизни. [2].

Нельзя не отметить выявленное в нашем исследовании, и согласующееся с другими авторами [4], снижение двигательной активности в контрольной группе без МС по сравнению с физиологически оптимальными величинами, что может свидетельствовать о негативном влиянии климатогеографических особенностей северного региона на организм некоренного населения и перестройкой его под «северный тип метаболизма». Кроме того у всех жителей северного региона объективно снижено количество времени, затраченной на ходьбу, что связано с длительным холодным периодом.

Таким образом, у обследованных лиц с метаболическим синдромом выявлена ярко выраженная гиподинамия, сравнительно с референтными величинами и достоверно более низкие показатели двигательной активности

(расход энергии, пройденные километры, количество шагов и время, потраченное на активные движения) по сравнению с обследованными лицами без метаболического синдрома. У всего населения северного региона

объективно меньше возможности заниматься ходьбой ввиду длительного холодного периода по сравнению с жителями средней полосы России, а особенно южных регионов нашей страны.

Список литературы

1. Агбалян Е.В. Липидный профиль и его нарушения на Крайнем Севере. – Надым, 2004. – 108с.
2. Ахметжанов Н.М., Бутрова С.А., Дедов И.И. и др. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика, лечение // Consilium medicum кардиология. – 2010. – Т. 12, №5. – С. 5-12.
3. Гигиена: Учебник, 2-е изд., перераб и доп. / Под ред акад. РАМН Г.И. Румянцева. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2001. – 608с.
4. Гинсар Е.А., Селятицкая В.Г., Лутов Ю.В. И др. Распространенность метаболического синдрома и его структура в зависимости от массы тела у работающих мужчин г. Мирного // Профилактическая медицина. – 2010. – Т.1. – С. 37-41.
5. Ротарь О.П., Либис Р.А., Исаева Е.Н. И др. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т.2, №94. – С. 55-62.
6. Чернавский С.В. Метаболический синдром: прогнозирование вариантов течения и кардиocereбральных осложнений: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Москва, 2012. – 48с.
7. Логинов С.И. Детерминанты физической активности: проблемы и подходы к изучению // Теория и практика физ. культ. – 2006. – № 7. – С. 55-58.
8. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (2 пересмотр). – М., 2009. – 31 с.
9. Гигиена: Учебник, 2-е изд., перераб и доп. / Под ред акад. РАМН Г.И. Румянцева. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2001. – 608с.
10. Полиевский С.А. Общая и специальная гигиена: уч.-к./С.А. Полиевский, А.Н. Шафранская. – М.: Издательский центр «Академия», 2009. – 304с.
11. Blair S.N., Sallis R.E., Hutber A., Archer E. Exercise therapy – the public health message // Scand. J. Sci. Sports. – 2012. – Vol. 22, № 4. – P.24-28.
12. Tudor-Locke C., Johnson W.D., Katzmarzyk P.T. U.S. population profile of time-stamped accelerometer out-puts: impact of wear time // J. Phys. Act. Health. – 2011. – Vol. 8, №5. – P.693-698.

ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТИМУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ

Юсов А.А., Алексеева Н.В., Селиванова С.В., Юсова М.А.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г.Чебоксары, Чувашская Республика, Россия

Целью настоящего исследования явилось изучение гистохимических показателей кислой и щелочной фосфатаз коры надпочечников экспериментальных животных на фоне длительного перорального введения стимулятора роста растений (альфа-(2-хлорэтоксид) поли [2 хлорэтилфосфорилоксиэтиленоксид]-омега-(2 хлорэтоксид)-2-хлорэтилфосфо нады) в различных дозах. Стимулятор роста растений синтезирован в Чувашском государственном университете имени И.Н. Ульянова в 1990 г. профессором В.В. Кормачевым и его учениками с присвоением государственного регистрационного номера 9998590 от 18.10.90 г. Авторское свидетельство №1792610, опубликовано в Бюллетене изобретений в 1993 г. №5.

В качестве экспериментальных животных были использованы самцы морских свинок массой 400-600г. Основные опыты проводились в 4 сериях (одна - интактная, три серии - с введением раствора стимулятора роста растений) из расчета 2,0 мг/ кг, 20,0 мг/кг, 100,0 мг/кг массы тела животного.

Все животные были забиты до кормления под глубоким масочным эфирным наркозом. Надпочечник замораживался в камере микротомы (МК-25) при температуре -21°C с последующим изготовлением срезов толщиной 15 мкм, которые подвергались дальнейшим гистохимическим методам исследования [2].

Результаты проведенных исследований приведены в Табл.1.

Активность кислой и щелочной фосфатаз в структурах надпочечников (в усл. ед.)

	Структуры	Серии опытов			
		Контроль (1-ая) серия, M±m	2-ая серия, M±m	3-я серия, M±m	4-ая серия, M±m
Кислая фосфатаза	Клубочковый	0,60±0,01	0,56±0,01	0,48±0,01	0,41±0,01
	Пучковый	0,34±0,01	0,30±0,01	0,25±0,01	0,19±0,01
	Сетчатый	0,27±0,01	0,24±0,01	0,21±0,01	0,16±0,01
Щелочная фосфатаза	Клубочковый	0,21±0,01	0,18±0,01	0,14±0,01	0,12±0,01
	Пучковый	0,23±0,01	0,19±0,01	0,17±0,01	0,13±0,01
	Сетчатый	0,16±0,01	0,14±0,01	0,12±0,01	0,08±0,01

Уровень активности щелочной фосфатазы определяется с использованием фосфат нафтола AS-BI, прочного синего ВВ и трис-НСI-буфера в прописи Burstone (1962). Последующее определение активности фермента проводилась вычислением логарифма оптической плотности по методике (З. Лойда с соавт., 1982). Активность кислой фосфатазы определялась с использованием фосфат нафтола AS-BI, прочного синего ВВ и 0,1М ацетатного буфера в прописи Burston (1962).

Фосфатазами называют ферменты, которые катализируют отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений. В зависимости от оптимума рН различают несколько групп фосфомоноэстераз. Наиболее клинико-диагностическое значение имеет определение фосфомоноэстеразы 1 или щелочной фосфатазы, оптимум рН 8,6 – 10,1, а также фосфомоноэстеразы 2 или кислой фосфатазы, оптимум рН 5,0 – 5,5 [2]. Щелочная фосфатаза относится к большой группе белков – эктоферментов, которые «заякорены» на внешней поверхности мембран клеток с помощью гликозилфосфатидилинозитола. Связанный с мембраной фермент является тетрамером, а растворимый, циркулирующий в крови димером. Фосфолипазы С и Д плазмы способны отщеплять фермент от мембраны, переводя его в растворимую форму. В крови присутствуют и высокомолекулярные фрагменты мембран клеток печени вместе с прикрепленной к ним ЩФ [1], [2], [3], [4], [5].

Кислая фосфатаза локализуется преимущественно в лизосомах, в эндоплазматическом ретикулуле и, возможно, в гиалоплазме. Активность кислой фосфатазы особенно высока в селезенке, почках, печени, тонком кишечнике и надпочечниках [2], [4].

При гистохимическом исследовании активности кислой фосфатазы в клубочковом слое коры надпочечников выявлено, что уровень этого фермента в 4-ой серии составила 0,41±0,01 усл. ед., 3-ей серии 0,48±0,01 усл. ед., 2-ой серии 0,56±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,60±0,01 усл. ед.. В пучковом слое коры надпочечников активность этого фермента в 4-ой серии составила 0,19±0,01 усл. ед., 3-ей серии 0,25±0,01 усл. ед., 2-ой серии 0,30±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,34±0,01 усл. ед.. В сетчатом слое коры надпочечников уровень содержания кислой фосфатазы составил в 4-ой серии 0,16±0,01 усл. ед., 3-ей серии 0,21±0,01 усл. ед., 2-ой серии 0,24±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,27±0,01 усл. ед..

Гистохимическое исследование активности щелочной фосфатазы в клубочковом слое коры надпочечников составило в 4-ой серии 0,12±0,01 усл.ед., 3-ей серии 0,14±0,01 усл.ед., 2-ой серии 0,18±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,21±0,01 усл. ед.. В пучковом слое коры надпочечников уровень содержания щелочной фосфатазы составил в 4-ой серии 0,13±0,01 усл. ед., 3-ей серии 0,17±0,01 усл. ед., 2-ой серии 0,19±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,23±0,01 усл. ед.. В сетчатом слое коры надпочечников активность этого фермента составила в 4-ой серии 0,08±0,01 усл. ед., 3-ей серии 0,12±0,01 усл. ед., 2-ой серии 0,14±0,01 усл. ед., 1-ой серии 0,16±0,01 усл. ед..

Гистохимическое исследование активности ферментов кислой и щелочной фосфатаз выявило, что активность этих ферментов снижается по мере увеличения дозы вводимого стимулятора роста растений.

Список литературы

1. Иванов Л.Н., Колотилова М.Л., Ялукова С.Л., Юсов А. А., Алексеева Н. В. Общая и клиническая патофизиология печени и желчевыводящих путей. Учебное пособие. Чув. ГУ, Чебоксары, 2012. 111с.
2. Лойда З. Гистохимия ферментов. Лабораторные методы. / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер/ -М., 1982 – 270с.

3. Тимин О.А., Клементьева Т.К., Серебров В.Ю., Жаворонок Т.В., Кузьменко Д.И., Удинцев С.Н. Биохимические методы исследования в клинко-диагностических лабораториях: практическое пособие. – Томск: STT, 2002. – 244 с.
4. Юсов А.А., Кириллов Н.А., Яковлева Л.М., Селиванова С.В. Неспецифическая реактивность организма экспериментальных животных в условиях перорального воздействия стимулятора роста растений.. // Материалы Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 40-летию кафедры патофизиологии. «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины» Чебоксары, 26 сентября 2014 г. С.117-123.
5. The metastasispromoting phosphatase PRL-3 shows activity toward phosphoinositides. McParland Victoria, Varsano Giulia, Li Xun, Thornton Janet, Baby Jancy, Aravindt Ajay, Meyer Christoph, Pavic Karolina, Rios Pablo, Kohn Maja. Biochemistry [КЭ]. 2011. 50, №35. С.7579-7590..

СЕКЦИЯ №30. ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

НЕДОНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ ТЕЧЕНИЯ, РОДОРАЗРЕШЕНИЯ И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Подсвинова Е.В., Фредриксен И.В., Романова Т.А., Гавришова Н.Н.

ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»
ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа»

Несмотря на все усилия специалистов-неонатологов, занимающихся вопросами профилактики преждевременных родов, количество их не уменьшается. Частота рождения маловесных детей в различных регионах России колеблется от 6 до 12% [1, 2]. На недоношенных приходится основная доля неонатальной смертности, и это напрямую влияет на показатели и структуру младенческой смертности, что особенно актуально в условиях современной демографической ситуации в РФ. Одной из ведущих проблем у глубоконедоношенных новорожденных является развитие дыхательных нарушений, требующих искусственной вентиляции легких [3].

Ключевым звеном патогенеза респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН) является дефицит сурфактанта и морфофункциональная незрелость дыхательной системы недоношенного новорожденного. В результате дефицита сурфактанта увеличивается поверхностное натяжение альвеол и снижается комплаенс легкого, что лежит в основе прогрессирования дыхательной недостаточности (ИВЛ) [5].

Клинические проявления РДСН появляются сразу после рождения или спустя 4-6 часов после него. В большинстве случаев отмечается тахипноэ (как компенсаторная реакция в ответ на уменьшение дыхательного объема и увеличение мертвого пространства), втяжение уступчивых мест грудной клетки (обусловлено увеличением внутригрудного давления с целью увеличения объема «жестких» легких), раздувание крыльев носа, стонущий выдох (также направлен на увеличение объема легких и, в частности, на увеличение функциональной остаточной емкости легких, что предотвращает коллапсирование альвеол на вдохе), цианоз при дыхании атмосферным воздухом (появляется при снижении парциального напряжения кислорода в артериальной крови ниже 35-40 мм.рт. ст. и сатурации ниже 85%) [2].

В настоящее время доказано, что максимально раннее введение препаратов сурфактанта у детей со сроком гестации менее 31 недели позволяет существенно снизить летальность и уменьшить частоту эпизодов утечки воздуха в легких [4]. Профилактическим считается введение сурфактанта в первые пятнадцать минут жизни.

Целью исследования было проанализировать эффективность проведения респираторной терапии у новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) на этапе родильного зала и в дальнейшем после транспортировки в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Материалы и методы.

Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных Перинатального центра Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа за период с 1 января 2014 года по 31 декабря 2014 года. В анализ были включены 108 недоношенных новорожденных, родившихся в Перинатальном центре (из них 31 новорожденный с ЭНМТ, 77 новорожденных с ОНМТ).

Результаты и обсуждение.

По гестационному возрасту анализируемая группа распределилась следующим образом: 24-25 недель – 6,5% новорожденных, 26-27 недель – 22,2% новорожденных, 28-29 недель – 23,1% новорожденных, 30-31 недель – 29,7% новорожденных, 32 и более недель – 18,5% новорожденных (рис.1).

Было установлено, что 43,5% женщин – первобеременные. В 56,5% случаев данная беременность была повторной, из них вторая беременность была у 33% женщин и у 23% женщин третья и более. Практически у половины женщин имел место отягощённый акушерско-гинекологический анамнез: 35,2% женщин в анамнезе имели медицинский аборт; в том числе: выкидыш – 21,9%, замершая беременность – 11,1% женщин.

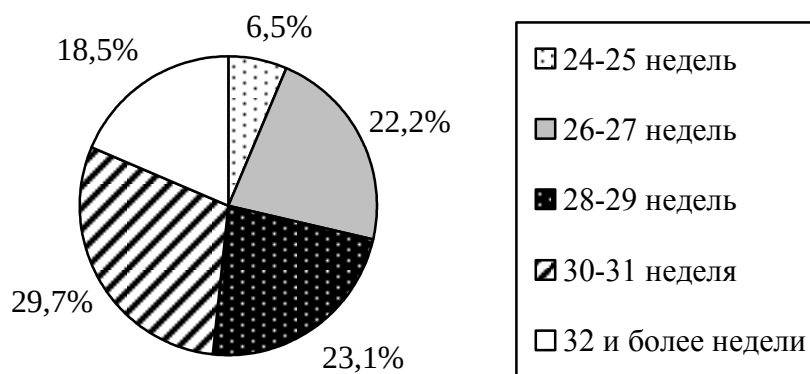
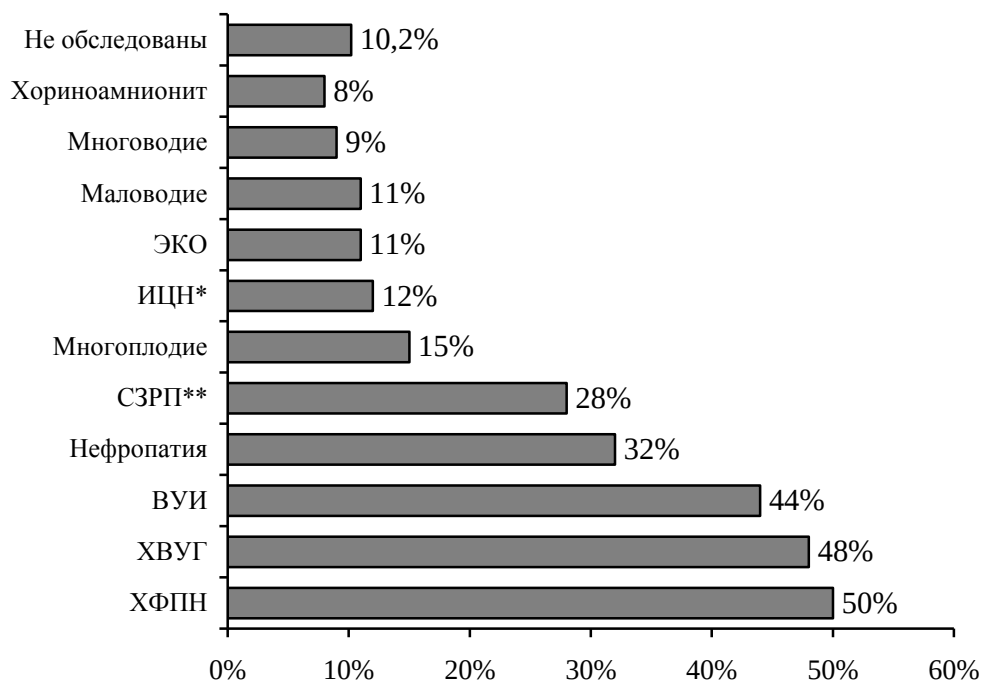


Рис.1. Распределение новорожденных по гестационному возрасту

Осложненное течение беременности отмечалось в 100% случаев. Более значимыми явились хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН), хроническая внутриутробная гипоксия (ХВУГ), внутриутробная инфекция (ВУИ) – более 44% каждая. Частота необследованных женщин составила 10,2%, а частота многоплодной беременности – 14,8%. В 9% случаев данная беременность наступила при помощи репродуктивных технологий экстракарпоральное оплодотворение (ЭКО) (Рисунок 2).



ИЦН* – истмико-цервикальная недостаточность

СЗРП** – синдром задержки развития плода

Рис.2. Особенности течения беременности

В 48,1% случаев роды были первыми, в 43,5% – вторыми и в 8,4% случаев третьими и более.

Было установлено, что в 57,4% случаев роды закончились операцией кесарева сечения, что является прогностически наиболее благоприятным для новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ, поскольку в случае самопроизвольных родов повышается риск инфицирования, усугубляется течение хронической внутриутробной гипоксии, что может привести к внутрижелудочковому кровоизлиянию (ВЖК) III-IV степени.

Доля новорожденных с ОНМТ, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии составила 64,5%, в то время как новорожденные с ЭНМТ в 80,5% ($p < 0,05$) случаев родились в состоянии умеренной асфиксии (Рисунки 3, 4).

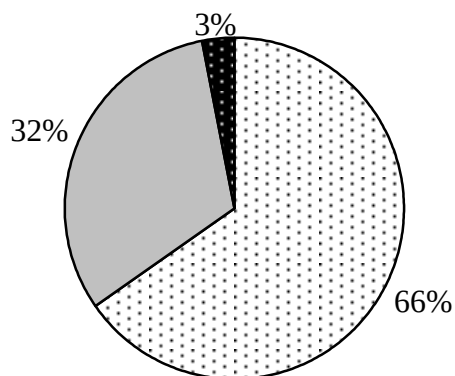


Рис.3. Оценка тяжести асфиксии новорожденных с ОНМТ

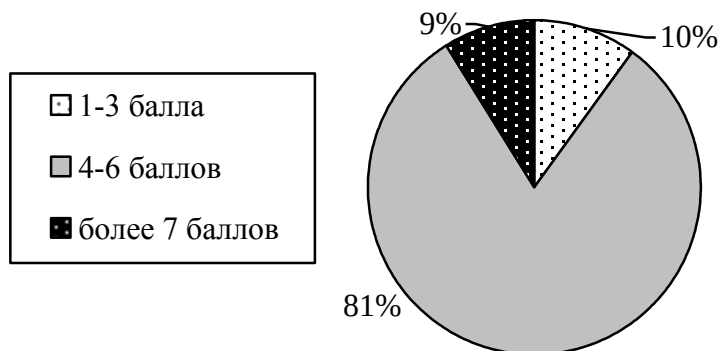


Рис.4. Оценка тяжести асфиксии у детей с ЭНМТ

В связи с этим виды респираторной поддержки распределились следующим образом: в 71% случаев среди новорожденных с ЭНМТ потребовалась интубация трахеи и проведение ИВЛ сразу же в родильном зале, и лишь 29% новорожденных получали «продленный вдох» и ИВЛ через маску; новорожденным с ОНМТ, в свою очередь, лишь в 24,6% случаев потребовалось проведение ИВЛ через интубационную трубку, в 37,7% случаев – «продленный вдох» и ИВЛ через маску и 37,7% новорожденных вообще не потребовалось респираторной поддержки в родильном зале.

Одним из этапов помощи новорожденным явилось введение сурфактанта («Курсурф»). Следует отметить, что в 7,45% случаев новорожденным с ОНМТ сурфактант не вводился, а в 40,3% – сурфактант вводился в профилактической дозе. В то время как новорожденным с ЭНМТ сурфактант вводился в 100% случаев, из них в 16,3% – в профилактической дозе.

В дальнейшем после транспортировки недоношенных детей в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТН) 90,3% детей нуждались в качестве респираторной поддержки нуждались в ИВЛ и лишь 9,7% – СРАР (continuous positive airway pressure – постоянное положительное давление в дыхательных путях).

На основании полученных данных можно заключить, что практически все дети (ОНМТ и ЭНМТ) родились в состоянии асфиксии различной степени тяжести с более частым выявлением признаков тяжелой асфиксии у детей с ЭНМТ (80,5% против 64,5%, $p < 0,05$), что потребовалось проведение интенсивной респираторной поддержки (интубация трахеи и проведение ИВЛ в 71,0% случаев против 24,6%, $p < 0,05$) и введение сурфактата в 100,0% случаев детей с ЭНМТ (в 83,7% в лечебной дозе) и в 92,6% случаев детям с ОНМТ (в 42,3% в лечебной дозе, $p < 0,05$).

Список литературы

1. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия новорожденных. Руководство для врачей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2013. – 672 с.
2. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия критических состояний у детей: пособие для врачей / Ю.С. Александрович, К.С. Пшениснов, В.И. Гордеев. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2014. – 976 с.
3. Вауэр Р. Сурфактант в неонатологии. Профилактика и лечение респираторного дистресс-синдрома новорожденных: пер. с нем. /Р. Вауэр. – М.: Мед. лит., 2011. – 96 с.
4. Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. респираторная поддержка у детей. Руководство для врачей. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 176 с.
5. Особенности оказания медицинской помощи детям, родившимся в сроках гестации 22-27 недель / Д.О. Иванов, О.Г. Капустина, Т.К. Мавропуло и др.; ред Д.О. Иванов, Д.Н. Сурков. – СПб.: Информ-Навигатор, 2013. – 132 с.

ОСОБЕННОСТИ СЕСТРИНСКОГО УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ С ЖЕЛТУШНЫМ СИНДРОМОМ

Иноземцева С.В., Ворожейкина Л.Н., Демочкина С.В.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарский областной клинический
кардиологический диспансер», г. Самара

В большинстве случаев желтуха у новорождённых проявляется в течение первых 3 суток жизни, носит физиологический характер, являясь «пограничным состоянием», и не требует лечения. Опасность желтух заключается в том, что при высоком уровне свободного (неконъюгированного, непрямого) билирубина в сыворотке крови возникает угроза развития билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи), которая встречается исключительно в период новорождённости и ведёт к развитию глубокой умственной отсталости и детского церебрального паралича (ДЦП). Степень токсического влияния билирубина в основном зависит от его концентрации в ткани мозга и продолжительности гипербилирубинемии. Медицинская сестра, наблюдающая за ребёнком, должна уметь оценить индивидуальный «безопасный уровень» билирубина у новорождённого с желтухой и предвидеть его возможное нарастание.

В связи с вышеизложенным, в отделении новорожденных Самарского областного клинического кардиологического диспансера была проведена исследовательская работа, направленная на обеспечение самостоятельного сестринского ухода и улучшение качества сестринской помощи новорожденным с желтушным синдромом.

Целью нашей работы было повышение уровня знаний медицинских сестер по уходу за новорожденными с проявлениями желтухи и обеспечение качественной самостоятельной сестринской помощи новорожденным с желтушным синдромом.

Перед медицинскими сестрами, принявшими участие в реализации исследования, были поставлены следующие задачи:

1. Оценить уровень знаний медицинских сестер отделения новорожденных по уходу за новорожденными с проявлениями желтухи.
2. Обучить сестринский персонал определять степень желтухи по шкале Крамера.
3. Обучить средний медицинский персонал отделения вести «Сестринский протокол наблюдения за новорожденным с желтушным синдромом».

По результатам статистического анализа в отделении новорожденных Самарского кардиодиспансера в 2013 году проявления желтухи были зарегистрированы у каждого 65% новорожденных, в 2014 году – у каждого 7-го ребенка, а в первом полугодии 2015 года желтуха новорожденных была зафиксирована практически у каждого 8-го малыша. Естественно, патологическим является далеко не каждый вид желтухи (как правило, не более 10%). Но, принимая во внимание тот факт, что в родильном доме нашего лечебного учреждения ежегодно растет количество родов (с 2943 родов в 2012 году, до 3321 – в 2014 году), новорожденных с проявлениями желтухи с каждым годом также становится все больше. Исходя из выше изложенного, было принято решение провести исследовательскую работу «Особенности сестринского ухода за новорожденными с желтушным синдромом» на базе отделения новорожденных и учебно-методического кабинета ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер». Распоряжение о проведении исследования согласовано с Этическим комитетом Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер» и правлением Самарской региональной общественной организации медицинских сестер.

Предварительное анонимное анкетирование медицинских сестер отделения новорожденных выявило достаточно низкий уровень знаний среди сестринского персонала по уходу за новорожденными с проявлениями желтухи. Из 23 (100%) человек сестринского персонала на вопросы анкеты, в полном объеме, ответили всего 3 медсестры! (13%), включая старшую медицинскую сестру отделения. Учитывая результаты анкетирования, было решено, в рамках нашего исследования, провести мероприятия по повышению уровня профессиональных знаний медицинских сестер отделения новорожденных:

В ходе реализации исследования «Особенности сестринского ухода за новорожденными с желтушным синдромом» были отмечены следующие положительные результаты:

- Разработаны и введены в действие методические рекомендации для сестринского персонала по уходу за новорожденными с проявлениями желтухи.

- Повысился уровень профессиональных знаний медицинских сестер отделения новорожденных.
- Возросла степень ответственности сестринского персонала за выполненную работу. Количество дефектуры в работе медицинских сестер уменьшилось в 2 раза.
- Врачебный персонал отделения новорожденных стал относиться с большим доверием к медицинским сестрам, в связи с повышением уровня их квалификации.

Результатом освоения программы обучения в учебно-методическом кабинете является овладение сестринским персоналом отделения новорожденных практическими навыками и осуществление качественного сестринского ухода за новорожденными с желтушным синдромом.

К концу курса обучения сестринский персонал отделения новорожденных должен иметь практический опыт:

обеспечения самостоятельного сестринского ухода за новорожденными с проявлениями желтухи;
знать:

- алгоритмы оказания медицинской помощи новорожденным при неотложных состояниях,
- причины и клинические проявления желтух новорожденных,
- алгоритм подготовки к операции заменного переливания крови;

уметь:

■ Проводить мероприятия по восстановлению и поддержанию жизнедеятельности организма новорожденного при неотложных состояниях.

■ Оценить степень желтухи у новорожденного по модифицированной «шкале Крамера».

■ Грамотно и четко вести сестринскую документацию по уходу за новорожденным: сестринский протокол наблюдения за новорожденным

■ Действовать в составе реанимационной бригады.

■ Решать проблемы новорожденных, оценивая риски и принимать решения в нестандартных ситуациях.

■ Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.

■ Работать в коллективе и команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, пациентами.

■ Понимать сущность и социальную значимость своей профессии.

■ Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение своей квалификации.

■ Быть готовыми к внедрению новых технологий в профессиональной деятельности.

Формы и методы контроля и оценки результатов обучения должны позволить выявить и проверить у сестринского персонала не только наличие практических навыков, но и развитие общих знаний. В перспективе, по плану реализации исследования «Особенности сестринского ухода за новорожденными с желтушным синдромом», ожидается повышение эффективности выполнения сестринским персоналом отделения новорожденных текущей работы, успешной адаптации молодых специалистов в коллективе и улучшение качества оказания сестринской помощи.

Рабочая программа обучения сестринского персонала отделения новорожденных в учебно-методическом кабинете Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер» может быть использована в лечебном учреждении любого профиля для дополнительной профессиональной подготовки среднего медицинского персонала без отрыва от производства.

Список литературы

1. Абрамченко В. В., Шабалов Н. П. Клиническая перинатология. Петрозаводск: ООО «Издательство Интел Тех», 2004. 424 с.
2. Болезни плода и новорожденного, врожденные нарушения обмена веществ/под ред. Р. Е. Бермана, В. К. Вогана. М.: Медицина, 1991. 527 с.
3. Логвинова О.В. Пути организации непрерывного профессионального развития специалистов со средним медицинским образованием в лечебно-профилактическом учреждении. // Главная медицинская сестра. - 2009 - № 2. - С. 118-121.
4. Моисеева Т.Ф. Опыт управления сестринским персоналом Омской областной клинической больницы: повышение профессионального уровня сестринского персонала. // Главная медицинская сестра. - 2012 - № 6. - С. 26-27.
5. Папаян А.В., Жукова Л. Ю. Анемии у детей. СПб.: Питер, 2001.
6. Сопина З.Е., Фомушкина И. А. Управление качеством сестринской помощи. CRM система для бизнеса. ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 178с.

**СЕКЦИЯ №31.
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)**

**СЕКЦИЯ №32.
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)**

**СЕКЦИЯ №33.
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)**

**СЕКЦИЯ №34.
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)**

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ПОДАГРЕ

Хабижанова В.Б.

Казахский национальный медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г.Алматы

В последние годы в ходе проведенных многочисленных исследований доказана важная роль гиперурикемии (ГУ) как независимого фактора риска атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [1-5]. Так, в исследовании MRFIT, оценивая частоту развития нефатального инфаркта миокарда (ИМ) при ГУ, исследователями было показано, что при подагре вероятность ИМ возрастает на 24,6%, чем у пациентов с изолированной ГУ [6]. В более длительном (17-летнем) наблюдении Krishnan E. и соавт установили, что у пациентов с подагрой увеличен риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [7]. В других проспективных исследованиях определена связь уровня мочевой кислоты (МК) с ССО у пациентов с АГ [4, 8]. Увеличение уровня МК на 1 мг/дл у пациентов с АГ приводит к повышению частоты ССО на 10%.

Цель исследования: оценить частоту и характер клинических форм атеросклероза у больных подагрой.

Материалы и методы: в исследование было включено 218 пациентов с достоверным диагнозом подагры по критериям S.L. Wallace (ARA, 2001). Из них - 188 (86,2%) мужчин и 30 (13,8%) женщин, сопоставимых по возрасту ($56,0 \pm 0,88$ и $60,37 \pm 1,53$ соответственно). Средний возраст больных подагрой был $56,6 \pm 0,79$ (от 28 до 82 лет), длительность заболевания - $9,97 \pm 0,61$ лет. Средний уровень МК - $487,71 \pm 8,60$ мкмоль/л. Клинические проявления атеросклероза: АГ, ИБС, ИМ, инсульт диагностировали в соответствии с клинико-лабораторными и инструментальными критериями ВОЗ (1999). Статистическая обработка проводилась на компьютере с помощью пакета программ STATISTICA 7,0 (США), корреляционный анализ – по Пирсону и Спирмену.

Результаты: АГ на момент исследования была диагностирована у 198 (91%) больных. Возраст пациентов с АГ - $58,27 \pm 0,76$ и длительность подагры - $10,54 \pm 0,65$ лет были достоверно выше ($p < 0,001$), чем у больных подагрой без АГ - $40,45 \pm 1,73$ и $4,82 \pm 0,99$ лет, соответственно. У 9 (4,1%) наблюдаемых пациентов - в анамнезе перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения. АГ I степени диагностирована у 34 (17,1%) больных, АГ II – у 91 (46,0%), АГ III – у 73 (36,9%). Возраст пациентов с АГ I степени составил $50,79 \pm 2,11$ лет, что достоверно меньше, чем у больных АГ II и III степени ($58,71 \pm 0,99$ и $61,19 \pm 1,15$ соответственно, $p < 0,05$). С нарастанием степени АГ возраст больных пропорционально увеличивался.

На основании тщательного изучения анамнеза больных подагрой, нами проведено ретроспективное сопоставление времени и периода проявления АГ и подагры. Результаты представлены в Табл.1.

Таблица 1

Возраст, длительность подагры у пациентов в зависимости от наличия АГ

Количество больных подагрой с АГ	Возраст	Длительность подагры	Возраст дебюта подагры	Возраст дебюта АГ
с АГ n=198	$58,27 \pm 0,76$	$10,54 \pm 0,65$	$47,74 \pm 0,76$	$49,28 \pm 0,78$
М n=169	$57,82 \pm 0,85$	$10,64 \pm 0,71$	$47,14 \pm 0,83$	$50,04 \pm 0,86$

Ж n=29	60,89±1,46	9,95±1,72	51,27±1,78	48,27±1,92
--------	------------	-----------	------------	------------

Как видно из Табл.1, у женщин АГ предшествовала развитию подагры: возраст дебюта АГ у них был 48,27±1,92, тогда как подагра у них в среднем дебютировала в возрасте 51,27±1,78 лет. Нами была обнаружена связь возраста больных подагрой с дебютом АГ ($R=0,5$, $p<0,05$).

ИБС установлена у 163 (74,8%) пациентов с подагрой. У 21 (12,9%) - перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, у 142 (87,1%) диагностирована стенокардия напряжения ФК I-III. Больные подагрой и ИБС, как и больные с АГ, были старше по возрасту и продолжительности основного заболевания (60,50±0,76 и 11,66±0,74 лет), чем больные без сопутствующей ИБС (45,16±1,21 и 5,13±0,75 лет, соответственно, $p<0,01$).

Уровень общего холестерина у больных подагрой с клиническими формами атеросклероза представлен в Табл.2.

Таблица 2

Значения кардиоваскулярного риска и холестерина у больных подагрой при отдельной сопутствующей патологии

Параметры		Кардиоваскулярный риск	Уровень холестерина
Артериальная гипертензия	Есть (n=198)	12,13±0,69 8 [6; 17]	5,40±0,07
	Нет (n=20)	1,45±0,54*** 1 [0; 1]	5,47±0,21
ИБС	Есть(n=163)	14,04±0,75 9 [7; 21]	5,48±0,09
	Нет (n=55)	2,6±0,51*** 1 [0,5; 2]	5,20±0,12

* - $p<0,05$, ** - $p<0,01$, *** - $p<0,001$

Как видно из Табл.2, уровень ОХС у больных с АГ и без нее был приблизительно одинаков. У больных с ИБС уровень ОХС был выше, чем у больных без нее. Это возможно связано с тем, что больные с ИБС принимали статины. Как следует из Табл.2 уровень кардиоваскулярного риска (оцениваемого по шкале Score, 2007) при наличии АГ и ИБС у пациентов с подагрой был достоверно выше, чем без сопутствующей патологии. Снижение уровня ХС-ЛПВП (71,6%), повышение уровня сывороточных триглицеридов выявлено у 81 (60,5%) больных подагрой, отягощенный семейный анамнез по ССЗ - почти у половины (49,1%) обследованных больных, ГУ - у 79,4%.

Закключение: В проведенном нами исследований подтверждается взаимосвязь гиперурикемии, подагры с обусловленными атеросклерозом ССЗ. Стратегия ведения пациента с подагрой должна включать коррекцию пуринового липидного и углеводного обмена. В комплексную терапию больных подагрой с клиническими формами атеросклероза обязательно включение статинов для предотвращения развития сердечно-сосудистых осложнений.

Список литературы

1. Денисов И.С., Елисеев М.С., Барскова В.Г. Исходы подагры. Обзор литературы. Часть II. Коморбидные заболевания, риск развития сердечно-сосудистых катастроф и смерти при подагре. Научно-практическая ревматология. 2013; 51 (6):703-710.
2. Елисеев М.С. Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры. Научно-практическая ревматология. 2014;52 (2):141-146.
3. Польская И.И., Марусенко И.М. Изучение взаимосвязи подагры и метаболического синдрома. Современная ревматология. 2011;2:20-26.
4. Angelo L. Gaffo, N. Lawrence Edwards, Kenneth G. Saag Gout. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? Arthritis Research & Therapy 2009;11 (4):240-249.
5. Eliseev M.S., Denisov I.S., Gluhova S.I., Barskova V.G. Independent risk factors for cardiovascular events in male patients with gout. Ann Rheum Dis. 2013; 72 (Suppl 3):95
6. Krishnan E., Baker JF, Daniel EF, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. Arthritis Rheum. 2006; 54 (8):2688-96.
7. Krishnan E. Gout and risk for incident heart failure and systolic dysfunction. BMJ Open. 2012. Feb 15;2(1):282.

8. Juan Garcia Puig, Maria Angeles Martinez Hyperuricemia, gout and metabolic syndrome. Curr Opin Rheumatol. 2008; 20(2):187-191.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

РОЛЬ СЕСТРИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В РЕШЕНИИ ПРИОРИТЕТНЫХ ПРОБЛЕМ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Иноземцева С.В., Огуречникова Н.С.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Самарский областной клинический кардиологический диспансер», г.Самара

Болезни сердечно-сосудистой системы справедливо называют одной из самых актуальных проблем современности. В мире от них ежегодно умирают до 20 миллионов человек. Эти заболевания вызывают страх тем, что подкрадываются незаметно. Мало кто пойдет на прием к кардиологу, пока признаки недомогания недвусмысленно не заявят о себе. Кардиохирургия, приходящая на помощь, когда консервативное лечение становится неэффективным, спасает ежегодно жизнь тысячам пациентов. Эти операции становятся все более сложными и высокотехнологичными, врачи берутся лечить такие случаи, которые еще сравнительно недавно считались безнадежными. Несмотря на увеличение тяжести оперируемых кардиохирургических пациентов за последние 15-20 лет, летальность в кардиохирургии значительно снизилась, и на сегодняшний день составляет около 1-2% при неосложненных случаях. По данным публикаций в медицинских изданиях за 1965 год, уровень летальности составлял около 15%. Тем не менее, частота осложнений все же остается высокой. Современная медицина научилась хорошо лечить многие осложнения, еще недавно бывшие смертельными. Но предупреждать их появление мы пока не научились. Частота их появления до сих пор остается на весьма высоком уровне. Поиск путей профилактики послеоперационных осложнений в кардиохирургии является тем фундаментом, на котором должна базироваться безопасность пациента до, во время и после операции.

Важной проблемой в профилактике послеоперационных осложнений, включая профилактику инфицирования в области хирургического вмешательства, является низкий уровень знаний наших пациентов.

Основные причины послеоперационных осложнений и/или повторной госпитализации пациентов, перенесших реконструктивные операции на сердце, зачастую обусловлены поведенческими факторами:

- Нарушение медикаментозной терапии.
- Неправильное ношение послеоперационных бандажей.
- Нарушение режима физических нагрузок.
- Отсутствие самоконтроля.
- Несоблюдение диеты.

Принимая во внимание актуальность данной проблемы, в кардиохирургических отделениях Самарского кардиодиспансера было проведено исследование по определению уровня информированности кардиохирургических пациентов о профилактике послеоперационных осложнений. Распоряжение о проведении исследования согласовано с Этическим комитетом Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер» и правлением Самарской региональной общественной организации медицинских сестер.

Объектом исследования стала группа мужчин и женщин 50-65 лет, в количестве 125 человек, находившихся на лечение в 4 и 11 кардиохирургическом отделении Самарского областного клинического кардиологического диспансера в период с 1.08.2015 по 30.09.2015 года перенесших операции на открытом сердце (аортокоронарное шунтирование, протезирование аортального, митрального клапана и другие).

Эффективность мероприятий оценивалась с помощью бесед и анкетирования, проведенных с пациентами до и после обучения.

По результатам первичного анкетирования выяснилось:

- ✓ 26% опрошенных знают, что нарушение медикаментозной терапии и режима физических нагрузок являются факторами риска возникновения послеоперационных осложнений,
- ✓ 35% пациентов осознают, что курение и алкоголь являются факторами риска возникновения ХСН,

✓ на вопрос: «Знаете ли вы о принципах питания в после операционном периоде?» - ответили «да» 18% ,
✓ Об основных симптомах осложнений в раннем после операционном периоде осведомлены 11%,
✓ «Знаете ли Вы о самостоятельном уходе в раннем после операционном периоде?» - положительно ответили всего 10%,

- ✓ 100 % опрошенных испытывают страх перед предстоящей операцией и перед будущим,
- ✓ 80% кардиохирургических пациентов не имеют здорового сна.

По результатам анкетирования видно, что информированность пациентов о профилактике послеоперационных осложнений низкая. У пациентов резко снижено качество жизни. О применении элементов самопомощи и самоухода до обучения знали всего 15 человек из 125.

С пациентами, во время пребывания в стационаре, проводились занятия по следующим темам:

- факторы риска возникновения сердечно - сосудистых заболеваний;
- общая информация об операциях на открытом сердце;
- факторы риска возникновения послеоперационных осложнений;
- симптомы осложнений и принципы самоконтроля;
- диета в раннем и позднем послеоперационном периоде;
- принципы самоухода;
- физическая активность;

Проводились практические занятия, где пациенты обучались правильной технике самостоятельного измерения артериального давления, подсчета пульса, взвешивания, обучение правильному ношению бандажа и технике наложения эластичного бинта в области послеоперационной раны на ногу.

Все пациенты получили обучающие материалы по самоконтролю и памятку «После операции на сердце». В ней содержатся сведения о часто задаваемых вопросах:

- ✓ «Как будет проходить подготовка к операции?»
- ✓ «Что будет со мной в день операции?»
- ✓ «Сколько длится операция?»

И самые актуальные вопросы:

- ✓ «Каким будет шов и не попадет ли в него инфекция после удаления повязки?»
- ✓ «Когда и как надевать бандаж?»
- ✓ «Когда начинать бинтовать ногу эластичным бинтом и сколько по времени его носить?»
- ✓ и другая полезная информация.

После повторного анкетирования уровень знаний пациентов о профилактике послеоперационных осложнений значительно повысился. 84% пациентов приобрели навыки самопомощи и 100% обучились элементам самоухода. Пройдя обучающий курс, пациенты стали понимать, что ответственность за эффективность назначенного лечения во многом зависит от них самих.

Внедрение сестринских исследований в практику позволило повысить статус сестринского персонала, ответственность за выполняемую работу. Ведение сестринской документации позволяет систематизировать сведения, полученные при обследовании больных. При ежедневном оформлении сестринской карты медицинские сестры учатся лучше и глубже разбираться в больных, собирая сведения об истории их жизни и заболевании. В процессе работы в новых условиях медицинские сестры вырабатывают новые качества: сочувствие, сопереживание, умение поставить себя на место пациента и видеть мир его глазами. Происходит постоянный рост профессиональных знаний. Осуществление самостоятельной сестринской помощи потребовало от медицинских сестер изучения специальной медицинской литературы по уходу. Были разработаны сестринские стандарты, позволяющие более эффективно реализовывать сестринские вмешательства. Повысилось качество ухода, что обеспечило престижность работы в отделениях.

Список литературы

1. Глушенко Т.Э. Особенности клинико-функциональных и клинико-социальных показателей адаптации больных до и после операции аортокоронарного шунтирования в зависимости от уровня личностной тревожности // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – Том 22, № 4. – С. 82–86.
2. Иванов С.В. Психические расстройства, связанные с хирургическими вмешательствами на открытом сердце // Психиатрия и психофармакотерапия им. Ганнушкина. – 2005. – № 3. – С. 35–37.
3. Моисеева Т.Ф. Опыт управления сестринским персоналом Омской областной клинической больницы: повышение профессионального уровня сестринского персонала. // Главная медицинская сестра. - 2012 - № 6. - С. 26-27.

4. Ниебауэр Дж. Кардиореабилитация. Практическое руководство. – М., 2012. – 328 с.
5. Сопина З.Е., Фомушкина И. А. Управление качеством сестринской помощи. CRM система для бизнеса. ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 178с.

СЕКЦИЯ №36. СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

ИЗОБРЕТАТЕЛЬСКАЯ АКТИВНОСТЬ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПРОФЕССИЕЙ ВРАЧЕЙ В РЕГИОНАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

Апухтин А.Ф.

ФБУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет

Аннотация.

Рассматривается патентно-изобретательская активность и ее изменение среди практических врачей г.Волгограда в периода времени 2010-2015гг.

Ключевые слова: изобретательская активность, врачи, региональное здравоохранение, удовлетворение профессией.

INVENTIVE ACTIVITY AND SATISFACTION WITH THE PROFESSION OF DOCTORS IN REGIONAL MEDICINE

Apukhtin A.F.

FSI VPO Volgograd state medical University

Abstract.

Examines patent and inventive activity and satisfaction with profession of doctors among General practitioners in the city of Volgograd in the period 2010-2015.

Анализ динамики структуры численности российских исследователей по укрупненным областям науки, показывает, что архаичность российской инновационной системы – устоявшийся феномен [1]. Сложившиеся в России диспропорции в научно-практической деятельности препятствуют коммерческой реализации идей, знаний, изобретений, включая врачебные. Сегодня, практически любой врач и, как следствие, медицинское учреждение имеет в своем багаже те или иные результаты интеллектуальной деятельности, являющиеся объектами патентного права [2], которые часто переходят в руки иностранных правообладателей, тогда как развитые страны осваивают патенты на внутреннем рынке, превращая их в технологический продукт внутри своей страны [3].

Целью исследования было оценка изменений патентно-изобретательской активности практических врачей г.Волгограда за 5 летний периода времени 2010-2015гг.

Материал и методы. Исследование проведено в два этапа. На первом этап 2009г -2010гг –интервьюировано 454 практических врачей терапевтов, эндокринологов и кардиологов с помощью вопросов специально разработанной анкеты. На втором этапе интервьюирование прошли 494 врачей. Ответы вводились в компьютер и обрабатывались с помощью программы статистической обработки данных IBM SPSS 22. Для оценки достоверности различия между выборками использовали многофункциональный критерий ϕ^* Фишера.

Полученные результаты.

Таблица 1

Использование патентных разработок в работе (опрос врачей 2010 и 2015гг)

	Частота 2010г и 2015г		Соответствующий % Δ		
Использую в работе патенты РФ по медицине	108	116	23,8	23,5	-0,3%
Не использую патенты	281	215	62,0	43,5*	-18,5%
Затрудняюсь ответить	63	132	13,9	26,7	+12,8%

Всего ответивших	452	463	99,8	93,7	-5,1%
Пропустившие ответ	1	31	0,2	6,27	+6,29%
всего	453	494	100%	100%	

Данные представленные в Табл.1. свидетельствуют, доля практических врачей в двух выборках 2010 и 2015гг использующих патенты в своей работе существенно не изменилась (23,8 vs 23,5%). Структурно в опросе 2015 года высоко достоверно снизилась доля врачей не использующих патенты в своей работе -18,5% ($\phi=5,60$; $p\leq 0,0001$). Рост на 12,8% затруднившихся ответить на данный вопрос, нивелировал различие до 5,7% ($\phi=1,94$; $p\leq 0,026$), которое оказалось сопоставимо с 6,3% пропущенных ответов. Содержательная сторона пропуска ответа, возможно, в отсутствие адекватного характера самооценки, что может быть вызвано производственными факторами, в частности, профессиональным выгоранием. Этому не противоречат результаты изучения высказываний смены профессии в зависимости от использования в работе патентных разработок. Так среди врачей, не использовавших патентные разработки, желание смены профессии отмечено в 2,2 раза чаще (16,5% vs 7,4%). При этом материальные причины (11,4% из 16,5% и 5,9% из 7,4%) составили основную структуру ответов, что свидетельствует об отсутствии иных позитивов удовлетворенности работой. Поиск возможной взаимосвязи занятий изобретательской деятельностью с желанием смены профессии врача в структуре ответа «никогда не изобретал» выявил три основных мнения смены профессии: в 10,9% бесперспективность внедрений собственных новаций несмотря на отсутствие занятий изобретательством, «затруднение ответа» 37,3%. Полученные данные свидетельствуют, что бесперспективность внедрений собственных новаций достоверно реже любой другой причины отдельно (10,9% vs 19,1%; 10,9% vs 37,3%) и вместе (10,9% vs 56,4%) выступает в качестве основного мотива желания смены профессии. В структуре ответа «изобретал и внедрял разработки» желание смены профессии из-за бесперспективности внедрений собственных новаций-ни одного ответа, в то время как в двух других-по 4,5%, соответственно.

Результаты сравнительного изучения изобретательской активности врачей двух опросов представлены в Табл.2. Оценку проводили на основании отрицательно-утвердительных ответов по 5 вопросам: «изобретал и внедрял изобретение»; «не смог внедрить изобретение»; «не стал внедрять изобретение», «изобретал но почти сразу бросил». Ответ «не изобретал» оценивали как отсутствие какой-либо изобретательской активности.

Таблица 2

Изобретательская активность врачей (опросы 2010 и 2015гг)

Вопрос анкеты	Частота 2010г и 2015г		Соответствующий % Δ		
Изобретал и внедрял	40	31	9,8	6,3	-3,5
Изобретал но не смог внедрить	34	57	7,5	11,5	+4,0
Изобретал но не стал внедрять	19	43	4,2	8,7	+4,5
Изобретал но почти сразу бросил	46	48	10,2	9,7	-0,5
Не изобретал	313	295	69,1	59,7	-9,4
всего	453	494	100%	100%	

В процессе анализа полученных данных обращал на себя внимание % снижения ответов «никогда не изобретал» с 69,1% в 2010г до 59,7% ($\phi=3,02$; $p\leq 0,0001$) в 2015г, вероятно, за счет роста с 7,5% до 11,5% ($\phi=2,105$; $p\leq 0,018$) врачей, которые не смогли внедрить свои разработки, а также увеличения вдвое в 2015 году в сравнении с 2010 годом доли врачей (8,7% vs 4,2% $\phi=2,85$; $p\leq 0,001$) не ставших внедрять свои изобретения. Структурный показатель врачей изобретавших и внедрявших свои изобретения в 2015 году, не претерпел достоверных изменений, на фоне тенденции снижения с 9,8% до 6,3% ($\phi=1,46$; $p=0,072$). Показатели внутренней патентной и изобретательской активности отражают темпы социально-экономического развития. Тенденция в снижении с 9,8% до 6,3% внедрений врачебных изобретений, возможно, отражает снижение темпов социально-экономического развития Волгоградского региона в исследованный период времени. Страны с развитой экономикой характеризует высокая патентная и изобретательская активность различных групп населения. Среди регионов РФ с высоким уровнем изобретательской активности в 2011 году, по данным Роспатента, на 10 тыс населения [4] выделялись ЦФО-4,83; СЗФО-2,95; ПФО-2,34; СФО-1,78, на последнем 8-м месте ДФО с показателем 1,24. Регион ЮФО, куда входит г.Волгоград, в данный перечень не вошел. В то же время по данным опубликованных исследований [5, 6] врачи Волгограда достаточно активно создают и внедряют результаты интеллектуальной деятельности на рабочих местах, внося посильный вклад в социально-экономическое развития

региона. Остается надеяться, что изобретательская активность врачей получит государственно-муниципальную поддержку, что будет способствовать снижению профессиональной неудовлетворенности.

Выводы

1. Отмечены изменения изобретательской активности врачей города Волгограда в 2015 году в сравнении с 2010 годом в виде снижения ($p < 0,0001$) доли врачей, не занимающихся изобретательством, роста врачей которые не стали внедрять изобретения ($p \leq 0,018$) и/или не смогли их внедрить ($p \leq 0,001$). В 2015г выявлено повышение патентной активности врачей на 5,7% ($p \leq 0,026$)

2. Бесперспективность внедрений собственных новаций достоверно реже любой другой причины выступает в качестве основного мотива желания смены врачебной профессии. Надежда на улучшение ситуации с результатами интеллектуальной деятельности среди практических врачей сохраняется?

Список литературы

1. Титов В.А. Методологии исследования структурных преобразований в инновационных системах. автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора экономических наук. Москва. 2011. 42С.
2. Способ лечения нейрососудистых осложнений сахарного диабета. Стаценко М.Е., Апухтин А.Ф., Полетаева Л.В. Патент на изобретение RU 2402325 от 02.02.2009.
3. Апухтин А.Ф. Состояние периферического кровообращения и тканевого обмена кислорода у больных гипертонической болезнью в зависимости от антигипертензивной терапии. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Волгоградский государственный медицинский университет". Волгоград, 2004.
4. Оценка инновационного развития на основе данные Роспатента. URL доступ: <http://patentus.ru/blog/2013/09/otsenka-innovatsionnogo-razvitiya-na-osnove-dannyih-rospatenta/>
5. Апухтин А.Ф., Апухтина М.В. Психологические проблемы и трудности инновационного развития практической медицины регионального уровня. В сборнике: Медицина в XXI веке: тенденции и перспективы Материалы III Всероссийской научной Интернет-конференции с международным участием. Сервис виртуальных конференций Рах Grid; ИП Синяев Д. Н.. 2014. -С. 12-13.
6. Апухтин А.Ф. ЭНИ. Забайкальский медицинский Вестник. 2014. №1. -С. 94-97

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ РАССМОТРЕНИЯ ПОНЯТИЯ «ЗДОРОВЬЕСБЕРЕЖЕНИЕ» В СОЦИОЛОГИИ МЕДИЦИНЫ

Чернышков Д.В., Юрова И.Ю., Андриянов С.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, г.Саратов

Вопросы повышения уровня здоровья и качества жизни населения, входят в разряд важнейших задач государства на данный момент. В России с 2006 г. реализуется несколько приоритетных национальных проектов, направленных на решение данной проблемы. Как показывает ряд отечественных исследований [4, 5, 7, 14], несмотря на актуальность изучения проблематики здоровьесбережения различных социальных и демографических групп, в самом определении понятия существуют значительные лакуны, восполнение которых возможно в проблемном поле социологии медицины.

Основополагающим при определении здоровьесбережения, на наш взгляд, представляется определение здоровья. Важно отметить существования различных трактовок данного понятия – более 300, приведем несколько наиболее распространенных из них, которые являются особенно методологически важными в процессе исследования данной проблемы. По определению ВОЗ, здоровье – это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. В последнее время данное определение дополняется такими категориями как нравственное и духовное благополучие. Таким образом, модель здоровья может быть представлена как совокупность нескольких составных элементов.

Физическое здоровье чаще всего изучается в медицинском аспекте, т.е. как состояние роста и развития органов и систем организма, основу которого составляют морфологические и функциональные резервы, обеспечивающие адаптационные реакции.

По Е. Гольдсмиту, здоровье представляет собой состояние, которое даёт возможность сохранять здоровье, в том числе длительно сохраняющаяся способность к восстановлению после химических, физических, инфекционных, психологических и социальных воздействий. С точки зрения И. Брехмана, здоровье – это способность сохранять, соответственно возрасту, устойчивость в условиях резких изменений количественных и качественных параметров триединого: сенсорной, вербальной и структурной информации. А. Иванюшкин расширяет такую трактовку и вводит три уровня ценностного смысла здоровья и болезни: 1) биологический (изначальное здоровье) – совершенство саморегуляции организма; гармония физиологических процессов; максимум адаптации, как следствие; 2) социальный – мера социальной активности; деятельное отношение к миру; 3) личностный (психологический) – здоровье не как отсутствие болезни, а как её отрицание в смысле преодоления [6]. Г. Царегородцев полагает, что здоровье – есть «гармоничное единство физических, психических, биологических и трудовых функций, обуславливающих возможность полноценного, неограниченного участия человека в различных видах общественной и производственной трудовой жизни» [13]. Стоит также обратиться к пониманию здоровья в работах С. Тихвинского, считающего, что здоровье человека в конечном итоге определяется мощностью его адаптационных резервов. То есть, здоровье относится к универсальному феномену, имеющему и материальный и духовный аспекты [10].

Следует подчеркнуть, что важнейшая роль в сохранении и формировании здоровья принадлежит индивиду, его образу жизни, ценностям, степени гармонизации его внутреннего мира и отношений с окружением.

В отечественной и зарубежной научной литературе проблеме здорового образа жизни уделяли внимание в своих трудах многие известные врачи и мыслители (Ибн-Сина, Ф. Бэкон, Б. Спиноза, Х. Де Руа, Ж. Ламетри, П.Ж.Ж. Кабанис, М. Ломоносов, А. Радищев). На сегодняшний день ряд исследователей считают, что образ жизни – биосоциальная категория, определяющая тип жизнедеятельности в духовной и материальной сферах жизни человека [4, 12]. Согласно Ю. Лисицыну, образ жизни представляет собой определенный, исторически обусловленный тип, вид жизнедеятельности или определенный способ деятельности в материальной и нематериальной (духовной) сферах жизнедеятельности людей. То есть, образ жизни как категория отражает наиболее общие и типичные способы материальной и духовной жизнедеятельности людей, взятых в единстве с природными и социальными условиями [9]. Некоторые западные ученые понимают под образом жизни широкую категорию, включающую индивидуальные формы поведения, активность и реализацию своих возможностей в труде, повседневной жизни и культурных обычаях, свойственных тому или иному социально-экономическому укладу [5].

В современных исследованиях, посвященных здоровому образу жизни, значительное внимание уделяется его индивидуальным критериям и целям. Проблема определения индивидуальных критериев и целей здорового образа жизни может быть решена посредством двух основных альтернативных подходов. Один из них – традиционный, базирующийся на идее о достижении всеми одинакового поведения, которое считается приемлемым (отказ от курения и употребления алкоголя, высокая физическая активность, рациональное питание, поддержание оптимальный для поло-возрастных показателей массы тела). Недостатком данного подхода является то, что одинаковое поведение не всегда является гарантией идентичного конечного результата.

Другой подход акцентируется на понимании здорового образа жизни как достижения желаемой продолжительности и качества жизни. Разные люди, для того чтобы достигнуть здоровья, должны вести себя по-разному. Таким образом, критерием эффективности в процессе формирования и поддержания здоровья становится не количественный, а качественный показатель, т.е. реальное достижение здоровья человеком.

Анализ современной научной литературы позволяет выделить три базовых направления в исследовании здорового образа жизни: философско-социологическое, медико-биологическое и психолого-педагогическое.

С позиций философско-социологического направления, представленного в работах В. Столярова, П. Виноградова, В. Пономарчук, Л. Филипповой, Е. Чернышковой и др.), здоровый образ жизни трактуется как глобальная социальная проблема, составная часть образа жизни личности и общества в целом [11, 15].

В рамках медико-биологического направления, отраженного в трудах Н. Амосова, В. Петленко, Г. Царегородцева, Ю. Лисицына, А. Степанова, Г. Куценко, И. Брехмана и др.) можно выделить следующее определение «Здоровый образ жизни – это комплекс оздоровительных мероприятий, обеспечивающих гармоничное развитие и укрепление здоровья, повышение работоспособности людей, продление их творческого долголетия» [8]. Исходя из данного определения, базовыми составляющими являются медицинские и профилактические мероприятия.

Психолого-педагогическое направление, представителями которого являются М. Виленский, В. Лабский, Б. Ломов, П. Ключник и др., уделяет значительное внимание связи сохранения здоровья с мотивацией к здоровому образу жизни и главному фактору – сознанию человека, его психологии. Психолого-педагогический

подход концентрирует внимание на таком понятии как «здоровьесбережение», связывая его с процессом образования и воспитания.

Подводя итог изложенному, следует отметить, что между этими направлениями не существует четкой границы, поскольку все они связаны с теми или иными аспектами внедрения здорового образа жизни в повседневную жизнь. Поэтому в процессе успешного развития тенденции на здоровьесбережение должен преобладать системный, комплексный подход.

Список литературы

1. Андриянова Е.А., Гришечкина Н.В. Проблемы формирования системы электронного здравоохранения в России // Здравоохранение Российской Федерации. 2012. № 6. С. 27-30.
2. Андриянова Е.А., Тихонова С.В., Иорина И.Г. Институциональный PR медицины в современной России // Социология медицины. 2008. № 1. С. 14-16.
3. Андриянова Е.А., Чернышкова Е.В. Психологические факторы адаптации к ситуации профессионального заболевания (на примере работающего сельского населения) // Психология. Экономика. Право. 2014. № 3. С. 30-38.
4. Арстангалиева З.Ж., Чернышкова Е.В., Андриянов С.В. Здоровьесбережение пожилых людей как проблема социологии медицины (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. Т. 10. № 4. С. 670-674.
5. Здоровье, образ жизни и обслуживание пожилых. М.: Медицина, 1992.
6. Иванюшкин А.Я. «Здоровье» и «болезнь» в системе ценностных ориентаций человека // Валеология. 1982. № 1. С. 49-58; № 4. С. 29-33.
7. Кром И.Л., Андриянова Е.А., Новичкова И.Ю., Чернышкова Е.В. Пространственное измерение инвалидизации в условиях соматических ограничений // Социология медицины. 2011. № 1. С. 54-59.
8. Лаптев А.П. Физическая культура и спорт в формировании духовных основ образа жизни // Теория и практика физ. культуры. 1986. С. 7-13.
9. Лисицын Ю. П. Образ жизни и здоровье населения. М., 1982.
10. Лихницкая И.И. Что надо знать о возрастных и физиологических резервах организма. Л., 1987.
11. Милыптейн О.А. Актуальные медико-социологические аспекты пропаганды духовных основ образа жизни. Иваново, 1988. С. 46-48.
12. Степанов А.Д., Изуткин Д.А. Критерии здорового образа жизни и предпосылки его формирования // Советское здравоохранение. 1981. №5. С. 6.
13. Царегородцев Г.И. В век прогресса без болезней // Коммунист. 1987. № 14.
14. Чернышков Д.В., Проценко О.Ю. Основные аспекты здоровья и здоровьесбережения студентов-медиков // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015. Т. 5. № 5. С. 738.
15. Чернышкова Е.В., Андриянова Е.А. Потребление медицинских услуг пожилыми людьми в контексте социального неравенства (на примере Саратовской области) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 1. С. 138-141.
16. Чернышкова Е.В. Медико-социальные риски пролонгирования активного образа жизни пожилых людей // Фундаментальные исследования. 2012. № 3-2. С. 358-361.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ЦИТОГРАММУ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЩЕКИ

Юй Р.И., Ергазина М.Ж.

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан

Актуальность проблемы.

Табакокурение является одной из важнейших медико-социальных проблем современного общества. В этой связи во многих странах мира проводится борьба с табакокурением в рамках проектов ВОЗ [1]. В настоящее время изучению влияния табачного дыма на различные ткани и системы организма посвящено значительное количество клинических и лабораторных исследований [1, 3, 4, 5, 6, 11, 12], в частности на органы переднего

отдела пищеварительного аппарата – СОПР, зубы, слюнные железы [2, 10]. СОПР первой подвергается воздействию табачного дыма. Компоненты табачного дыма оказывают негативное влияние на состояние СОПР, и некоторые авторы рассматривают возникшие морфо-функциональные изменения как важные этиологические факторы предрака СОПР с последующей малигнизацией [10]. Однако вопрос о повреждающем воздействии компонентов табачного дыма на цитогамму эпителия СОПР и процессы пролиферации и дифференцировки ее эпителиоцитов у курильщиков все еще остается спорным и до конца не изученным [2]. Знания этих показателей позволит оценить ранние изменения СОПР и степень токсического действия табачного дыма на СОПР в зависимости от стажа курения и пола.

Цель работы: разработать цитологический способ оценки токсического воздействия табакокурения на эпителий слизистой оболочки полости рта (СОПР) выстилающего типа (щека) у студентов КазНМУ, имеющих различный стаж курения, для объективного анализа ее цитогаммы у курящих больных с местными и системными заболеваниями и создания эффективных мероприятий по первичной профилактике табакокурения.

Материал и методы исследования.

Материалом для исследований послужили мазки со слизистой оболочки щеки от 70 студентов и преподавателей КазНМУ. Из них 22 человека – 1-ая группа (контрольная) некурящие, не имеющие соматических заболеваний, 2-ая группа – курящие со стажем курения от 6 месяцев до 3 лет, не имеющие соматических заболеваний, 3-я группа – курящие студенты со стажем курения 3 – 8 лет, не имеющие соматических заболеваний, 3-я группа – курящие студенты со стажем курения 8 и более лет. Забор материала проводился в 8.00-8.30 утра, натощак. Обследуемые группы людей были однородны по биоритмологическому типу (утренний тип).

После тщательно прополаскивания полости рта физиологическим раствором материал со слизистой оболочки щеки забирался мягким движением без приложения силы путем соскоба стерильным металлическим шпателем, чтобы в собранную ротовую жидкость попали не насильственно соскобленные, а естественно отделившиеся клетки, переносили его на адгезивные предметные стекла и изготавливали тонкие мазки. Приготовленные мазки высушивали, фиксировали в спирт-ацетоне (1:1) в течение 5 минут и окрашивали метиленовым синим по Май-Грюнвальду (15 мин.) и азур-эозином по Романовскому-Гимза (30 мин.) [7].

Для фотографирования использовали морфоденситометрический комплекс фирмы Leica: микроскоп DM 1000 (при увеличениях $\times 200$, $\times 400$, $\times 630$ и $\times 1000$), цифровая камера DFC-320 и компьютер (Pentium 4B 128 Мб ОЗУ, видеокарта 64 Мб, операционная система Microsoft Windows XP). С помощью этого комплекса получали изображения эпителиоцитов каждой стадии дифференцировки в формате JPG.

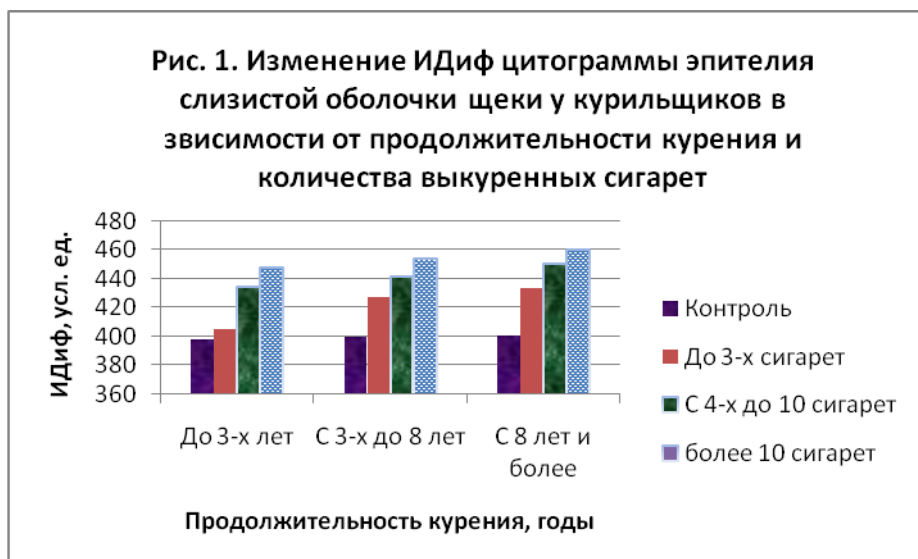
На мазках из расчета на 1000 клеток определяли эпителиоциты различных стадий дифференцировки, в том числе дистрофически измененные, с инвазией нейтрофилов и контаминированные микроорганизмами. Кроме того, выявляли мононуклеары с цитоплазмой, голоядерные мононуклеары, сегментоядерные нейтрофилы и лимфоциты. Для удобства подсчета цитогаммы эпителия слизистой оболочки полости рта по цитологическим параметрам идентифицировали 6 стадий дифференцировки эпителиоцитов.

После подсчета цитогамм на мазках со слизистой оболочки полости рта вычисляли индексы дифференцировки (ИДиф) [8] и ороговения (ИО) [9].

Анализ полученных данных и оценку достоверности различий средних проводили с использованием критерия Стьюдента с помощью профессионального пакета статистических программ StatSoft (USA) “Statistica – 6”. Изменения показателей считали достоверными при $P < 0,05$. При подсчете средних величин ИДиф и ИО СОПР исключены респонденты с местными и «системными» воспалительными заболеваниями, сахарным диабетом, вирусными заболеваниями и гипо- и гипертиреозом

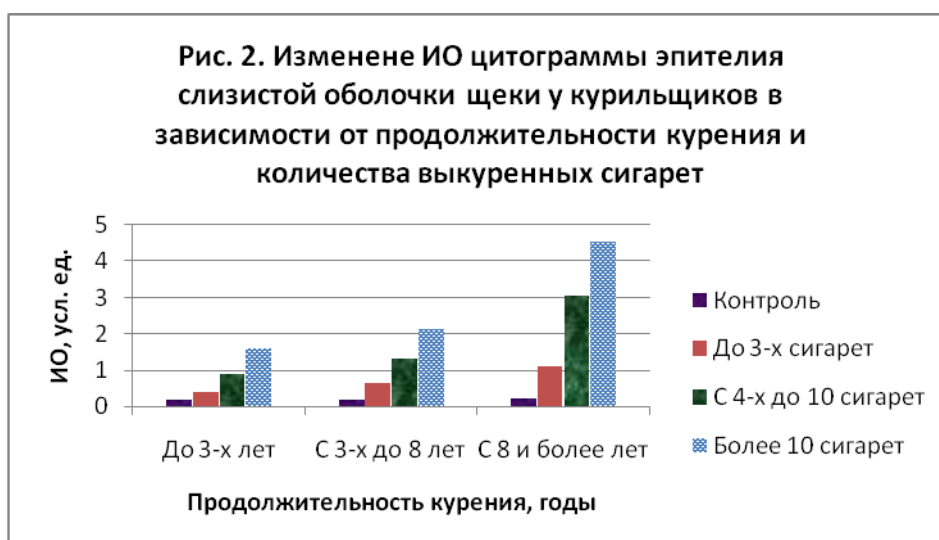
Результаты исследования.

Табакокурение вызывает увеличение количества патологических митозов, инвазию лейкоцитов в эпителиальные клетки, гидропическую дистрофию и контаминацию эпителиоцитов.



Достоверно возрастают величины индексов дифференцировки и ороговения эпителиоцитов СОПР (Рисунки 1 и 2). Эти изменения выявляются уже после первого года курения при выкуривании от 4 до 10 сигарет в день.

Наиболее выраженные изменения выявлены у курящих более 10 лет и выкуривающих более 10 сигарет в день. У курящих лиц женского пола цитологические изменения со стороны эпителия слизистой оболочки полости были более выраженными, чем у мужчин.



Заключение.

У курящих развиваются явления гиперкератоза СОПР, которые усиливаются в связи со стажем и интенсивностью курения. Они обусловлены токсическим влиянием продуктов табакокурения на слизистую оболочку полости рта, что приводит к достоверному повышению индексов дифференцировки и ороговения ее эпителия, а также к внутриклеточным структурным и цитофункциональным изменениям эпителиоцитов.

По данным наших исследований количественные показатели ИДиф и ИО являются чувствительными индикаторами токсического воздействия табачного дыма на СОПР. Полученные результаты позволяют рекомендовать цитологический способ оценки уровня токсического воздействия табакокурения на эпителий слизистой оболочки полости рта при анализе ее цитограммы у курящих больных с местными и системными заболеваниями с целью разработки мероприятий по их первичной профилактике и оценки их эффективности.

Список литературы

1. Борьба с эпидемией курения: Доклад комитета экспертов ВОЗ по борьбе с курением. М.: Медицина, 1980. – 95 с.
2. Курицына И.Ю. Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тверь, 2004. – 18 с.
3. Гогин У.У. Курение, эндотелий и гипертоническая болезнь. // Клиническая медицина. 1998. – Т. 76. - № 11. – С.10-13.
4. Курение и его влияние на здоровье: Доклад комитета экспертов ВОЗ. – Женева ВОЗ. 1976. – 112 с.
5. Сауткин М.Ф. Воздействие пассивного курения на организм. // Гигиена и санитария. 1986. - № 11. – 81 с.
6. Macigo F.G., Mwaniki D.L., Guthua S.W., Njeru E.K. Influence of cigarette filters on the risk of developing oral leukoplakia in Keyan population.// Oral Dis. – 2001/ - Vol. – 7. - №2. – P. 101-105.
7. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. М., «Медицина», 1969, с. 234-238.
8. Быкова И.А., Агаджанян А.А., Банченко Г.В. Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток // Лаб. Дело. – 1987. - № 1. – С. 33 – 35.
9. Ергазина М.Ж., Р.И. Юй Предпатент РК на изобретение, № 14227, № госрегистрации 2002/1184.1 от 25.09.2002.
10. Шилова Ю.Н. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих лиц с использованием озона. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Новосибирск., 2007. 22 с.
11. Hu Y.C., Sidransky D., Ahrendt S.A. Molecular detection approaches for smoking associated tumors. //Oncogene, 2002. – Vol. 21. - № 48. – P. 7289-7297.
12. Girdjia K.R., Sundharam B.S., Krishnan P.A., Devi C.S. Biochemical changes of saliva ntobacco chewers tobacco smokers, alcohol consumers, leukoplakia and oral cancer patients. //Jind. J. Dent.Res. 2002. – Vol. 13. - №2 - P. 102-107.

ВЫБОР СТАТИСТИЧЕСКИ-ЗНАЧИМЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Коровкина А.Н., Коровкин В.В.

ООО «Линия улыбки», г.Калининград

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, низкоинтенсивное лазерное излучение, лазерная доплеровская флоуметрия, таблицы сопряженности, логистическая регрессия

Введение.

Актуальность исследования заключается в совершенствовании лечебно-профилактической помощи за счет раннего установления факта наличия заболевания тканей пародонта, его степени тяжести, распространенности, стадии и характера течения. Потому как степень воспаления, прогнозирование, исход лечения возможен при проведении своевременного и полного комплекса диагностических мероприятий [1,2,4]. Для выявления заболеваний пародонта, а в частности его начальных форм (гингивит и пародонтит легкой степени), необходимо включать комплекс точных диагностических методов способных не только фиксировать патофизиологические изменения, но и оценивать функциональное состояние органов и систем, одним из таких методов выступают — индексная оценка, стоматоскопия, бактериоскопия, светоиндуцированная флюоресценция, лазерная доплеровская флоуметрия [5].

При этом данный выбор методов отражает сущность патогенетического механизма развития заболеваний пародонта [4,5].

Цель исследования: являлось изучение функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта среди населения различных возрастных групп и выявление ведущей роли компонентов регулирующих тканевой кровотоков у данного контингента.

Материал и методы: Основой для получения научных данных, согласно целям исследования был отобран контингент из 345 человек с хроническим генерализованным гингивитом легкой (ХГКГ лег.) и средней степени (ХГКГ ср.), хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (ХГП лег.) в возрасте от 18 до 32 лет.

Все больные были разделены на 2 группы: 1-ой группе исследования лечение проводилось низкоинтенсивным лазерным излучением инфракрасного диапазона (НИЛИ ИК-диапазона) (60 человек) с

диагнозами ХГКГ лег. (20 человек) и ХГКГ ср. (20 человек), ХГП лег. (20 человек) процедуры проводились аппаратом Узор-А-2К (мощность излучения 18 Вт, частота 80 Гц при пародонтите легкой степени и 150 Гц при гингивите легкой и средней степени, импульсный режим, экспозиция 6 минут); 2-ой группе — контроля (105 человек) с диагнозом ХГКГ лег. (33 человека) и ХГКГ ср. (35 человек), ХГП лег. (37 человек) проводилась профессиональная гигиена и было рекомендовано медикаментозное лечение — полоскание 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата. Исследование структурно-функциональных изменений тканей пародонта оценивалось с помощью клинических методов диагностики: индексной оценки (индексы гигиены ОНI-S, РМА, РI, Мюллера (SBI), CRITN), простая и расширенная стоматоскопия, светоиндуцированная флюорисценция, а также лабораторные — бактериоскопия, лазерная доплеровская флоуметрия.

Простая стоматоскопия проводится без окраски, а расширенная заключалась в обработке слизистой оболочки реактивом — раствором Шиллера-Писарева. Осмотр проводился с помощью стоматоскопа с увеличением в 7 раз.

Светоиндуцированная флюоресценция проводилась с помощью активатора светодиодного «LED актив 05» фирмы ООО «МЕДТОРГ+», (г. Воронеж) предварительно после окрашивания слизистой оболочки десен реактивом — раствором Шиллера-Писарева [4].

Бактериоскопическое исследование проводилось путем забора мазка из пародонтального кармана или десневой борозды. Тонким слоем без нажима распределяли его на предметном стекле, высушивали, окрашивали 1%-ным водным раствором метиленового синего, смывали, высушивали, осматривали под микроскопом с иммерсией под увеличением 7X90 [4].

Лазерная доплеровская флоуметрия проводилась аппаратом «ЛАКК-02» (НПП «Лазма»), оснащенным гелий-неоновым лазером («ЛГН-207 Б»); длина волны излучения 0,8 мкм, с мощностью излучения на выходе светодиодного кабеля не менее 0,3 мВт. Регистрировались амплитудно-частотные характеристики микроциркуляции тканей пародонта, с помощью преобразования Фурье (M, δ , K_v, ALF, AHF, ACF, ALF/ δ , δ /ALF, AHF/ δ , ACF/ δ , ИФМ, ACF/M). Датчик прибора устанавливался на неподвижную слизистую в области — 16, 11, 26, 36, 31, 46 соответствующий индексу Грига-Вермильона [3,6,7].

Статистическая обработка результатов исследований проводилась на ПЭВМ Pentium 4, с помощью пакета программ Microsoft Office 2010 (Word, Excel), SAS 9.3 [4].

Осуществлена проверка гипотез наличия статистически значимой связи между парами качественных признаков при проведении анализа таблиц сопряженности.

Была проведена оценка наличия многомерных связей между одной группирующей переменной и набором качественных и количественных признаков. Оценка осуществлялась с помощью метода логистической регрессии.

Результаты.

Результаты выбора значимых методов диагностики, полученные в ходе проводимого статистического анализа данных после лазеротерапии, представлены в Табл.1.

Таблица 1

Результаты анализа таблиц сопряженности признака «срок лечения» и признаками — индекса РI, индекса CRITN расширенная стоматоскопия, светоиндуцированная флюорисценция, бактериоскопия.

Название второго признака	Гингивит легкой степени (лечение НИЛИ ИК-диапазона (1 группа))		Гингивит средней степени (лечение НИЛИ ИК-диапазона (1 группа))		Пародонтит легкой степени (лечение НИЛИ ИК-диапазона (1 группа))	
	Значение достигнутого уровня значимости «р»	Величина V-критерия Крамера	Значение достигнутого уровня значимости «р»	Величина V-критерия Крамера	Значение достигнутого уровня значимости «р»	Величина V-критерия Крамера
индекс РI	—	—	—	—	<.0001	0.33
«расширенная стоматоскопия»	<.0001	0.34	<.0001	0.37	<.0001	0.25
«светоиндуцирован-	<.0001	0.36	<.0001	0.36	<.0001	0.20

ная флюорисценция»						
«бактериоскопия»	0.002	0.33	0.0002	0.33	0.001	0.33
индекс CPITN	<.0001	0.37	<.0001	0.37	<.0001	0.30
	Контроль гингивита легкой степени (2 группа)		Контроль гингивита средней степени (2 группа)		Контроль пародонтита легкой степени (2 группа)	
индекс PI	—	—	—	—	1.00	0.00
«расширенная стоматоскопия»	<.0001	0.20	<.0001	0.14	<.0001	0.19
«светоиндуцированная флюорисценция»	<.0001	0.26	<.0001	0.20	<.0001	0.26
«бактериоскопия»	—	—	—	—	1.00	0.00
индекс CPITN	<.0001	0.27	<.0001	0.30	<.0001	0.26

При проведении анализа таблиц сопряженности признаков — индекса PI, «расширенной стоматоскопии», «бактериоскопии», «светоиндуцированной флюорисценции» и индекса CPITN в зависимости от диагноза и метода лечения преобладало статистически значимое различие ($p < 0,05$). В группе, лечение которой проводилось НИЛИ ИК-диапазона различия по частоте наиболее контрастны для признаков «расширенная стоматоскопия» сила связи по критерию V-Крамера равнялась 0,34; «бактериоскопия» — 0,33; «светоиндуцированной флюорисценции» — 0,36; индекса CPITN — 0,37. Существенная различия по частоте и силе связи свидетельствовали о высокой эффективности данных методов диагностики.

Table of PERIOD by VAR15A

PERIOD (срок лечения)

VAR15A (бактериоскопия)

Frequency			
Expected			
Cell Chi-Square			
Percent			
Row Pct			
Col Pct	гриб-	гриб+	Total
10 дн.	120	0	120
	118.5	1.5	
	0.019	1.5	
	16.67	0.00	16.67
	100.00	0.00	
	16.88	0.00	
3-5 дн.	120	0	120
	118.5	1.5	
	0.019	1.5	
	16.67	0.00	16.67
	100.00	0.00	
	16.88	0.00	

30 дн	120	0	120
	118.5	1.5	
	0.019	1.5	
	16.67	0.00	16.67
	100.00	0.00	
	16.88	0.00	
7дн.	120	0	120
	118.5	1.5	
	0.019	1.5	
	16.67	0.00	16.67
	100.00	0.00	
	16.88	0.00	
до леч-я	115	5	120
	118.5	1.5	
	0.1034	8.1667	
	15.97	0.69	16.67
	95.83	4.17	
	16.17	55.56	
п.гиг.	116	4	120
	118.5	1.5	
	0.0527	4.1667	
	16.11	0.56	16.67
	96.67	3.33	
	16.32	44.44	
Total	711	9	720
	98.75	1.25	100.00

Рис.1. Анализ сопряженности признака «срок лечения» и признака «бактериоскопия».

Согласно представленному Рисунку 1 по признаку «бактериоскопия» в 1 группе исследования различия по частоте были наиболее контрастны для случая до проводимого лечения. Cell Chi-Square по признаку «бактериоскопия» равнялся 8,2, то есть наблюдалась большая разница между фактической и ожидаемой частотой (1,5). Сила связи по критерию V-Крамера равнялась 0,33. Различия по частоте свидетельствовали о высокой эффективности данного метода диагностики.

В группе контроля анализ таблиц сопряженности показал статистически значимые различия ($p < 0,05$) качественных признаков «расширенной стоматоскопии» и индекса CPITN. Была отмечена также значительная сила связи между признаками по критерию V-Крамера.

Метод логистической регрессии позволил нам спрогнозировать вероятность принадлежности конкретного объекта к тому или иному состоянию. Состояние объекта оценивалось по качественному признаку «метод лечения». В качестве признаков предикторов выступали количественные признаки: индекс PMA, SBI, M, δ , K_v, ALF, ANF, ACF, ALF/ δ , δ /ALF, ANF/ δ , ACF/ δ , ИФМ, ACF/M. Метод позволил прогнозировать результаты лечения физическим методом и выявить наиболее значимые параметры того или иного метода диагностики являющегося наиболее приоритетным.

Относительный вклад отдельных предикторов выражали величиной статистики Вальда χ^2 , а также величиной стандартизованного коэффициента регрессии (Standardized Estimat). Вероятность отнесения отдельного пациента к первой градации вычисляли, исходя из уравнения регрессии:

$$p = \exp(\beta_0 + \beta_1 * X_1 + \beta_2 * X_2 + \dots + \beta_k * X_k) / 1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 * X_1 + \beta_2 * X_2 + \dots + \beta_k * X_k) \quad (6)$$

где β_i – коэффициент для регрессии предикторов X_i .

величина β_0 – принято называть свободным членом (INTERCEPT) или $p = \exp(beta) / 1 + \exp(beta)$, где величина «beta» = $\beta_0 + \beta_1 * X_1 + \beta_2 * X_2 + \dots + \beta_k * X_k$.

В качестве критерия согласия реального распределения наблюдений по отдельным градациям признака на основании уравнения логистической регрессии использовался процент правильной переклассификации (Concordant).

При оценке уравнения регрессии использовался метод пошагового включения предикторов, который ранжирует признаки в соответствии с их вкладом в модель, и на основании этого строились ROC-кривые (рисунок 2).

Была создана модель группа «лазер» – группа «контроль» в смешанной группе мужчин и женщин, вне зависимости от возраста.

Выражение для вычисления показателя экспоненты для уравнения регрессии представлено ниже:

$\beta = 73,9574 + (-0,0151 * F3) + (-15,5761 * G3) + (0,9051 * H3) + (-0,6263 * I3) + (16,8025 * J3) + (-6,3822 * K3) + (-0,2567 * L3) + (-0,691 * M3) + (0,9488 * N3)$, где 73,9574 – свободный член; F3 – SBI; G3 – δ ; H3 – K_v; I3 – ALF; J3 – ANF; K3 – ACF; L3 – δ /ALF; M3 – ANF/ δ ; N3 – ACF/M;

Concordant = 93,8 %;

На основе полученного набора уравнений была построена ROC-кривая для 12 последовательных шагов отбора предикторов. Площадь под ROC-кривой имеет максимальных значений из-за возможно повышенного показателя конкордации.

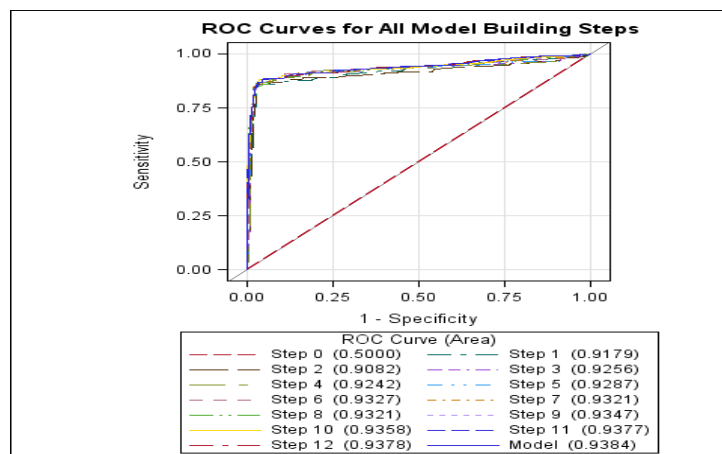


Рис.2. ROC-кривые второй модели «лазер»–«контроль»

Вероятность отнесения обследованного к первой градации признака «лазер», вычисляется по формуле $PRED1 = (EXP(\beta)) / (1 + EXP(\beta))$. Значение экспоненты определялось с помощью пакета Microsoft Excel. В данном случае была высока вероятность отнесения обследованного к первой градации признака $PRED1 = 0,99$. Соответственно, имела вероятность его отнесения ко второй градации «контроль» и вычислялось это по формуле $PRED2 = 1 - PRED1$; $PRED2 = 0,0075$. Поскольку вероятность $PRED1 > 0,5$, а вероятность $PRED2 < 0,5$, обследованный относился к первой градации – «лазер». Вероятность эффективности лечения НИЛИ ИК-диапазона для данного пациента была выше, чем проведение медикаментозного лечения.

В представленной модели предикторы распределились по значимости следующим образом (по мере увеличения значимости учета стандартизованного коэффициента регрессии):

$J3 - (AHF) = 8.7698$; $G3 - (\delta) = -7.2601$; $M3 - (AHF/\delta) = -2.6175$; $K3 - (ACF) = -1.1640$; $N3 - (K_v) = 0.7956$; $L3 - (\delta/ALF) = -0.7282$; $N3 - (ACF/M) = 0.4519$; $I3 - (ALF) = -0.1814$; $F3 - (SBI) = -0.1209$;

В данной модели наибольшую значимость имели показатели микроциркуляции (AHF) — амплитуда высокочастотных колебаний, а наименьшую информацию несли клинические индексы, возможно это было связано с погрешностью измерения, проводимой с учетом человеческого фактора.

Выводы.

Таким образом, на основании анализа таблиц сопряженности подтверждена значимость комплекса диагностических методов в выявлении начальных форм заболеваний пародонта, а именно методами расширенной стоматоскопии, бактериоскопии, светоиндуцированной флюорисценции, индексом CPITN. Выявление расстройств системы микроциркуляции, как при выраженности клинических симптомов, так и при их отсутствии подтверждена значимость лазерной доплеровской флоуметрии над клиническими индексами, как более точного и информативного метода. Кроме того, статистический анализ дает возможность врачу-клиницисту оценить состояние тканей пародонта и спрогнозировать исход лечения.

Список литературы

1. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: учебное пособие / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая. – Москва: ВУНМЦ, 1996. – 86с.
2. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: Материалы международной науч.- практ. конф.- Санкт-Петербург, 2014. –С. 64-66.
3. Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Современная оценка состояния микроциркуляторно-тканевой системы пародонта // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: сборник трудов Международной науч. практ. конф.- Красноярск, 2014. –С. 149-152.
4. Коровкина А.Н. Сравнительная оценка лечения начальных форм заболеваний пародонта при использовании низкоинтенсивного лазерного излучения и традиционных физических факторов: автореф. дис....канд. мед. наук / Коровкина Анна Николаевна.– Воронеж, 2014. – 23с.

5. Кунин А.А. Физиотерапия стоматологических заболеваний: Учеб. пос. для врачей. Воронеж, Изд-во ВГМА, 2005. 204с.
6. Современное представление о функциональных расстройствах микрогемодикуляции тканей пародонта среди населения Калининградской области / Коровкин В.В., Коровкина А.Н. // Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом: сборник научных трудов по итогам международной науч. практ. конф.- Новосибирск, 2015. –С. 149-150.
7. Неинвазивный метод диагностики системы микроциркуляции применяемый в пародонтологической практике/Коровкина А.Н., Коровкин В.В. // Актуальные вопросы стоматологии - 2014: материалы
8. Всерос. научно- практической конф.- Ростов-на-Дону, 2014- С. 42-43.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАЦИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ СО СТОМАЛГИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГАЛИМЕТРИИ

Успенская О.А., Тиунова Н.В., Зардиашвили И.З., Пестова Т.В.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Стомалгия – хроническое заболевание, при котором наблюдаются жгучие боли и парестезии в различных участках слизистой оболочки языка, губ, задней стенки глотки, без видимых местных изменений, сопровождающееся снижением трудоспособности, угнетением психики, депрессивным состоянием больных [1]. Стомалгия встречается у больных в возрасте от 22 до 80 лет. В последнее время отмечается «омоложение» лиц, страдающих данным заболеванием, наиболее часто встречаются больные в возрасте от 35 до 55 лет [3]. Заболевание чаще наблюдается у лиц женского пола, в среднем возрасте, в период гормональных перестроек [2]. По данным различных авторов, данная патология у женщин встречается в 7 раз чаще, чем у мужчин [4]. В комплексном лечении глоссалгии наряду с психотерапией, психофармакотерапией и физиотерапией важное значение имеет проведение профессиональной гигиены полости рта с устранением местных факторов и обучение рациональной гигиене полости рта с контролем качества ее выполнения. Оптимизировать гигиену полости рта помогает обонятельная мотивация.

Цель исследования – оптимизация гигиены полости рта у пациентов со стомалгией с применением обонятельной мотивации пациента.

Материал и методы. 30 пациентов (средний возраст $42,6 \pm 1,2$ года) разделены на две группы по 15 человек. Первая группа - относительно здоровые по стоматологическому статусу (КПУ=1-5, преобладает константа П), без сопутствующих соматических заболеваний. Вторая – пациенты со стомалгией, КПУ>5. Всем пациентам проводилось исследование на галиметре, оценка гигиенического состояния полости рта (индекс Green-Vermillion), проведение профессиональной гигиены, обучение правилам рациональной гигиены полости рта и повторное измерение на галиметре после профессиональной гигиены и через две недели после контролируемой чистки зубов. В работе использовали прибор HALIMETER (Interscan corporation), USA.

Прибор HALIMETER (Interscan corporation, USA) снабжен насосом для забора образца выдыхаемого воздуха из полости рта пациента. Для забора воздуха используется одноразовая трубочка, которая присоединяется к прибору через прозрачную трубку. До начала тестирования пациент должен закрыть рот и в течение одной-двух минут дышать через нос. Трубочка вводится на 3-5 см в почти закрытый рот пациента без контакта с оральными тканями. Пациенту при этом не следует дуть или всасывать воздух через трубочку, так как воздух забирается из полости рта при помощи насоса. Проводится три измерения, на приборе выдается среднее значение, единицы измерения ppb (персент пер биллион).

Результаты исследования.

В первой группе исходные показания галиметра $55 \pm 4,5$ ppb, после проведения профессиональной гигиены полости рта снижаются до $22 \pm 4,1$ ppb, а через две недели составили $42 \pm 4,2$ ppb. Во второй группе исходные показания галиметра $118 \pm 5,1$ ppb, что достоверно выше показаний в первой группе ($p < 0,001$). После проведения профессиональной гигиены показания прибора $32 \pm 3,2$ ppb, а через две недели $58 \pm 5,1$ ppb, что достоверно ниже исходных показаний в данной группе ($p < 0,001$). Также наблюдается достоверное снижение индекса гигиены в первой группе с $2,5 \pm 0,02$ до $0,8 \pm 0,03$ баллов ($p < 0,05$), во второй группе с $3,5 \pm 0,03$ до $1,7 \pm 0,02$ баллов ($p < 0,001$) до и после исследования.

Выводы.

Положительная динамика показаний галиметра и достоверное снижение гигиенического индекса у пациентов первой группы, а также достоверное снижение показаний галиметра и величины гигиенического индекса во второй

группе позволяет с уверенностью сделать вывод о том, что обонятельная мотивация оптимизирует гигиену полости рта у пациентов со стомалгией.

Список литературы

1. Борисова, Э.Г. Хронические болевые и парестетические синдромы языка: клиника, диагностика, лечение, профилактика и организация лечебного процесса: Дис. ... д-ра мед. наук. – Воронеж, 2014. – 225 с.
2. Золотарев, А.С. Клинико-диагностические и терапевтические особенности стомалгии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 26 с.
3. Казарина Л.Н. Патогенетическое обоснование и клиническое применение озono- и гирудотерапии в комплексном лечении глоссалгии: Дис. д-ра мед. наук. – М., 2000. – 298 с.
4. Скуридин, П.И. Патогенетические варианты и дифференцированная терапия синдрома жжения полости рта: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 178 с.

ПРОЯВЛЕНИЯ КАРИЕСА В СТАДИИ ПЯТНА У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЭТАПАХ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Косюга С.Ю., Ботова Д.И.

Кафедра стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО «НижГМА» Минздрава России, г.Нижний Новгород, Россия

Аннотация.

Целью исследования является изучение особенностей проявлений кариеса в стадии пятна у пациентов на ортодонтическом приеме. Материал и методы. В нашем исследовании участвовали 70 человек, находящихся на ортодонтическом лечении с помощью брекет-систем в течение 1, 6, 12 месяцев. Стоматологический статус пациентов оценивали в соответствии с рекомендациями и критериями ВОЗ (2013). Результаты исследования. Распространенность начального кариеса от начала лечения к концу первого года увеличивается в среднем в 2,5 раза, а интенсивность возрастает к 6 месяцам использования НОТ в 1,7 раза. Заключение. Распространенность и интенсивность кариеса в стадии пятна увеличивается через полгода у пациентов, находящихся на лечении с помощью НОТ.

Ключевые слова: кариес в стадии пятна, ортодонтическое лечение, несъемная ортодонтическая техника (НОТ).

Введение.

Многочисленные исследования показали, что во время ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий и деформаций несъемными аппаратами ухудшается гигиеническое состояние полости рта [4, 6].

Пациенты, использующие несъемную ортодонтическую технику подвержены повышенному риску возникновения очагов деминерализации эмали и повреждения тканей зуба, вследствие ухудшения естественной очистки поверхности зубов, на которых фиксирована ортодонтическая аппаратура [5]. Такие ретенционные участки способствуют аккумуляции различных микроорганизмов, которые вырабатывают значительное количество органических кислот, что приводит к возрастанию кариесогенного потенциала зубной бляшки. Данное состояние способствует локальному снижению pH и повышению проницаемости эмали и в дальнейшем ее деминерализации [3]. Такие очаги деминерализации могут появиться уже спустя неделю присутствия кариесогенной ситуации в полости рта, о чем свидетельствуют данные электронной микроскопии [7].

При этом, несмотря на наличие различных схем и методик профилактики и лечения кариеса в стадии пятна [1, 2], распространенность данного поражения у пациентов, использующих различные брекет-системы остается на высоком уровне, а также с каждым годом растет число взрослых пациентов, использующих несъемную ортодонтическую технику, что говорит об актуальности данного вопроса.

Цель данного исследования заключается в изучении особенностей проявлений кариеса в стадии пятна у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении.

Материал и методы исследования.

Обследовано 70 пациентов в возрасте от 18 до 35 лет, которые находились на лечении с помощью несъемной ортодонтической техники в течение 1 месяца (1 группа), 6 месяцев (2 группа) и 12 месяцев (3 группа). Оценка стоматологического статуса пациентов осуществлялась в соответствии с рекомендациями и критериями ВОЗ (2013), при этом использовалась индивидуально разработанная карта пациента. Всем пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта с помощью циркулярных щеточек, абразивной пасты

«Detartrine», снятие твердых зубных отложений в помощью ультразвукового скейлера. Для выявления белых кариозных пятен использовали методику витального окрашивания зубов по Аксамит (1976), при этом производили высушивание очищенной поверхности зубов и определяли активность патологического процесса и размеры участка деминерализации нанесением 2% водного раствора метиленового синего на ватном шарике на одну минуту.

Результаты исследования.

Распространенность кариеса в стадии пятна распределилась следующим образом: в первой группе пациентов – 36,4%, во второй группе – 62,5% , а в третьей группе – 87,5%.

Данные показатели говорят об увеличении распространенности проявлений начального кариеса от начала лечения к концу первого года в среднем в 2,5 раза.

Распространенность кариеса в стадии пятна по группам зубов на верхней челюсти составила: центральные резцы – 8,2%, боковые резцы – 10,8%, клыки – 9,2%, первые премоляры – 7,2%, вторые премоляры – 2,6%, первые моляры – 2,0%, вторые моляры – 3,6 %. На нижней челюсти: центральные резцы – 5,1%, боковые резцы – 4,6%, клыки – 12,8%, первые премоляры – 13,8%, вторые премоляры – 10,2%, первые моляры – 3,0%, вторые моляры – 7,1 %.

Наиболее часто кариесом в стадии пятна поражаются центральные и боковые резцы, клыки на верхней челюсти, а также клыки, первые и вторые премоляры на нижней челюсти.

По локализации кариозные поражения наиболее часто регистрировали на следующих поверхностях зубов: в пришеечной области над брекетом или под брекетом, а также контактной поверхности зубов.

Интенсивность кариеса в стадии пятна в первой группе пациентов составила 0,11 зубов, во второй группе – 0,19 зубов , а в третьей группе – 0,17 зубов, что говорит об увеличении интенсивности кариозного процесса спустя 6 месяцев использования НОТ в среднем в 1,7 раза, и в 1,5 раза к первому году ортодонтического лечения по сравнению с показателями в первой группе.

Заключение.

Распространенность и интенсивность поражения зубов кариесом в стадии пятна увеличивается спустя полгода лечения с помощью брекет-систем, что показывает необходимость внимательного отношения пациента, врача-ортодонта к наличию очагов деминерализации эмали на этапах ортодонтического лечения, с привлечением врача-терапевта, а также гигиениста стоматологического для профилактики и лечения кариеса в стадии пятна.

Список литературы

1. Добрыгина, Ю.В. Обоснование подбора индивидуальных средств гигиены полости рта у детей, находящихся на ортодонтическом лечении / Ю.В. Добрыгина, Л.Р. Сарап, Т.В. Купец // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. - № 4(27). – С. 64-66.
2. Кобиясова, И.В. Современные методы диагностики, профилактики и лечения очаговой деминерализации эмали у детей подросткового возраста / И.В. Кобиясова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. - № 4. – С. 41-44.
3. Методология снижения риска патологии твердых тканей зубов при ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой / Н.О. Гордеева [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Т. 7, № 1. - С. 230-233.
4. Орешака, О.В. Характеристика органов и тканей полости рта при ортодонтической патологии у лиц с различным уровнем резистентности к кариесу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Орешака. - Омск, 1998. - 23с.
5. Применение схемы индивидуальной профилактической программы при лечении брекет-техникой / Л.В. Смаглюк [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2013. - № 3. – С. 65-68.
6. Суетенков, Д.Е. Уровень гигиены полости рта при использовании ортодонтических микроимплантатов / Д.Е. Суетенков, А.В. Захаров, В.А. Леонова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2011. - № 1. – С. 64-68.
7. Ogaard, B. Alkali soluble and alkali insoluble fluoride retention in demineralized enamel in vivo / B. Ogaard, G. Rølla, K. Helgeland // Scand J Dent Res. - 1983. -№ 191(3). - P. 200-204.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ЗНАНИЯ ДЕТЕЙ И РОДИТЕЛЕЙ ПО УХОДУ ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА Г.Н. НОВГОРОД

Косюга С.Ю., Балабина Т.С.

Нижегородская Государственная медицинская академия, г.Н. Новгород

Вопросы гигиенического воспитания населения весьма актуальны. Выполнение правил ухода за полостью рта зависит от самого человека, от уровня его гигиенических знаний и санитарной культуры. Об уровне санитарной культуры, если его рассматривать с позиции стоматологии, можно судить по тому, как часто человек обращается за стоматологической помощью, чистит ли он зубы, какие средства ухода за полостью рта он использует. На гигиеническое состояние полости рта влияют не только регулярность, систематичность и техника чистки зубов, но также умение правильно подобрать необходимое лечебно-профилактическое средство для ухода за полостью рта. Поэтому в процессе обучения населения здоровому образу жизни так важно не упускать из вида этот вопрос.

Ключевые слова: анкета, дети, стоматологическое просвещение.

The issues of hygienic education of the population is very urgent. The rules of care for the oral cavity depends on the person and his knowledge of hygienic and sanitary culture. About the level of sanitary culture, if viewed from the position of dentistry, can be judged by how often people ask for dental care, cleans the teeth, what means care for the oral cavity it uses. On the hygienic state of the oral cavity is affected not only by the regularity, and the regularity of the brushing technique, but also the ability to find the necessary treatment-and-prophylactic care of the oral cavity. Therefore, in the process of educating the public about healthy lifestyle is so important not to lose sight of this question.

Keywords: questionnaire, children, dental education

Введение.

Одним из основных компонентов любой программы профилактики является стоматологическое просвещение населения, которое должно предшествовать и сопутствовать обучению гигиене полости рта. Стоматологическое просвещение включает в себя вопросы по развитию основных стоматологических заболеваний и их профилактике, а также мотивацию родителей и детей к поддержанию здоровья соблюдению правил гигиены полости рта. К сожалению, родители не всегда уделяют должное внимание гигиеническому уходу за полостью рта своих детей. В то же время, именно семья оказывает самое важное влияние на ребенка, так как привычки родителей служат моделью для поведения детей.

Цель данной работы:

Оценить уровень стоматологического просвещения у детей разного возраста и их родителей по вопросам ухода за полостью рта.

Материалы и методы.

Для оценки уровня стоматологического просвещения у детей и подростков, а так же их родителей было проведено внутришкольное анкетирование 86 школьников в возрасте от 8 до 17 лет и их родителей крупного промышленного города Н. Новгорода (численность населения более 1,255 тыс. человек).

Для оценки уровня стоматологического просвещения у детей и родителей нами были разработаны 2 специальные анкеты одна для детей, другая для их родителей, которые позволили выяснить: уровень стоматологического просвещения у детей, оценить знания родителей по уходу за полостью рта детей, оценить роль родителей в формировании стоматологического здоровья ребенка и оценить роль врача-стоматолога в формировании стоматологического здоровья ребенка.

На вопросы анкеты ответили все 86 школьников и их родители.

Среди опрошенных школьников города Нижнего Новгорода по возрасту были сформированы следующие группы:

- 1 группа дети 8-9 лет – 22 ребенка;
- 2 группа дети 13-14 лет – 26 детей;
- 3 группа подростки 15-17 лет – 38 подростков.

Среди родителей г. Нижнего Новгорода были сформированы следующие группы:

- 1 группа родители детей 8-9 лет – 22 человек;
- 2 группа родители детей 13-14 лет – 26 человек;
- 3 группа родители подростков 15-17 лет – 38 человек.

Общее количество: мам 48 человека и пап 38 человек.

Результаты исследования:

При обследовании детей и подростков крупного промышленного города (Нижнего Новгорода) проводили анкетирование по вопросам гигиены полости рта. При анкетировании группы детей 8-9 лет выяснилось, что не регулярно чистят зубы 35 % детей, один раз в день – 50 %, два раза в день под контролем родителей 15 %. Дети всех возрастных групп по данным анкетирования начали обучаться чистке зубов в возрастной период с 2 до 6 лет. Смену зубной щетки родители проводят через 1-2 месяца у 15 % детей, через 3 месяца - у 35 % более 3 месяцев пользуются одной зубной щеткой 50 % детей. Величина индекса гигиены по Green-Vermillion в группе детей 8-9 лет составила в среднем 2,1 балла, что соответствует удовлетворительному уровню гигиены. Все дети 13 -14 лет имели зубную щетку и зубную пасту. Не регулярно чистят зубы 15 %, один раз в день-37 %, два раза в день 48 %. У 50 % детей замену зубной щетки родители проводят через 1-2 месяца, у 47% - через 3 месяца, у 3 % -более чем через 3 месяца. Величина индекса по Green-Vermillion составила 2,8 балла, что соответствует плохому уровню. При анкетировании подростков 15-17 лет выяснилось, что все они имеют зубную пасту и щетку, однако не регулярно чистят зубы 1% опрошенных, один раз в день 44 %, два раза в день 55 %. Смену зубной щетки родители проводят через 1-2 месяца у 35 % детей, через 3 месяца - у 45 %, более чем через 3 месяца у-20 %. Величина индекса гигиены по Green-Vermillion в группе подростков составила в среднем 2,1 балла, что соответствует удовлетворительному уровню гигиены.

При анкетировании родителей были выявлены следующие результаты.

Нижегородские родители детей 8-9 лет ответили, что приводят своих детей к стоматологу каждые полгода- 60 %, родители детей 13-14 лет- раз в год- 30 % и родители подростков 15-17 лет - так только ребенок почувствует боль 10 %.

По результатам ответов выяснилось, что врач-стоматолог детский учил чистить зубы только 85 % детей в возрасте 8-9 лет, 55 % - 13-14 лет и 45% - 15-17 летних подростков. Нижегородские родители всех групп ответили, что приводят своих детей 1 или 2 раза в год на профессиональную гигиену полости рта. Все родители утверждают, что их дети чистят зубы.

Из нижегородских родителей детей в возрасте 8-9 лет 75 % ответили, что следят за временем сколько их ребенок чистит зубы, 35 % родителей 13-14 летних детей не регулярно следят, и родители подростков 15-17 лет не контролируют время чистки зубов.

Родители детей в возрасте 8-9 лет утверждают, что 55 % детей используют ополаскиватели для полости рта, родители детей - 13-14 лет и подростков 15-17 лет утверждают, что 89 % детей и подростков используют и жевательную резинку и ополаскиватели для полости рта.

Нижегородские родители детей в возрасте 8-9 лет ответили, что дети используют зубочистки - 88 %, родители детей 13-14 и подростков 15-17 утверждают, что их дети используют зубные ершики, зубочистки и зубную нить – 79 % и 82 %, 84 %. Родители детей 8 - 9 лет утверждают, что осуществляют замену зубной щетки через 2-3 месяца – 84 %, а родители 13-14 летних детей и подростков, в среднем, раз в 3-6 месяцев.

Родители всех групп сообщают, что их дети не жалуются на неприятных запах изо рта, что они и их дети несут ответственность за здоровье полости рта.

Вывод: по результатам анкетирования был выявлен средний уровень стоматологического просвещения у детей и их родителей крупного промышленного г.Н. Новгород.

Для увеличения уровня знаний у школьников необходимо проведение стоматологического просвещения в организованных детских коллективах, на уроках здоровья в виде беседы, игры, показа мультфильмов и фильмов про гигиену полости рта, и стоматологического просвещения среди их родителей в виде лекций - бесед, показа фильмов о стоматологической заболеваемости и ее профилактике не только в крупном промышленном городе, но и в малых городах Нижегородской области.

Список литературы

1. Авраамов О.Г., Шевченко С.С. Особенности реализации комплексной школьной программы по профилактике стоматологических заболеваний у детей.//Материалы 16 Всероссийской научно-практической конференции, труды 11 съезда СтАР и 8 съезда стоматологов России.- М. ,2006.- С.4-7..
2. Багдасарова О.А. Выбор рациональной системы профилактики кариеса у детей школьного возраста. Автореф. дис. канд. мед. наук. Самара 2009.
3. Жерлицына С.Б. Разработка методов профилактики поражений твердых тканей зубов у детей с системным остеопорозом: Автореф. дис.канд.мед.наук-М.2005-22с.
4. Кузнецова Е.А., Кузнецов П.А. Эффективность применения различных реминерализующих препаратов в сочетании с озонотерапией при кариесе эмали в стадии меловидного пятна. Конференция 2012.

СИНДРОМ БЕХЧЕТА: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Успенская О.А., Тиунова Н.В., Жданова М.Л., Мурашова В.К.

Нижегородская государственная медицинская академия
ФМБА России ПОМЦ поликлиника №4
г.Нижний Новгород

Болезнь Бехчета – системный васкулит неустановленной этиологии, характеризующийся преимущественным поражением слизистой оболочки глаз, полости рта, кожи и половых органов. Болезнь Бехчета поражает мужчин молодого и среднего возраста. Согласно литературным данным, примерно в 50-85% случаев у пациентов наблюдается воспаление сосудистого тракта глаза, васкулит сетчатки, неврит зрительного нерва [1]. Болезнь Бехчета сопровождается самым неблагоприятным прогнозом для зрения из всех разновидностей заднего увеита. Часто поражаются оба глаза одновременно. Болезнь отличается острым началом и хроническим приступообразным течением. Многократные приступы ведут к постепенному образованию задних синехий, заращению зрачка, развитию вторичной глаукомы, осложненной катаракты, стойкому помутнению стекловидного тела, развитию ангиита сетчатки [2].

Этиология болезни Бехчета неизвестна. Поражение глаз часто сочетается с носительством антигена HLA-B51. Предполагают также, что болезнь представляет особую форму септицемии, афтозной лихорадки рогатого скота либо является вариантом многоформной эритемы или синдрома Стивена-Джонсона [3].

Критерии диагностики болезни Бехчета, разработанные Международной группой по изучению болезни Бехчета (International Study Group for Behcet's Disease – ISGBD). Согласно этим рекомендациям, ББ диагностируют при наличии рецидивирующего афтозного стоматита, сочетающегося с любыми двумя и более проявлениями – язвами на половых органах (свежими или зарубцевавшимися), поражением глаз (задний увеит, васкулит сетчатки), кожи (узловатая эритема, псевдоваскулит, акнеподобными высыпаниями) и положительным тестом патергии (формирование локальной пустулы в ответ на укол кожи иглой). Диагноз устанавливается клинически и основан на выявлении триады симптомов: увеит, язвенное поражение оболочки полости рта, язвенное поражение половых органов [2].

К большим диагностическим признакам относят: язвенное поражение полости рта, половых органов, увеит, кожные поражения (узловатая эритема, тромбофлебит, фолликулит).

К малым диагностическим признакам относят: артрит, язвенное поражение слизистой оболочки полости рта, желудочно-кишечного тракта, венозный тромбоз и неврологическую симптоматику.

Заболевание обычно начинается с недомогания, которое, как правило, сопровождается повышением температуры (38-40 °C), болями в мышцах. Спустя некоторое время появляются афты на слизистой оболочке рта, изъязвления на коже и слизистых половых органов. Затем (в разные сроки от начала заболевания) возникает тяжелый иридоциклит с гипопионом и помутнением в стекловидном теле. Поражения глаз носит характер рецидивирующего гипопион-иридоциклита. У пациентов с болезнью Бехчета практически никогда не бывает фибрина даже при выраженной реакции со стороны передней камеры. Поражение заднего отрезка глаза характеризуется развитием витреита, васкулита сетчатки, окклюзии вен сетчатки, локального некротизирующего ретинита, ретробульбарным невритом, атрофией зрительного нерва [3].

Алгоритм обследования пациента при подозрении на болезнь Бехчета:

1. Рентгенография грудной клетки (для дифференциальной диагностики с туберкулезом, саркоидозом).
2. Проба Манту с оценкой анергии, диаскин тест.
3. Лабораторные анализы: общий анализ крови, мочи, С – реактивный белок, RW, ВИЧ, LE – клетки и обследование на другие другие коллагенозы (совместно с ревматологом), анализ кала на скрытую кровь (перед началом терапии кортикостероидами).
4. При подозрении на гранулематоз Вагнера – гранулярно-окрашивающиеся антинеитрофильные цитоплазматические антитела (cANCA).
5. HLA-B 27 (дифференциальная диагностика с тяжелым фибринозным увеитом. Язвы при этой форме увеита менее болезненные и тяжелые.)
6. Консультация терапевта, ревматолога, невролога, офтальмолога, стоматолога, дерматолога.

Лечение офтальмологических проявлений синдрома Бехчета: специфической терапии нет. При рецидивах гипопион-иридоциклита лечение симптоматическое.

1. Инстилляции циклоплегиков (1% цикломед по 1 капле 3 раза в день, мидримакса по 1 капле 2 р. в день, мидриацила 1% по 1 капле 3 раза в день, ирифрина 2,5% по 1 капле 2-3 раза в день).

2. Кортикостероиды местно в каплях 4 раза в день, субконъюнктивальные инъекции дексазона 0,4% по 0,8 мг, парабультарные инъекции пролонгированных кортикостероидов (кеналог, дипроспан), пульс терапия кортикостероидами: внутрь метипред по 4-16 мг в течение 2 месяцев.

3. Цитостатики: внутримышечно циклофосфан по 200 мг 2 раза в неделю при общей дозе 1000 мг. Затем переходят на прием хлорбутина по 0,002 г 3 раза в день в течение 6 месяцев. Лечение проводят под контролем общего анализа крови. При снижении количества лейкоцитов до $4,5 \cdot 10^9$ прием препарата прекращают.

При появлении афтозных элементов полости проводят аппликации местных анестетиков (гель лидоксор, ОКИ), антисептическую обработку полости рта (0,06 % раствор хлоргексидина, KIN Gingival), обработку протеолитическими ферментами (химотрипсин, лактоферрин), аппликации геля холисал, с момента эпителизации – аппликации солкосерил дентальной адгезивной пасты на проблемные участки слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ.

Пациенты с болезнью Бехчета подлежат обязательному диспансерному наблюдению у офтальмолога (визометрия, биомикроскопия, контроль ВГД), стоматолога, ревматолога, дерматолога.

Список литературы

1. Алекберова З.С. Демографические аспекты болезни Бехчета / З.С. Алекберова, Р.Г. Голоева, И.А. Гусева // Ревматология. – 2011. – №11. – С. 740-744.
2. Дэвид Дж. Спелтон. Атлас по клинической офтальмологии Дэвид Дж. Спелтон, Роджер А. Хитчингс, Пол А. Хантер. – 2007. – С. 314-316.
3. Jastis P. The wills eye manual Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye / P. Jastis, Ehlers Chirag, P. Shah. – 2012. – С. 425-426.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ОБСЕМЕНЕННОСТИ ЖЕЛУДКА *HELICOBACTER PYLORI*

Косюга С.Ю., Варванина С.Э.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального обучения «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Нижний Новгород

Резюме.

Инфекция *Helicobacter pylori* является одной из наиболее распространенных в мире. К ассоциированным с *Helicobacter pylori* болезням относят хронический гастрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Полость рта - это вторичный резервуар и дополнительный источник реинфицирования организма *Helicobacter pylori*. Цель исследования: изучение особенностей клинического течения заболеваний слизистой оболочки полости рта, ассоциированных *Helicobacter pylori*, до и после эрадикации. В ходе выполнения работы, было проведено комплексное стоматологическое обследование 108 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет. Всем больным с заболеваниями слизистой оболочки полости рта, ассоциированными *Helicobacter pylori* было рекомендовано комплексное, индивидуализированное, этиопатогенетическое, обоснованное, последовательное, динамичное, симптоматическое лечение, состоящее из общего и местного. Разработанная схема лечения показала свою высокую эффективность. Было выявлено, что у лиц с высокой степенью обсемененности желудка *Helicobacter pylori* наблюдается увеличение периода ремиссии заболеваний слизистой оболочки полости рта, уменьшение количества рецидивов, уменьшение средней площади элементов поражения на 10-й день, улучшение показателей индексов гигиены, состояния тканей пародонта, нормализации pH, отсутствие *Helicobacter pylori* в желудке у большинства пациентов через 1 месяц и 6 месяцев после лечения.

Ключевые слова: заболевания слизистой оболочки полости рта, эрадикация *Helicobacter pylori*, этиопатогенетическое лечение, профессиональная гигиена полости рта, местный иммунитет полости рта.

Актуальность.

Helicobacter pylori (*H. pylori*) - это условно-патогенные, прокариотические, микроаэрофильные, мелкие, неспорообразующие, грамотрицательные бактерии, обитающие в желудке и полости рта человека [1, 2]. Эти бактерии способны продуцировать и высвобождать большое количество ферментов и токсинов, которые способствуют повреждению клеток слизистой оболочки, что может приводить к развитию воспалительных и

язвенных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [3]. Заражение происходит при контакте с инфицированным человеком. Передача инфекции может происходить орально-оральным путем при поцелуях или использовании одной посуды, а также через предметы гигиены. Как правило, все члены семьи бывают инфицированы одним штаммом *H. pylori*, что доказывает контактно-бытовой путь передачи.

Ряд авторов указывают, что наличие в желудке *H. pylori* осложняет клиническое течение заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР), пародонта [4, 5, 6, 7].

Цель.

Изучение особенностей клинического течения заболеваний слизистой оболочки полости рта, ассоциированных *Helicobacter pylori*, до и после эрадикации.

Материал и методы.

В ходе выполнения работы, было проведено комплексное стоматологическое обследование 108 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет. В зависимости от степени обсемененности желудка *H. pylori* и заболеваний слизистой оболочки полости рта пациенты были разделены на 3 группы: со слабой (+), средней (++), высокой (+++) степенью обсемененности *H. pylori*.

Диагностика *H. pylori* в желудке проводилась троекратно, с помощью эзогастроуденоскопии и исследования биоптата на наличие *H. pylori*, уреазного дыхательного метода ХЕЛИК-скан: первичная диагностика, контроль эффективности выбранной схемы лечения (через 1 месяц); оценка отдаленных результатов выбранной схемы лечения (через 6 месяцев). Уровень гигиены полости рта изучали с помощью упрощенного индекса гигиены ИГР-У, индекса К. Кojima. Для исследования состояния тканей пародонта использовали папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), индекс кровоточивости по Н.Кotzschke (баллы), в модификации Л.М. Лукиных, Н.В. Тиуновой. Проводили определение водородного показателя ротовой жидкости (рН), с помощью портативного рН-метра Марк-901.

Всем больным с заболеваниями СОПР, ассоциированными *H. pylori*, было рекомендовано комплексное, индивидуализированное, этиопатогенетическое, обоснованное, последовательное, динамичное, симптоматическое лечение, состоящее из общего и местного.

Пациентам с высокой степенью обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori*, с целью оптимизации этиопатогенетического лечения, мы рекомендовали для приема внутрь следующие лекарственные препараты: деринат или имудон, милайф, бифиформ, по согласованию с терапевтом и гастроэнтерологом.

Деринат относится к группе иммуномодулирующих препаратов, производных нуклеиновых кислот. Это вытяжка из молок осетровых рыб, биологически активное вещество, представляющее собой натриевую соль нативной дезоксирибонуклеиновой кислоты, растворенную в 0,1% растворе натрия хлорида. Препарат оказывает модулирующее влияние на клеточное и гуморальное звенья иммунной системы и неспецифическую резистентность организма, что приводит к оптимизации воспалительной реакции и специфического иммунного ответа на бактериальные, вирусные и грибковые антигены. Активация клеточного иммунитета деринатом повышает способность естественных киллеров воздействовать на клетки, пораженные вирусами, хламидиями, золотистым стафилококком, кишечной палочкой, *H. pylori*.

Имудон - иммуномодулирующий препарат местного действия, выпускается в виде таблеток для рассасывания, представляет собой поливалентный антигенный комплекс - смесь лизатов бактерий. Следует отметить, что имудон – препарат-монопелист, работающий только в чистой полости рта, поэтому перед применением препарата следует провести профессиональную гигиену полости рта и съемных ортопедических конструкций, провести обучение рациональной гигиене полости рта и съемных ортопедических конструкций, санацию полости рта, замену нерациональных ортопедических конструкций.

Милайф представляет собой биомассу монокультуры высшего гриба *Fusarium sambucinum*, штамм ВСБ–917. Милайф оказывает метаболическое, общеукрепляющее, адаптогенное, регенерирующее, дезинтоксикационное, иммуномодулирующее, противовирусное, генопротекторное действие. Милайф обладает биорегулирующим разнонаправленным эффектом, способным усиливать слабую, ослаблять сильную или оставлять без изменения нормальную реакцию иммунной системы. Милайф воздействует на иммунокомпетентные органы, способствует нормализации показателей как клеточного, так и гуморального иммунитета.

Бифиформ выпускается в кишечнорастворимых капсулах, содержит 20×10^7 КОЕ (*Bifidobacterium longum* и *Enterococcus faecium* по 10×10^7 КОЕ) и лактулозу. Бифиформ регулирует равновесие кишечной микрофлоры. Благодаря наличию кислотоустойчивой капсулы, молочнокислые бактерии не разрушаются под воздействием желудочного сока. При достижении рН=6,0-6,8 капсула растворяется, молочнокислые бактерии активно колонизируют тонкий и толстый кишечник, продуцируют уксусную и молочную кислоты, ингибируя тем самым рост и размножение патогенных микроорганизмов. *Bifidobacterium longum* и *Enterococcus faecium* также

участвуют в синтезе, всасывании витаминов, осуществляют ферментное расщепление белков, жиров, сложных углеводов. Используются штаммы бактерий с предсказуемо высоким уровнем антибиотикорезистентности.

Общее лечение для пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* включало в себя:

1. Консультацию, лечение, динамическое наблюдение у терапевта, гастроэнтеролога с назначением эрадикации: рабепразол 20 мг, 2 раза в день; амоксициллин 1000 мг, 2 раза в день; кларитромицин 500 мг, 2 раза в день, в течение 14 дней; бифиформ по 2 капсулы, 2 раза в день, 4 недели, далее по 1 капсуле, 2 раза в день, 2 недели.

2. Деринат 0,25% раствор, закапывать в каждую ноздрю и полость рта по 2-3 капли, 2-3 раза в день, в течение 7-8 недель (препарат выбора при неудовлетворительном уровне гигиены полости рта, при преобладании константы «К» над «П» и «У»).

3. Имудон, по схеме: высасывать 5 таблеток в день, 16 дней, на курс лечения 80 таблеток (препарат выбора при удовлетворительном уровне гигиены полости рта, при преобладании константы «П» и «У» над «К»).

4. Таблетки милайф, по 0,2 г, 2 раза в день, 4 недели, далее по 0,1 г, 2 раза в день, 2 недели (после завершения приема дерината или имудона).

Местное лечение:

1. Профессиональная гигиена полости рта и съемных ортопедических конструкций.

Профессиональную гигиену полости рта осуществляли с помощью пасты средней зернистости Clean Polish (Kerr), последующим шлифованием и полированием всех поверхностей зубов с помощью специальных циркулярных щеток и резинок, зафиксированных в угловом наконечнике (на скорости 5000-10000 об/мин), с использованием штрипсов с мелкой насыпкой.

Также проводили профессиональную гигиену съемных ортопедических конструкций, с помощью специальных циркулярных щеток и резинок, зафиксированных в угловом наконечнике (на скорости 5000-10000 об/мин), с использованием пасты мелкой зернистости Super Polish (Kerr). В домашних условиях пациенты использовали таблетки «Corega tabs dental white» ежедневно, регулярно.

В первое посещение, после предварительной антисептической обработки 0,06% водным раствором хлоргексидина, нанесения на проблемные участки СОПР солкосерил дентальной адгезивной пасты, пациентам проводилась щадящая профессиональная гигиена полости рта, съемных ортопедических конструкций. Затем профессиональную гигиену осуществляли на 14 день, через 1, 2, 3, 4, 5 и 6 месяцев).

2. Обучение правилам рациональной индивидуальной гигиены полости рта, языка, съемных ортопедических конструкций.

Зубы рекомендовали чистить 2 раза в день, утром после завтрака и на ночь, в течение 3-4 минут, что составляло 400-450 парных движений зубной щеткой, с использованием индивидуально подобранной ручной зубной щетки с мягкой щетиной (стадия обострения), щетиной средней жесткости, электрической зубной щетки, ирригаторы (стадия ремиссии), зубной пасты с комплексным противовоспалительным и противокариозным действием (стадия обострения) или лечебно-профилактические (стадия ремиссии), зубных нитей, флоссов, зубных ершиков.

Пациентам с заболеваниями СОПР, ассоциированными *H. pylori*, предлагали осуществлять гигиену полости рта новой зубной щеткой после проведения профессиональной гигиены и начала лечения. После окончания эрадикации необходимо было еще раз заменить зубную щетку, это являлось профилактикой реинфицирования слизистой оболочки желудка и СОПР *H. pylori*. Далее рекомендовали менять зубную щетку 1 раз в 3 недели.

Гигиена языка: 2 раза в день спинку языка рекомендовали очищать резиновой щеткой Colgate, либо скребком для языка.

Гигиена съемных ортопедических конструкций осуществлялась зубной щеткой и зубной пастой, утром, после завтрака и на ночь, в течение 3-4 минут, что составляло 400-450 парных движений зубной щеткой. Затем следовало протез ополоснуть под струей проточной воды и поместить в полость рта. После каждого приема пищи, протезы рекомендовали очищать с помощью зубной щетки и гигиенической зубной пасты, в течение 1-2 минут. Для очищения протезов пациенты ежедневно использовали таблетки «Corega tabs dental white». Перед применением таблеток «Corega tabs dental white» рекомендовали тщательно очищать зубной протез от остатков пищи, с помощью мануальной зубной щетки, средней степени жесткости, зубной пасты, опустить в свежеприготовленный раствор препарата, оставить протез в растворе на 10-15 минут для очищения. При наличии сильных загрязнений, протез оставляли в растворе на 8-12 часов, далее протез следовало тщательно промыть проточной водой и поместить в полость рта.

Таблетки «Corega tabs dental white» содержат ряд активных компонентов, которые очищают, дезинфицируют зубной протез, удаляя зубной налет и зубную бляшку, оказывают дезодорирующее действие.

Благодаря активному уходу, регулярное применение таблеток «Corega tabs dental white» помогает продлить срок использования протеза, позволяет удалить остатки пищи в местах, недоступных при механической очистке протеза щеткой. Постоянное применение таблеток «Corega tabs dental white» способствует выведению с поверхности протеза таких сложных загрязнений, как налет от кофе и табака. По данным завода изготовителя «GlaxoSmithCline», помещение протеза в раствор на 8 часов является отличным способом стерилизации протеза.

3. Контроль гигиены полости рта путем демонстрации налета на зубах пациента с помощью таблеток «Динал», гладилки и зонда на приеме у стоматолога, а также самим пациентом, путем определения «языкового теста» (чувства гладкости зубов) после чистки зубов в домашних условиях.

4. Санация полости рта на этапе эпителизации элементов поражений.

Пломбирование кариозных и некариозных полостей, восстановление контактных пунктов, удаление корней разрушенных зубов, по показаниям, подвижных зубов на этапе эпителизации. Материалами выбора для пломбирования кариозных и некариозных полостей были композитные пломбировочные материалы светового отверждения, стеклоиономерные цементы, компомеры.

5. Консультация врача ортопеда-стоматолога для оценки имеющихся в полости рта ортопедических конструкций, избирательное шлифование зубов, устранение протезов из разнородных металлов, восстановление высоты прикуса, рациональное протезирование. При протезировании было рекомендовано использовать цельнолитые ортопедические конструкции, драгметаллы, металлокерамику, металлопластмассу. При изготовлении съемных ортопедических конструкций предпочтение рекомендовали отдать бесцветной или безмономерной пластмассе.

6. Аппликации:

- дерината 0,25% раствора, на 15-20 минут, 4 раза в день, в течение 14-18 дней;

- солкосерил дентальная адгезивной пасты 4 раза в день, в течение 14-18 дней.

Результаты исследования.

При оценке интенсивности кариеса зубов у лиц с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* было выявлено, что среднее значение индекса КПУ(з) составило $23,62 \pm 0,66$. Распространенность кариеса до лечения была 100%. При анализе структуры индекса КПУ до лечения константа «К» равна $12,48 \pm 0,07$, константа «П» равна $5,13 \pm 0,36$, константа «У» равна $5,01 \pm 0,52$. После лечения константа «К» уменьшилась до $0,65 \pm 0,37$, константа «П» увеличилась до $15,62 \pm 0,09$, константа «У» - $7,35 \pm 0,64$.

Среднее значение индекса ИГР-У у пациентов до лечения наблюдалось 3,16 баллов, после лечения - 1,51 баллов. Среднее значение степени покрытия языка налетом по индексу К. Кojima до лечения регистрировалось 3,12 баллов, после проведенного лечения - 1,63 балла.

Среднее значение индекса РМА до лечения было 62,71%, после лечения - 18,96%. Среднее значение индекса кровоточивости по Н. Kotzschke, в модификации Л.М. Лукиных, Н.В. Тиуновой, до лечения составило 2,93 балла, после лечения - 1,19 баллов.

Водородный показатель ротовой жидкости (рН) до лечения равен в среднем 6,24, после лечения - 7,01.

У пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* до лечения наблюдались такие заболевания СОПР, как десквамативный глоссит - 12,5%, рецидивирующий афтозный стоматит средне-тяжелой - 8,3% и тяжелой (множественные афты) степени тяжести - 16,6%, эрозивно-язвенная - 8,3% и буллезная формы красного плоского лишая - 4,1%, плоская - 4,1%, мягкая - 4,1% и веррукозная формы лейкоплакии - 4,1%, ксеростомия - 16,6%, хронический атрофический кандидоз - 4,1%, гиперплазия грибовидных сосочков - 16,6% (Рисунок 1).



Рис.1. Структура заболеваний СОПР у пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* (%)

Через 1 месяц после проведенного лечения происходит перераспределение заболеваний СОПР: рецидивирующий афтозный стоматит легкой степени тяжести у 4 человек (16,6%), десквамативный глоссит у 3 человек (12,5%), типичная форма красного плоского лишая у 3 человек (12,5%), экссудативно-гиперемическая форма красного плоского лишая у 2 человек (8,3 %), плоская форма лейкоплакии у 4 человек (16,6%), эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая (4,1%), рецидивирующий афтозный стоматит средне-тяжелой степени тяжести у 2 человек (8,3%).

Через 6 месяцев после проведенного лечения зафиксированы такие заболевания СОПР, как рецидивирующий афтозный стоматит легкой степени тяжести у 3 человек (12,5%), рецидивирующий афтозный стоматит средне-тяжелой степени тяжести у 2 человек (8,3%), десквамативный глоссит у 4 человек (16,6%), типичная форма красного плоского лишая у 4 человека (16,6%), экссудативно-гиперемическая форма красного плоского лишая у 2 человек (8,3%), эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая у 3 человек (12,5%), плоская форма лейкоплакии у 2 человек (8,3%), веррукозная форма лейкоплакии у 1 человека (4,1%).

Через 1 месяц после проведенного лечения, у лиц с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* эрадикация была достигнута в 75% случаев, через 6 месяцев – в 58% случаев.

Средняя площадь элементов поражения уменьшилась на 10-й день от начала комплексного этиопатогенетического лечения в среднем в 7,5 раза.

Время появления первичных признаков эпителизации в среднем составило 6 дней.

Срок полной эпителизации поражений СОПР у пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* в среднем 15 дней.

Продолжительность периода ремиссии рецидивирующего афтозного стоматита после проведенного лечения увеличилась в среднем на 24,5 дней. Количество рецидивов при рецидивирующем афтозном стоматите через 1 месяц после лечения уменьшилось в среднем в 6 раз, через 6 месяцев после лечения – в 3,5 раза.

Продолжительность периода ремиссии красного плоского лишая у после проведенного лечения увеличилась в среднем на 31 день. Количество рецидивов через 1 месяц при красном плоском лишае после лечения уменьшилось в среднем в 4 раза, через 6 месяцев после лечения - в 3 раза.

Заключение.

Разработанная схема лечения показала свою высокую эффективность. У лиц с высокой степенью обсемененности желудка *H. pylori* наблюдается увеличение периода ремиссии заболеваний СОПР, уменьшение количества рецидивов, уменьшение средней площади элементов поражения на 10-й день, улучшение показателей индексов гигиены, состояния тканей пародонта, нормализации pH, отсутствие *H. pylori* в желудке, через 1 месяц после лечения у 75% пациентов, через 6 месяцев – у 58%. В схему лечения необходимо включать как общее, так и местное лечение, согласованное совместно со стоматологом и гастроэнтерологом.

Список литературы

1. Аруин, Л.И. Инфекция *Helicobacter pylori* и рак желудка / Л.И. Аруин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – № 1. – С. 20.
2. Diagnosis and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection / X. Calvet, M.J. Ramírez Lázaro, P. Lehours, F. Mégraud // *Helicobacter*. – 2013. – № 18. – P. 5-11.
3. Mimuro, H. Strategy of *Helicobacter pylori* to enhance colonization of the stomach / H. Mimuro // *Nippon Saikingaku Zasshi*. – 2009. – Vol. 64 (2). – P. 311-317.
4. Арутюнов, С.Д. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной *Helicobacter pylori* / С.Д. Арутюнов, И.В. Маев, Н.В. Романенко // Пародонтология. – 2005. – № 3. – С. 30-33.
5. Каспина, А.И. Влияние инфицирования *Helicobacter pylori* на состояние слизистой оболочки рта / А.И. Каспина, В.А. Дрожжина, О.А. Керзиков // Институт стоматологии. – 2003. – № 4 (21). – С. 68-69.
6. Шкаредная, О.В. Комплексный подход к диагностике и лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с хроническими гастритами: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Шкаредная Ольга Васильевна. – Н. Новгород, 2013. – 124 с.
7. Anand, P.S. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? / P.S. Anand, K. Nandakumar, K.T. Shenoy // *Periodontol*. – 2006. – Vol.77, № 4. – P. 692-698.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛАЗМЕННО-КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ

Шевченко Е.Ю.

Городская клиническая больница №1, г.Чита, РФ

Изменения системы коагуляционного гемостаза являются актуальными звеньями патогенеза многих заболеваний, травм и термических повреждений [1, 8, 9, 10, 11, 18, 20, 24]. Среди причин таких отклонений, помимо морфологических изменений, особое место занимает функциональное состояние эндотелиальных клеток сосудов [2, 4, 7, 13, 14, 17, 19]. В норме клетки эндотелия активно участвуют в поддержании равновесия свертывающей и противосвертывающей систем крови, продуцируют антикоагулянты и фибринолитики [5, 6, 12, 15]. При различных патологических воздействиях (физических, химических, биологических) на поверхности эндотелиальных клеток индуцируется экспрессия тканевого фактора [6, 19]. Появление его в большом количестве в циркулирующей крови, в основном на поверхности моноцитов, связано с большим риском развития тромбозов и тромбоэмболий [3, 16, 21, 22, 23].

Цель работы: установить изменения некоторых показателей плазменно-коагуляционного гемостаза у пострадавших с отморожениями конечностей.

Материалы и методы.

Исследование проведено у 22 пострадавших с отморожениями II-IV степени верхних и нижних конечностей в разные периоды местной холодовой травмы. Пациенты с отморожениями конечностей разделялись на группы в зависимости от объема пораженных тканей в период со 2-е по 15 сутки с момента травмы. В 1-ю группу определялись пациенты с поражением холодом только пальцев. 2-ю группу составляли больные, зона

поражения у которых распространялась на запястья, пальцы, предплечья и плечу. В 3-ю группу входили пострадавшие с холодовой травмой и более проксимальных сегментов конечностей.

Для оценки состояния свертывания крови устанавливались протромбиновое время с определением МНО, АЧТВ, уровень фибриногена, тромбиновое время, содержание АТ-III, РФМК (по Балуда В.П. и соавт., 1980).

Статистический анализ проведен методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента с помощью пакета программ Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение.

У всех пострадавших с отморожениями регистрировались сдвиги состояния гемостаза. Причем что у пациентов с местной холодовой травмой пальцев конечностей относительно здоровых людей регистрировалось укорочение АЧТВ в 1,2 раза ($p<0,01$). Вместе с тем понижалось содержание антитромбина-III в 1,2 раза ($p<0,01$), возрастал уровень фибриногена в 1,5 раза ($p<0,01$) и количество РФМК в 8,2 раза ($p<0,01$).

При усугублении тяжести холодовой травмы прогрессировали изменения исследуемых параметров коагулограмм относительно группы контроля: отмечалось уменьшение МНО – в 1,4 раза ($p<0,05$), сокращение АЧТВ в 1,3 раза ($p<0,001$), тромбинового времени – в 1,2 раза ($p<0,01$). Одновременно уменьшалось содержание антитромбина-III в 1,3 раза ($p<0,01$), повышался уровень фибриногена в 2 раза ($p<0,001$), возрастало количество РФМК в 11 раз ($p<0,001$). У больных данной группы относительно пострадавших с отморожениями только пальцев конечностей усугублялись сдвиги показателей антитромбина-III и фибриногена.

Установлено, что в группе пациентов с наибольшим массивом пораженных холодом тканей относительно здоровых снижалось МНО - в 1,4 раза ($p<0,01$), укорачивалось АЧТВ - в 1,4 раза ($p<0,001$) и тромбиновое время – в 1,3 раза ($p<0,001$). При этом падало содержание антитромбина-III в 1,3 раза ($p<0,001$), возрастала концентрация фибриногена в 2,3 раза ($p<0,001$), увеличивалось число РФМК в 13 раз ($p<0,001$). При сопоставлении коагулологических параметров больных данной группы относительно пострадавших с минимальной тяжестью отморожений отмечалось укорочение тромбинового времени, снижение количества антитромбина-III, возрастание уровня фибриногена и количества РФМК.

Таким образом, у больных с местной холодовой травмой развивался гиперкоагуляционный синдром. При этом увеличение зоны поражения низкими температурами III-IV степени сопровождалось усугублением отклонений показателей коагулограммы. Соответственно возрастала опасность расширения участка некроза и развития тромбоэмболических осложнений.

Список литературы

1. Грипп и беременность / Т.Е. Белокриницкая, К.Г. Шаповалов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 144 с.
2. Громов П.В. Коллагенсвязывающая активность фактора Виллебранда, концентрация тканевого активатора плазминогена и его ингибитора у больных с механической травмой / Громов П.В., Витковский Ю.А., Шаповалов К.Г. // Общая реаниматология. – 2009. – Т.5, №4. – С.
3. Коннов В.А. Нутритивный статус у больных с отморожениями конечностей III-IV степени / Коннов В.А., Шаповалов К.Г. // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2011. – №2. – С.8-11.
4. Коннов В.А. Параметры сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза при исходной недостаточности питания у больных с отморожениями конечностей III-IV степени / Коннов В.А., Шаповалов К.Г. // Скорая медицинская помощь. – 2011. - №3. – С. 34-38.
5. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Единая клеточно-гуморальная защита организма // Тромбоз, гемостаз и реология. 2005. №2. С. 3-16.
6. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. ЧГМА, Чита, 2010. 828 с.
7. Любин А.В., Солпов А.В., Шаповалов К.Г. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме в эксперименте. Дальневосточный медицинский журнал. 2012. № 1. С. 112-115.
8. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Содержание цитокинов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии / Врач - аспирант. – 2012. – №3.2.(52) – С. 265-269.
9. Сизоненко В.А., Михайличенко А.В., Шаповалов К.Г. Классификация и диагностика местной холодовой травмы Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2008, № 3. - С. 134-135.
10. Степанов А.В. Острые нарушения функции кровообращения. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2008. 36 с.
11. Степанов А.В. Интенсивная терапия шоковых состояний. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2006. 24 с.
12. Степанов А.В., Цепелев С.Л., Цепелев В.Л. и др. Результаты исследования эффективности синтетического иммуностимулятора нового поколения // Фундаментальные исследования. 2012. №12 (1). С. 142-145.

13. Шаповалов К.Г., Томина Е.А., Михайличенко М.И., Сизоненко В.А., Витковский Ю.А. Повреждение клеток эндотелия и динамика цитокинов у больных в разные периоды местной холодовой травмы // Травматология и ортопедия России. – 2008. - №1. – С. 35-37.
14. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Иванов В.А., Витковский Ю.А. Изменения агрегационных свойств тромбоцитов у больных с местной холодовой травмой // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. - №4. – С. 33-35.
15. Шаповалов К.Г., Томина Е.А., Михайличенко М.И., Иванов В.А., Витковский Ю.А. Содержание цитокинов в крови больных при местной холодовой травме // Мед. иммунология. – 2008. - №1. – С. 89-92.
16. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Бурдинский Е.Н. Изменения компонентов сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожениях нижних конечностей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. - №3. – С. 67-68.
17. Шаповалов К.Г. Патогенетические механизмы местной холодовой травмы.- Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Читинская государственная медицинская академия. Чита, 2009. - 44 с.
18. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Сизоненко В.А., Витковский Ю.А. Функциональное состояние тромбоцитов при местных холодовых поражениях // Казанский медицинский журнал. – 2008. - №5. – С. 662-665.
19. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Томина Е.А., Витковский Ю.А. Эндотелиальная секреция вазоактивных молекул при холодовой травме конечностей// Травматология и ортопедия России. – 2008. - №2. – С. 53-56.
20. Шаповалов К.Г. Роль лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, цитокинов и эндотелиальной дисфункции в патогенезе повреждения холодом / К.Г. Шаповалов, Е.А. Томина, М.И. Михайличенко, Ю.А. Витковский // Патофизиология и экспериментальная терапия. – 2009. - №1. – С. 39-40.
21. Шаповалов К.Г., Коннов В.А., Михайличенко А.В. Интенсивная терапия термических поражений: Учебное пособие. – Чита: РИЦ ГБОУ ВПО ЧГМА, 2013. – 91 с.
22. Шаповалов К.Г., Трусова Ю.С., Кушнаренок К.Е. Введение в анестезиологию: Учебное пособие. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2012 – 65 с.
23. Намоконов Е.В., Мироманов А.М., Шаповалов К.Г., Коннов В.А. Диагностика и лечение травматического шока на догоспитальном этапе: Учебное пособие. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. – 64 с.
24. Ханина Ю.С., Яшнов А.А., Шаповалов К.Г. Послеоперационный период у пациентов с хирургической патологией органов брюшной полости: учебное пособие. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 73 с.

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ТРАВМАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Иванов Н.И., Голобоков В.И.

Краевая детская клиническая больница, г.Чита, РФ

Функциональные изменения микроциркуляторного русла является важнейшим звеном расстройств гомеостаза при травмах и повреждениях различного генеза [1,3,4,6,9,11,18,23]. Нарушения микрогемодициркуляции являются типовым патофизиологическим процессом при критических состояниях [6,10,13,14,17,19]. На фоне таких нарушений активируется гемостаз, проявляются дистантные влияния продуктов тканевого обмена и защитных систем, происходит системная активация эндотелия с мультиорганной дисфункцией [2,5,7,12,15,16,21,24]. Неинвазивный современный метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) позволяет регистрировать отклонения нутритивного и шунтового кровотока [8,19,20,22].

Цель исследования: выявить изменения состояния микроциркуляторного русла у пациентов с местной холодовой травмой и политравмой.

Материалы и методы.

Исследование выполнено у 20 пострадавших с отморожениями II-IV степени верхних конечностей в разные периоды местной холодовой травмы и 24 пациентов с политравмой в первые двое суток с момента повреждения. Контрольные данные получены у 15 здоровых людей. Осцилляции кровотока регистрировались аппаратом ЛАКК-02 (НПП «Лазма», Россия). ЛДФ-граммы регистрировались в течение 7-10 минут. Датчик устанавливали по наружной поверхности предплечья в точке, расположенной по срединной линии на 4 см выше основания шиловидных отростков локтевой и лучевой костей. Исключались больные с отморожениями и повреждениями в этой области. Оценивались показатель микроциркуляции (ПМ в перфузионных единицах

(пф.ед.)), среднееквадратичное отклонение (σ , пф. ед.), коэффициент вариации (K_v , %). С помощью вейвлет-преобразования осцилляций кровотока получали показатели шунтирования (ПШ), нейрогенного (НТ) и миогенного (МТ) тонуса сосудов.

Статистический анализ проведен методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента с помощью пакета программ Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение.

Установлено, что у пострадавших с отморожениями в дореактивном периоде травмы на предплечьях не регистрировалось отклонений параметров осцилляций кровотока.

В раннем реактивном периоде местной холодовой травмы у пациентов показатель микроциркуляции (ПМ) в исследуемой зоне возрастал в 1,6 раза ($p < 0,05$). При этом увеличивалось значение как нейрогенного тонуса (НТ) - в 1,5 раза ($p < 0,05$), так и, в большей степени, миогенного тонуса (МТ) - в 2 раза ($p < 0,01$). Соответственно, возрастал показатель шунтирования (ПШ) - в 1,3 раза ($p < 0,05$).

Выявлено, что в позднем реактивном периоде у пострадавших с местной холодовой травмой регистрировались сходные по направленности с ранним реактивным периодом отклонения осцилляций кровотока. Значение НТ при этом увеличивалось относительно контрольной группы в 1,4 раза ($p < 0,05$), МТ - в 1,9 раза ($p < 0,01$), а ПШ - в 1,5 раза ($p < 0,05$).

У пострадавших с политравмой в первые двое суток с момента повреждения в исследуемой зоне в 1,7 раза уменьшался ПМ ($p < 0,05$). При этом НТ возрастал в 1,4 раза ($p < 0,05$), МТ - в 2,2 раза ($p < 0,01$), ПШ - в 1,7 раза ($p < 0,05$). Представляет интерес стереотипность изменения параметров различных компонентов сосудистого тонуса как при механической, так и холодовой альтерации тканей.

Таким образом, у больных с термическими и механическими повреждениями регистрировались выраженные отклонения состояния микроциркуляторного русла с увеличением активности компонентов сосудистого тонуса и шунтового сброса крови, "обеднением" нутритивного звена микрогемоциркуляции.

Список литературы

1. Громов П.В., Витковский Ю.А., Шаповалов К.Г. Коллагенсвязывающая активность фактора Виллебранда, концентрация тканевого активатора плазминогена и его ингибитора у больных с механической травмой // Общая реаниматология. - 2009. - Т.5, №4. - С.
2. Кузник Б.И., Лиханов И.Д., Цепелев В.Л., Сизоненко В.А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. - Новосибирск : Наука, 2008. - 311 с.
3. Любин А.В., Солпов А.В., Шаповалов К.Г. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме в эксперименте. Дальневосточный медицинский журнал. 2012. № 1. С. 112-115.
4. Намоконов Е.В., Мироманов А.М., Шаповалов К.Г., Коннов В.А. Диагностика и лечение травматического шока на догоспитальном этапе: Учебное пособие. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 64 с.
5. Сизоненко В.А., Михайличенко А.В., Шаповалов К.Г. Классификация и диагностика местной холодовой травмы // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2008, № 3. - С. 134-135.
6. Сизоненко В.А., Шаповалов К.Г., Мироманов А.М. Шок при механической травме. - Чита: Экспресс-издательство, 2014. - 128 с.
7. Степанов А.В. Механизмы коррегирующего действия полипептидов из лимфоидной ткани при иммунодефицитных состояниях и воспалении : Автореф. дис. докт. мед. наук. - Иркутск, 1995.- 40 с.
8. Степанов. А.В., Шаповалов К.Г. Некоторые проблемы преподавания анестезиологии и реаниматологии в медицинском Вузе // Анестезиология и реаниматология. - 2009. - №6. - С.29-30.
9. Степанов А.В. Интенсивная терапия при черепно-мозговой травме // Забайкальский медицинский вестник. - 2002. - № 2. - С. 22-27.
10. Степанов А.В., Любин А.В., Малежик М.С. Организация медицинской помощи при катастрофах. - Чита : ИИЦ ЧГМА, 2012. - 140 с.
11. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Изменения микроциркуляторного гемостаза у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии / Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Том 5, №2. - С. 288 - 291.
12. Цепелев В.Л., Степанов А.В. Влияние регуляторных пептидов на продукцию провоспалительных цитокинов // Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 2. - С. 147-150.
13. Шангина А.М., Кушнаренко Н.Н., Шаповалов К.Г., Говорин А.В. Состояние микроциркуляции у больных подагрой / Сибирский медицинский журнал г. Иркутск. - 2011. - №8. - С. 16-19.

14. Шаповалов К.Г., Бурдинский Е.Н., Степанов А.В. Оптимизация компонентов регуляции сосудистого тонуса и состояния микроциркуляторного гемостаза на фоне продленной регионарной блокады при местной холодовой травме // Анестезиология и реаниматология. – 2008. - №3. – С. 20-22.
15. Шаповалов К.Г., Коннов В.А., Михайличенко А.В. Интенсивная терапия термических поражений: Учебное пособие. – Чита: РИЦ ГБОУ ВПО ЧГМА, 2013. – 91 с.
16. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Иванов В.А., Витковский Ю.А. Изменения агрегационных свойств тромбоцитов у больных с местной холодовой травмой // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. - №4. – С. 33-35.
17. Шаповалов К.Г. Патогенетические механизмы местной холодовой травмы.- Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Читинская государственная медицинская академия. - Чита, 2009. - 44 с.
18. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А. Холодовая травма как причина стойкого изменения состояния микроциркуляторного русла // Хирургия. – 2009. - №2. – С. 28-32.
19. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Бурдинский Е.Н. Особенности изменения параметров микроциркуляции при местной холодовой травме верхних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т.5, №1. – С. 29-32.
20. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Бурдинский Е.Н. Изменения компонентов сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожениях нижних конечностей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. - №3. – С. 67-68.
21. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Витковский Ю.А. и др. Изменения адгезивной функции лимфоцитов к тромбоцитам при местной холодовой травме // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007. - №5. – С. 182-183.
22. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Томина Е.А., Витковский Ю.А. Эндотелиальная секреция вазоактивных молекул при холодовой травме конечностей // Травматология и ортопедия России. – 2008. - №2. – С. 53-56.
23. Шаповалов К.Г., Томина Е.А., Михайличенко М.И. и др. Повреждение клеток эндотелия и динамика цитокинов у больных в разные периоды местной холодовой травмы // Травматология и ортопедия России. – 2008. - №1. – С. 35-37.
24. Шаповалов К.Г., Томина Е.А., Михайличенко М.И., Витковский Ю.А. Роль лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, цитокинов и эндотелиальной дисфункции в патогенезе повреждения холодом // Патфизиология и экспериментальная терапия. – 2009. - №1. – С. 39-40.

ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

Иванов Л.Н., Колотилова М.Л.

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Первая статья об индивидуумной карте резистентности опубликована 2013 году [1]. Индивидуумная карта резистентности в патологии органов дыхания опубликована в сборнике научных трудов II Международной научно-практической конференции в Казани [2].

Известно, что адекватные и неадекватные (патогенные) факторы внешней среды, воздействуя на организм, взаимодействуют с ним. Причем процесс взаимодействия чрезвычайно подвижен и рационален.

Индекс резистентности (ИР) условно можно выразить по формуле

$$\text{ИР} = \frac{\text{ИРО}}{\text{ПФ}}, \text{ где ИРО – индивидуальная реактивность организма,}$$

ПФ – патогенный фактор

Если рассматривать ИРО с учетом анатомо-функциональных систем с позиции современной системологии, то динамику и результаты взаимодействия организма с факторами внешней среды условно можно выразить по формуле:

$$\text{ИР} = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС} + \text{ВНС} + \text{ЭС} + \text{ССС} + \text{ИС} + \text{СК} + \text{ДС} + \text{ПС} + \text{ПЖС} + \text{МПС} + \text{КСС} + \text{МС} + \text{ОЗ} + \text{ОС} + \text{ВА} + \text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо – функциональные системы)}},$$

где ПФ - сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы организма), ЦНС – центральная нервная система, ВНС – вегетативная нервная система, ЭС – эндокринная система, ССС – сердечно-сосудистая

система, ИС–иммунокомпетентная система, СК–система крови, ДС–дыхательная система, ПС–пищеварительная система, ПЖС печеночно-желчевыделительная система, МПС–мочеполовая система, КСС–костно-суставная система, МС – мышечная система, ОЗ–органы зрения, ОС и ВА–органы слуха и вестибулярный аппарат, КП–кожные покровы. Правда, с позиции анатомо-функциональных систем деление на ЦНС и ВНС достаточно условно, ибо высшие центры ВНС находятся в ЦНС.

По данным Хачумовой К.Г. с соавт. [4], достоверным маркером анкило- зирующего спондилоартрита (АС) является обнаружение HLA B27, так как встречаемость HLA B27 при АС достигает до 90% (Карта 1). К факторам риска авторы относят: неблагоприятные условия труда (70%), перенесенные инфекции (25%), травмы позвоночника (12,5%), переохлаждение (5%), эмоциональный стресс (5%), избыточная инсоляция (2,5%), наследственность (2,5).

Достижения геномного сканирования человека позволит в будущем в индивидуумной карте резистентности иметь электронную информационную базу данных для индивидуализированной медицины. Прежде всего, для развития профилактической направленности и повышения качества геннотерапевтической коррекции имеющейся нозологической формы болезни.

Как отмечают Кириллов А.Г. с соавт. [3], генерализованный остеопетроз (болезнь Альберс-Шенберга, мраморная болезнь, генерализованный остеосклероз) – это редко встречающееся наследственное заболевание, которое характеризуется системным склерозированием костей всего скелета, резким снижением плацдарма медуллярного кроветворения, следствием чего является тяжелая анемия, очаги экстрамедуллярного кроветворения в различных паренхиматозных органах. В настоящее время различают три основные формы генерализованного остеопетроза: аутосомно–доминантную; летальную аутосомно-рецессивную; умеренно-тяжелую аутосомно-рецессивную форму. По мнению специалистов, данное заболевание относится к семейным, наследственным формам патологии (Карта 2). В настоящее время исследованиями остеопетроза подтверждено предположение о его генетической гетерогенности: известны четыре гена, мутация которых приводит к развитию данного заболевания у человека – *TCIRG1*, *CLCN7*, *CAII*, *OSTM1*.

Индивидуумная карта резистентности

Фамилия _____ Имя _____

Отчество _____

Год рождения _____ Пол _____ Место

рождения _____

$$IP_1 = \frac{IPO(\text{цнс} + \text{внс} + \text{эс} + \text{ссс} + \text{икс} + \text{ск} + \text{дс} + \text{пс} + \text{пжс} + \text{мпс} + [\text{ксс}]! + \text{мс} + \text{оз} + \text{ос} \text{ и } \text{ва} + \text{кп} + \text{мс} + \text{зчс})}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо–физиологические системы})}$$

IP₁ [ксс]! – патогенная (нарушенная) генетическая индивидуальная реактивность анатомо-функциональной системы организма, которая нуждается в первичной профилактике заболеваний костно-суставной системы, в том числе анкилозирующего спондилоартрита.

$$IP_1 = \frac{IPO(\text{цнс} + \text{внс} + \text{эс} + \text{ссс} + \text{икс} + \text{ск} + \text{дс} + \text{пс} + \text{пжс} + \text{мпс} + \text{ксс} + \text{мс} + \text{оз} + \text{ос} \text{ и } \text{ва} + \text{кп} + \text{мс} + \text{зчс})}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо–физиологические системы})}$$

IP₁ []!! – уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма.

$$IP2 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + мс + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР2 = []! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность анатомо-функциональной системы организма, которая нуждается в первичной профилактике с целью профилактики возникновения нозологической формы болезни организма.

$$IP2 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + мс + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР2 []!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

Карта 1. Индивидуумная карта резистентности

По мнению специалистов, данное заболевание относится к семейным, наследственным формам патологии (Карта 2). В настоящее время исследованиями остеопетроза подтверждено предположение о его генетической гетерогенности: известны четыре гена, мутация которых приводит к развитию данного заболевания у человека – *TCIRG1*, *CLCN7*, *CAII*, *OSTM1*. Данные гены кодируют белки, необходимые для нормального функционирования остеокластов по их способности разрушать костную ткань [5]. Ген *TCIRG1* (ген Т-клеточного иммунного регулятора 1) локализован на хромосоме 11q13.4-q13.5 [6].

Ген *TCIRG1* состоит из 20 экзонов, которые охватывают область b~12Kb. В настоящее время ген *TCIRG1* (АТР6i) считается основным геном злокачественной формы аутосомно-рецессивного остеопетроза. Мутация в данном гене обуславливает развитие более 50% случаев заболевания остеопетрозом [8].

Известно, что нарушения в структуре гена *CLCN7* могут приводить к развитию аутосомно-доминантной, так и аутосомно-рецессивной формам остеопетроза [7]. К настоящему времени обнаружено 8 различных мутаций в гене *CLCN7* у людей в 22 из 23 семей с аутосомно-доминантным остеопетрозом.

Клиническая картина остеопетроза характеризуется классической триадасимптомов: 1) типичная для данного заболевания рентгенологическая картина костного скелета, напоминающая мрамор кости; 2) тяжелая нормохромная гипопластическая анемия; 3) выраженная гепатоспленомегалия. Характерно также пневмония, острые респираторные вирусные и кишечные инфекции.

Диагноз остеопетроза в республике устанавливается в течение первого полугодия жизни в 99,9% случаев [3].

Индивидуумная карта резистентности

Фамилия _____ Имя _____

Отчество _____

Год рождения _____ Пол _____ Место

рождения _____

$$IP1 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР1 = []! – патогенная (нарушенная) генетическая индивидуальная реактивность анатомо-функциональной системы организма.

$$ИР1 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + [ксс]!! + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР1 [КСС]!! – уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма в виде генерализованного остеопетроза, которая нуждается в вторичной профилактике.

$$ИР2 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР2 = []! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность анатомо-функциональной системы организма, которая нуждается в первичной профилактике с целью профилактики возникновения нозологической формы болезни организма.

$$ИР2 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + оз + ос \text{ и } ва + кп + мс + зчс)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})}$$

ИР2 []!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

Карта 2. Индивидуумная карта резистентности

Таким образом, индивидуумная карта резистентности – это способ повышения эффективности первичной и вторичной профилактики заболеваний, способ мониторинга изменений индивидуальной приобретенной реактивности организма на фоне первичной (генетической) реактивности и регистрация (учет) нозологических форм болезней (без конкретных цифровых показателей морфологического, функционального, метаболического, психологического характера). Индивидуумная карта резистентности – это не альтернатива амбулаторной карте или истории болезни, а компактный, самостоятельный информационно-емкий документ в письменной и электронной версиях для организации эффективной первичной и вторичной профилактики для врача общего профиля или участкового терапевта, значение которой многократно возрастает при перемещении места жительства, что характерно для современной жизни. В данном случае, для организации диспансеризации, первичной и вторичной профилактики заболеваний костно-суставной системы.

Список литературы

1. Л.Н. Иванов, М.Л. Колотилова. От роли реактивности организма в патогенном процессе до индивидуумной карты резистентности. //Здравоохранение Чувашии. Чебоксары, 2013, №4, С.16-21.
2. Л.Н. Иванов, М.Л. Колотилова. Индивидуумная карта резистентности в патологии органов дыхания. //Сб. научных трудов II Международной научно-практической конференции «Проблемы медицины в современных условиях».Казань,2015,С.114-118.
3. Кириллов А.Г., Близнец Е.А., Поляков А.В., Гинтер Е.К. Аутосомно-рецессивный остеопетроз в книге «Генетическая структура и наследственные болезни Чувашской популяции». Чебоксары, 2006, С.167-201.
4. Хачумова К.Г., Мелентьев А.С., Воронцова Л.Н. Маркеры тяжести течения анкилозирующего спондилоартрита. // Рос. мед. журнал, 2011, №1, С.13-15.
5. Chalhoub N., Benachenhon N., Rajapurohitan V. et al. Grey-lethal mutation induces severe malignant autosomal recessive osteopetrosis in mouse and human//Nat. Med. 2003. V. 9. P. 399-406.
6. Heinemann T., Bulwin G.C., Randall J. et al. Genomic organization of the gene coding for TIRC7, a novel membrane protein essential for T cell activation // Genomics. 1999. V. 57. P.398-406.

7. Kornak U., Schulz A., Friedrich W. et al. Mutations in the $\alpha 3$ subunit of the vacuolar H(+)-ATPase cause infantile malignant osteopetrosis //Hum. Mol. Genet. 2000. V. 9. P. 2059-2063.
8. Susani L., Pangrazio A., Sobacchi C. et al. TCIRG1-dependent recessive osteopetrosis: mutation analysis, functional identification of the splicing defects, and in vitro rescue by U1 snRNA //Hum.Mutat. 2004. V.24. P.225-235.

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

АЛИМЕНТАРНЫЙ ФАКТОР-КАК ОДНА ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Тяптиргянова Т.М., Молотова А.А., Петухов К.М., Мартынов Н.Н.

Медицинский институт СВФУ им М.К. Аммосова, г.Якутск, Россия

По мировым статистическим данным, заболеваемость острым панкреатитом составляет от 200 до 800 человек на 1 млн. населения в год [4]. По статистическим данным РФ, отмечается повышение уровня заболеваемости острым панкреатитом, и составляет 38 случаев на 100 тыс. населения [1, 5, 6]. Среди больных острым панкреатитом мужчины составляют 55 - 75%, а женщины – 25 - 45% (Кузнецов Н.А., 2004) В структуре онкологических заболеваний мужского населения России в 2012 году рак поджелудочной железы составил 3,2 %, что соответствует 10 месту, среди женщин – 2,7 %, 13-еместо. Средний возраст заболевших мужчин – 63,9 года, женщин – 70,1 года [2]. Преобладают лица трудоспособного возраста от 21 до 60 лет (65%). Среди больных до 45 лет составляют мужчины (76%), злоупотребляющие алкоголем. Алкоголь, раздражая слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, повышает продукцию стимуляторов панкреатической секреции. Достоверно изучены более 100 факторов, способствующих возникновению острого воспаления и рака поджелудочной железы, однако достоверно удается установить причину заболевания лишь в 75-80 % случаев [3, 4].

Целью исследования является изучение факторов риска возникновения острого панкреатита и рака поджелудочной железы у пациентов хирургического отделения республиканской больницы № 2 г.Якутска.

Материал и методы.

Общее количество больных с хирургической патологией поступивших на стационарное лечение в хирургическое отделение РБ №2 ЦЭМП за 2014 год составило 2041 пациент, из них общее число с острым панкреатитом за год составило -118(6,8 %), рака поджелудочной железы- 22 (1,1%).

Проведен ретроспективный подробный анализ 30 историй болезни с острым панкреатитом за три месяца (январь, февраль, март) 2014 г. хирургического отделения республиканской больницы №2, разделенных на две группы: коренные и некоренные жители; по гендерному признаку, что составило: мужчин -19(63%),женщин - 11(37%). Также исследовано 17 карт стационарных больных с диагнозом «рак поджелудочной железы» за 2014 год. Рак поджелудочной железы впервые выявлено у 13 (76,4%) больных, остальные повторно поступившие с дислокацией дренажа, установленного в холедох. По гендерным особенностям преобладают мужчины 10 (58,8%),

женщины составили 7 (41,2%). Средний возраст госпитализированных составил 61 год, преобладают лица в возрасте 50-55 лет- 5 (29,4%), 55-60 лет 3 (17,6%).

Результаты и обсуждения.

В процессе исследования установлено преобладание больных, употреблявших в течение минимум недели алкоголь, в основном это лица мужского пола - 16(53%), затем на втором месте встречается употребление жирной, жареной пищи -14(47%), особенно у женщин пожилого возраста с сопутствующей патологией ЖКТ. Средний возраст пациентов с острым панкреатитом составляет от 30-65 лет, данный диапазон составляют лица трудоспособного возраста. Больше острый панкреатит встречается у некоренного населения -17(57%), в возрасте от 26-65 лет; у коренного населения частота возникновения острого панкреатита составило-12 (40%), возрастной параметр возникновения заболевания от 25-55 лет. Сопутствующей патологии ЖКТ у коренного населения составила -4(33.3 %) из них с заболеваниями желчевыводящей системы-6(50 %), а у некоренного населения-8(47%), с заболеванием желчевыводящей системы-7(12%). В основном, заболеваемость острым панкреатитом, чаще встречается среди городского населения-25 (83,3%), из них у коренных -10(33,3%) из улуса -2(17%); у некоренных-17(57%), из них сельское население - 1 (6%). Продолжительность заболевания среди некоренного населения составляет от 1 до 3 дней -12(71 %), 7 дней-3(18 %), 30 дней -2(12 %); у коренного населения 1 день-2(17 %), 3 дня -8(67%), 7 дней -2(12 %). Длительность пребывания в стационаре у некоренного населения составила 2-11 дней -12(71%), 12-31 дня-5(29%); у коренного 5-11 дней -3(25), 12-18 дней-8(67%), 40 дней -1(8,3 %). Частота возникновения острого панкреатита среди некоренного населения с группой крови I(0)-10(59 %), II(A)-2(12%), III(B)-4(24%), IV(AB)-1(6 %); у коренного с I группой крови -6(50%), II-3(25 %), III-2(17%), IV-1(8,3 %).

Лабораторные клиничко-биохимические исследования крови и мочи проводились всем больным. Основные критерии лабораторного мониторинга больных при поступлении: определение уровня активных панкреатических ферментов в моче, диапазон которого колеблется от 571,0-4731 ЕД/л, у коренного населения - 571,0 ЕД/л; у некоренного -4500-4731 ЕД/л; уровень трансаминаз от 115-474 ЕД/л, из них у коренного населения- АСТ= 161 ЕД/л, АЛТ=189 ЕД/л, амилаза 218-1690, глюкоза 10.1 ммоль/л, билирубин общ.-57.59 ммоль/л, прямой-44,3 ммоль/л, не прямой-13,29 ммоль/л; у некоренного- АСТ= 115-230 ЕД/л, АЛТ= 166-474 ЕД/л, амилаза 2546.8-5828.5, глюкоза 6.5-8.7 ммоль/л, общий билирубин -104.9 ммоль/л, прямой-79.22 ммоль/л, не прямой-25.68 ммоль/л. Инструментальные методы исследования: УЗИ ОБП проводилось всем 30 (100 %) больным, рентгенограмма ОБП 29 (99 %), ФЭГДС 16 (53,3), КТ 9 (30 %).

Среди обследованных больных с раком поджелудочной железы выявлены следующие факторы риска: сахарный диабет 2 типа у 3 (17,6%) больных, хронический панкреатит- 3(17,6%), инфекционные заболевания, в частности вирусные гепатиты-3 (17,6%), холецистэктомия- 3 (17,6%) больных. Также не исключается диетический фактор у всех больных, так как в условиях Крайнего Севера преобладает повышенное потребление жиров и высококалорийной пищи. По клинической картине больные чаще обращаются с жалобами на болезненность - 11 (64,7%); пожелтение кожных покровов, зуд кожи, осветление кала и потемнение мочи- 9 (52,9%); снижение массы тела- 9 (52,9%); диспепсический синдром, в частности тошнота, рвота- 9 (29,4%). При пальпаторном исследовании у 100% больных имеется болезненность различной интенсивности, чаще в области эпигастрия.

У 100% больных были проведены ультразвуковое исследование органов брюшной полости и компьютерная томография. По УЗИ-картине преобладает билиарная гипертензия у 11 (64,7%) больных, гепатомегалия 8 (47%), ЖКБ 3 (17,6%), асцит 2 (11,7%). Среди обследованных больных по КТ-картине опухоль локализуется головке ПЖ- 14 (82,3%), тело- 1 (5,8%), хвост- 2 (11,7%). По лабораторным исследованиям было выявлено анемия различной степени тяжести у 13 (76,5%) больных, ускорение СОЭ-15 (88,2%), гипергликемия у 11 (64,7%), который колеблется в пределах 6,5-16,2 ммоль/л, билирубинемия за счет прямой фракции у 16 (94,1%) (14,5-942 мкмоль/л), повышение АЛТ- 14 (82,3%), АСТ- 17 (100%), амилаза в крови 3(17,6%) (347,4-523,5 Ед/л).

Заключение.

На основании вышеизложенного материала выявили преобладающие факторы риска развития острого панкреатита и рака поджелудочной железы такие как: лица мужского пола, злоупотребляющие алкоголем (53%); повышенное потребление жиров и высококалорийной пищи (100%), женщины (100%) фертильного возраста с сопутствующей патологией ЖКТ (наличие в анамнезе холецистита, ЖКБ, гастрита) - 47%.

Список литературы

1. Гоч, Е.М. Благоприятный исход редкого осложнения деструктивного панкреатита / Е.М. Гоч, Ю.В. Коваленко, В.В. Красовский // Вестн. хирургии им И.И. Грекова.-2008. №5- С 93.
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных опухолей рака поджелудочной железы// Ассоциация онкологов России/ М., 2014 г.
3. Мерзликин, Н.В. Панкреатит: монография /Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, В.Ф. Цхай и др-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014 -528 с.
4. Онкология: учебник / под общей ред. С.Б. Петерсона. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
5. Пельц В.А. Современное состояние диагностики и хирургического лечения острого панкреатита /В.А. Пельц // Сибирский медицинский журнал 2010.Т. 25, №4,вып 1.С 27-32.
6. Савельев В.С. Клиническая значимость прокальцитонинового теста в дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции при панкреонекрозе./В.С. Савельев ,Б.Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. 2005-№ 1-С 25.

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ В ХИРУРГИЧЕСКОМ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТАХ

**Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г., Нафикова Р.А., Мухин А.Н., Черемисин И.А.,
Хасанова М.Р., Бакиров С.Х., Шайпов Р.А.**

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Уфа

Актуальность.

Биологический возраст (БВ) — модельное понятие, определяемое как соответствие индивидуального морфофункционального уровня некоторой среднестатистической норме данной популяции, отражающее неравномерность развития, зрелости и старения различных физиологических систем и темп возрастных изменений адаптационных возможностей организма. БВ может опережать либо отставать от хронологического возраста [Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В.Н. Анисимов. – СПб.: Наука, 2003 – 467с.]. Введение понятия "биологический возраст" объясняется тем, что календарный (паспортный, хронологический) возраст не является достаточным критерием состояния здоровья и трудоспособности человека [Белозерова Л.М. Методологические особенности исследования возрастных изменений / Л.М. Белозерова // Клиническая геронтология. – 2004. – Т. 10. – №. 1. – С. 12-16]. Понятие БВ используется в современной медицине и область его применения расширяется. Изучение БВ рассматривается как наиболее перспективный путь уточнения особенностей больных хирургической патологией, а его определение - в оценке адаптационных резервов организма. Исходя из вышесказанного, возникает необходимость осветить актуальность учета и оценки БВ в хирургической практике.

Цель - изучить влияние и необходимость оценки БВ в хирургической практике.

Если рассмотреть известные шкалы оценки тяжести состояния, где учитывается возраст (APACHE II, APACHE III, SAPS II, Мангеймский индекс перитонита –MPI, прогностическая шкала для определения окончательных исходов у пострадавших с механической травмой, оценка риска кардиальных осложнений - критерии Гольдмана), то это возраст календарный, и подсчет идет без учета биологического, «истинного» возраста, который указывает нам на реальные резервные возможности организма, и, как следствие, на правильную и адекватную терапию, корректирующую возникшее патологическое состояние и необходимый объем хирургического лечения.

Способов определения биологического возраста, на сегодняшний день, предложено достаточно большое количество. Все методы (за исключением методов Института геронтологии и физической работоспособности) не получили широкого распространения среди исследователей и практикующих врачей в связи с требованиями при их использовании специального оборудования и знания авторских изменений даже в общепринятых методиках обследования. Простота проведения того или иного теста не свидетельствует о его низкой информативности и может не уступать той, которая проведена с помощью сложных инструментальных методик. Признаки, используемые для оценки биологического возраста, должны удовлетворять целому ряду требований: они должны отражать четкие возрастные изменения, которые поддаются описанию или измерению; способ оценки этих изменений не должен наносить вред здоровью испытуемого и вызывать у него неприятные ощущения; техническая простота выполнения; разнотипность; сопряженность с важнейшими жизненными функциями и интегральной жизнеспособностью, и, наконец, он должен быть пригоден для скрининга большого количества

индивидуумов [Абрамович Р.Г. и соавт. Способы определения биологического возраста человека / Р.Г. Абрамович с соавт. // Сибирский медицинский журнал. 2008 – № 1. – с. 46-48]. Работ, посвященных определению БВ в хирургической практике, не было найдено, в связи с чем считаем необходимым рассмотреть наиболее пригодные, удовлетворяющие вышеперечисленным требованиям, способы определения биологического возраста в хирургии.

Определение биологического возраста по Абрамовичу С.Г.:

БВ мужчин = $14,074 + 2,306 \cdot \text{КСКВ} + 0,154 \cdot \text{ВГ} + 0,618 \cdot \text{ИМТ} + 0,2 \cdot \text{АДС} + 3,621 \cdot \text{ПВЧПС} - 0,086 \cdot \text{ЗИ} - 0,019 \cdot \text{ПФМ} - 0,147 \cdot \text{ИРС}$

БВ женщин = $18,409 + 2,447 \cdot \text{КСКВ} + 0,272 \cdot \text{ВГ} + 0,234 \cdot \text{ОТ} + 0,251 \cdot \text{АДС} + 0,018 \cdot \text{ПВ} - 0,094 \cdot \text{ЗИ} - 0,159 \cdot \text{ИРС} - 0,237 \cdot \text{АДД} - 0,895 \cdot \text{КТ}$

КСКВ – коэффициент старения кожи и волос (баллы), ВГ – возраст глаз (см), ЗИ – зубной индекс (%), ИМТ – индекс массы тела (кг/м²), АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), АДД – артериальное давление диастолическое (мм рт.ст.), ИРС – индекс работы сердца (отн. ед.), ПВЧПС – порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (%), ПФМ – пикфлоуметрия (л/ мин), ОТ – окружность талии (см), ПВ – показатель внимания по пробе Бурдона (%), КТ – коэффициент терморегуляции (%)

Определение биологического возраста по Гусеву В.В.:

БВ мужчин = $26,985 + 0,215 \cdot \text{АДС} - 0,149 \cdot \text{ЗДВ} - 0,151 \cdot \text{СБ} + 0,723 \cdot \text{СОЗ}$

БВ женщин = $-1,463 + 0,415 \cdot \text{АДП} - 0,140 \cdot \text{СБ} + 0,248 \cdot \text{МТ} + 0,694 \cdot \text{СОЗ}$

АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), ЗДВ – продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (сек.), СБ – статическая балансировка (сек.), АДП – артериальное давление пульсовое (мм рт.ст.), МТ – масса тела (кг), СОЗ – субъективная оценка здоровья, производится с помощью анкеты, включающей 29 определенных вопросов. После ответов на вопросы анкеты подсчитывается общее количество неблагоприятных ответов (оно может колебаться от 0 до 29). Число неблагоприятных ответов, выраженное цифрой от 0 до 29 входит в формулу для определения БВ, вместо стоящих в формуле букв СОЗ.

Определение биологического возраста по методу Горелкина А.Г. и Пинхасова Б.Б.:

Данный метод позволяет оценивать коэффициент скорости старения (КСС) для каждого индивида. В основу метода положена идея расчета уравнения, описывающего связь между маркерами телосложения и возрастом. Основными параметрами, необходимыми для расчета являются: масса тела (кг), длина тела стоя (м), окружность талии и бедер (см). Для расчета также необходимо знать календарный возраст испытуемого с точностью до 0,1 года.

Формула для оценки коэффициента скорости старения для мужчин (КСС):

$$\text{КСС}_\text{м} = \frac{\text{ОТ} \times \text{МТ}}{\text{ОБ} \times \text{Р}^2 \times (17,2 + 0,31 \times \text{РЛ}_\text{м} + 0,0012 \times \text{РЛ}_\text{м}^2)}$$

Формула для оценки КСС у женщин:

$$\text{КСС}_\text{ж} = \frac{\text{ОТ} \times \text{МТ}}{\text{ОБ} \times \text{Р}^2 \times (14,7 + 0,26 \times \text{РЛ}_\text{ж} + 0,001 \times \text{РЛ}_\text{ж}^2)}$$

Где КСС_м и КСС_ж – коэффициенты скорости старения для мужчин и женщин, соответственно; ОТ – обхват талии; МТ – масса тела, ОБ – обхват бедер, Р – длина тела; РЛ_м и РЛ_ж – разница между календарным возрастом и возрастом онтогенетической нормы для мужчин и женщин соответственно. При КСС от 0,95 до 1,05 делают заключение о соответствии скорости старения норме, при КСС менее 0,95 – о замедлении старения, при КСС более 1,05 – об ускорении старения.

Определение биологического возраста человека методом Войтенко В.П.:

Для мужчин: $\text{БВ} = 27 + 0,22 \times \text{АДС} - 0,15 \times \text{ЗДВ} + 0,72 \times \text{СОЗ} - 0,15 \times \text{СБ}$

Для женщин: $\text{БВ} = 1,46 + 0,42 \times \text{АДП} + 0,25 \times \text{МТ} + 0,7 \times \text{СОЗ} - 0,14 \times \text{СБ}$

АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), ЗДВ – продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (сек.), СБ – статическая балансировка (сек.), АДП – артериальное давление пульсовое (мм рт.ст.), МТ – масса тела (кг), СОЗ – субъективная оценка здоровья. Индекс самооценки здоровья определяется по специальному опроснику, включающим 29 вопросов, аналогичному анкете по способу Гусева В.В.

Выводы:

1. При подборе правильной и адекватной терапии с целью коррекции возникшего патологического состояния необходимо брать в расчет и ориентироваться на биологический возраст, а не календарный.
2. Дифференцированный подход с изучением показателей биологического возраста при определении показаний к методу и объему хирургического лечения позволяет существенно улучшить результаты лечения.

3. Использование методик определения биологического возраста в повседневной практике врачей-хирургов и анестезиологов приведет к активизации заданного направления в медицине, что является актуальным в плане улучшения качества лечения и уровня индивидуального здоровья пациента.

Список литературы

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В.Н. Анисимов. – СПб.: Наука, 2003 – 467с.
2. Абрамович Р.Г., Михалевич И.М., Щербакова А.В., Холмогоров Н.А., Ларионова Е.М., Коровина Е.О., Бархатова Е.В. Способы определения биологического возраста человека / Р.Г. Абрамович с соавт. // Сибирский медицинский журнал. 2008 – № 1. – с. 46-48.
3. Белозерова Л.М. Методологические особенности исследования возрастных изменений / Л.М. Белозерова // Клиническая геронтология. – 2004. – Т. 10. – №. 1. – С. 12-16
4. Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Значение определения биологического возраста в оценке адаптационных резервов организма при старении / Н.В. Медведев, Н.К. Горшунова // Успехи современного естествознания. – 2007. – №. 12. – С. 148-149.

КОРРЕКЦИЯ ИММУНИТЕТА ПЕПТИДОМ Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu У КРЫС С КАЛОВЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Бусоедов А.В.

Краевая клиническая больница № 1, г.Чита, РФ

Острый гнойный перитонит одно из тяжелых осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости [9]. Прогрессирующее развитие процесса в замкнутом пространстве, быстрый рост интоксикации, резко нарушенный метаболизм чрезвычайно осложняют задачу терапии данного заболевания. Если рассматривать гнойную инфекцию как результат сложного взаимоотношения макро- и микроорганизма, то ведущая роль в генезе и генерализации инфекции отводится состоянию защитных сил организма, в основном, иммунной системе [1, 21]. Бактериальная интоксикация и применяемые в процессе лечения антибиотики, снижая антигенное действие бактерий, препятствуют включению иммунозащитных механизмов больного в борьбу с инфекцией [3, 18]. Чаще перитонит возникает на фоне снижения реактивности организма связанное с сопутствующей патологией [6, 21, 25], а само развитие воспаления в брюшине приводит к еще большему угнетению иммунных сил организма. Различные патофизиологические механизмы при деструктивных процессах в брюшной полости оказывают влияние на свертывающую систему крови и приводят к возникновению тромбогеморрагического синдрома [4, 16, 20].

Цель исследования: изучить влияние синтетического пептида Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu на иммунитет и гемостаз при каловом перитоните у крыс.

Материал и методы исследования.

Пептиды выделяли из ткани сумки Фабрициуса цыплят и затем фракционировали с помощью гелефильтрации и высокоэффективной жидкостной хроматографии. На каждом этапе полученные фракции тестировали на наличие иммуностимулирующей активности. Дальнейшая работа велась только с наиболее активными фракциями. В результате разделения нами был выделен пептид, обладающий по результатам скрининговых исследований иммуностимулирующей активностью, и установлена на газофазном секвенаторе его первичная структура: Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu. Исследование активности пептида проводили с использованием его синтетического аналога. Пептид синтезировали на твердой фазе с использованием Вос схемы, структуру синтезированного пептида подтверждали масс спектрометрическим анализом [13, 16].

Нами исследования проведены на 30 белых крысах. Для проведения экспериментов было получено одобрение этическим комитом ЧГМА. Опыты на животных проводились с соблюдением правил гуманного обращения с животными «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных», приказ МЗ РФ от 23.08.2010 г. № 708н. У 20 животных воспроизводили модель калового перитонита. 10 из них ежедневно во время заболевания получали пептиды по 1 мкг/кг массы тела (опыт). Другим 10 крысам с каловым перитонитом инъецировали физ. раствор (контроль). Затем крыс усыпляли и определяли титр антител на эритроциты барана, АОК и показатели гемостаза. Полученные данные обработаны с помощью пакета

статистических программ Statistica 6. Статистическую значимость различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение.

У животных в первые часы после введения каловой взвеси развивалась клиническая картина перитонита: адинамия, диарея и т.д. Установлено, что у крыс с гнойным перитонитом снижается титр антител на эритроциты барана и число антителообразующих клеток селезенки. Введение пептида Lys-Glu-Glu-Leu-Asn-Glu достоверно стимулируют иммунный ответ у животных с перитонитом (таблица). В группе нелеченных животных развивалась выраженная гиперкоагуляция: сокращалось время свертывания крови, уменьшалось АЧТВ, ингибировался Хагеманзависимый фибринолиз и повышалось содержание фибриногена. Изучаемое соединение в значительной степени нормализует гемостаз у таких животных.

Таблица 1

Показатели иммунитета и гемостаза.

	Уровень антител, $\log_2$	АОК $\times 10^3$	ВСК, мин	АЧТВ, сек	Фибри- ноген, г/л	Фибри- нолиз, мин
Интактные крысы	$5,2 \pm 0,4$	$82,6 \pm 4,5$	$318,9 \pm 4,6$	$42,6 \pm 0,9$	$12,8 \pm 0,8$	$33,1 \pm 2,9$
Физ. раствор (Контроль)	$2,9 \pm 0,2$ $p_1 < 0,01$	$54,1 \pm 4,5$ $p_1 < 0,01$	$192,7 \pm 3,6$ $p_1 < 0,01$	$33,2 \pm 0,7$ $p_1 < 0,01$	$27,8 \pm 1,4$ $p_1 < 0,01$	$77,4 \pm 7,1$ $p_1 < 0,01$
Пептид Lys-Glu-Glu- Leu-Asn-Glu (Опыт)	$4,3 \pm 0,3$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$	$69,9 \pm 3,8$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$223,3 \pm 7,8$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$	$38,4 \pm 0,8$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$	$26,6 \pm 1,6$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	$68,1 \pm 6,9$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$

p_1 – достоверность различий показателей интактных крыс и контролем

p_2 – достоверность различий показателей опытной и контрольной группами

Представленные данные свидетельствуют о том, что пептиды, обладая иммуномодулирующим действием, одновременно способствуют нормализации системы гемостаза, что подтверждает данные литературы [19, 23]. Это может быть объяснено восстановлением иммунологической регуляции физиологических функций [2, 3]. Вместе с тем, эти сведения убедительно говорят о том, что пептиды могут быть с успехом применены при заболеваниях, сопровождающихся вторичным иммунным дефицитом и ДВС-синдромом: шоки [11, 15], ОДН [14, 17], инфаркт миокарда [10], ожоги [7, 8], отморожения [24, 25], тяжелые интоксикации [5, 12, 22] и другие.

Список литературы

1. Гаин Ю.М., Леонович С.И. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции. – М.: Юнипресс, 2001. – 256 с.
2. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Единая клеточно-гуморальная защита организма // Тромбоз, гемостаз и реология. 2005. №2. С. 3-16.
3. Кузник Б.И., Лиханов И.Д., Цепелев В.Л., Сизоненко В.А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. Новосибирск : Наука, 2008. 311 с.
4. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. ЧГМА, Чита, 2010. 828 с.
5. Мельникова С.Л., Степанов А.В. Лейкоцитарный фибринолиз у онкологических больных // Фундаментальные исследования. 2013. №3-1. С. 117-120.
6. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Изменение микроциркуляции при дермальных ожогах // Фундаментальные исследования. 2015. № 1-9. С. 1893-1896.
7. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Клиническая эффективность магнитоплазменной терапии ожогов кожи // Забайкальский медицинский вестник. 2015. № 2. С. 99-102.
8. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Применение физических методов лечения ожогов кожи // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5; URL: www.science-education.ru/128-22156.
9. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И. Перитонит : Практическое руководство. - М.: Литтерра, 2006. - 208 с.
10. Степанов А.В. Острые нарушения функции кровообращения. Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. 36 с.
11. Степанов А.В. Сердечно-легочная реанимация: учебное пособие. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2002. – 52 с.

12. Степанов А.В., Любин А.В., Перепелицын Н.И., Тарасова О.А., Малезик М.С. Медицинская защита при радиационных и токсических поражениях. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2011. 343 с.
13. Степанов А.В. Пептидные регуляторы из сумки Фабрициуса // Забайкальский медицинский вестник. 2004. № 4. С. 97-101.
14. Степанов А.В. Острые нарушения функций дыхания. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2008. 66 с.
15. Степанов А.В. Интенсивная терапия шоковых состояний. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2006. 24 с.
16. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Цепелев С.Л., Аюшиев О.Д. Пептидные регуляторы гуморального иммунитета. Чита: Поиск, 2002. 160 с.
17. Степанов А.В. Острая дыхательная недостаточность. Чита : ИИЦ ЧГМА, 2008. 48 с.
18. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Мельникова С.Л. Иммуностимулятор из центрального органа гуморального иммунитета - сумки Фабрициуса // Сибирский медицинский журнал. 2013. № 2. С. 32-34.
19. Степанов А.В., Цепелев С.Л., Цепелев В.Л. и др. Результаты исследования эффективности синтетического иммуностимулятора нового поколения // Фундаментальные исследования. 2012. №12 (1). С. 142-145.
20. Степанов А.В., Краденов А.В. Лейкоцитарный фибринолиз в тромболитической терапии // Забайкальский медицинский вестник. 2015. № 1. С. 125-128.
21. Степанов А.В. Механизмы коррегирующего действия полипептидов из лимфоидной ткани при иммунодефицитных состояниях и воспалении: Автореф. дис. докт. мед. наук. Иркутск, 1995. 40 с.
22. Степанов А.В., Лазарева И.Ю., Любин А.В., Перепелицын Н.И., Тарасова О.А. Токсикология и медицинская защита. Чита: ИИЦ ЧГМА, 2009. 134 с.
23. Цепелев В.Л., Степанов А.В. Влияние регуляторных пептидов на продукцию провоспалительных цитокинов // Забайкальский медицинский вестник. 2015. № 2. С. 147-150.
24. Шаповалов К.Г., Бурдинский Е.Н., Степанов. А.В. Оптимизация компонентов регуляции сосудистого тонуса и состояния микроциркуляторного гемостаза на фоне продленной регионарной блокады при местной холодовой травме // Анестезиология и реаниматология. 2008. №3. С.20-21.
25. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Степанов. А.В. Нарушение функции эндотелия при холодовой травме // Актуальные вопросы интенсивной терапии. 2007. №22. С.53-57.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА МИНИ-АССИСТЕНТА "ЛИГА-7" В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Омаров Н.Б., Аймагамбетов М.Ж., Лубянский В.Г., Акпаров Т.Л., Ахметов А.Ж.

Государственный медицинский университет, г.Семей, РК
Алтайский государственный медицинский университет, г.Барнаул, РФ

Аннотация: Язвенная болезнь – одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения [Жернакова Н.И., Медведев Д.С., 2010; Najm W.I., 2011]. В современных условиях подавляющее большинство случаев пептической язвы имеет дуоденальную локализацию (луковица двенадцатиперстной кишки) [Sostres C, Lanan A., 2011].

Несмотря на активное развитие консервативных методов лечения, результаты которого позволяли ряду исследователей утверждать, что проблема язвенной болезни может быть решена только терапевтическими подходами [Makola D., et al., 2007], накопленные за последние десятилетия клинические данные свидетельствуют о том, что необходимость хирургических вмешательств сохраняется в большом числе случаев [Lui F.Y., Davis K.A., 2010].

Исследование основано на изучении результатов оперативного лечения 96 больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, находившихся в клинике госпитальной хирургии за период с 2000 по 2011 годы. Основную массу 92 (95,8%) составляли люди трудоспособного возраста. Среди общего количество больных мужчин было 87 (90,6%), женщин 9 (9,4%). Средний возраст больных от 19-68 лет. У 26 (27%) больных выявлены различные сопутствующие заболевания.

Выбор хирургической тактики был направлен на одновременное решение следующих задач- ликвидация источника перитонита, радикальное лечение язвенной болезни, малое травматизация. Лапаротомия, ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки произвели у 27(28,2%), лапаротомия, иссечение перфоративной язвы, дуоденопластику и дренирование брюшной полости 36(37,5%), лапароскопия, санация, иссечение перфоративной язвы, дуоденопластика и дренирование брюшной полости из мини доступа 33(34,3%).

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, дуоденопластика, лапароскопия.

Актуальность:

Одним из наиболее частых показаний к операции при язвенной болезни служит перфорация язвы. На дуоденальную локализацию язвы приходится большинство случаев перфорации (75-85%). Это осложнение характеризуется достаточно высокой летальностью (в зависимости от клинической группы больных – 5%-30%) [2, 5, 6].

Социальная значимость данной патологии и ее осложнений во многом определяется молодым и средним возрастом подавляющего большинства пациентов. Послеоперационные осложнения, наблюдающиеся также в отдаленном периоде, значительно снижают их работоспособность и качество жизни [1, 3, 8].

Соответственно, ключевым вопросом при лечении перфоративных язв является проблема выбора оптимальной хирургической тактики, одновременно позволяющей снизить риск летального исхода и добиться максимально благоприятного функционального результата [7,9].

Ключевым подходом к улучшению результатов хирургического лечения в плане ранних послеоперационных осложнений в настоящее время считается использование эндоскопических методов [4, 5, 6]. Его использование приводит в большинстве случаев к развитию рецидива язвы даже при адекватном консервативном лечении [5, 8,].

Вместе с тем, в доступных нам литературных источниках мы не нашли сведений о возможности широкого применения иссечения язвы ДПК с дуоденопластикой у больных перфоративной язвой ДПК и ее осложнениях с использованием мини инвазивных технологий.

Целью исследования: является улучшение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения прободных язв двенадцатиперстной кишки.

Задачи исследования:

1. Сравнить используемые методы хирургического лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки.
2. Проанализировать характер и частоту послеоперационных осложнений.
3. Определить преимущества и недостатки лапароскопии, санации и иссечения перфоративной язвы, дуоденопластики и дренирования брюшной полости из мини доступа.

Материалы и методы исследования:

Исследование основано на изучении результатов оперативного лечения 96 больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, находившихся в клинике госпитальной хирургии за период с 2000 по 2011 годы. Основную массу 92 (95,8%) составляли люди трудоспособного возраста. Среди общего количество больных мужчин было 87 (90,6%), женщин 9 (9,4%). Средний возраст больных от 19-68 лет. У 26 (27%) больных выявлены различные сопутствующие заболевания. Стертая клиническая картина (выраженный болевой синдром, наличие язвенного дефекта по данным ФГДС, отсутствие пневмоперитонеума после ФГДС отмечена у 12 (12,5%) больных. В этих случаях наиболее эффективным диагностическим методом являлась видеолапароскопия, позволившая с минимальной травматичностью выявить перфоративное отверстие и определить показания к хирургическому лечению.

Выбор хирургической тактики был направлен на одновременное решение следующих задач- ликвидация источника перитонита, радикальное лечение язвенной болезни, малое травматизация. Лапаротомия, ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки произвели у 27(28,2%), лапаротомия, иссечение перфоративной язвы, дуоденопластику и дренирование брюшной полости 36(37,5%), лапароскопия, санация, иссечение перфоративной язвы, дуоденопластика и дренирование брюшной полости из мини доступа с применением аппарата мини-ассистента «Лига-7» 33(34,3%).

Применяемый нами способ лапароскопия, санация и иссечение перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки с дуоденопластикой из мини доступа имеет ряд преимуществ по сравнению с ушиванием язвы: удастся тщательно осмотреть заднюю стенку двенадцатиперстной кишки, с целью исключения наличия язвы на задней стенке; устранить стеноз двенадцатиперстной кишки; удалить воспаленный вал вокруг язвы, что создает условия для лучшего заживления раны двенадцатиперстной кишки.

Выводы:

1. Оценка отдаленных клинических результатов после лапароскопии, иссечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, дуоденопластика из мини доступа прослежены у 14 (38,8%) больных. Отличный и хорошие результаты получены в 21(58,3%), удовлетворительные-1(2,7%). У всех больных была положительная динамика массы тела, трудоспособность восстановлена через 21-28 дней после операции.

2. Послеоперационные осложнения развились у 8(8,3%) больных: нагноение раны -1(1,1%), дисфагия-2(2,2%), гатростаз-2(2,2%), острый панкреатит -3(3,3%). Эндоскопический и рентгенологический существенных патологических изменений не выявлено.

3. Учитывая результаты видеолапароскопия, иссечение перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки с дуоденопластикой из мини доступа позволяет считать, что данное операция является обоснованным методом лечения перфоративной дуоденальной язвы.

Список литературы

1. Алиев М.А., Рахметов Н.Р., Аймагамбетов М.Ж. Хирургическая тактика при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Методические рекомендации. - Семипалатинск, 1997. - 31с.
2. Жернакова Н.И., Медведев Д.С. Клинико-эпидемиологические особенности течения язвенной болезни в различных возрастных группах // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Медицина. Фармация. – 2010. – С. 10.
3. Кузин М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия – 2001. - №1 - С. 27 - 32.
4. Кутяков М.Г., Хребтов В.А., Аймагамбетов М.Ж. Селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы двенадцатиперстной кишки // Хирургия - 2000 №4 – С. 9 - 12.
5. Панцырев Ю.М Хирургическое лечение осложнённой язвенной болезни // Ю.М. Панцырев, А.И. Михайлов, Е.Д. Фёдоров // 50 лекций по хирургии: под ред. В.С. Савельева. – М.: МЕДИА МЕДИКА, 2003. – С. 250 – 260.
6. Barkun A, Leontiadis G. Systematic review of the symptom burden, quality of life impairment and costs associated with peptic ulcer disease // Am J Med. 2010 Apr; 123(4): 358 - 366.
7. Eypasch Ermolov A. S., Guliaev A. A, Iartsev P.A., Pakhomova G. V., Grishin AV. Laparoscopy in urgent abdominal surgery // Khirurgiia (Mosk). 2007; (7): 57 - 59.
8. Gilliam A.D., Speake W.J., Lobo D.N., Beckingham I.J. Current practice of emergency vagotomy and Helicobacter pylori eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom // Br. J. Surg. 2003. - Vol.90. №1. P. 88 - 90.
9. Gisbert J.P., Calvet X. Review article: Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009 Oct 15;30(8): 791 - 815.

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ РАЙОННОЙ МЕДИЦИНЫ

Комаров Н.В., Маслагин А.С.

ГБУЗ НО Павловская ЦРБ

Павловский район Нижегородской области с населением 98000 человек представлен сельскими населенными пунктами, городами Павлово, Ворсма, Горбатов и рабочим поселком Тумботино, находящимся за рекой, что усложняет оказание экстренной медицинской помощи. Расстояние от г.Павлово до г.Ворсма и р.п.Тумботино в пределах 10-15 км., самым отдаленным является г.Горбатов – 33км., время в пути составляет 30 минут. В 2013 году в результате реструктуризации Ворсменская, Горбатовская и Тумботинская больницы влились в ГБУЗ НО «Павловская ЦРБ». В настоящее время здравоохранение Павловского района представлено 7 стационарами, 12 амбулаторно-поликлиническими учреждениями, 3 сельскими врачебными амбулаториями и 19 фельдшерско-акушерскими пунктами. Площадь обслуживания 1 061 км².

Исторически, во всех городах и рабочем поселке медицинская помощь оказывалась в полном объеме, в том числе хирургическая и родовспоможение. С 1986г. после ввода в эксплуатацию нового здания роддома в г.Павлово родовые койки были закрыты в г.Ворсма, г.Горбатов, а затем и в р.п.Тумботино. Это вызвало первоначально массу жалоб от населения. В настоящее время наш родильный дом - перинатальный межрайонный центр, с 2011г. оказывает медицинскую помощь в полном объеме жителям Павловского, Вачского и Сосновского районов.

О создании единого хирургического «центра», оснащенного современным оборудованием, мечтали хирурги 80-годов. Это осуществилось в 2012г., благодаря программе модернизации и пуску Нового корпуса. В настоящее время мы имеем многопрофильный центр, в котором размещены онкологическое отделение со статусом межрайонного отделения, травматологическое отделение с травмцентром II уровня, два хирургических отделения со специализированными койками – урологические, гинекологические, гнойные хирургические, оториноларингологические, нейрохирургические и койки сосудистой хирургии. Для нашего района централизация и специализация общехирургических коек на базе одного лечебного учреждения было наиболее правильным решением. В XX веке в районе функционировало 6 общехирургических отделений: три в г.Павлово, по одному в г.Ворсма, г.Горбатов и р.п.Тумботино. На этих койках оказывалась вся помощь: хирургическая, травматологическая, урологическая и др. Занимался этим общий хирург. Неоднократные попытки провести перепрофилирование общехирургических коек в хирургических отделениях города не находили поддержки. Объединение и специализация коек хирургического профиля дала нам возможность работать на межрайонном уровне, разделить общий поток больных на экстренных и плановых пациентов, госпитализировать их на

специализированные койки, оказывать медицинскую помощь сертифицированным специалистом. Объединение коек позволило оказывать помощь населению близлежащих районов. Так из Вачского, Сосновского и Богородского районов в 2014 году лечилось 1088 больных, из них 583 хирургического профиля. Выполнено 300 операций.

Всем пациентам с черепно-мозговой травмой проводится компьютерная томография, консультация нейрохирурга, по показаниям оперативное вмешательство с привлечением нейрохирурга. Проведенный анализ лечения показал правильность выбранного направления, послеоперационная летальность при тяжелой черепно-мозговой травме составила 40%, что сравнимо с показателями специализированных нейрохирургических отделений.

Открыто первичное сосудистое отделение (ПСО) для больных с острым инфарктом миокарда и с острым нарушением мозгового кровообращения на 48 коек, обслуживающее население 6 близлежащих районов. Ежедневно в ПСО из прикрепленных районов доставляют около 4-х пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения и острым коронарным синдромом, в течение короткого времени проводят необходимые исследования, в том числе компьютерную томографию, что невозможно в маломощных больницах, в связи отсутствием врачей-специалистов и медицинского оборудования.

В ГБУЗ НО «Павловская ЦРБ» в ежедневном режиме дежурят 11 докторов: 2 хирурга, 3 реаниматолога, анестезиолог, травматолог, рентгенолог, невролог, кардиолог и терапевт. В хирургической службе района работают 23 хирурга, 8 травматологов, 2 уролога, 6 онкологов, 14 анестезиологов, детский хирург, ангиохирург, нейрохирург. Это позволяет оказывать специализированную медицинскую помощь в соответствии с порядками и стандартами медицинской помощи.

Павловское здравоохранение обладает достаточным научным потенциалом, является огромным полигоном для практической и научной работы. В условиях района работает 2 доктора медицинских наук, 7 кандидатов наук. Врачами получено 17 патентов на изобретение. Только в 2014 году врачами опубликовано 8 печатных статей в научных медицинских журналах, получен патент на изобретение. Профессиональное мастерство, научный потенциал, внедрение новейших технологий, обмен информацией и участие в конференциях, съездах и форумах позволяют добиваться качества медицинской помощи, известности далеко за пределами нижегородского здравоохранения.

Конечно, вопросов еще остается много, но все они будут решаться, чтобы создать максимально удобные условия для обращения сельских жителей в медицинские учреждения района, доступности качественного медицинского обслуживания всем категориям населения.

Более подробно хочется остановиться на успехах хирургии. Хирургическая служба Павловского района (в январе 2015г. хирургическая служба г. Павлово отметила свой 100-летний юбилей) прошла длительный путь своего совершенствования от земской медицины до современного хирургического центра благодаря совместным усилиям администрации района и коллектива врачей (большинство из них выпускники НГМА), пройдя этапы перестройки, реструктуризации, специализации, централизации, модернизации и оптимизации.

Одним из важных критериев оценки состояния медицинской помощи в районе является оптимизация коечного фонда. О правильности проводимой политики по оптимизации работы хирургической службы говорят следующие показатели (по итогам 2014г.):

- Увеличение числа выписанных больных (7401), хирургической активности (41,5%), количества операций на 1 койку (13,7, всего 3069 операций), числа оперированных больных (2678), количества операций на 1 хирурга (181), операций на головном мозге в 2,56 раза (64 против 25 в 2013г.) (при ЧМТ -50, инсульте -13, опухоли -1) с послеоперационной летальностью 14,1%, операций на сосудах в 1,9 раза (123 против 64 в 2013г.), в том числе на артериях в 3,6 раза (18 против 5 в 2013г.), операций при неущемленных грыжах в 1,3 раза (206 против 160 в 2013г.), операций на молочной железе в 1,67 раза (144 против 86 в 2013г.), в том числе мастэктомий – в 1,76 (53 против 30 в 2013г.), операций с использованием эндоскопической аппаратуры в 2,3 раза (428 против 184 в 2013г.), в том числе при местном гемостазе при кровотечениях -32 (включая аргоплазменную коагуляцию -1), операций на КМС в 1,1 раза (597 против 541 в 2013г.).

- Уменьшение послеоперационной летальности (1,6%), общей летальности (1,3%), среднего числа дней пребывания (10,2), процента поздней госпитализации – 27,4% (против 43,4 в 2012г.).

- Отсутствие детской хирургической летальности.

- Устойчивая ситуация при лечении желчнокаменной болезни, выполнено - 180 ЛХЭ (143 плановых, 37 экстренных 2014г.), доля ЛХЭ среди всех холецистэктомий -73,1%, среди плановых -91,7%, в эндоурологии - 125 операций, включая 35 КЛТ, 68 –литоэкстракций при МКБ, ТУР при ДГПЖ и заболеваниях мочевого пузыря -14.

- Новые технологии оперативных вмешательств: артроскопические операции -31 (патология коленного сустава –менискэктомия, повреждение связок, привычный вывих плеча), БИОС, протезирование тазобедренного

сустава (6), лапароскопия в неотложной хирургии и онкологии (17), гинекологии (2), при остром аппендиците (2), эндовидеогерниологии (11).

Сотрудники хирургической службы смотрят в будущее и стремятся к дальнейшему расширению лапароскопических операций в неотложной хирургии, урологии (дробление камней в почках, энуклеация при ДГПЖ), сосудистой хирургии, артроскопических вмешательств и протезирования суставов, миниинвазивные вмешательства под контролем УЗИ, а самое главное – внедрение высокотехнологичной медицинской помощи в условиях района.

О каком сравнении качества оказания медицинской помощи может идти речь при дежурстве одного врача хирурга и дежурстве на дому врача-анестезиолога и операционной медсестры? При открытии межрайонного центра неотложной хирургии доставка пациента от п.Вача составит 30 минут, а от п.Сосновское - 20 минут. Наши возможности позволяют это сделать.

Развитие современной реабилитации, внедрение гемодиализа в ближайшее время еще больше усилит районное здравоохранение.

Успехи районной медицины были бы невозможны без тесной связи практикующих врачей с профессорско-преподавательским составом Нижегородской медицинской академии. Считаем, что лечебная база, кадровый потенциал Павловского района может быть использован академией при открытии филиала кафедры хирургии ФПКВ для медицинской практики студентов, подготовки интернов по хирургии, для обмена опытом с врачами курсов повышения квалификации. Получение Павловской ЦРБ статуса клинической больницы остается открытым вопросом.

Таким образом, оптимизация коечного фонда повысила эффективность районной медицины, создала условия для создания межрайонных специализированных центров.

СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОФУЗНОЙ ГЕМОБИЛИИ

Ершов В.В.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Гемобилия представляет сообщение артериального или венозного печеночного русла с внутри- или внепеченочными желчными протоками и попадание крови по ним через фатеров сосок в двенадцатиперстную кишку, т.е. это дуоденальное кровотечение из желчных протоков [7].

Н. Quinke в 1871 году описал классическую триаду симптомов, характерных для кровотечения из желчных протоков: появление острых болей в правом подреберье; затем возникает транзиторная желтуха вследствие механического препятствия оттоку желчи сгустками крови; кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта.

Сегодня большинство исследователей выделяют большую (профузное дуоденальное кровотечение из фатерова соска) и малую (оккультную) гемобилии.

S. Merrell, D. Schneider (1991г.) в результате метаанализа получили следующие данные об этиологии гемобилии [5]:

- ятрогенная травма с образованием ангиобилиарных (артериальных или венозных) фистул или аневризм была причиной в 17 – 58% наблюдений, в том числе после: чрезкожно-чрепеченочной панкреатографии (ЧЧХПГ) - 3,8 -4,4%; чрезкожной биопсии печени (1-5,4%); транспеченочного дренирования желчных протоков (3-26,2%);
- бытовая травма составила 19-38%;
- воспалительная билиарная патология (холангит, абсцессы) – 10-13%;
- первичная сосудистая патология (аневризмы, флебиты) – 11-15%;
- холангиолитиаз – 9-15%;
- оккультные кровотечения вследствие холелитиаза - 37% больных;
- злокачественные опухоли печени (гепатоцеллюлярная карцинома, гемангиосаркома, холангиокарцинома, рак желчного пузыря) – до 6%;
- в слабо развитых странах преобладают паразитарные болезни: чаще аскаридоз билиарного тракта – до 25%.

На долю внутрипеченочных источников гемобилии приходится 53 – 68%; внепеченочных протоков – 21-22%; желчного пузыря – 9-23%; головки поджелудочной железы – около 2%.

Клинически в диагностике гемобилии следует опираться на триаду Квинке (1871г.). По данным S. Merrell и D. Schneider [5] все ее компоненты отмечаются у 32-40% больных: желчная колика – у 70% больных, желтуха – у 60% и у всех 100% больных – признаки кровотечения. ФГДС позволяет исключить источники кровотечения в пищеводе и желудке и иногда увидеть кровотечение или поступление сгустка крови из большого дуоденального сосочка. Кроме того, при ЭРХПГ и ПСТ в 12% наблюдений, возможно поставить правильный диагноз. При экстренной операции по поводу профузного гастродуоденального кровотечения без точного дооперационного диагноза возможна следующая интраоперационная диагностика: поступление крови по катетеру или из холедохотомического дефекта, на интраоперационной холангиограмме можно увидеть дефекты наполнения (тени сгустков крови в протоках) или деформацию внутрипеченочных желчных протоков и затеки контраста за их пределы при травматической гемобилии. Интраоперационная холангиография была эффективна в 34% наблюдений.

Число наблюдений по этой проблеме в каждой отдельной клинике невелико, однако установлено, что летальность после лапаротомий «вслепую» по поводу таких кровотечений достигает 75-90% [6].

А.В. Воробей, В.В. Климович, Д.И. Карпович, А.В. Жура (2009) имеют опыт хирургического лечения 2 больных с гемобилией: аневризма неясной этиологии пузырной артерии – 1; посттравматическая (после ножевого ранения) аневризма левой печеночной – 1. У обоих больных диагноз был установлен при целиакографии. По их же данным, у 5 из 12 больных (45,2%) до установления диагноза ложной аневризмы было выполнено 10 напрасных операций: резекция желудка – 1; резекция желудка – 1; холецистостомия – 1; гастродуоденотомия – 1; левосторонняя гемиколэктомия – 1; диагностическая лапаротомия – 5[1].

Со времени внедрения рентгеноангиохирургических вмешательств методом выбора при гемобилии является селективная чрескатетерная эмболизация поврежденной артерии. Однако в целом опыт ее применения в мире не велик [1, 2, 3, 8]. Противопоказанием к использованию этого метода является тромбоз воротной вены, т.к. высок риск некроза печени.

К сожалению, иногда практический хирург встречается с профузной гемобилией в условиях ургентной хирургии не имея возможности и времени прибегнуть к детальному обследованию пациента и не обладая арсеналом рентгенохирургических методов лечения.

Приводим наше клиническое наблюдение.

Больная Г., 76 лет поступила в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: Эрозивный гастрит. Через сутки больная пожаловалась на слабость, рвоту «кофейной гущей», черный цвет стула. При ФГДС выявлены явления гастрита, варикозное расширение вен пищевода 1 ст., источника кровотечения не выявлено. Из анамнеза заболевания установлено, что около 10 лет назад перенесла холецистэктомию, холедоходуоденостомию по поводу желчно-каменной болезни, 4 месяца назад в одной из больниц г.Н. Новгорода перенесла дренирование желчных протоков по Вишневному в связи с холангитом и холангиогенными абсцессами печени. В стационаре находилась около 2 месяцев, получала массивную антибактериальную и инфузионную терапию. Был констатирован тромбоз воротной вены. В последующем отмечена реканализация воротной вены. Явления варикозного расширения вен пищевода 1 ст.

В связи со снижением гемоглобина до 90 г/л и неясной причиной кровотечения больная переведена в отделение реанимации. При УЗИ брюшной полости выявлено образование до 3 см в области гепатодуоденальной связки при ЦДК дающее прокрашивание характерное для смешанного кровотока (возможно ложная аневризма сосудов гепатодуоденальной связки). Холедох до 8 мм в диаметре воротная вена 14 мм. Больная получала стандартную гемостатическую терапию. В ночь на 27.11.14 г. развилась клиника профузного гастродуоденального кровотечения. При экстренной ФГДС из просвета холедоходуоденоанастомоза поступает алая кровь. Эндоскопический гемостаз не возможен. Гемоглобин снизился до 80 г/л. Артериальное давление 80/40 мм рт. ст. Больная взята в операционную. Разрезом Федорова вскрыта брюшная полость. Из-за выраженных сращений и варикозного расширения вен брюшной стенки и органов брюшной полости кровопотеря на этапе лапаротомии и выделения гепатодуоденальной связки составила около 800 мл. Доступ к гепатодуоденальной связке затруднен из-за интимного сращения малой кривизны желудка и зоны ХДА с левой долей печени. При разделении сращений многократно десерозирован и вскрыт просвет желудка, вынужденно выполнена антрум-резекция с гастроэнтероанастомозом на длинной петле по Бальфуру с разобщением ХДА (при этом лигированы и прошиты множественные расширенные вены в зоне гепатодуоденальной связки) и укрытием культи 12 п.кишки по типу улитки С.С. Юдина.

При разобщении ХДА из просвета холедоха подтекает алая кровь, выделение холедоха и перевязка печеночной артерии из-за каменистой плотности гепатодуоденальной связки и нестабильной гемодинамики признаны нецелесообразным. В просвет холедоха в проксимальном направлении заведен катетер Фолея 20 F, баллон катетера раздут 10 мл физиологического раствора, кровотечение остановилось, выполнение

интраоперационной холангиографии невозможно (ночное время в дежурный день больницы). Операция закончена тампонированием и дренированием подпеченочного пространства с наружным дренированием желчных протоков катетером Фолея. На момент окончания операции гемодинамика нестабильная АД 60/30 мм рт. ст. на фоне инотропной поддержки большими дозами адреналина, Нв 50 г/л. Послеоперационный период тяжелый, желчеотделение по катетеру Фолея началось с 3 суток. Тампоны удалены на 7 сутки. На 10 сутки выполнена фистулография. В просвете внепеченочных желчных протоков лоцируется катетер Фолея с раздутым баллоном. Желчные протоки равномерно расширены, контраст с некоторой задержкой поступает в 12 перстную кишку. Количество желчи по катетеру Фолея к моменту выписки около 150 мл в сутки. Выписана 30.12.14 с рекомендацией госпитализации через 2-3 недели для решения вопроса об удалении катетера или реконструктивной операции. Однако 31.12.14 вновь поступила в связи с выпадением катетера из холедоха. Повторная установка катетера по дренажному каналу. В связи с небольшим поступлением желчи по катетеру и подтеканием желчи вдоль него через 7 дней дренаж удален. На желчный свищ наложен калоприемник. Больная выписана 7. 01.15 г. Вновь поступила 02.02.15 в связи с высокой лихорадкой до 38 градусов и небольшим желчным свищом. При УЗИ – холедох до 7 мм. Патологических образований в зоне гепатодуоденальной связки не лоцируется. На фоне антибиотикотерапии состояние улучшилось. Через 7 дней желчный свищ полностью закрылся. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

По данным М.Н. Green с соавт. [2], анализировавших 171 случай гемобилии, консервативная терапия была эффективна у 43% пациентов.

K.L. Hsu с соавт. [4] сообщали об успешной остановке кровотечения с помощью гемотрансфузии у 8 из 15 пациентов, при этом потребовалось переливание как минимум четырех доз эритроцитарной массы.

Выполнение экстренной операции с целью поиска источника кровотечения и его остановки часто неэффективно из-за трудности в точной локализации и экспозиции поврежденного сосуда. Кроме этого, на фоне геморрагии хирургическое вмешательство имеет высокий риск осложнений, связанных с выполнением лапаротомии и наркоза [1]. В нашем случае, несмотря на лечение, кровотечение прогрессировало и лапаротомия была вынужденной.

Лечебная тактика зависит от источника гемобилии и точности его топической диагностики. При внепеченочной гемобилии возможны: иссечение аневризмы, шов устья аневризмы, лигирование артерии в зоне аневризмы, холецистэктомия (при наличии аневризмы пузырной артерии), трансхоледохеальное ушивание ятрогенного дефекта печеночной артерии, протезирование поврежденной общей печеночной артерии, ангиоэмболизация при аневризмах артерий головки поджелудочной железы и собственно печеночной артерии.. При внутрипеченочной гемобилии тактика зависит от патологии. Травматическая гемобилия обычно проявляется через 1-4 недели после травмы, диагноз подтверждают при УЗИ и ангиографии. Если гематома находится подкапсульно и доказана псевдоаневризма или дефект артерии - показана лапаротомия, опорожнение гематомы и лигирование источника кровотечения. В зависимости от локализации возможна также сегментарная резекция печени или гемигепатэктомия с гематомой и псевдоаневризмой или артерио- или портобилиарной фистулой [1].

При центральной локализации гематомы и большой (профузной) гемобилии при неэффективности или невыполнимости ангиоэмболизации показано лигирование общей печеночной артерии дистальнее отхождения гастродуоденальной артерии (G. Wilkinson и соавт., 1968г.). Такое лечение не всегда эффективно для гемостаза: рецидивы гемобилии достигают 23%, летальность при этом 19% [8].

Методом выбора при гемобилии является селективная чрескатетерная эмболизация поврежденной артерии. Эта малоинвазивная процедура позволяет локализовать повреждение и устранить кровотечение в 80-100% случаев, но требует специальной аппаратуры [1, 2, 3, 8].

В нашей ситуации выполнение рентгенохирургической операции было невозможным из-за отсутствия аппаратуры, перевязка печеночной артерии усугубило бы тяжесть состояния пациента. Поэтому мы ограничились перевязкой расширенных вен в зоне холедоха и внутрипросветной баллонной компрессией.

Список литературы

1. Воробей А.В., Климович В.В., Карпович Д.И., Жура А.В. Диагностика и лечение вирусной гепатиты и гемобилии. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2009. - №3.- С.48 -53.
2. Green M.H., Duell R.M., Johnson C.D, Jamieson N.V. Hemobilia. //Br. J. Surg. 2001; 88 (6): 773-786.
3. Долгушин Б.И., Виршке Э.Р., Черкасов В.А. и др. Селективная эмболизация печеночных артерий при геморрагических осложнениях чрескожной чреспеченочной холангиографии. // Анн.хир.гепатологии.2007;12(4):63-68.
4. Hsu K.L., Ko S.F., Chou F.F. et al. Massive hemobilia. // Hepatogastroenterology. 2002; 49 (44): 306-310.

5. Merrel S, Schneider P. Hemobilia – evolution of current diagnosis and treatment // West J Med, 1991; 155: 621-5.
6. Оноприев В.И., Рогаль М.Л., Коротько Г.Ф., Макаренко А.В. Хронический панкреатит. Краснодар, 2007. – 212 с.
7. Savader S.J., Trerotola S.O., Merine D.S., et al. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage: Treatment with transcatheter embolotherapy. // J. Vasc. Intervent. Radiol. 1992; 3 (2): 345-352.
8. Sandblom P, Rostan O, Benz G, Saegesser F. L'Hemobilie. A propos de cinq observation // J Chir, 1975; 109: 137.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИХ ПАХОВО - МАШОНОЧНЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Раимханов А.Д., Аймагамбетов М.Ж., Омаров Н.Б.

Государственный медицинский университет, г.Семей, РК

Проблема рецидивов паховых грыж чрезвычайно актуально. По данным статистики, рецидив заболевания наблюдается практически у каждого 10-го оперированного пациента по поводу паховой грыжи (11-35%). Значительные трудности возникают при лечении больших и рецидивных пахово-мошоночных грыж. У этой категории больных возникают проблемы при обработке грыжевого мешка, а также при выборе способа пластики грыжевых ворот. В настоящее время, во многих клиниках разных стран имеется снижение частоты выполнения герниопластик с использованием собственных тканей пациентов. Аутопластические способы паховых герниопластик не обеспечивают высокой эффективности хирургического лечения паховых грыж. Частота рецидивирования заболевания при использовании данных способов хирургической коррекции паховых грыж в среднем достигает 12-15% [1-2]. Также в настоящее время всеми хирургами признано, что основной причиной рецидива при герниопластике является выраженное натяжение тканей, гипотрофия мышц и апоневроза, высокое внутрибрюшное давление, гнойные осложнения в послеоперационном периоде [3-8].

Основные причины рецидивов:

Первой группе причин рецидивов относятся. (причины существующие до операции)

1. Долгое грыженосительство, поздняя операция при наличии значительных изменений тканей паховой области. Чем дольше существует грыжа, тем более глубокие морфологические изменения в паховом канале, тем чаще возникают рецидивы в послеоперационном периоде;
2. Пожилой возраст больного. Прогрессирующие дегенеративные изменения в тканях паховой области;
3. Наличие сопутствующих хронических заболеваний, вызывающих резкие колебания внутрибрюшного давления; (гипертрофия предстательной железы, хронические запоры, хронически бронхит, кашель и др.)
4. Недостаточное обследование и санация больного перед операцией с оставлением в организме очагов инфекции;

Второй группе причин рецидивов относятся. (причины, зависящие от вида произведенной операции и ее технического исполнения)

1. Неправильный выбор метода операции без учета патогенетических условий образования грыжи, например укрепление при прямых и рецидивных грыжах только передней стенки пахового канала.
2. Грубые дефекты оперативной техники; недостаточный гемостаз, недостаточно высокое выделение грыжевого мешка, просмотр второго грыжевого мешка, соскальзывание лигатуры с культи грыжевого мешка, оставление неушитой поперечной фасции или разрушение ее во время операции, сшивание тканей с большим натяжением, подшивание к паховой связке не всей толщи мышц, а лишь поверхностного слоя, недостаточное отделение сшиваемых тканей от жировой клетчатки, повреждение сосудов и нервов.

Третьей группе причин рецидивов относятся; (причины, возникшие в послеоперационном периоде).

1. Воспалительные осложнения со стороны операционной раны (нагноение, инфильтраты, лигатурные свищи, гематомы);
2. Ранняя нагрузка на еще не сформировавшийся рубец;
3. Тяжелая физическая работа в позднем послеоперационном периоде
4. Игра на духовых инструментах
5. Повторные трудные роды
6. Кашель при хроническом бронхите (курильщики).

Материал и методы:

В нашей клинике разработан и успешно применяется способ обработки грыжевого мешка при больших пахово-мошоночных и рецидивных паховых грыжах по методу клиники. По этой методике выполнено 15 операций. Осложнений не было. Это методика позволяет значительно снизить травматичность операции и количество послеоперационных осложнений.



Рис.1. Пахово – мошоночная грыжа больших размеров.

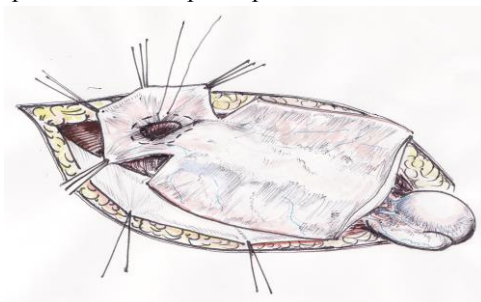


Рис.2. Этап 1 обработки грыжевого мешка по методу клиники

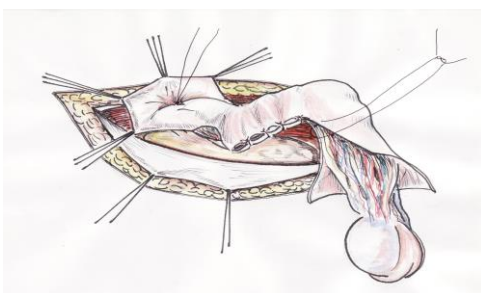


Рис.3. Этап 2 обработки грыжевого мешка по методу клиники

У этой категории больных для более надежного закрытия грыжевого дефекта, нами разработан и применяется способ пластики стенки пахового канала с одновременным профилактическим укреплением бедренного канала и паховой связки полипропиленовой сеткой. При этом достигается несколько целей: при этом полипропиленовая сетка укладывается на дефект задней стенки в начале накладывается два шва фиксирующие полипропиленовую сетку надкостнице лонной кости и ее гребню, при этом укрепляется бедренный канал. Далее полипропиленовая сетка подшивается медиально и сверху к поперечной мышце и поперечной фасции. Латерально к паховой связке. при этом укрепляется дефект задней стенки пахового канала и укрепляется паховая связка, затем край внутренней косой мышцы подшивается к полипропиленовой сетке в проекции паховой связки, далее свободный латеральный край полипропиленовой сетки укладывается сверху внутренней косой мышцы и фиксируется, при этом ликвидируется паховый промежуток без натяжения тканей. формируется и укрепляется внутреннее паховое кольцо. На завершающем этапе операции накладывается швы на апоневроз наружной косой мышцы и кожи

В клинике подобным способом прооперировано 71 пациентов с хорошим ближайшими и отдаленными результатами. И он может быть способом выбора хирургического лечения больших и рецидивных паховых грыж. На этот способ получено инновационный патент №84811 №30060.

Заключение

Частота рецидивов после паховых герниопластики за изученный период (2007-2015гг) составила 7,8% при пластике по Бассини, 5,5% - по Жирау-Спосокукоцкому со швами Кимбаровского, 0% - при пластике по методу клиники (Модифицированная методика по Лихтенштейну) рецидивов не выявлено.

Разработанный и примененный на практике модифицированная методика пластики позволил снизить частоту рецидива в основной группе в 8,5 раза.

Значительное снижение количества послеоперационных осложнений при использовании модифицированных методик пластики: отек мошонки в 4 раза, серомы – в 1,5 раза, гематомы и инфильтрата – в 2,8 раза, нагноения – в 2,3 раза позволяет рекомендовать их как метод выбора при операциях по поводу рецидивных и больших пахово-мошоночных грыжах.

Список литературы

1. Адамян А.А., Величенко Р.Э. Медико-социальные аспекты пластики передней брюшной стенки // *Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии.* - 1999.-№ 2.-С. 41 -48.
2. Борисов А.Е., Митин С.Е. Проблемы современной герниологии // *Актуальные вопросы герниологии: Матер, конф.* -М. - 2002. - С. 14 - 15.
3. Видеозендоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства / Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П. и др. - СПб.: Предприятие ЭФА, 2002. - 416 с.
4. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский // *МИА.* – 2005. -384 с.
5. Белоконев, В.И. Обоснование к применению комбинированного способа пластики при паховой грыже / В.И. Белоконев, Д.А. Заводчиков, З.В. Ковалева и др. // *Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии: материалы 1-й Международной конференции / под ред. проф. В.Д. Адамяна.* –М., 2008. –С. 90-91.
6. Lichtenstein, I.L. Hernia/ I.L. Lichtenstein, P.K. Amid A.G. Shulman(eds).- 4nd ed. – Philadelphia: JB LippincjttCo, 1995. – 615p.
7. Баулин, А.В. Сравнительная оценка способов герниопластики у больных паховыми грыжами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Баулин А.В. – Пенза. 2009. – 23 с.
8. Адамян, А.А. Пластика пахового канала по Лихтенштейну, непосредственные и отдаленные результаты / А.А. Адамян, Б.Ш. Гогия, Р.Р. Альяутдинов. // *Герниология.* – 2005. - №4. –С. 3-7.
9. Оскретков, В.И. Протезирующая герниопластика паховых грыж / В.И. Оскретов, В.А. Ганков, С.П. Бубенчиков // *Эндоскопическая хирургия.* – 2008.- №4. - С. 18-20.

УЗИ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ЯКУТСКА

Яковлева З.А., Тяптиргянова Т.М., Ермолаева С.Н., Захарова Н.Д., Зедгенизова Н.Ю., Иванова Н.А., Михайлов М.В., Пестерева А.В.

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова, г.Якутск

Актуальность проблемы изучения острого холецистита определяется прогрессивным ростом частоты заболеваемости, которым страдают 100-150 человек на 1 млн.населения [4, 5]. Острый холецистит относится к наиболее распространенным заболеваниям органов брюшной полости и занимает второе место после острого аппендицита. Клиническая картина острого холецистита в Республике Саха (Якутия) по данным авторов характерна стертым течением на фоне сопутствующих заболеваний, чаще возникает у лиц трудоспособного возраста [2,3]. Клинически заболевание проявляется болями и болезненностью в правом подреберье, при остром течении может отмечаться напряжение мышц передней брюшной стенки в правом подреберье. Всем больным при поступлении в стационар выполняют комплекс общеклинических обследований, включающий лабораторные - общий анализ крови (лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина), биохимический анализ крови (глюкоза, билирубин, амилаза, АСТ, АЛТ) и инструментальные исследования. Основным диагностическим методом служит УЗИ, при котором определяют наличие конкрементов в желчном пузыре и признаки воспаления [1].

Цель данного исследования: раннее выявление острого холецистита при помощи УЗИ диагностики у лиц трудоспособного возраста в Республике Саха (Якутия).

Материал и методы.

Всего хирургических больных, поступивших на лечение в первое хирургическое отделение республиканской больницы №2 центра экстренной медицинской помощи за 2014 г составило-2041больных, из них с ЖКБ -367(100%). Возраст больных колебался от 25 до 70 лет. Проведен подробный ретроспективный анализ 18 историй болезни, поступивших на лечение за август 2014 года. Анализ возрастного спектра, поступивших больных показал преобладание пациентов средней возрастной группы: до 45 лет – 3(16,7%), с 46 – 60 лет – 12(57,1%), старше 61 – 3 пациентов (14,2%).

Результаты и обсуждение.

Среди пациентов с острым холециститом преобладающее количество занимают женщины 16 (93%) тогда как мужчин- 2 (7%) больных.

Давность заболевания у поступивших больных с момента первого приступа варьировала от 3-х суток и более 10 суток: до 3-х суток – 4 (22%), с 5-10 суток – 12 (66%), более 10 суток – 2 (11%) больных. 65% случаев поступили в стационар позже 3-х суток с момента заболевания, что в дальнейшем отразилось на тактику лечения.

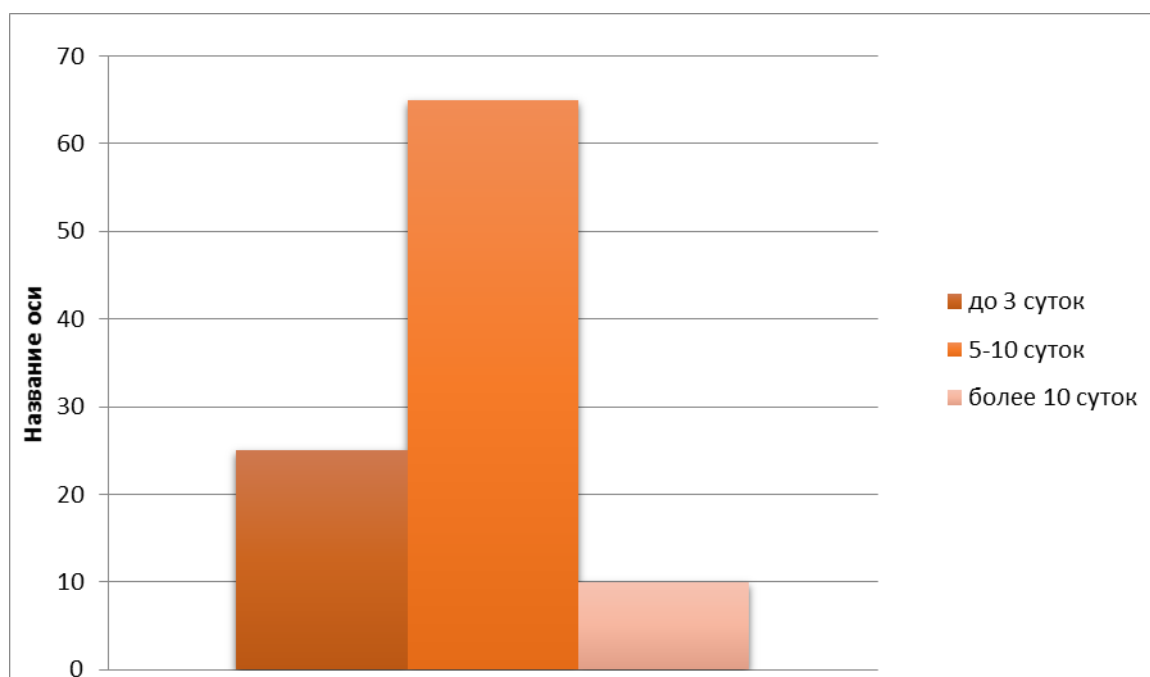


Рис.1. Давность заболевания острым холециститом с момента заболевания

Клиника острого холецистита у разного спектра возраста и формы острого холецистита оказалась различна. У лиц среднего возраста до 60 лет чаще встречались болевой синдром-100% (18) случаев и диспепсический 78% (14) синдром, тогда как у больных пожилого возраста они были выражены умеренно – болевой 83% (15), диспепсический -17% (3) случаев (Рисунок 2).

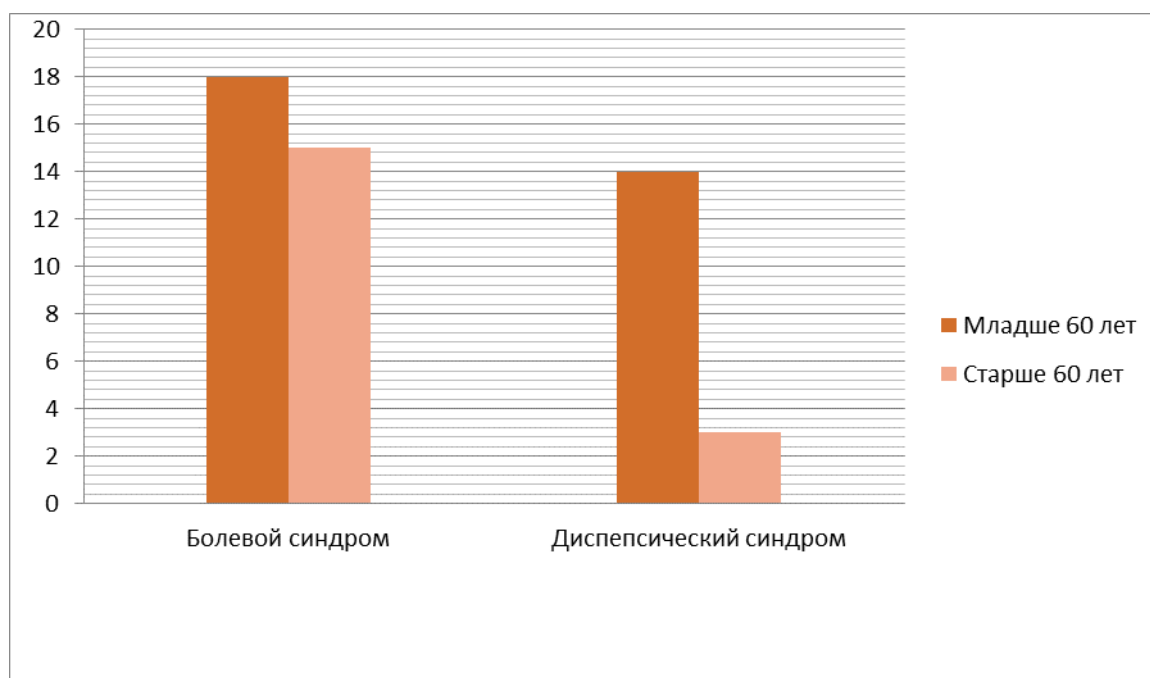


Рис.2. Частота встречаемости болевого и диспепсических синдромов в разных возрастных группах. Изменения лабораторных показателей у лиц среднего и пожилого возраста с острым холециститом отражены в Табл.1

Таблица 1

Изменения лабораторных показателей у лиц среднего и пожилого возраста с острым холециститом

Показатели	Результаты
Лейкоциты	11,28*10 ⁹ /л
Тромбоциты	480*10 ⁹ /л
Гемоглобин	101 г/л
Скорость оседания эритроцитов	60 мм/ч
Общий белок	94 г/л
Глюкоза	6,9 ммоль/л
АСТ	42 ед/л
АЛТ	94 ед/л
Билирубин: прямой	6,9 мкмоль/л

У большинства больных отмечался лейкоцитоз – до 11,28*10⁹/л у 17 (94%), ускорение скорости оседания эритроцитов – до 60 мм/ч у 11 (62%), диспротеинемия – до 94 г/л у 6 (34%), гипербилирубинемия – до 6,9 мкмоль/л у 8 (44%), уровень аминотрансфераз: АЛТ – до 94 ед/л у 3 (21%), АСТ – до 42 ед/л у 2 (12%), гипергликемия – до 6,9 ммоль/л у 3 (18%), тромбоциты 480*10⁹/л у 6 (34%) больных. Соответственно выделили 3 варианта ультразвуковой визуализации желчного пузыря:

I вариант – ОХ без признаков деструкции стенки желчного пузыря. Имеется увеличение размером желчного пузыря (свыше 50 мм), толщина стенки пузыря – 2-4 мм, однородная, в просвете отсутствие или наличие конкрементов. В этой группе 14 (80%) пациентов.

II вариант – ОХ с признаками деструкции стенки желчного пузыря, толщина стенки превышает более 4 мм, увеличение размером желчного пузыря свыше 10 см, В просвете дна и шейки определяется гиперэхогенные включения с неровными четкими контурами диаметром 0,9 см, неподвижные (конкременты). Подобные признаки наблюдались у- 3 (17%) больных.

III вариант – острый деструктивный холецистит с признаками перивезикальных изменений (инфильтрат и экссудат) - 1 (3%) больного.

Таким образом, острое воспаление желчевыводящих протоков было установлено по комплексу клинико-лабораторных и инструментальных данных. Часть случаев составили острый калькулёзный холецистит, без осложнений - 11 (62%), бескаменный холецистит – 4 (17,2%), у 3 (20%) больных выявлен деструктивный калькулёзный холецистит.

Выводы:

1. Большая частота больных острым холециститом составляют лица трудоспособного возраста – 15 (83,3%). По клинико-лабораторным данным у них встречается острый калькулезный холецистит, без осложнений – у 12 (66%) пациентов.
2. Клиника в виде болевой и диспепсических синдромов менее выражены у лиц пожилого возраста 66 % случаев с острым калькулезным холециститом.
3. У большинства больных острым холециститом были отмечены изменения в лабораторных и биохимических данных – увеличение содержания билирубина до 6,9 ммоль/л, аминотрансфераз – АЛТ до 94 ед/л, АСТ – до 42 ед/л, тромбоциты $480 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 60 мм/ч.
4. Выявлено утолщение стенок желчного пузыря более 5мм, неоднородность и «слоистость» стенки, увеличение размеров желчного пузыря, наличие конкремента, что характерно для острого холецистита-у 14 (80%) пациентов.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т. Острый холецистит / В.Т. Ивашкина // Гастроэнтерология: Клинические рекомендации. - 2009. - 208 с.
2. Мосунов А.И. Распространенность и особенности клинического течения острого калькулезного холецистита среди коренного и пришлого населения Якутии / А.И. Мосунов, Т.М. Тяптыргянова// Экологические и генетические исследования – 1995. – С. 124.
3. Савельев В.С. Острый холецистит / В.С. Савельев, А.И. Кириенко // Клиническая хирургия. Национальное руководство. – 2013. – С. 142.
4. Хоконов М.А. Острый калькулезный холецистит: Автореф. Дис...д-ра мед.наук: 14.01.17 / Российский исслед. мед. университет им. Н. И. Пирогова – Москва, 2011. – 170 с.
5. Шурыгина П.Л. Желчекаменная болезнь. / П.Л. Шурыгина // Методы лечения. Вектор, 2008, 156с.

ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОПОМОРФОМЕТРИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ: РОЛЬ В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ У ЖЕНЩИН АЗИАТСКОЙ ВНЕШНОСТИ

Казанов В.Н., д-р мед. наук проф. Гармаева Д.К., д-р мед. наук проф. Хайруллин Р.М.

ФГАОУ ВПО Северо-Восточный федеральный университет имени М. К. Аммосова, г.Якутск, ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет, г.Ульяновск

В настоящее время в связи с развитием пластической и эстетической хирургии и его широкой доступности для широкого слоя населения отмечается тенденция роста эстетической маммопластики. Во всем мире этот вид хирургической коррекции формы железы занимает лидирующие позиции [6]. Так согласно реестру операций по имплантатному увеличению молочных желез в США за 10-летний период (с 1995 по 2005 гг.) было отмечено почти четырехкратное увеличение числа выполнимых оперативных вмешательств, то есть от 50 000 до 250 000 [3]. Высокий рост вмешательств отмечает и Американское общество пластических хирургов, процедуры маммопластики увеличились на 55% с 2000 по 2006 [7].

В современном индустриальном обществе, в условиях совершенствования технологий массовых коммуникаций и интенсивного развития индустрии красоты, активно постулируются идеи о превосходстве красивых людей над некрасивыми, навязываются нереалистичные шаблоны, стандарты и убеждения в том, что успех напрямую зависит от внешнего облика. Это вынуждает современных людей предъявлять к своей внешности все большее количество требований, в связи с чем растет процент неудовлетворенных собственным внешним видом мужчин и женщин, особенно с различными видами асимметрии и диспропорции молочной железы у женщин независимо от этнических и культурных принадлежностей [8] [10].

Эстетические представления требуют подчёркивания и выделения молочных желез, так как это в определённой или значительной мере определяет межчеловеческие отношения полов и желание девушек и женщин иметь молочные железы по величине и форме, максимально приближенными к стандартам в их обществе [2] [5].

В литературе имеются единичные описания различий молочных желез по национальному и расовому признаку, например в работах Г. Плосса «Женщина в естествознании и народоведение. Антропологическое

исследование» (1898), относящихся к раритетным изданиям. Таким образом, отношение к «эстетическим параметрам» молочных желез носит расовый, национальный, этнический и территориальный характер и меняется от одного века существования человечества к другому. Постоянно меняются общественные стандарты принятых их размеров, формы и др. вместе со сменой существующих представлений о красоте [5]. Как выразился в 1980 году известный английский пластический хирург R.C.A. Weatherley-White «Мы являемся истинно маммаризированным обществом» [2].

Для нашего региона известно, что физическое и половое развитие девушек, проживающих в условиях резко континентального климата Якутии, имеет свои особенности, что требует более детального и дифференцированного изучения. Так, доказано, что степень развития молочных желез, оволосения лобка и подмышечных впадин, становление менархе у девушек якуток и девочек европеоидов изученные периоды онтогенеза опережает аналогичные показатели представительниц других соматотипов. Также выявлено и доказано более позднее развитие вторичных половых признаков у якуток по сравнению с европеоидами [1] [9].

В этой связи вопросы определения четкой типовой диагностики региональной нормы молочной железы и прилегающих топографических слоев грудной стенки, и его формы, становятся все более актуальными. Эти особенности существенно влияют на выбор оптимального метода увеличивающей маммопластики, так и на положительный окончательный результат.

Учитывая вышеизложенное, а также отсутствие в доступной отечественной и зарубежной литературе сведений об индивидуальной изменчивости формы, размеров и топометрических характеристик молочных желез у женщин, проживающих в Республике Саха (Якутия) нами определена соответствующая цель исследования: Выявить индивидуально-типологическую изменчивость формы, размеров и топометрических характеристик молочных желез женщин якуток с учетом возраста.

Материалы и методы исследования

Морфометрия молочных желез проводилась у 72 женщин якуток в возрасте от 20 до 40 лет, обратившихся в частную клинику ООО «Виктори Клиник» г.Якутска по поводу корректирующей маммопластики с соблюдением принципов добровольности, прав и свобод личности, гарантированных 21 и 22 статьями Конституции РФ. Обследуемые женщины были разделены на следующие возрастные группы: I группа от 20 до 25 лет (14 женщин), II группа – от 26-30 лет (24 женщины), III группа - 31-35 лет (21 женщина), IV группа - 36-40 (13 женщины). В исследуемые группы включены лица, не имеющие субъективных жалоб на состояние репродуктивной сферы, не имеющие анамнестических данных о нарушениях менструальной функции, не имеющие сопутствующей патологии репродуктивной системы. Для морфометрии использовались большой толстотный циркуль, сантиметровая полотняная лента и скользящий циркуль. Измерения проводились по системе Body Logic (Mentor Medical Systems B. V. - USA), где фиксировались следующие показатели:

- Рост, вес, возраст и принадлежность к этнической группе;
- Окружность грудной клетки на двух уровнях;
- Высота и ширина (вертикальный и поперечный размеры) сравнительно с левой и правой МЖ;
- Расстояние сосково-ареолярного комплекса от яремной ямки;
- Расстояние от середины ключицы до сосков в сравнении с правой и левой сторонами МЖ;
- толщина кожно-железистой складки МЖ на медиальной, латеральной и верхних полюсах;
- Размеры сосково-ареолярного комплекса, его вертикальный и поперечный размер;
- Растяжимость тканей молочной железы в области нижнего полюса;
- Фиксирование формы молочных желез, осмотр на наличие асимметрии грудной клетки, визуальные деформации, наличие или отсутствие искривлений позвоночного столба.

Полученные в исследовании результаты заносились в электронную таблицу Excel 7.0 и обрабатывались с помощью стандартного пакета статистических программ Statistica 8. Для каждого изучаемого параметра рассчитывались: средняя арифметическая – M , средняя ошибка средней арифметической – m .

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что масса тела обследуемых женщин нарастает к 35-40 годам. Индекс массы тела (ИМТ) также был больше в старшей возрастной группе. Наименьшие показатели ИМТ отмечались в первой и второй возрастной группе. Размерные показатели поперечного диаметра грудной клетки на уровне субмаммарной складки и на уровне сосков оказались также больше в старшей возрастной группе. Среди обследованного нами контингента женщин-якуток круглая форма молочных желез МЖ наиболее часто встречалась в третьей (12,5 %) возрастной группе; широкая форма МЖ (22,70%) - в первой группе; коническая форма МЖ (18,0 %) - во второй группе; тубулярная форма МЖ встречалась только в первой (1,3%) и во второй (1,3 %) возрастных группах. Визуальная асимметрия МЖ сравнительно правой и левой сторонами наблюдается в

первой возрастной группе (26-35 лет).

Расстояние от яремной ямки до соска увеличивается к четвертой группе, так по сравнению с первой группой данный показатель больше в 1,3 раза, со второй группой в 1,2 раза, с третьей группой - в 1,1 раза. Также в исследуемых группах отмечается разница в средних показателях расстояния от середины ключицы до соска, так наибольшие величины отмечаются в четвертой группе, наименьшие в первой группе. Заметная асимметрия данных величин выявлена в возрасте 20-15 лет. Поперечный размер основания МЖ (с 12,2 до 13,4 см) и вертикальный размер основания МЖ (с 11,5 на 12,5) увеличиваются к 36-40 годам.

Толщина кожно-железистой складки на уровне латерального, медиального и верхнего полюсов также имеет тенденцию к увеличению с возрастом, причем с левой стороны во всех группах фиксируются более высокие показатели. При сравнении показателей между полюсами во всех возрастных группах выявлено преобладание толщины в области верхнего полюса. Отмечается тенденция к увеличению с возрастом расстояния от соска до субмаммарной складки МЖ, при чем без натяжения от 5,5 до 6,5 и при натяжении кожи от 7,5 до 8,4. Вместе с тем существенная разница в средних показателях расстояния между соском и субмаммарной складкой между МЖ отмечается в возрастных группах от 20-25 лет и от 26-30 лет, причем справа больше, чем с левой стороны. В то же время в старших возрастных группах данные показатели сравнительно больше с левой стороны.

Субмаммарная складка как анатомическая структура является ключевой структурой, определяющей эстетику молочной железы при ее аугментации и мастопексии, это фундамент на которую опираются конструкции маммопластики [4]. Так, его асимметрия менее заметна в старшей возрастной группе, равно как и внешние признаки асимметрии грудной клетки или позвоночного столба. В остальных возрастных группах частота встречаемости асимметрий сопоставимы, в то же время во второй группе отмечается максимальное количество асимметрий грудной клетки - воронкообразная грудная клетка, килевидная грудь, нарушения осанки.

При анализе размеров ареолы по вертикальной и поперечной линиям сравнительно с правой и левой сторонами отмечается выраженная тенденция увеличения размеров с возрастом. Причем, размеры по вертикальной линии имеют выраженную тенденцию к увеличению, по сравнению с поперечной линией. Минимальный поперечный размер ареолы встречается в первой возрастной группе (3,14 см.), а максимальный его размер фиксирован в четвертой возрастной группе (4,26 см). Минимальный вертикальный размер также отмечается в первой возрастной группе (3,25 см.), максимальное значение - в четвертой группе (4,38 см.) Зафиксирована асимметрия между правой и левой сторонами МЖ, более выраженная по её вертикальному размеру с увеличением возраста (от 0,07 см. до 0,15 см.) хотя замечена максимальная асимметрия по поперечному размеру во второй возрастной группе 26-30 лет (от 0 до 0,08 см).

Заключение:

Таким образом, в результате проведённого исследования нами определены топоморфометрические показатели молочных желез женщин-якуток в разных возрастных группах. Среди обследованного нами контингента женщин-якуток широкая форма МЖ наиболее часто встречалась в первой группе, коническая форма МЖ (18,0%) - во второй группе и далее круглая форма молочных желез МЖ наиболее часто встречалась в третьей (12,5%) возрастной группе. Тубулярная форма МЖ встречалась только в первой (1,3%) и во второй (1,3%) возрастных группах. Более выраженная визуальная асимметрия МЖ сравнительно правой и левой сторонами наблюдается в первой возрастной группе (26-35 лет). Выявлено, что при достаточной симметрии формы молочных желез у большинства женщин в исследуемых группах имеется асимметрия строения формы грудной клетки, вероятно связано с рахитическими явлениями, широко распространенной в нашем регионе.

Увеличение расстояний сосково-ареолярного комплекса с увеличением возраста относительно яремной ямки и ключицы свидетельствуют о птозе тканей МЖ. Рост значений толщины кожно-гlandулярной складки более выражен в четвертой возрастной группе (36-40 лет) что свидетельствует о гипертрофии тканей МЖ, что важно учитывать при расчете объемов будущего импланта. Показатель растяжимости в области нижнего полюса МЖ имеет важное значение для планирования хирургического вмешательства, поскольку свидетельствует о состоянии кожного кармана для импланта. Это значение также увеличивается с увеличением возраста, и свидетельствует о наличии птоза МЖ, преимущественно кожного характера. Также огромное значение для реконструкции формы МЖ имеет асимметрия уровня субмаммарной складки, которая в исследуемых группах выражена в третьей группе (12,5 %) в возрасте 31-35 лет, соответственно в этой группе чаще всего производится реконструкция субмаммарной складки, его симметризация и укрепление различными хирургическими приемами. Закономерно, что с возрастном ткани МЖ поддаются естественному гравитационному птозу, которое происходит и с сосково-ареолярным комплексом. Так в четвертой возрастной группе отмечаются максимальные его поперечные и вертикальные размеры от 4,11 до 4,38 см. При планировании вмешательства эти размеры уместно сократить любым из методов перiareолярной пексии. Таким образом, для изученной этнической группы женщин требуется более тщательное антропометрическое исследование при планировании хирургического вмешательства,

более точный расчет формы и стиля импланта, и его прецизионно точное расположение с учетом особенностей строения грудного каркаса и мягких тканей.

Список литературы

1. Алексеева В.А. Этнические, возрастные и конституциональные особенности развития вторичных половых признаков девочек и девушек Республики Саха (Якутия): автореф. дис... канд. мед. наук. / Алексеева В.А. - Красноярск, 2009. - 11-21 с.
2. Андреева, А. В. Форма, размеры и топометрические характеристики молочных желез у девушек юношеского возраста различных типов телосложения: автореф. дис... канд. мед. наук. / А.В. Андреева.- Саратов, 2007.- 3-6 с.
3. Габка К. Дж. Пластическая и реконструктивная хирургия молочной железы/ Габка К. Дж, Хайнц Бомерт.- пер. с англ. под ред. Н. О. Миланова. - Москва. «МЕДпресс-информ», 2010. - 30-32 с.
4. Саруханов Г.М; Боровиков А. М. / Фасциальная система молочной железы. Новый взгляд. Часть 2. Субмаммарная борозда и эндопротезирование // Пластическая хирургия и косметология 2012. - № 4. С - 541-563.
5. Фришберг, И.А. Хирургическая коррекция косметических деформаций женской груди / И.А. Фришберг. - М.: Наука, 1997. - 256 с.
6. Ming-Huet Cheng, M.D., M.H.A., and Jung-Ju Huang, M.D. /Augmentation mammoplasty in Asian Women. SEMINARS IN PLASTIC SURGERY / VOLUME 23, NUMBER 1. 2009 , P. 48-54.
7. American Society of Plastic Surgeons. 2000/2005/2006 National Plastic Surgery Statistics, Cosmetic and Reconstructive Procedure Trends. Available at: <http://www.plasticsurgery.org/media/statistics/loader.cfm?url=/commonspot/security/getfile.cfm&PageID=23628>. Accessed December 8, 2008.
8. Соколова Е.Т. Самосознание и самооценка при аномалиях личности / Е.Т. Соколова. – М.: Изд-во МГУ, 1989. – 210с.
9. Гурьева А.Б. /Анатомо-антропологическая характеристика физического статуса женщин Республики Саха (Якутия) / Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Красноярск, 2001 г.
10. Казанов В.Н, Гармаева Д.К, Хайруллин Р.М. / Топометрические показатели молочных желез женщин коренной и некоренной национальности 20-40 лет Республики Саха (Якутия) //Современные проблемы науки и образования // №5. - Москва. 2015.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВАНДЕТАНИБА

¹Герус А.Ю., ¹Брызгалина С.М., ¹Рыженкова Е.М., ¹Каширина Е.Ж., ²Савкина О.Ю., ²Демьянов В.С.

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Новокузнецк

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Новокузнецкий клинический онкологический диспансер», г.Новокузнецк

Медуллярный рак встречается в 3 - 10 % среди всех карцином щитовидной железы, и может быть как спорадическим, так и семейным. Чаще всего МРЩЖ встречается у женщин (в 6 раз чаще, чем у мужчин), причем его встречаемость увеличивается в менопаузе. Этот факт говорит о возможной связи между концентрацией эстрогенов и карциногенезом при данной патологии.

Медуллярная тиреоидальная карцинома происходит из парафолликулярных С –клеток щитовидной железы. С-клетки синтезируют кальцитонин. Именно по причине того, что в синтезе кальцитонина не принимает участие молекула йода МРЩЖ не лечится радиоактивным йодом.

Наряду с анапластическим раком, данная форма так же не является дифференцированной, (в отличие от папиллярного и фолликулярного), а значит является более агрессивной, характеризуется ранним метастазированием и плохим прогнозом. МРЦЖ может возникать спорадически или входить в состав синдромов множественной эндокринной неоплазии типа 2 (MEN 2). MEN 2 – семейный раковый синдром, наследуемый по аутосомнодоминантному типу. Особенности проявления этого синдрома – фенотипический полиморфизм, выраженный тремя типами заболевания: MEN 2A, MEN 2B и семейный МРЦЖ. Для больных с MEN 2A, помимо медуллярного рака щитовидной железы, характерно наличие феохромоцитомы и гиперплазии паращитовидных желез. При MEN 2B наблюдаются те же симптомы, что и при MEN 2A, но отсутствует гиперплазия паращитовидных желез. Кроме того, для больных с MEN 2B характерны марфаноподобное телосложение, невромы слизистых оболочек и ганглионарный нейрофиброматоз желудочно-кишечного тракта.

Основным диагностическим лабораторным маркером по отношению к МРЦЖ является определение кальцитонина и ракового эмбрионального антигена – РЭА. Нормы кальцитонина для иммуноферментного анализа у мужчин – 0,68–32,26 пг/мл, у женщин – 0,07–12,97 пг/мл. Более чем у 90 % пациентов на дооперационном этапе уровень кальцитонина превышает 50 пг/мл. Концентрация кальцитонина (КТ) увеличивается пропорционально объему опухоли.

Повышение концентрации КТ наблюдается, прежде всего, при МРЦЖ, реже – при других нейроэндокринных опухолях. Умеренное повышение КТ может также наблюдаться при С-клеточной гиперплазии, хроническом аутоиммунном тиреоидите, выраженной ХПН, гиперкальциемии, гипергастринемии, острых воспалительных процессах в легких и сепсисе.

При проведении всех диагностических мероприятий, касающихся в т.ч. диагностики наличия или отсутствия метастазов в локорегионарные лимфоузлы, в легкие, печень, кости т.е. оценки стадирования по системе TNM, решается вопрос о скорейшем проведении оперативного лечения, которое сводится к выполнению тиреоидэктомии с профилактическим удалением центральной клетчатки шеи. Профилактические боковые лимфодиссекции у пациентов с метастазами в лимфоузлы VI уровня и/или с большими первичными опухолями подвергается сомнению.

Использование лучевой терапии в лечении МРЦЖ не является общепризнанным. В самостоятельном варианте лучевая терапия может быть использована только в качестве паллиативного метода лечения.

Нормализация уровня КТ свидетельствует о радикальности проведенного лечения. При сохранении повышенного уровня вероятность рецидива высока. При исследовании послеоперационного КТ следует иметь в виду, что его уровень снижается довольно медленно. Поэтому первый забор крови для теста стоит проводить не раньше чем через 2 недели после операции.

Хотя нормализация КТ после операции является благоприятным прогностическим признаком, вероятность рецидива заболевания все же сохраняется. Для выявления пациентов с персистирующим заболеванием проводят стимуляционные пробы с пентагастрином, глюконатом кальция или омепразолом. При повышении уровня стимулированного КТ выше 100 пг/мл вероятность рецидива заболевания высока.

Длительное время считалось, что МРЦЖ относится к категории новообразований, на которые существовавшие ранее противоопухолевые препараты не оказывают выраженного терапевтического действия. До появления таргетных препаратов данный гистологический вариант опухоли железы считался заболеванием с единственным методом лечения – хирургическим, а при наличии массивного метастазирования обрекал пациента на скорейшую гибель. Однако на данный момент в арсенале врача-онколога появились так называемые таргетные препараты.

Таргетная терапия или «терапия цели» — последняя технология лечения злокачественных опухолей, основанная на принципах целевого воздействия на фундаментальные молекулярные механизмы, лежащие в основе того или иного заболевания. Она принципиально отличается от классических методик лечения рака — хирургии, лучевой терапии и химиотерапии, поскольку вызывает только гибель опухолевых клеток.

По характеру воздействия препараты для таргетной терапии рака делятся на три класса:

1. Моноклональные антитела – антигены-онкогены, которые связываются с онкогенами и за короткое время подавляют их активность.
2. Ингибиторы киназ – низкомолекулярные соединения, которые понижают активность онкогенов, влияющих на неконтролируемое деление клеток рака.
3. Активаторы – это стимуляторы некроза, дифференцировки или апоптоза.

Одной из наиболее универсальных характеристик процесса злокачественной трансформации является активация процессов фосфорилирования белков. Поэтому специфические ингибиторы протеинкиназ представляют собой самый обширный класс таргетных препаратов.

HER2 является самой известной молекулой-мишенью. Повышенная экспрессия гена HER2 играет важную роль в патогенезе и прогрессировании определённых агрессивных типов рака молочной железы. Появление трастузумаба среди противоопухолевых препаратов в лечении HER2 –позитивного рака молочной железы явилось настоящей революцией в онкологии.

В 2013 году компания «АстраЗенека» объявила о регистрации на территории Российской Федерации препарата Капрелса (вандетаниб), предназначенного для лечения нерезектабельного местнораспространенного и метастатического медуллярного рака щитовидной железы.

Мультикиназный ингибитор вандетаниб является первым и единственным препаратом в России, одобренным для лечения больных медуллярным раком щитовидной железы на поздних стадиях.

Основанием для одобрения препарата Капрелса послужили результаты двойного слепого рандомизированного исследования III фазы (исследования ZETA), в котором 331 больной с неоперабельным местнораспространенным или метастазирующим медуллярным раком щитовидной железы принимал вандетаниб (n=231) или плацебо (n=100).

По сравнению с группой плацебо в группе вандетаниба было отмечено статистически значимое увеличение безрецидивной выживаемости. В апреле 2011 года препарат Капрелса был одобрен Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA), а в феврале 2012 года он был одобрен и в Европе.

Согласно канцер-регистру по состоянию на 2014 год на Юге Кузбасса Кемеровской области насчитывается 825 человек с раком щитовидной железы. Среди них, страдающих медуллярным раком - 9 человек -2 мужчин и 7 женщин. Возраст заболевших – от 35 до 55 лет. У 8 человек рак щитовидной железы диагностирован на I – II стадиях T1 N0 M0 и T2 N0 M0. Им проведено оперативное лечение – тиреоидэктомия, подобрана заместительная гормональная терапия, достигнуты целевые значения ТТГ. Пациенты находятся под активным наблюдением онкохирурга и эндокринолога.

Особый интерес представляет клинический случай пациента с медуллярным раком щитовидной железы, выявленным на поздней стадии.

Пациент Е, 31/03/1968 г.р. (47 лет)

Житель г.Новокузнецка Кемеровской области. Не женат, детей нет.

Инвалид 2 группы. Работает электромехаником на обогатительной фабрике

Анамнез заболевания:

Летом 2014 года самостоятельно обнаружил у себя увеличенный лимфоузел в правой надключичной области.

При проведении УЗИ щитовидной железы 17.09.2014 - правая доля 19,9 мл, левая доля 5,4мл, перешеек 4 мл, общий объем 25,3 мл. Справа нижнюю и среднюю треть доли выполняет гипоинтенсивный узел до 51*27*19 мм с множественными эхогенными включениями, выраженным интранодулярным кровотоком. В нижнем полюсе левой доли узел с подобными характеристиками, размером до 7*4*6 мм. Справа, в медиальных отделах надключичной области определяется лимфоузел 9*10 мм - гипоехогенный, округлый. Чуть латеральнее 2 лимфоузла до 5 мм. Выполнена тонкоигльная пункционная биопсия. Цитология - нетоксический зоб

Кальцитонин 15.10.2015 - 300,5 пг/мл (норма мужчины – 0,68–32,26 пг/мл)

01.12.2014 в Кемеровском областном онкологическом диспансере выполнена тиреоидэктомия. Цитология № 12225 медуллярный рак, мтс рака - паратрахеальный л/у слева, надключичные справа.

ИГХ от 13.12.2014 № 852 - медуллярный рак.

В стационаре выполнено 2 курса полихимиотерапии - цисплатин 100мг, доксорубин 100 мг.

С целью заместительной гормональной терапии начат прием L-тироксина 200 мкг. Са д3 никомед форте 2 таб

16.02-25.03.2015 выполнена лучевая терапия - СОД 50 гр.

В динамике - 03.04.2015 при проведении УЗИ щитовидной железы - состояние после тиреоидэктомии, признаков мтс в л/у нет

29.04.2015 - СКТ ОГК - лимфаденопатия средостения.

29.04.2015 УЗИ органов брюшной полости и почек – дистрофические изменения поджелудочной железы.

С результатами обследования пациент осмотрен эндокринологом и химиотерапевтом в поликлиники онкологического диспансера г.Новокузнецка, Кемеровской области.

При осмотре пациент жаловался на чувство ползания мурашек по рукам, внутреннее беспокойство, осиплость голоса.

Объективно – состояние ближе к удовлетворительному. ECOG1. Тремор кистей. Щитовидная железа, над-, подключичные, аксиллярные лимфоузлы не пальпируются. АД 125/60 мм рт ст, пульс 88 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

После комплексного лечения уровень кальцитонина от 03. 05.2015 - 296,5 пг/мл .(норма мужчины – 0,68–32,26 пг/мл)

ТТГ от 25.02.2014 0.09 мкМЕ/мл (нормы 0,4 мкМЕ/мл до 4,0 мкМЕ/мл).

Ионизированный кальций 0.5ммоль/л

Диагноз - медуллярный рак щитовидной железы Т4Н3М1 3 ст. Мтс в регионарные лимфоузлы, в лимфоузлы верхнего средостения. Состояние после тиреоидэктомии 2014 г, 2 курсов ПХТ, ЛТ.

Сопутствующий диагноз – послеоперационный гипотиреоз, послеоперационный гипопаратиреоз, послеоперационный парез гортани.

Принимая во внимание нецелесообразность ТТГ-супрессии, клинический и лабораторный тиреотоксикоз доза L-тироксина снижена до 175 мкг . С целью коррекции минерального обмена назначены препараты кальция и витамин Д - Са Дз-никомед форте 4 таб в день, дигидротахистерол 20 капель в день.

С учетом лимфоаденопатии средостения, высокого значения кальцитонина рекомендовано продолжить лечение с помощью таргетного препарата – ВАНДЕТАНИБ (Капрелса) 300 мг в сутки.

Благодаря возможности осуществления адресной помощи, в кратчайшие сроки пациент был обеспечен необходимой дорогостоящей терапией.

Лечение капрелса 300 мг начато с мая 2015 года.

При повторном обследовании от 03.07.2015г кальцитонин 20,9 пг/мл

СКТ ОГК с 25.06.2015 - лимфоузлы средостения не увеличены

Следует отметить удовлетворительную переносимость препарата.

К наиболее распространенным побочным эффектам Вандетаниба относятся диарея, сыпь, тошнота, повышенное артериальное давление, головная боль, усталость, ухудшение аппетита, желудочная боль. В данном случае зафиксировано повышение артериального давления. При проведении СМАД зарегистрирована пограничная систоло-диастолическая артериальная гипертензия в ночное время, нарушен суточный профиль АД по типу недостаточного снижения ночью. Пациент «NON-DIPPER». Без труда подобрана гипотензивная терапия – изоптин SR 240 мг, достигнуты целевые значения артериального давления. В настоящее время пациент продолжает вести активную социальную жизнь.

Т.о. данный пример иллюстрирует современные возможности лечения пациентов с медуллярным раком щитовидной железы на высокой стадии с помощью таргетной терапии с использованием вандетаниба 300.

Список литературы

1. Практическая онкология, 2010, №3 Общие представления о таргетной терапии 123-130
2. Румянцев П. О., Ильин А.А., Румянцева У. В., Саенко В. А. Рак щитовидной железы. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 448.
3. Эндокринная хирургия, 2012, №1 Диагностика и лечение медуллярного рака щитовидной железы (Проект национальных клинических рекомендаций) 5-17
4. Frampton J. E. Vandetanib: in medullary thyroid cancer. Drugs. 2012; 10:1423-1436.
5. <http://www.euroonco.ru/departments/himioterapiya/targetnaya-terapiya>

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Каширина Е.Ж., Герус А.Ю., Брызгалина С.М.

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования
«Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, г.Новокузнецк

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) находится в центре повышенного внимания эндокринологов, гинекологов, терапевтов, в связи с тем, что высок риск акушерских осложнений, сахарного диабета 2 типа у матери и потомства в будущем. Распространенность ГСД во всем мире неуклонно растет, и в общей популяции

разных стран варьирует от 1% до 14%, составляя в среднем 7% [2]. Как известно, физиологически протекающая беременность вызывает нарушения действия инсулина с развитием инсулинорезистентности за счет диабетогенного влияния плацентарных гормонов и прогестерона, особенно во втором и третьем триместре беременности. У женщин с избыточной массой тела риск развития ГСД увеличивается в 2-6,5 раз, при ожирении эти показатели еще выше. На женщин с ожирением приходится 1/3 всех случаев ГСД. Доказано, что повышение гликемии во время беременности коррелирует с макросомией плода (более 4000 г.) и повышает риск нарушения углеводного обмена у потомства. Дети, рожденные от матерей с сахарным диабетом имеют риск врожденных пороков развития около 6-12% [3, 4]. Практически ежегодно диабетологические ассоциации представляют новые критерии диагностики ГСД. В 2012 г. в Российской Федерации (РФ) принят национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение», на основании которого ГСД диагностируют при гликемии натощак $\geq 5,1$, но $< 7,0$, через 1 час после еды $\geq 10,0$, а через 2 часа $\geq 8,5$ ммоль/л. Несмотря на кажущуюся простоту и четкость диагностики заболевания, врач амбулаторной сети не всегда может воспользоваться данными критериями. Это происходит, главным образом, из-за определенных технических трудностей, а именно, правил забора крови, рекомендованных консенсусом [1]. В соответствии с рекомендациями консенсуса, изменения коснулись и сроков проведения глюкозотолерантного теста, целесообразно проведение его на 24-26 неделе беременности [1]. Уже неоднократно отмечалось, что «за кадром» глюкозотолерантного теста остается больше 70% времени суток – сон, работа, обычная повседневная нагрузка. Для решения данной проблемы современные медицинские технологии предлагают приборы суточного мониторинга глюкозы (CGMS). Принцип работы приборов – мониторинг глюкозы интерстициальной жидкости. Преимуществом непрерывного мониторинга является возможность оценки суточной гликемии, т.е. исследования, как ночного уровня сахара крови, так и колебаний гликемии во время физической нагрузки. Уже 2 года в г. Новокузнецке кафедра эндокринологии и диабетологии ГБОУ ДПО НГИУВ совместно с МБЛПУ «ГКБ №2» проводит суточное мониторирование гликемии у беременных женщин. Исследование проводится при наличии факторов риска ГСД.

Цель исследования

Оценить целесообразность диагностики гестационного сахарного диабета у женщин с факторами риска на основе методики непрерывного мониторинга глюкозы.

Материал и методы

В исследовании приняли участие беременные центрального района г. Новокузнецка, находящиеся на разных сроках гестации. На первом этапе все женщины осмотрены эндокринологом. При наличии факторов риска ГСД, таких как: ИМТ более 25 кг/м^2 до беременности; наличии родственников первой степени родства страдающих сахарным диабетом; любых нарушениях углеводного обмена и глюкозурии – проводилось исследование глюкозы венозной плазмы крови натощак. На следующем этапе исследования этим пациенткам проводилось суточное мониторирование гликемии. Данный метод применен у 15 женщин на сроке беременности от 9 до 32 недель ($21,8 \pm 7,6$ нед.), в возрасте 26-35 лет. Все пациентки подписали информированное согласие на обследование. При уровне глюкозы венозной плазмы натощак более 5,1 ммоль/л и/или при наличии факторов риска диабета проводилось исследование глюкозы в интерстициальной жидкости с помощью аппарата Medtronic MiniMed CGMS System Gold. Аппарат Medtronic MiniMed CGMS System Gold предназначен для непрерывного мониторинга гликемии в интерстициальной жидкости в диапазоне 2,2-22 ммоль/л (40-400 мг/дл). В состав аппарата Medtronic MiniMed CGMS System Gold входят: монитор, кабель, сенсор и тестовый разъем. Принцип действия сенсора аппарата Medtronic MiniMed CGMS System Gold основан на электрохимической реакции с глюкозой, содержащейся в интерстициальной жидкости пациента. Фермент глюкозо-оксидаза используется для трансформации глюкозы на поверхности сенсора в электронные сигналы. Сенсор посылает непрерывно эти сигналы по кабелю на монитор. Монитор обновляет данные через 10 секунд и записывает средний сигнал каждые 5 минут, создавая 288 записей сенсора каждые 24 часа. После использования аппарата Medtronic MiniMed CGMS System Gold все сохраненные данные передаются для анализа и интерпретации на персональный компьютер (ПК) с помощью Medtronic MiniMed Com-Station (MMT-7301). Во время передачи данных, сохраненные электрические сигналы преобразуются в показатели концентрации глюкозы, которые отображаются в виде графиков или таблиц. С помощью устройства Medtronic MiniMed-Sen-serter сенсор вводится автоматически подкожно в латеральные отделы брюшной стенки в стерильных условиях. Сенсор соединяется с кабелем, закрепляется на передней брюшной стенке и устанавливается беременным женщинам на трое суток. Для правильного преобразования электронных сигналов, полученных от сенсора в значения уровня глюкозы необходима калибровка. Для этого беременная женщина самостоятельно вводит показания уровня глюкозы в монитор не менее 4 раз в сутки. Замер глюкозы в капиллярной крови производится с помощью глюкометра. Через трое суток извлекается сенсор, происходит считывание информации с монитора на ПК. Так как, полученные данные регистрируются в виде

концентрации глюкозы в цельной капиллярной крови, то для правильной диагностики ГСД производится перерасчет в глюкозу венозной плазмы крови. Международная Федерация Клинической Химии (IFCC) разработала рекомендации по представлению результатов определения уровня глюкозы в крови. В документе предложено преобразовывать концентрацию глюкозы в цельной крови в величину, эквивалентную концентрации в плазме, путем умножения значения первой на коэффициент 1,11, соответствующий соотношению концентраций воды в этих двух типах образцов. В соответствии с этими рекомендациями полученные результаты преобразовывались данным путем.

Результаты исследования

Из 15 женщин с подозрением на нарушение углеводного обмена, в 10 случаях подтвержден ГСД. Среднее значение тощаковой гликемии $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л (2,2-3,5 ммоль/л), однако при детальном рассмотрении графиков наблюдался пик гликемии до 9,8-11,0 ммоль/л через 40 минут после еды. За ним следовало снижение концентрации глюкозы в течение 20-30 минут. Через 1 час после еды показатели регистрировались в диапазоне – 9,7-10,8 ммоль/л ($10,6 \pm 0,5$ ммоль/л), а через 2 часа глюкоза крови колебалась от 8,6 до 10,9 ммоль/л ($9,8 \pm 0,7$ ммоль/л).

Следует отметить, что в двух случаях проведен глюкозотолерантный тест, который оказался неинформативным. Значения глюкозы крови не превышали рекомендованных цифр – в одном случае тощаковая гликемия 5,8 ммоль/л, постнагрузочная через 2 часа 8,1 ммоль/л, во втором – 5,5-6,5 ммоль/л. В амбулаторной практике часто происходит игнорирование исследования глюкозы крови через 1 час после нагрузки, что делает этот тест незавершенным и бесполезным. В алгоритм диагностики сахарного диабета (в большей степени манифестного) введено исследование гликозилированного гемоглобина. Диагностически значимым является его значение большее или равное 6,5%. В нашей работе только у одной женщины регистрировался гликозилированный гемоглобин - 7,5% (единственный случай манифестного диабета), у прочих же средний показатель HbA1c не был более 5,6%. Вероятно скромные значения HbA1c связаны с двумя моментами: незначительное повышение уровня гликемии при ГСД и небольшая длительность заболевания (менее 2,5-3 месяцев). В данных условиях не успевает сформироваться диагностически значимый уровень гликозилированного гемоглобина.

В качестве сахароснижающей терапии беременным с ГСД предложена диета, которая помогла достичь компенсации углеводного обмена.

У всех женщин беременность закончилась родами в срок, в трех случаях проведено кесарево сечение (показания к оперативному родоразрешению были: многоплодная беременность, рубец на матке). Рождены дети массой от 2600-4000 г. (3330 ± 170 г.). У одной обследуемой женщины, находящейся на сроке беременности в 32 недели выявлено повышение глюкозы крови до 12,7 ммоль/л через 1 час после еды. Диагностирован манифестный сахарный диабет, назначена диетотерапия, с последующей компенсацией углеводного обмена. В данном случае беременность закончилась срочными родами путем кесарева сечения, масса плода 4630 г.

Выводы

1. Непрерывное суточное мониторирование гликемии с помощью аппарата Medtronic MiniMed CGMS System Gold подтвердило свою актуальность и целесообразность у беременных женщин с факторами риска ГСД, находящихся на любом сроке гестации.

2. Необходимо продолжить изучение суточной флюктуаций гликемии у беременных женщин с использованием данного метода.

Список литературы

1. Дедов, И.И. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение / Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. // Сахарный диабет. – 2012. – № 2. – С. 4-10.
2. Краснопольский, В.И. Гестационный сахарный диабет – новый взгляд на старую проблему / Краснопольский В.И., Петрухин В.А., Бурмуклова Ф.Ф. // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 2. – С. 3-6.
3. Patterns of glycemia in normal pregnancy / Teri L. Hernandez, Jakob E. Friedman, Rachael E. Van Pelt, Linda A. Barbour // Diabetes Care. – 2011. – V. 34. – P. 1660- 1668.
4. Juvenile diabetes research foundation continuous glucose monitoring study group. Variation of interstitial glucose measurements assessed by continuous glucose monitoring in healthy, nondiabetic individuals //Diabetes Care. – 2010. – V. 33. – P. 1297- 1299.

К ВОПРОСУ О ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ

¹Маклакова Т.П., ¹Каширина Е.П., ¹Герус А.Ю., ²Петрова К.В., ²Хохлов К.С.

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования
«Новокузнецкий институт усовершенствования врачей» МЗ РФ

²Муниципальное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Городская клиническая больница № 1»,
г.Новокузнецк

Актуальность

В Российской Федерации за последние два десятилетия значительно возрос интерес к проблеме рака щитовидной железы (РЩЖ), что связано как с ростом случаев РЩЖ среди детей и подростков, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС, так и с неуклонным повышением заболеваемости РЩЖ среди взрослого населения. Стандартизованный показатель заболеваемости РЩЖ в различных странах мира варьирует у женщин в пределах 0,8 – 9,4 случаев на 100 тыс. населения в год и 0,6 – 2,6 случаев на 100 тыс. населения в год среди лиц мужского пола. Столь высокий показатель заболеваемости объясняется благоприятностью прогноза большинства случаев, а также применением современных комбинированных и комплексных схем лечения. Несмотря на рост заболеваемости РЩЖ, клинический спектр опухолей все больше смещается в сторону низкого клинического риска, имеющего благоприятный прогноз. Последнее стало возможным благодаря доступности ультразвуковой диагностики, позволяющей выявить карциномы малых размеров, а также новообразования ЩЖ на ранней стадии их развития.

Целью нашей работы было исследование заболеваемости высокодифференцированным РЩЖ за 15 лет в крупном промышленном городе, определение частоты гистологических типов опухолей и сравнительная оценка дооперационной цитологической диагностики с результатами морфологического заключения.

Материал и методы

Для оценки заболеваемости РЩЖ за 15 лет использованы данные канцер- регистра ГБУЗ «Новокузнецкого клинического онкологического диспансера». Проведен ретроспективный анализ историй болезни 160 пациентов, прооперированных по поводу РЩЖ в течение 3-х лет.

Результаты исследования

За период 2000 – 2015 гг. показатели заболеваемости РЩЖ варьировали от 4,0 до 7,7 случаев на 100 тыс. населения с максимальным ростом в 2003 и 2004 гг. Одной из причин последнего может рассматриваться улучшение диспансеризации населения. Заболеваемость РЩЖ традиционно более высока среди лиц женского пола. Так, показатели заболеваемости РЩЖ среди мужчин составляли от 0,6 до 1,6 случаев на 100 тыс. населения, тогда как среди женщин – от 6 до 10 случаев на 100 тыс. населения города. Соотношение заболевших мужчин и женщин менялось в зависимости от возрастной группы. Соотношение повышалось в сторону лиц женского пола: если в возрасте до 45 лет оно составляло 1:6, то после 45 –летнего возраста – 1:10. По литературным данным, наиболее часто встречающийся гистологический тип злокачественной опухоли органа – папиллярный рак ЩЖ (ПРЩЖ), доля которого в среднем составляет 80 – 85% всех случаев; фолликулярный рак (ФРЩЖ) диагностируется у 10 – 15% заболевших. Среди нашей выборки прооперированных пациентов папиллярный рак определен в 74% случаев (119 человек), фолликулярный - в 9% (14 случаев), а в 17% (27 человек) выявлялся фолликулярный вариант папиллярного рака ЩЖ. Установлено, что опухоли последнего гистологического варианта имеют преимущественно или исключительно фолликулярное строение в сочетании с наличием ядерных изменений и биологических свойств, характерных для ПРЩЖ. Частота гистологических вариантов менялась по-разному в зависимости от возраста и пола. Оказалось, что до 45 лет у женщин ПРЩЖ в сравнении со сверстниками мужчинами обнаруживался в 4 раза чаще, тогда как после 45 лет – в 11 раз. Фолликулярный вариант папиллярного рака ЩЖ у женщин до 45 лет выявлялся в 10 раз чаще, чем в соответствующей возрастной группе мужчин, а после 45 лет – в 13 раз. Однако соотношение заболевших ФРЩЖ в разновозрастных гендерных группах было иным – с максимальным отличием в 10 раз у женщин до 45 лет и снижением показателя до 7-кратной разницы – после 45 лет. Сравнительный анализ цитологического и гистологического исследований у прооперированных пациентов с высокодифференцированным раком ЩЖ показал, что в 27 –31% случаев дооперационная цитологическая диагностика не подтверждалась послеоперационным морфологическим заключением. Установлено, что наибольшее число диагностических ошибок было связано не с солитарными аденокарциномами ЩЖ, а с частым сочетанием РЩЖ с коллоидными узлами и аденоматозными узловыми образованиями различного размера, которые имеют микрофолликулярное и

солидное строение, иногда с очаговой сосочковой структурой. Нередко при этом (более чем в 57% наблюдений) регистрировался аутоиммунный тиреоидит, который преимущественно выявлялся у женщин с отчетливым ростом в старшей возрастной группе. Прослеживался неуклонный рост частоты выявленных микрокарцином у прооперированных по поводу коллоидных узлов, аденоматозных и аденокарциноматозных новообразований с 5,5% до 16,6% за исследуемый 3-хлетний период. Объективные и субъективные трудности выявления высокодифференцированного РЩЖ на дооперационном этапе, а также высокая встречаемость сочетанной патологии РЩЖ с многоузловыми коллоидными зобами, различными аденоматозными новообразованиями и аутоиммунным тиреоидитом определяют серьезную настороженность врачей в отношении своевременной диагностики заболевания. Следует обращать внимание и на такой признак, как динамический рост узлового новообразования ЩЖ. Так, среди 16 пациентов, наблюдавшихся с узловым и многоузловым коллоидным зобом, подтвержденным данными ТПБ в анамнезе, и направленными на оперативное лечение в связи с быстрым ростом (5 мм и более в диаметре за 6-12 месяцев) в 9 случаях (56,3%) был выявлен РЩЖ.

Заключение

Гистологическая форма высокодифференцированного рака ЩЖ, инвазивные свойства опухоли относительно ее собственной капсулы и капсулы ЩЖ, возраст и пол пациента относятся к факторам, влияющим на прогноз общей и безрецидивной выживаемости больных РЩЖ. Врачебная настороженность в отношении РЩЖ, современные диагностические возможности с целью раннего, лучше доклинического выявления, позволят выбрать оптимальную тактику лечения и режим динамического наблюдения.

Список литературы

1. Борсуков А.В. Эндокринная хирургия, 2015. – Т. 9. - №2. – С. 36 – 38
2. Лушников Е.Ф., Цыб А.Ф., Ямасита С. Рак щитовидной железы в России после Чернобыля. – М.: Медицина, 2006. – 128 с.
3. Романчишен А.Ф., Колосюк В.А., Багатурия Г.О. Рак щитовидной железы. – Спб.: Welcove, 2003. – 256 с.
4. Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭЭОТАР-Медиа, 2008. – 428 с.
5. Румянцев П.О., Коренев С.В., Румянцева У.В. Опухоли головы и шеи, 2013. - № 2. – С.5 – 10
6. Румянцев П.О., Коренев С.В., Румянцева У.В. Опухоли головы и шеи, 2013. - № 2. – С.5 – 10
7. Семкина Г.В., Абросимов А.Ю., Абдулхабирова Ф.М., Ванушко В.Э. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2014. – Т.10. – № 2. – С. 32 – 38

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕДУКСИНА МЕТ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Рыженкова Е.М., Левченко В.Г., Герус А.Ю, Брызгалина С.М.

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования
«Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Новокузнецк

Ожирение является одной из актуальнейших медико-социальных проблем здравоохранения. По оценкам всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире насчитывается 400 млн людей с ожирением и примерно 1,6 млрд имеют избыточную массу тела. По прогнозам ВОЗ к 2025 г. примерно 2,3 млрд взрослых людей будут иметь избыточную массу тела и более 700 млн будут страдать ожирением. В России 30% лиц трудоспособного возраста имеют ожирение [1]. В связи с колоссальным ростом распространенности ожирения, ВОЗ признала данное заболевание новой эпидемией XXI века.

Очень часто ожирение сочетается с метаболическими нарушениями и заболеваниями. С распространением ожирения увеличивается и распространенность таких заболеваний, как сахарный диабет 2 типа (СД 2), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертония (АГ), онкологические заболевания.

Ожирение не только несет в себе риск тяжелых, инвалидизирующих заболеваний, но значимый риск смертности. Так от заболеваний, связанных с ожирением, ежегодно во всем мире умирает 2,5 млн. человек. Ожирение сокращает продолжительность жизни в среднем на 8-10 лет. Ожирение и его последствия требуют значительных экономических затрат общества.

Принципиальное значение имеет не только факт наличия ожирения и его степени, но и характер распределения жира.

Абдоминально-висцеральное ожирение еще называют андроидное, центральное, по типу «яблоко». Чаще встречается у мужчин. Гиноидное или ягодично-бедренное, по типу «груша» чаще встречается у женщин.

В настоящее время ожирение рассматривается в качестве одной из основных причин нарушений функции репродуктивной системы у женщин. Эта взаимосвязь была изложена в 1934 г. в классической статье Штейна и Левенталя при описании синдрома поликистозных яичников. Несколько позже в 1952 г. Rogers и Mitchell опубликовали данные о том, что 43% женщин с нарушениями менструального цикла и бесплодием страдают ожирением.

Установлено, что масса тела является критическим фактором, регулирующим половое развитие. Объем жировой ткани определяет возраст наступления первой менструации, при ожирении наблюдается более раннее наступление менархе, увеличивается риск преждевременного полового созревания.

Нарушение биосинтеза и секреции лептина при ожирении, а также утрата им способности оказывать биологическое действие, могут вызывать репродуктивную дисфункцию. Так, избыток лептина может оказывать негативное влияние на выработку гонадотропинов, в результате чего подавляется созревание доминантного фолликула в яичниках и блокируется овуляция [2].

Известно, что увеличение массы жировой ткани выше нормы на 20% и более приводит к нарушениям функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Абдоминально-висцеральное ожирение является одним из главных факторов риска развития яичниковой гиперандрогении, при этом более чем у 1/3 женщин может сформироваться синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Имеются также данные о том, что при СПКЯ у 50–60% женщин отмечается избыточная масса тела или ожирение. СПКЯ является основной причиной нерегулярного ритма менструаций, эндокринного бесплодия, гирсутизма, алопеции, себореи и акне.

При ожирении развиваются инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия. Как известно, инсулин не только регулирует уровень глюкозы в сыворотке крови, но и оказывает многочисленные эффекты на функцию гипофизарно-яичниковой системы. Под его влиянием усиливается стероидогенез в яичниках (в меньшей степени – в надпочечниках), соответственно, увеличивается продукция мужских половых гормонов. Избыточное количество инсулина, характерное для женщин с ожирением, блокирует выработку в печени белков, связывающих половые стероидные гормоны. Вследствие этого увеличивается уровень биологически активных фракций андрогенов, способных усиливать рост волос, что приводит к гирсутизму и косметическим проблемам.

В последние годы появилось большое число исследований, посвященных проблеме инсулинорезистентности и СПКЯ. Регуляция стероидогенеза в яичниках происходит при участии инсулиноподобных факторов роста, что явилось основанием для определения роли ИР в патогенезе СПКЯ. При СПКЯ инсулинорезистентность является причиной заболевания, а гиперандрогения — следствием этого нарушения. Проведенные *in vitro* исследования показали, что инсулин может прямо стимулировать продукцию андрогенов и так же, как и инсулиноподобный фактор роста-1, усиливать стимулированный лютеинизирующим гормоном (ЛГ) биосинтез андрогенов в тека-клетках яичников. Инсулин увеличивает продукцию андрогенов в яичниках путем стимуляции овариального цитохрома P450c17, который играет ключевую роль в биосинтезе овариальных андрогенов.

Инсулин влияет на состояние гиперандрогении не только напрямую, воздействуя на метаболизм яичниковых андрогенов, но и опосредованно, регулируя уровень циркулирующего секс-стероидсвязывающего глобулина (ССГ), что является важным дополнительным механизмом, посредством которого инсулин влияет на состояние гиперандрогении.

Кроме того, инсулин оказывает стимулирующее влияние на стероидогенез в гранулезных клетках как нормальных, так и поликистозно измененных яичников и обладает либо синергическим, либо стимулирующим взаимодействием с ЛГ. Гиперинсулинемия влияет на преждевременную блокаду роста фолликулов, приводя к хронической ановуляции у женщин с СПКЯ, а взаимодействие инсулина с ЛГ является ключевым параметром этого процесса. Инсулин также может способствовать усилению ЛГ-индуцированной секреции андрогенов тека-клетками, чем и объясняется наличие клинически выраженной гиперандрогении у больных с ожирением и СПКЯ. Показано, что у больных с ожирением и СПКЯ имеется обратная корреляционная зависимость между ИР и уровнем ЛГ.

При ожирении в 5–6 раз чаще возникают нарушения менструального цикла (олигоменорея и аменорея) и первичное и вторичное бесплодие. В Европейском многоцентровом исследовании было показано, что у женщин с ИМТ более 30, частота бесплодия (чаще ановуляторного) была в 2,7 раза выше, чем у женщин с нормальной массой тела. При ожирении значительно снижается эффективность разных видов терапии, направленной на

восстановление фертильности. Это касается как оперативных вмешательств (клиновидная резекция или каутеризация яичников), производимые для регуляции ритма менструации и наступления беременности при СПКЯ, так и методов стимуляции овуляции (кломифен цитрат), а также использование вспомогательных репродуктивных технологий.

Для пациенток с ожирением также характерны маточные кровотечения (у 50-60% женщин), в основе которых часто лежит гиперплазия эндометрия, что рассматривается как результат избыточной продукции эстрогенов, которая коррелирует с массой тела и количеством жировой ткани. Возникновению гиперэстрогенного состояния может способствовать избыточная конверсия андрогенов в эстрогены, возникающая при ожирении за счет повышения ароматазной активности в жировой ткани, а также снижение концентрации половых стероидов связывающего гормона, которое приводит к избытку свободных эстрогенов. На фоне гиперэстрогении и прогестерон-дефицитного состояния удлиняется время пролиферации эндометрия, в результате чего возникает риск развития не только гиперпластических процессов, но и рака эндометрия, яичников и молочных желез.

Ожирение оказывает неблагоприятное влияние и на течение беременности, родов, послеродового периода, увеличивается частота рождения детей с различными нарушениями, что повышает перинатальную заболеваемость и смертность.

Основными целями лечения ожирения являются: снижение массы тела с уменьшением риска развития сопутствующих заболеваний; поддержание достигнутой массы тела; адекватный контроль сопутствующих нарушений; улучшение качества и продолжительности жизни больных ожирением.

Изменение образа жизни, питания и увеличение физической активности далеко не всегда позволяет добиться желаемых результатов. По данным Национального института здоровья США, 60 % больных ожирением после снижения массы тела с помощью диеты и физической нагрузки набирают исходный вес уже в течение года, а еще 35 % больных — в течение 5 лет. Значит, лишь 5 % больных надолго удерживают достигнутые результаты. Этим и обусловлена необходимость включения фармакопрепаратов в комплексное лечение ожирения.

Для лечения ожирения применяются следующие группы препаратов: препараты центрального действия, снижающие потребление пищи (сIBUTрамин, антитела к каннабиноидному рецептору CB1); уменьшающие всасывание питательных веществ: ингибитор желудочно-кишечных липаз (орлистат), ингибиторы α -глюкозидазы (акарбоза); влияющие на инсулинорезистентность (метформин).

К первой группе относятся препараты центрального действия на основе сIBUTрамина. В нашей стране официально разрешено применение препарата Редуксин (фирма Промомед, Россия) – это препарат для снижения избыточного веса (сIBUTрамин + микрокристаллическая целлюлоза(МКЦ)).

Снижение массы тела сопровождается увеличением концентрации в сыворотке крови липопротеидов высокой плотности (ХН ЛПВП) и понижением количества триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХН), липопротеидов низкой плотности (ХН ЛПНП) и мочевой кислоты. СIBUTрамин и его метаболиты не влияют на высвобождение моноаминов. МКЦ являясь энтеросорбентом, обладает сорбционными свойствами и неспецифическим дезинтоксикационным действием; относится к группе нерастворимых пищевых волокон.

К другой группе препаратов для лечения ожирения относится метформин. Препараты метформина в настоящее время хорошо изучены и давно используется в практической работе. Механизм действия связан с повышением чувствительности периферических тканей к инсулину, а также с усилением синтеза гликогена и снижением повышенной продукции глюкозы за счет торможения гликонеогенеза. Кроме того, метформин замедляет всасывание глюкозы в кишечнике, благодаря чему снижается постпрандиальная гликемия. Снижение массы тела на фоне лечения в какой-то степени связано с его анорексигенным действием. Метформин не вызывает гипогликемии, т.к. не вызывает увеличения эндогенного инсулина. Метформин оказывает благоприятный эффект на метаболизм липидов: на 30% снижает окисление СЖК и других липидов, что, как известно, улучшает чувствительность к инсулину, улучшает эндотелиальную функцию, обладает антиатерогенным потенциалом. Метформин оказывают протективные кардиоваскулярные эффекты, что связано не только с влиянием на липидный обмен, эндотелиальную функцию, но и на сосудистую реактивность, систему гомеостаза и реологии крови, в том числе гиперкоагуляцию, гиперактивность тромбоцитов.

Таким образом, единые «корни» в патогенезе развития ожирения и репродуктивных нарушений еще больше актуализируют проблему лечения избытка веса.

В настоящее время на российском рынке существует препарат Редуксин Мет, содержащий в своем составе Редуксин (10 и 15 мг) и метформин (850 мг) в форме нефиксированной комбинации.

Цель исследования: оценить эффективность комбинированного препарата Редуксин Мет у женщин с СПКЯ и абдоминальным ожирением.

Материалы и методы: В исследование было включено 43 женщины от 15 до 38 лет с абдоминальным ожирением, диагностированным СПКЯ и исключенными другими эндокринными заболеваниями.

Диагноз СПКЯ устанавливался на основании критериев Роттердамского консенсуса (2003г) [3]: клинические проявления СПКЯ (нарушение менструальной функции (НМФ), бесплодие, гирсутизм при наличии гирсутного числа более 6 баллов, акне), подтвержденные результатами гормонального обследования (ЛГ, ФСГ, общий тестостерон (общ.Т) и свободный тестостерон (св.Т), дегидроэпиандростерон сульфат (ДГЭА-С)) и характерными изменениями яичников при УЗИ органов малого таза.

За 3 месяца до исследования всем женщинам была отменена терапия гормональными контрацептивами.

Степень выраженности повышения веса определялся по индексу Кетле.

Избыток массы тела определен у 19 (44%) женщин, ожирение I выявлено у 18 пациентов (42%); ожирение II – у 6 (14%) человек.

Пациентки всех групп страдали бесплодием, носящим ановуляторный характер - 32 чел.; различными видами НМФ, преимущественно, опсоменореей - 36 чел. (83,7%), вторичной аменореей - 4 чел. (9,3 %), менометроррагией – 3 чел. (6,9%). На протяжении наблюдения одни формы НМФ переходили в другие. У 26 (60%) обследованных нарушение менструальной функции было первичным, у 17 (40%) - вторичным.

Исследование концентрации гормонов проводили натощак на 5–7-й день цикла, пациенткам с олиго- и аменореей — на 5–7-й день менструальноподобной реакции, индуцированной прогестероном.

Исходно уровень ЛГ был - $12,7 \pm 1,57$ мЕд/мл; ФСГ – $4,66 \pm 0,1$ мЕд/мл; общ.Т – $3,16 \pm 0,17$ нмоль/л; св.Т – $5,3 \pm 0,32$ пг/мл; ДГЭА-С – $2,65 \pm 0,15$ мкг/мл.

Содержание основных показателей липидов крови было следующим: холестерин (ХН) - $6,4 \pm 2,3$ ммоль/л; липопротеиды низкой плотности (ХН ЛПНП) – $4,81 \pm 1,1$ ммоль/л; ЛПВП $1,47 \pm 0,64$ ммоль/л; триглицериды – $2,2 \pm 0,6$ ммоль/л.

Лечение проводилось в течение 6 месяцев. Редуксин назначали в соответствии с инструкцией в дозе от 10 до 15 мг 1 раз в сутки в первой половине дня. Метформин назначали 1 раз в сутки в дозе 850 мг (12 пациенток – 27,9%), при хорошей переносимости - 2 раза в сутки по 850 мг утром и вечером до еды (31 женщина – 72,1%).

Результаты исследования: Через 6 месяцев приема Редуксин Мет получены следующие результаты.

У 5 (11,6%) женщин ИМТ не превышал $24,9 \text{ м}^2/\text{кг}$; избыток веса выявлен у 21 (48,8%) пациенток; ожирение I диагностировано у 14 (32,6%); ожирение II – у 3 (6,9%) человек.

Концентрация ЛГ составила $8,7 \pm 0,74$ мЕд/мл; ФСГ – $4,29 \pm 0,1$ мЕд/мл; общ.Т – $2,9 \pm 0,15$ нмоль/л; св.Т – $4,1 \pm 0,47$ пг/мл; ДГЭА-С – $1,97 \pm 0,19$ мкг/мл;

На фоне приема Редуксина Мет отмечено снижение липидов крови: ХН – $5,7 \pm 1,9$ ммоль/л; ХН ЛПНП – $3,9 \pm 0,9$ ммоль/л; ХН ЛПВП – $1,52 \pm 0,4$ ммоль/л; триглицериды – $1,7 \pm 0,5$ ммоль/л.

На фоне снижения массы тела отмечалось восстановление регулярных менструальных циклов и у 36,7% больных – появление спонтанной овуляции.

Выводы:

1. Женщины с абдоминальным ожирением и СПКЯ должны наблюдаться совместно гинекологами и эндокринологами.

2. В комплексную терапию у женщин с избыточной массой тела или абдоминальным ожирением и СПКЯ, обязательно следует назначать препараты для снижения массы тела центрального и периферического действия, с целью ликвидации инсулинорезистентности, как фактора,отягощающего течение СПКЯ.

3. Как показали наши исследования, препарат Редуксин Мет эффективно снижает массу тела у женщин с висцеральным ожирением и СПКЯ.

Список литературы

1. Косыгина, А.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины - гормоны жировой ткани / А.В. Косыгина, О.В. Васюкова // Проблемы эндокринологии. - 2009. - Т. 55, № 1. - С. 44-50.
2. Ожирение и женская фертильность / И.В. Кузнецова, Ю.Б. Успенская, Э.Р. Веджижева, И.В. Васильева // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. - 2015. - № 3. - С. 109-117.
3. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению): клинические рекомендации / Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Гаспарян С.А. и др. - Москва, 2015г. – 22с.

СЕКЦИЯ №46. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

ГОСПИТАЛЬНЫЙ МИКРОБИОМ ВОЕННО-ВРАЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Шаяхметов Е.М., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кидирмаганбетов И.Л.

Центр военной медицины Министерства Обороны Республики Казахстан, г.Алматы

Изучение микробных сообществ (микробиома), циркулирующих во внутрибольничной среде военно-врачебных учреждений (ВВУ) на различных поверхностях госпитальных помещений и оборудования, а также среди персонала и пациентов, имеет важное значение для понимания факторов, влияющих на развитие бактериальной популяции и, в конечном итоге, эффективность профилактических и лечебных мероприятий.

В наших исследованиях был изучен спектр возбудителей, выделяемых от больных основных социальных групп (военнослужащие и гражданские лица) в сопоставлении с группами нозологий (терапевтическая, включая больных инфекционными заболеваниями, и хирургическая).

Всего было обследовано 1325 больных, прошедших через ВКГ МО РК за 6 лет (с 2004 по 2010 гг.). Возраст больных варьировал от 18 до 69 лет, подавляющее большинство было в возрасте от 18 до 35 лет (1033 случаев, 78%).

Для совершенствования эпидемиологического надзора нами было исследовано 1 бактериологически 7262 пробы (клинический материал различного происхождения), в том числе 15269 проб, полученных от военнослужащих, и 1993 пробы, полученные от гражданских лиц. В 10996 случаях (63,7%) из исследованных проб была получена культура с идентификацией до вида, в том числе при исследовании военнослужащих — 9681 (63,4%) и гражданских лиц — 1264 (63,4%) от числа исследованных проб.

Микробиологические исследования включали выявление возбудителей инфекций (включая нозокомиальные) в крови и других биосубстратах, их идентификацию и определение чувствительности к антимикробным препаратам *in vitro*. Для выращивания и поддержания культур псевдомонад использовали набор сред, широко применяемых для работы с бурхольдериями и псевдомонадами — триптиказо-соевый агар / бульон, мясо-пептонный агар и бульон. Для выделения *P. cepacia* из клинического материала, помимо обычных питательных сред, использовали селективную среду: среда Мак-Конки с добавлением 600000 ЕД / л полимиксина В и 10 мг / л гентамицина.

Анализируя данные микробиологических исследований материала от наблюдавшихся больных (всего 10996 изолятов, в том числе из них 4685 культур, полученных от больных хирургического профиля, а 6311 — терапевтического, включая инфекционных больных — таблицы 1, 2, 3), мы пришли к выводу, что наши наблюдения подтверждают мнение о достаточной высокой этиологической роли неферментирующих глюкозу оксидазоположительных грамотрицательных бактерий (НФГОБ) в развитии как хирургических, так и соматических заболеваний у военнослужащих и гражданских лиц.

Используя рутинные бактериологические методы, мы обнаруживали их в 9,27% изолятов, в том числе у 12,59% больных хирургическими инфекциями и только у 6,8% соматических больных, что подтверждает данные литературы о высокой роли НФГОБ как этиологических агентов нозокомиальных инфекций.

Расширенная бактериологическая диагностика показала, что все выделенные НФГОБ (1019 изолятов) являлись псевдомонадами. Видовой состав псевдомонад был следующим (рисунок 2): *Pseudomonas aeruginosa* — 601 изолят (58,98%), *P. cepacia* — 249 (24,44%), *P. maltophilia* — 89 (8,73%), *P. putida* — 46 (4,51%), *P. stutzeri* — 29 (2,85%), *P. alcaligenes* — 3 (0,29%), *P. diminuta* — 2 (0,20%).

Таблица 1

Этиологическая структура возбудителей инфекций у больных ВВУ МО РК

Род или группа микроорганизмов	Абсолютное число изолятов	Доля, %
<i>Shigella</i>	1448	13,17
<i>Salmonella</i>	570	5,18
<i>Staphylococcus</i>	1539	14,0
<i>Streptococcus</i>	349	3,17
<i>Enterobacter</i>	437	3,97

Род или группа микроорганизмов	Абсолютное число изолятов	Доля, %
<i>Escherichia</i>	1541	14,01
<i>Proteus</i>	2575	23,42
<i>Klebsiella</i>	298	2,71
<i>Citrobacter</i>	734	6,68
<i>Serratia</i>	290	2,64
НФГ ОБ	1019	9,27
Прочие	196	1,78
Всего	10996	100

Таблица 2

Этиологическая структура возбудителей инфекций у больных хирургического профиля ВВУ МО РК

Род или группа микроорганизмов	Абсолютное число изолятов	Доля, %
<i>Salmonella</i>	2	0,04
<i>Staphylococcus</i>	1224	26,13
<i>Streptococcus</i>	342	7,3
<i>Enterobacter</i>	374	7,98
<i>Escherichia</i>	469	10,01
<i>Proteus</i>	1123	23,97
<i>Klebsiella</i>	191	4,08
<i>Citrobacter</i>	103	2,2
<i>Serratia</i>	138	2,95
НФГ ОБ	590	12,59
Прочие	129	2,75
Всего	4685	100

Таблица 3

Этиологическая структура возбудителей инфекций у больных терапевтического профиля ВВУ МО РК

Род или группа микроорганизмов	Абсолютное число изолятов	Доля, %
<i>Shigella</i>	1448	22,94
<i>Salmonella</i>	568	9,0
<i>Staphylococcus</i>	315	4,99
<i>Streptococcus</i>	7	0,11
<i>Enterobacter</i>	63	1,0
<i>Escherichia</i>	1072	16,99
<i>Proteus</i>	1452	23,01
<i>Klebsiella</i>	107	1,7
<i>Citrobacter</i>	631	10,0
<i>Serratia</i>	152	2,4
НФГ ОБ	429	6,8
Прочие	67	1,06
Всего	6311	100

Тем самым, основными возбудителями псевдомондозов у военнослужащих и гражданских лиц, госпитализированных в ВВУ МО РК, являлись синегнойная палочка и палочка гниения лука (*P. serasia*). Важная

этиологическая роль *P. maltophilia* как возбудителя нозокомиальных инфекций в нашем исследовании подтверждена не была.

ДИНАМИКА АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ *CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE*

Майтанова Ш.Т., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Садыкова А.М.

Центр военной медицины Министерства Обороны Республики Казахстан, г.Алматы

Целью настоящего исследования явилось определение чувствительности клинических изолятов хламидофил – возбудителей респираторного хламидиоза – к ряду макролидных антибиотиков и сопоставление результатов тестирования с результатами антихламидийной терапии.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели мы провели 4-летний мониторинг (2012-2015 годы) чувствительности хламидофил, выделяемых от военнослужащих, больных респираторными инфекциями, находившихся на лечении в военно-врачебных учреждениях Республики Казахстан, к макролидным антибиотикам посредством динамического культурального исследования антибиотикорезистентности культивируемых клинических штаммов.

Культивирование *Chlamydomphila pneumoniae* осуществляли на культуре клеток линии McCoу, которые выращивали на пластиковых матрасах на 75 см² (Sarstedt Inc., США) при 36°C в среде RPMI 1640 (ICN Pharmaceuticals Inc., США) с добавлением 10% сыворотки эмбрионов коровы (ICN Pharmaceuticals Inc., США), 20 мМ HEPES (ICN Pharmaceuticals Inc., США) и 2 мМ глутамина (ICN Pharmaceuticals Inc., США).

Визуализацию и подсчёт хламидийных включений производили с помощью микроскопа Zeiss Axiolab (Германия) при 200-кратном увеличении, используя меченные флюоресцеином видоспецифические моноклональные антитела (Chlamyset antigen, Orion Diagnostica, Финляндия).

С целью получения большого количества хламидий, необходимых для тестирования чувствительности к антибиотикам, производили от 5 до 10 пассажей клинических изолятов. Как минимум два последних пассажа проводили без добавления антибиотиков.

Для тестирования чувствительности к антибиотикам использовали 96-луночные планшеты (Starstedt Inc., США); клетки McCoу вносили в планшеты в количестве около 10⁴ на лунку и инкубировали в течение 24 часов при 36°C в 5% CO₂. Клетки заражали хламидиями в разведении, при котором образовывалось приблизительно 10³ включений на монослой (20-40 включений в поле при 200-кратном увеличении). Планшеты центрифугировали при 1700 g в течение 1 часа и инкубировали при 36°C в 5% CO₂ в течение 2 часов. Затем содержимое лунок удаляли и вносили в лунки инкубационную среду, содержащую соответствующие концентрации антибиотиков; каждую концентрацию тестировали в двух лунках. В качестве контроля использовали две лунки, в которые добавляли инкубационную среду без антибиотиков. После этого планшеты инкубировали при 36°C в 5% CO₂ в течение 72 часов, затем клетки фиксировали 96% этанолом в течение 10 мин, отмывали фосфатно-солевым буфером и окрашивали флюоресцирующими антителами.

Штаммы хламидофил по отношению к испытываемым препаратам считали чувствительными в случае, если при концентрации антибиотика, соответствующей таковой в крови при назначении пациенту среднетерапевтических доз, не наблюдалось ни одного типичного хламидийного включения.

Для оценки чувствительности к макролидным антибиотикам штаммов хламидофил, выделенных от военнослужащих, определяли минимальную подавляющую концентрацию и минимальную бактерицидную концентрацию изучаемых препаратов для всех изолятов.

Минимальную подавляющую концентрацию (МПК) определяли как наименьшую концентрацию антибиотика, при которой не наблюдалось ни одного типичного включения, МПК₉₀ – как наименьшую концентрацию антибиотика, при которой наблюдалось уменьшение количества включений на 90% и более по сравнению с контролем. Минимальную бактерицидную концентрацию (МБК) определяли как наименьшую концентрацию антибиотика, при которой не наблюдалось ни одного типичного включения после пассажей без антибиотиков.

Результаты

Самая низкая чувствительность у *Chlamydomphila pneumoniae* наблюдалась к эритромицину и в несколько большей степени к азитромицину и рокситромицину. Наиболее выраженная чувствительность отмечалась у

хламидофил к джозамицину, спирамицину и кларитромицину. Изучение антибиотикочувствительности *C. pneumoniae* к макролидам в динамике (2012-2015 гг.) показало, что на протяжении всего периода наблюдения количество хламидофил, резистентных к ним (выраженное как в абсолютных, так и относительных величинах), остаётся неизменным в пределах нормальных колебаний значений признака, за исключением азитромицина и кларитромицина, по отношению к которым в многолетней динамике наблюдалось увеличение относительного числа резистентных штаммов.

Результаты тестирования антибиотикочувствительности клинических изолятов *C. pneumoniae*, выделенных от больных респираторным хламидиозом до лечения, по МПК и МБК изучаемых препаратов суммированы в Табл.1.

Из таблицы видно, что значения МПК и МБК варьируют в очень широких пределах для всех антибиотиков. Напротив, значения МПК₉₀ всех антибиотиков находятся в очень узком диапазоне, что указывает на резкое уменьшение хламидийных включений (на 90% и более) при близких концентрациях антибиотика.

Значения МБК незначительно превышают МПК (в 1,7 раза для большинства антибиотиков), за исключением эритромицина (МБК превышает МПК в 14 раз) и джозамицина (МБК превышает МПК в 4,6 раза).

Таблица 1

Чувствительность к макролидным антибиотикам клинических изолятов *C. pneumoniae*

Антибиотик	МПК	МПК ₉₀	МБК
Азитромицин	0,02-5,6* 0,14 мг/л**	0,02-1,12*	0,02-5,4* 0,24**
Джозамицин	0,02-5,12 0,03 мг/л	0,02-0,08	0,02-5,0 0,14
Кларитромицин	0,02-3,2 0,03 мг/л	0,02-1,0	0,02-3,2 0,06
Рокситромицин	0,08-6,1 1,3 мг/л	0,02-2,1	0,08-5,4 2,2
Спирамицин	0,5-18,2 1,2 мг/л	0,5-1,0	0,5-18,2 2,0
Эритромицин	0,06-6,4 0,2 мг/л	0,06-0,2	1,0-5,8 2,8

* - диапазон;

** - среднее значение.

На наш взгляд, подобное несоответствие между МПК и МБК может приводить к развитию хронической (персистирующей) хламидийной инфекции, несмотря на клиническую эффективность антибиотика. При этом под воздействием подавляющих доз антибиотика размножение хламидофил в макрофагах приостанавливается на промежуточной стадии между элементарными и ретикулярными тельцами (о чём свидетельствует отсутствие хламидийных включений в первых генерациях при пассаже с МПК антибиотика с появлением элементарных телец при последующих пассажах без включения антибиотиков в культуральную среду). По-видимому, под влиянием недостаточных для полной элиминации возбудителя доз антибиотика образуются так называемые “аберрантные” ретикулярные тельца, которые продуцируют минимальные количества хламидийных структурных антигенов (что не позволяет диагностировать хламидийный инфекционный процесс с помощью существующих методов серологической диагностики), но продолжают синтезировать мембранный белок стрессового клеточного ответа, БТШ-60, что приводит к аутоенсибилизации организма хозяина, которая имеет значение при таких заболеваниях как ишемическая болезнь сердца (кардио-васкулярный хламидиоз) и болезнь Рейтера

**СЕКЦИЯ №47.
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

**СЕКЦИЯ №48.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОСИФИЛИСА ПО СТРУКТУРАМ
СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ**

Кузнецова Н.А.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области
«Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», г.Москва

В России в течение последнего десятилетия участились случаи нейросифилиса у пациентов, лечившихся ранее по поводу разных форм сифилиса. Остается актуальной проблема своевременной диагностики нейросифилиса (НС). В связи с широким использованием антибактериальных препаратов и адаптацией бледной трепонемы к новым условиям существования в организме человека классическая картина нейросифилиса претерпела значительные изменения. Несмотря на создание широкого спектра лабораторных тестов диагностика специфических поражений нервной системы вызывает много вопросов [1, 2, 4, 5]. Недостаточная чувствительность современных серологических тестов, подтверждающих инвазию бледной трепонемы в структуры нервной системы и отсутствие сдвигов в сторону патологии показателей общеклинического исследования СМЖ (концентрация белка и клеточных элементов), создают некоторые сложности для дерматовенерологов.

В настоящей работе изучены особенности морфологических структур цереброспинальной жидкости с помощью новой диагностической технологии «Литос-система», суть которой состоит в получении информации молекулярного уровня при фазовом переводе биологической жидкости в твердое состояние. Целью настоящего исследования явился поиск диагностических признаков повреждения структур мозга бледной трепонемой у больных с перенесенным ранее сифилисом.

Материал и методы.

Обследовано 114 пациентов, которые в предыдущие годы получали лечение по поводу разных форм сифилиса (ранний скрытый, первичный, вторичный рецидивный). Всем пациентам было проведено клинко-лабораторное обследование с серологическим исследованием сыворотки крови различными методами (РПР, РПГА, РИФ, ИФА с определением разных классов иммуноглобулинов М, G, IgM+IgG), а также общеклиническим (реакция Панди, концентрация общего белка, количество клеток и цитограмма) и серологическим (VDRL, РПГА, РИФ с цельным ликвором, ИФА-IgG) исследованиями спинномозговой жидкости.

Все пациенты были разделены на три группы:

1) 29 пациентов с установленным диагнозом раннего нейросифилиса с резкоположительными результатами специфических серологических тестов в сыворотке крови и спинномозговой жидкости при нормальном содержании белка и количестве клеточных элементов до 22 при общеклиническом исследовании ;

2) 28 пациентов с установленным диагнозом позднего менингovasкулярного нейросифилиса с резкоположительными результатами специфических серологических тестов в сыворотке крови и положительными в спинномозговой жидкости при нормальном количестве клеточных элементов и нормальном содержании белка.

3) 57 пациентов, которые в предыдущие годы получали лечение по поводу разных форм сифилиса (ранний скрытый, первичный, вторичный рецидивный), с резкоположительными и положительными результатами специфических серологических тестов, отрицательным или положительным неспецифическим тестом (РПР) в сыворотке крови и отрицательными или сомнительными результатами серологического исследования спинномозговой жидкости при отсутствии отклонений от нормы при общеклиническом исследовании ликвора, диагноз нейросифилиса не выставлен. Из них 23 пациента (13 женщин в возрасте 26-46 лет и 10 мужчин в возрасте 28-58 лет) с разными формами сифилиса с давностью заражения от 4 до 17 лет и устойчивой серорезистентностью после проведения специфической терапии (в объеме 1 курса -4 пациента, 2 курса и более –

19 пациентов). У всех 23 пациентов сохраняется позитивность нетрепонемного теста (РПР) с титром 1/2-1/16 и резкоположительные результаты трепонемных тестов в сыворотке крови.

В качестве инновационного метода использовалась новая диагностическая технология-морфологии биологической жидкости «Литос-система». Данная технология обеспечивает получение диагностической информации путем перевода жидкокристаллических структур СМЖ в кристаллические, которые можно наблюдать при микроскопии в поляризованном свете за счет их способности к анизотропии (двулучепреломление). Эти структуры получили название – анизоморфны.

Результаты и обсуждение.

Исследования спинномозговой жидкости позволили выявить несколько видов анизоморфонов: сферолиты с импрегнацией аморфных овалов, отдельно лежащие аморфные овалы, сферолиты с массивными включениями «шаров», так называемый «хамстер-эффект», отдельно лежащие гранулированные шары. У всех пациентов с ранним нейросифилисом (группа 1) определялось небольшое количество сферолитов в каждой аналитической ячейке, но все они в своей структуре содержали аморфные овалы, которые в норме отсутствуют (Рисунок 1).

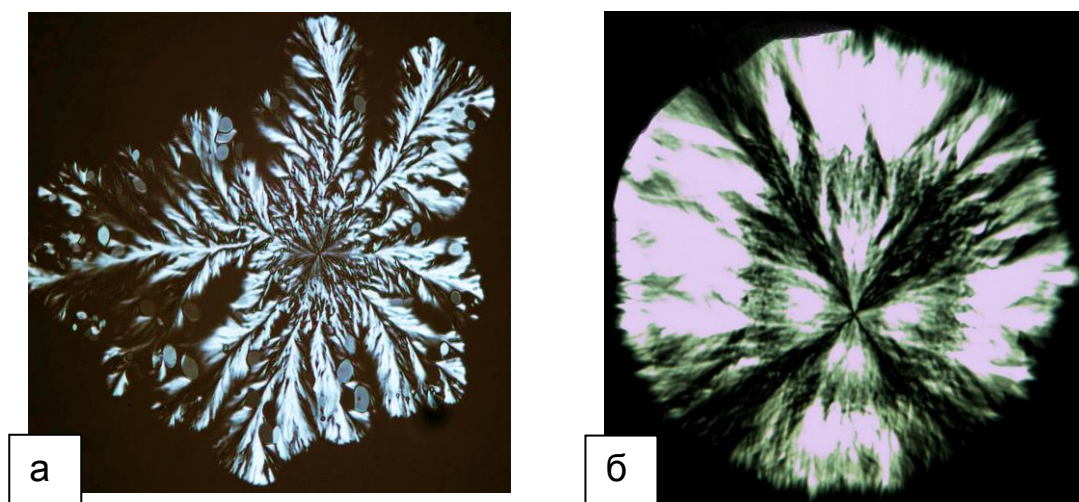


Рис.1. Сферолиты спинномозговой жидкости: а – больного ранним нейросифилисом - наличие аморфных овалов; б – здорового человека (аморфные овалы отсутствуют). Ув. 400

У всех 28 больных поздним менингovasкулярным нейросифилисом (группа 2) каждая ячейка содержала большое количество разнообразных анизоморфонов в виде: отдельно лежащих аморфных овалов, сферолитов с массивными включениями «шаров» и множества отдельно лежащих гранулированных шаров (Рисунок 2).

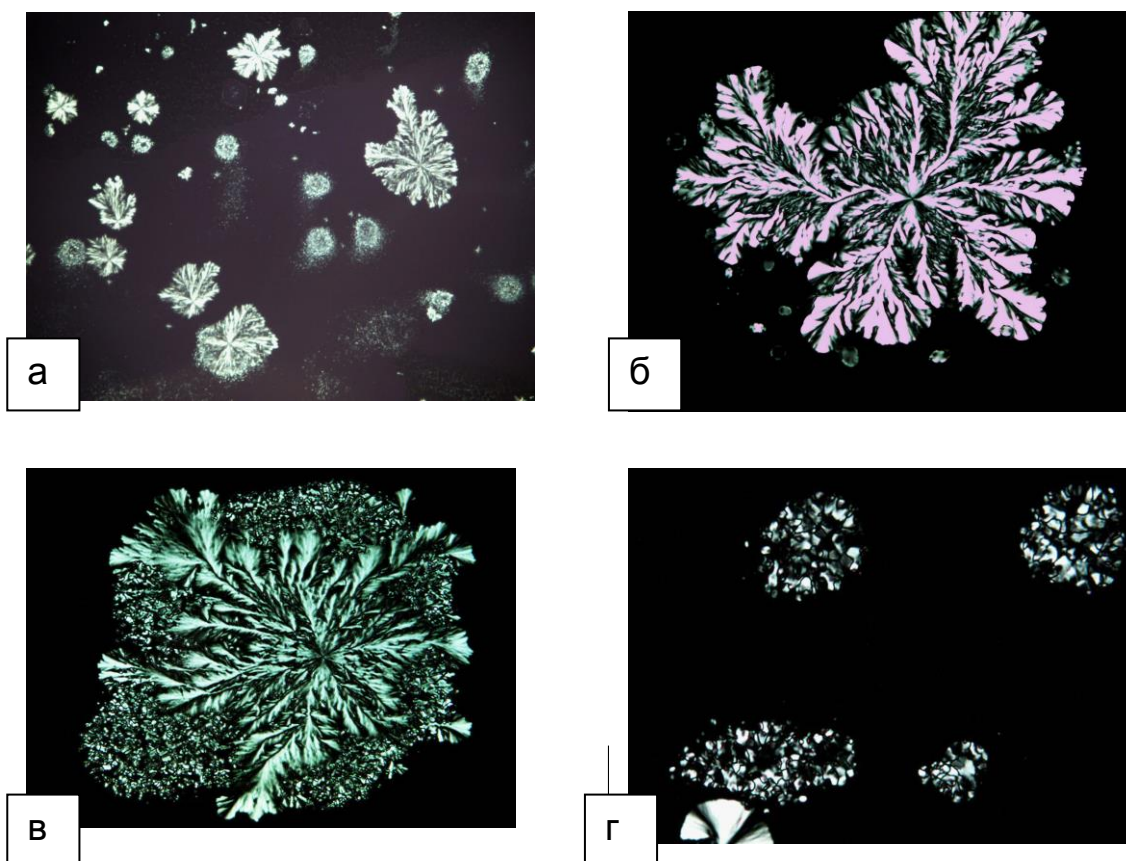


Рис.2. Анизоморфоны спинномозговой жидкости больных поздним менигговаскулярным нейросифилисом: а – разнообразные структуры, ув. 100; б – аморфные овалы вне сферолита, ув. 200; в - шаровидные скопления в ответвлениях дендрита, ув. 200; г – шары из аморфных гранул, ув. 400

У 34 из 57 больных третьей группы состав анизоморфонов спинномозговой жидкости характеризовался наличием компактных по структуре сферолитов с признаками вторичного роста дендритов по периферии, что являлось вариантами нормы. Патологических включений - отдельно расположенных аморфных овалов и гранулированных шаров не отмечалось (Рисунок 3).

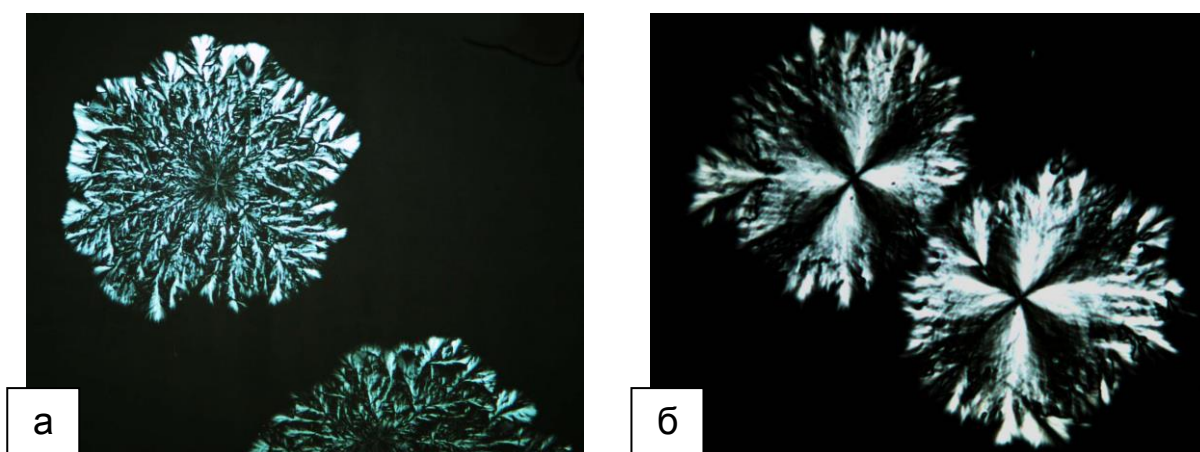


Рис.3. Типичные анизоморфоны спинномозговой жидкости у больных сифилисом третьей группы: а - компактные дендриты, ув. 200; б – сферолиты с вторичным ростом по периферии, ув. 400

У 23 пациентов с устойчивой серорезистентностью (третья группа) определяется небольшое количество разволокненных дендритов, умеренный или выраженный «хамстер-эффект» -21 пациент, гранулированные шары

-20 пациентов. Овалы внутри сферолитов определяются у 4 пациентов, что является отличительным признаком раннего нейросифилиса. У 5 пациентов на фоне выраженного «хамстер-эффекта» отмечаются овалы вне сферолитов, что является отличительным признаком позднего нейросифилиса, следует отметить наличие у этих больных неврологической симптоматики. У двух пациентов овалы располагаются внутри и вне сферолитов.

Проведенные исследования показали, что применение метода краевой дегидратации спинномозговой жидкости по технологии «Литос-система» у пациентов с сифилисом в анамнезе и устойчивой серорезистентностью при отрицательных и сомнительных результатах серологических и общеклинических исследований ликвора является важным дополнительным тестом, позволяющим диагностировать нейросифилис и проводить дифференциальную диагностику ранних и поздних его форм и назначать своевременную адекватную специфическую терапию.

Список литературы

1. Залевская О.В. Совершенствование диагностики нейросифилиса в неврологических стационарах (на примере учреждений Московской области): Дис...канд. мед. наук. Москва, 2010, 140
2. Красносельских Т.В. Нейросифилис / Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога».- Выпуск 6.-СПб.: СОТИС 2001; 72-271.
3. Лосева О.К. и соавт. Нейросифилис в практике психиатра. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2011; 12: 77-82.
4. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение. Русский медицинский журнал. 1998; Т.6, № 15: 981-984.
5. Лукьянов А.М. Нейросифилис. Современные аспекты клиники, диагностики, терапии. Минск: «Парадокс» 2009; 392.
6. Милич М.В. Эволюция сифилиса. М. 1987; 160.
7. Робустов Г.В. Поражения нервной системы при раннем и позднем сифилисе. В кн.: Сифилис. М. 1950; 101-127.
8. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. М. «Триада» 2001; 303.
9. Шатохина С.Н., Шабалин В.Н. Атлас структур неклоточных тканей человека в норме и патологии. Том 2. Морфологические структуры сыворотки крови. М. «Триада» 2013; 238.

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

PHARMACEUTICAL MARKETING COMMUNICATION TOOLS AND COMPANY ACTIVITIES ORIENTATION

Bahlol M.M., Lagutkina T.P.

People's Friendship University of Russia, Faculty of Medicine, Department of Management
and Economics of Pharmacy, Moscow, Russia

Abstract

Pharmaceutical market investigation and analysis importance comes from its high economic value and specific features. These should be done in real market and practical context. We investigated, in Egyptian market, utilization of pharmaceutical companies' promotional activities relative to those companies' different Activities Orientation.

Key words:

Promotion, Pharmaceutical Companies, Promotional Departments' Name, Company Activities.

Introduction

Marketing promotion is an important method to establish dialogue and liaison in order to directly and indirectly inform, encourage and remind distributors, physicians and patients about pharmaceuticals. In other words, it enables customers to get information about pharmaceutical product on the right time, through people, feelings, events and places (Bol'sheva, 2002). Marketing communication is an essential element of marketing mix. It has different modes of communications as defined and summarized in Table 1.

Table 1

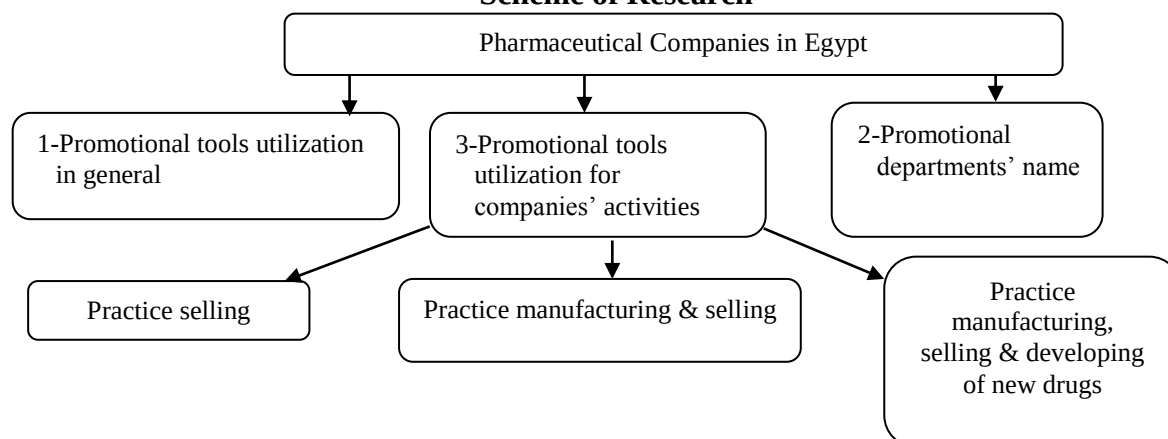
Comparison of Promotional Tools (Bol'sheva, 2002;Cateora, 2007)

Items	Time frame	Main Motive	Major Task	Contribution to Profitability
Personal Communication - Personal Selling: Personal interaction of medical representative, e.g., with physician and/or patient to produce effective communication and sales orders. - Direct marketing: Using specific tools directed to customers, e.g., internet, postal mail, telephone, virtual social groups and E-mail.				
Personal Selling	Both long term and short term effects	Rational mode	Selling and/or mutual relations	High impact
Direct marketing	Short term	Rational mode	Selling	High impact
Mass communication - Sales promotion is a group of short term incentives to trigger trying and/or buying. - Public relations is a program designed to enhance image and/or brands in the community. - Advertising is a paid mode to communicate services, goods and ideas through a sponsor.				
Sales Promotion	Short term effect	Rational mode	Selling	High impact
Public relations	Long term effect	Emotional mode	Favorable attitude	Low impact
Advertising	Long term effect	Emotional mode	Image and/or positioning of brand	Moderate impact

Pharmaceutical companies should be neutral in using different media and utilize promotional tools in purchasing and decision making with due regard to efficiency and effectiveness in a specific situation at both local and international markets (Alba&Hutchinson, 1987). They should integrate them together in order to achieve strategic goals and communicate effective messages. Such knowledge will lead to efficiently allocate budget and implement right programs in promotional campaigns. Multinational pharmaceutical companies have a great impact on organizing pharmaceutical promotional tools. For promoting medicinal products, marketing promotion objectives are oriented towards certain customers, i.e., distributors, patients, pharmacists and physicians. To achieve pharmaceutical company's total promotional objectives, the following tasks should be performed: 1- Encouraging customer; 2 - Initiating, establishing and renewing need of buying; 3- Improving company's and brand's image; 4 - Presenting company activities; 5 - Informing about manufacturer and products to the community; 6- Stimulating purchasing process; 7 - Forming position and preferences about brands and 8- Reminding continuously about pharmaceutical product and company(Bol'sheva, 2002).

Sampling in our research was simple random probability, where companies in the Egyptian pharmaceutical market responded to questionnaires.

Figure 1
Scheme of Research



We investigated promotional departments name, promotional tools utilization in general, promotional tools utilization with due regard to orientation of company activities: practice selling, practice manufacturing & selling and practice manufacturing, selling & developing of new drugs.

1- Promotional Departments Name:

We found that promotional departments name varies in different companies.

Table 2

Promotional Departments Name

Company Origin	Promotional Departments Name %		
	Marketing Department	Selling and Marketing Department	Other names (Promotion, Advertising, Selling Department, Commercial Sector and Scientific Office)
Egyptian Companies	48.1	15.4	36.5
Foreign Companies	72.2	27.8	-
All Companies	54.3	18.6	27.1

Egyptian companies have a lot of names for their promotional departments, but foreign companies use only two names thereof. Furthermore, this department is mainly named marketing department in all companies.

2- Promotional Tools Utilization:

Pharmaceutical companies mainly depend on using personal selling and sales promotion, followed by public relations, advertising and direct marketing.

Table 3

Promotional Tools

Promotional Tools %				
Personal Communications		Mass Communications		
Personal Selling	Direct Marketing	Public Relations	Advertising	Sales Promotion
100	23.5	51	38.8	83.5

It is worth mentioning that all pharmaceutical companies utilize personal selling where communication with both pharmacist and physician is essential for both non-prescribed and prescribed drugs.

3- Promotional Tools Utilization with Due Regard to Orientation of Company Activities

We investigated promotional tools utilization with due regard to different activities of pharmaceutical companies. We found that there were no differences in utilization of different promotional tools if we only considered their ranking.

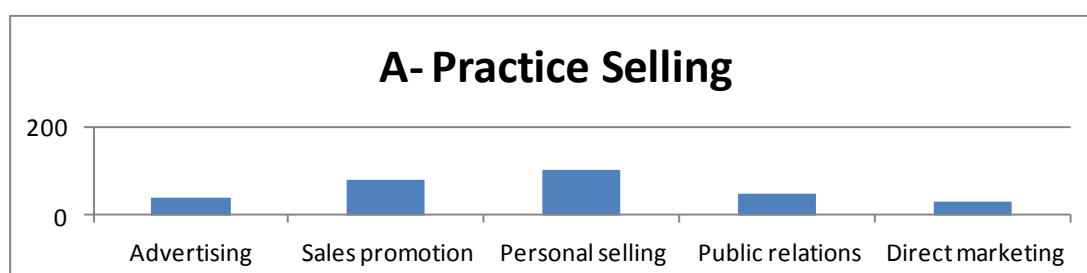


Figure 2. Companies that Practice Selling

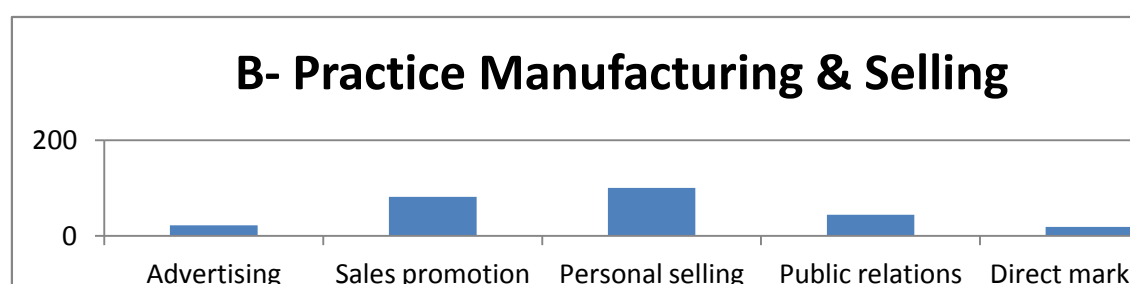


Figure 3. Companies that Practice Manufacturing & Selling

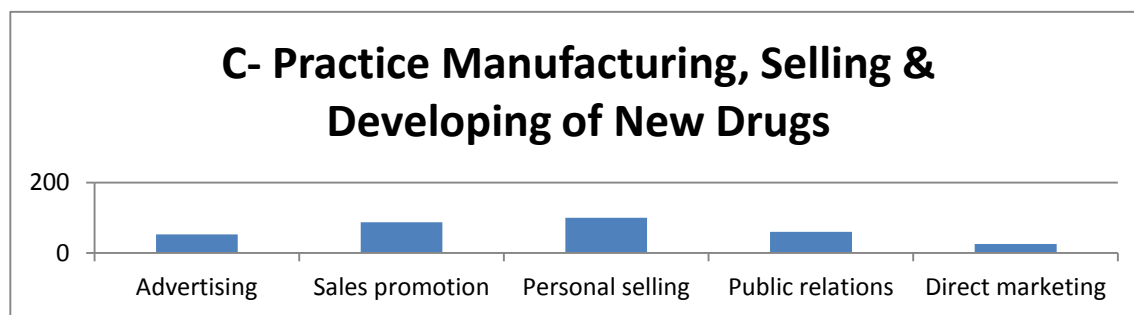


Figure 4. Companies that Practice Manufacturing, Selling & Developing of New Drugs

On the other hand, we found differences on comparing their extent of utilization with due regard to activities orientation. Direct marketing is utilized to a higher extent by pharmaceutical companies that practice selling, for its short term effect. Furthermore, public relations and advertising are utilized to a higher extent by pharmaceutical companies that practice manufacturing, selling and developing of new drugs.

Finally, promotional department in pharmaceutical companies is mainly named marketing department and the most utilized promotional tool is personal selling, where all pharmaceutical companies utilize it. There are no differences in utilizing different promotional tools by ranking in general, but their utilization extent varies according to differences in pharmaceutical company activities.

List of references

1. Alba, J.W., & Hutchinson, J. W. (1987). Dimensions of consumer expertise. Journal of consumer research, 411-454.
2. Bol'sheva, S.N., Issledovanie organizacionnyh aspektov prodvizheniya lekarstvennyh sredstv na Rossijskom farmacevicheskom rynke: dis. Kand.Farm.nauk, M., S. 12-14, 2002.
3. Cateora, P. R. (2007). International Marketing 13E (Sie): Tata McGraw-Hill Education.

ЗНАЧИМОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ПЕРСОНАЛА В СТРАТЕГИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Нечепуренко И.А.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

В настоящее время одним из эффективных инструментов стратегического развития предприятия признана система Balanced Scorecard, разработанная в 1990-е гг. профессором Гарвардской школы экономики Дэвидом Нортон и генеральным директором консалтинговой компании Balanced Scorecard Collaborative Робертом Капланом [2, 3].

Обоснованным и актуальным является использование сбалансированной системы показателей (ССП) и в стратегическом управлении фармацевтической организацией [4].

В систему, согласно методологии СПП, входят четыре блока показателей, относящихся ко всем стратегически важным аспектам деятельности фармацевтической организации: «Финансы», «Рынок», «Бизнес-процессы» и «Развитие (обучение и рост)».

В качестве основной цели данной работы выступает рассмотрение четвертой составляющей СПП в свете наметившихся тенденций по вопросам подготовки специалистов фармацевтической отрасли, сопряженных с изменением положений нормативно-правовых актов.

«Развитие (обучение и рост)» предполагает всю совокупность инфраструктуры организации, включая такие элементы социотехнической системы, как информационные технологии, программные комплексы и технические средства, организационные процедуры и персонал.

Только совокупное сочетание обученного персонала, владеющего инновационными информационными технологиями и современными автоматизированными системами управления, может выступать гарантией долговременного роста и совершенствования системы управления организации в целом.

Вместе с тем, в блоке «Развитие (обучение и рост)» безусловно важным и обязательным является уровень профессиональной подготовки специалистов и поддержание их знаний, умений и навыков в актуализированном состоянии, а также затраты, связанные с обучением или переподготовкой персонала.

До 2016 года допуск к осуществлению фармацевтической деятельности в соответствии с требованиями Федерального закона РФ от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" имели «лица, получившие высшее или среднее фармацевтическое образование в Российской Федерации в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами и имеющие сертификат специалиста». При этом впервые сертификат выдавался по результатам аттестации интерна, прошедшего послевузовскую подготовку по одной из трех фармацевтических специальностей: «Управление и экономика фармации», «Фармацевтическая технология» или «Фармацевтическая химия и фармакогнозия», и подтверждался каждые пять лет аттестацией специалиста, после прохождения дополнительной профессиональной подготовки на циклах по соответствующей специальности.

С 1 января 2016 года практика допуска специалистов к осуществлению фармацевтической деятельности меняется. Согласно статье 69 указанного Закона право заниматься фармацевтической деятельностью получают лица:

во-первых, имеющие фармацевтическое образование, полученное в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами;

во-вторых, прошедшие аккредитацию и получившие свидетельства об аккредитации специалиста.

В 2016 году появляется новая процедура – процедура аккредитации специалистов, взамен ранее практиковавшейся процедуры аттестации. В законе прописано, что такая процедура будет проводиться не реже одного раза в пять лет после получения специалистом среднего, высшего фармацевтического образования, а также дополнительного профессионального образования.

Вводится не только процедура аккредитации, но и меняется система непрерывного фармацевтического образования в целом. На Рисунке 1 представлена предполагаемая этапность реализации данной системы.

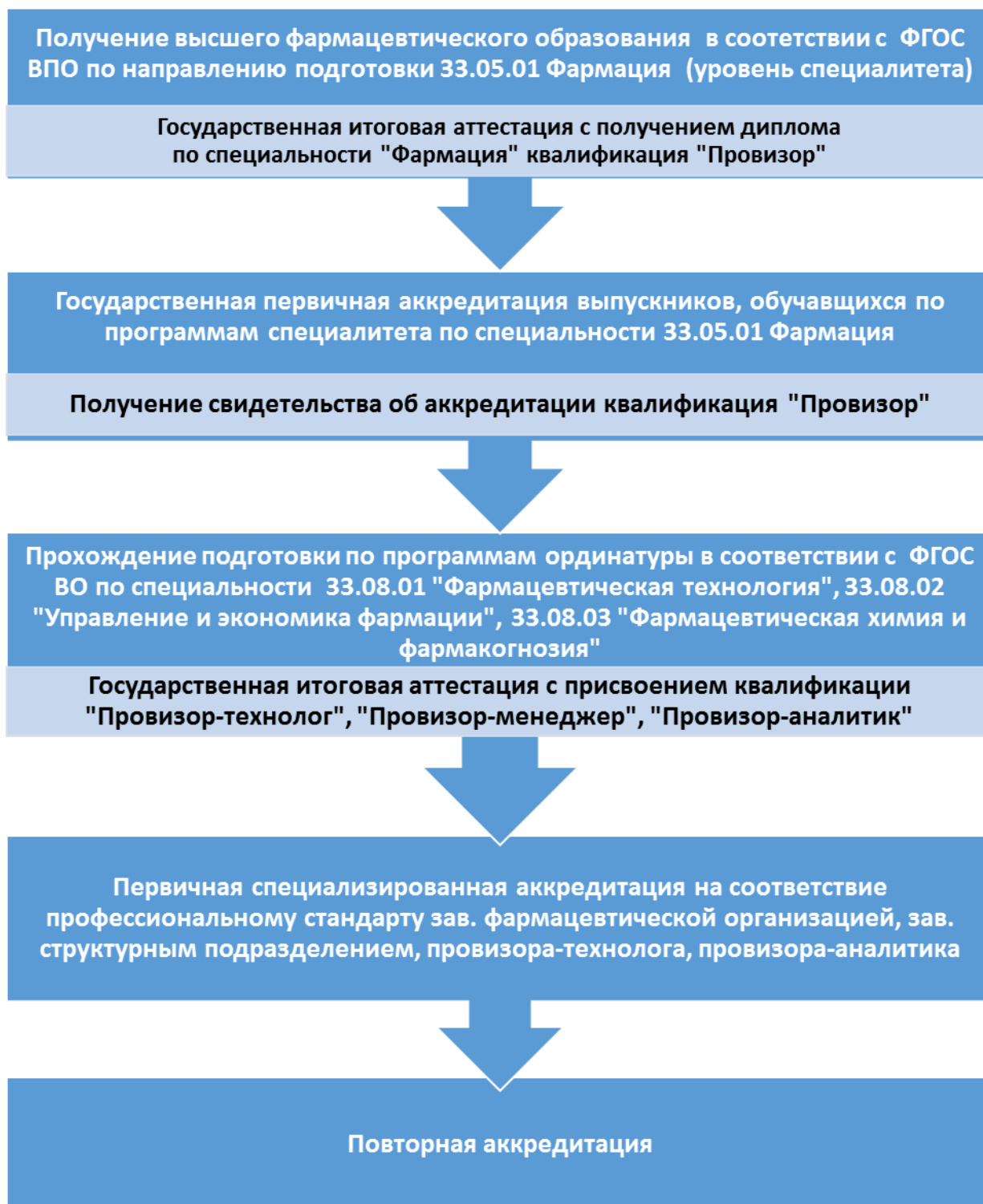


Рис.1. Этапы системы непрерывного фармацевтического образования

Для реализации ключевых положений Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан» в настоящий момент Приказами Минобрнауки России от 27.08.2014 г. № 1143, № 1142, № 1144 введены Федеральные государственные образовательные стандарты высшего образования, устанавливающие требования к программам подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальностям 33.08.02 Управление и экономика фармации, 33.08.01 Фармацевтическая технология, 33.08.03 Фармацевтическая химия и фармакогнозия.

Приказом Минобрнауки России от 12.09.2013 года № 1061 «Об утверждении перечней специальностей и направлений подготовки высшего образования» установлено соответствие специальностей высшего образования - подготовки кадров высшей квалификации по программам ординатуры и присваиваемой квалификации.

Приказом Минздрава России от 20.12.2012 № 1183н «Об утверждении Номенклатуры должностей медицинских работников и фармацевтических работников» определена номенклатура должностей фармацевтических работников, в соответствии с которой и разрабатываются профессиональные стандарты, являющиеся одним из ключевых элементов системы аккредитации специалистов (этапы: первичная специализированная и повторная аккредитация).

Повторная аккредитация будет проводиться каждые пять лет. При этом в качестве одного из инструментов оценки в процессе аккредитации рассматривают оценку так называемого «профессионального портфолио», который формируется накопительно на основе непрерывного фармацевтического образования и будет включать информацию о повышении квалификации специалиста за пятилетний период [1].

Таким образом, на этапе повторной аккредитации у организации появляется возможность, определять (формировать) траекторию подготовки специалиста, что позволит рационализировать затраты и более направленно подойти к вопросу приобретаемых знаний, непосредственно связанных с его родом деятельности. Такой подход позволит как обеспечить требуемый уровень квалификации специалиста, так и получить стратегически обученного сотрудника, подготовленного к реализации конкретных целей составляющей внутренних бизнес-процессов, финансовой и клиентской составляющей, и, соответственно, в целом гарантировать достижение главной цели фармацевтической организации.

Список литературы

1. Глыбочко П.В. Концепция системы аккредитации специалистов в сфере здравоохранения в РФ // Совет ректоров медицинских и фармацевтических вузов России. – Москва, 2014. – URL: <http://psychiatr.ru/download/1906?view=1&name=akkreditaciya.pdf> (дата обращения: 17.11.2015)
2. Каплан Р.С, Нортон Д.П. Сбалансированная система показателей. От стратегии к действию. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ЗАО "Олимп-бизнес", 2006. – 324 с.
3. Крылов С.И. Сбалансированная система показателей в стоимостно ориентированном управлении // Международный бухгалтерский учет. – 2014. – № 26.
4. Нечепуренко И.А., Сампиев А.М., Малявина В.В. Система сбалансированных показателей в стратегическом управлении оптово-розничной фармацевтической организации // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 12 (часть 8). – URL: www.rae.ru/upfs/?section=content&op=articles&month=12&year=2015&part=8 (дата обращения: 31.12.2015)

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФКТОРОВ НА ТЯЖЕСТЬ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Киснева С.А.

Северо-Осетинский государственный университет им. К.Л. Хетагурова, г.Владикавказ

Изменение демографической ситуации в России привело к увеличению доли лиц пожилого и старческого возраста, в результате чего возрос интерес к медико-социальным проблемам данной возрастной группы населения. При этом особое внимание учеными уделяется исследованию качества жизни женщин климактерического периода, т.к. на фоне климактерических расстройств (КР) оно значительно ухудшается [1].

На основании рекомендаций ВОЗ, а также результатов экспертной оценки врачей гинекологов-эндокринологов выделены основные сферы деятельности женщин, подверженные влиянию климактерического синдрома: физическая сфера, психологическая сфера, социальная сфера, уровень независимости. Современная женщина 1/3 жизни проводит в состоянии эстрогенного дефицита [2].

Проблема сохранения здоровья женщин в климактерии является предметом всестороннего исследования в течение последних лет и в настоящее время вызывает большой интерес врачей различных специальностей. Это обусловлено многогранным влиянием половых гормонов на организм женщины. Заместительная гормонотерапия (ГТ) различными аналогами половых стероидных гормонов, при отсутствии к ней противопоказаний, относится к первой линии терапии и профилактики климактерических расстройств.

В настоящее время ЗГТ получают 20 млн. из 470 млн. женщин нашей планеты в возрасте менопаузы. Частота и вариант используемой ЗГТ варьируют в значительных пределах и обусловлены как социально-экономическими факторами, так и подготовленностью медицинского сообщества и населения в целом. В

Германии 40 % женщин используют гормональные препараты (в основном, в виде таблеток); в Скандинавских странах ими пользуется 30–40 % женщин; в США - от 15 до 25 %, в Англии - 10 % [3].

Как показывают международные исследования, на частоту и выраженность симптомов климакса могут существенно влиять культурные и социально-экономические факторы. К ним относятся:

- а) социальное значение, которое в определенных этнических группах придают менструации и освобождению от стигмы менструации при наступлении менопаузы;
- б) социальное значение бездетности;
- в) социальное положение женщин в период постменопаузы;
- г) отношение мужа к своей жене в период постменопаузы (например, как к сексуальному партнеру);
- д) степень социально-экономической депривации, испытываемой в этот период;
- е) степень изменения роли женщины в этот период и возможность выполнения ею новых или альтернативных функций;
- ж) доступность медицинской помощи в связи с симптомами перименопаузы.

Немаловажными в развитии КР являются неблагоприятные санитарно-эпидемические условия, экономическая нестабильность: физические, нервно-психические перегрузки, белковая и калорийная недостаточность. Индивидуальные особенности каждой женщины также оказывают влияние на дебют и развитие климакса. Учитывается возраст менархе, менструальная и репродуктивная функция, наличие гинекологических заболеваний в анамнезе [3].

Таким образом, в развитии КР важна комплексная оценка функциональных резервов репродуктивной системы.

Учитывая, что самыми первыми и частыми симптомами, заставившими женщин обратиться к врачу, были различные нарушения менструального цикла, можно предположить, что возрастная гормональная перестройка организма способствовала манифестации КР.

Продолжительность нормального и патологического климактерического периода в значительной мере вариабельна. По результатам проведенного опроса женщин выявлено, что у 59,9% климакс продолжался от 1 до 2-х лет, у остальной части изучаемого контингента он затягивался до 5 лет по причине сопутствующих заболеваний.

Изучение влияния статуса женщины на медиану наступления менопаузы показало, что у незамужних женщин она пришлась на более ранний возраст (разница в 1,5-2 года). Хотя, учитывая этнические особенности населения республики, число женщин, не состоявших в браке, оказалось незначительным (1,9%).

Наличие связи между деторождением, социально-экономическим положением и возрастом наступления менопаузы установлено не было, поскольку сведения оказались противоречивыми.

Представляло интерес изучение влияния курения на естественную менопаузу. При опросе группы женщин в МО г. Владикавказа оказалось, что только 1,1% респондентов этого возраста курят (этнические особенности), и результат о разнице раннего наступления менопаузы в 1-2 года между теми, кто никогда не курил, не является статистически значимым.

Изучение влияния климата и высотности проживания на возраст наступления менопаузы дает возможность предположить, что у женщин, живущих в условиях высокогорья (более 2000-3000 м над уровнем моря), менопауза наступает примерно на 1-1,5 года раньше, чем у тех, кто живет ниже 1000 м над уровнем моря. Такими оказались 62,3% опрошенных - это в основном жительницы высокогорных районов.

Нами были выявлены также и различия в отношении к состоянию менопаузы при обследовании групп, проживающих в различной местности. Так женщины из отдаленных сельских районов, занимали более положительную позицию по отношению к «климактерическому кризису» (70,4%), а женщины – жительницы городов - отрицательно относились к нему и предъявляли множество жалоб (87,7%). Положительное отношение к климаксу сельских женщин отчасти объясняется жизненным укладом (они с наступлением менопаузы получают некоторую свободу от тяжелых домашних обязанностей).

Наиболее существенные различия имелись в области оценки супружеских отношений. При этом городские и более цивилизованные женщины надеялись, что их мужья будут проявлять к ним после наступления менопаузы больше интереса (64,8%), тогда как жительницы сельского происхождения были настроены весьма пессимистично (81,3%). Это отчетливо демонстрирует значение особенностей проживания в формировании психической и психосоматической симптоматики и в восприятии климактерия.

Ответы на вопрос о клиническом значении проблем климакса подтвердили впечатление о крайней скудности надежных данных в области характера и распространенности связанных с менопаузой проблем. Среди госпитализированных женщин весьма низок процент (3,9%) тех, кто предъявляет соответствующие жалобы, и что это более характерно для представительниц обеспеченных групп населения. Вероятность обращения большего

числа женщин, как из высших, так и из низших социальных слоев за соответствующей помощью будет выше, если возможность ее получения станет широко известной.

Далее нами изучалось влияние патологий на тяжесть протекания КР. По результатам исследования можно сделать предположение, что уже существовавшая сердечно-сосудистая патология вызвала более раннее проявление КР. Так, результаты опроса и изучения карт больных показали, что около 7,7% женщин, имеющих проблемы с ССС, начали испытывать первое дискомфортное состояние, характерное для климакса, до 45 лет (в 40-43 года).

Установлено, что у больных миомой матки в 60% случаев пременопауза характеризовалась развитием ранних симптомов климактерического синдрома.

Приведенные данные позволяют констатировать, что в происхождении психопатологических симптомов климакса могут иметь значение некоторые социальные и культуральные особенности. Однако следует заметить, что перечисленные факторы в свете патогенеза климактерических нарушений способны лишь создать нюансировку клинической картины, т.е. играть патопластическую роль.

Список литературы

1. Бескровный, С.В. Гормональный профиль женщин в перименопаузальном периоде / С.В. Бескровный, Ю.А. Цвелев, Н.Н.Ткаченко и др. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1998. — № 2. - С. 32-36.
2. Бутарева, Л.Б. Клинико-гормональные особенности климактерического синдрома: дис. .канд. мед. наук / Л.Б. Бутарева. -М., 1988. 144 с.
3. Alhola, P. Sleep deprivation, cognitive performance, and hormone therapy in postmenopausal women / P. Alhola, M. Tallus, M. Kylmala et al. // Menopause. -2005. Vol. 12, № 2. - P. 149-155.

ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Мальцева В.К., Микаэлян М.Ф., Аджиенко В.Л.

Пятигорский медико-фармацевтический институт - филиал
Волгоградского государственного медицинского университета

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) считается заболеванием XXI века и является одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Гастроэзофагеальный рефлюкс в качестве самостоятельной патологии впервые был описан в 1879г. немецким врачом-терапевтом Н. Quinke, и на данный момент ВОЗ трактует ГЭРБ, как «хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного и дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода с развитием в нем эрозивно-язвенных, катаральных и/или функциональных нарушений».

На современном этапе в связи с активным ростом частоты выявления данной патологии, разнообразной этиологией и «многоликостью» проявления, развитием серьезных осложнений (пищевод Баррета, аденокарцинома пищевода, пептические язвы и др.) сменился угол зрения на актуальность данной проблемы. Кроме того, при динамичном росте постановки диагноза ГЭРБ одновременно прослеживается тенденция к уменьшению заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом длительная консервативная терапия ГЭРБ в ряде случаев не дает желаемого эффекта, и требуется хирургическое лечение, что делает задачу по решению разносторонних проблем, связанных с ГЭРБ, более значимой.

Наиболее актуальными на сегодняшний день являются вопросы по: установлению этиологии ГЭРБ, расшифровке механизмов преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (рассматривается как основное звено патогенеза), составлению эпидемиологической картины, ранней диагностике пищевода Баррета, клинической оценке эффективности лечения и сокращению числа рецидивов.

В патогенезе ГЭРБ рассматривается несколько факторов, но ведущим из них является кислотозависимое состояние, поскольку именно соляная кислота выступает основным триггером развития заболевания и главного его симптома - изжоги и эзофагита. Однако хорошо изучено, что каждый эпизод рефлюкса является следствием недостаточности нижнего пищеводного сфинктера или увеличения числа эпизодов его спонтанного расслабления. Перистальтика пищевода играет решающую роль во времени взаимодействия кислоты со

слизистой пищевода, поэтому ключевым фактором патогенеза ГЭРБ выступает патологически высокая частота или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод. У большей части пациентов эта дисфункция, как правило, сопровождается замедленным восстановлением pH в дистальном отделе пищевода после каждого эпизода рефлюкса. Нарушение клиренса пищевода развивается вследствие комбинации двух механизмов: ослабления перистальтики грудного отдела пищевода и снижения секреции слюны, оказывающей нейтрализующее действие. Кроме того, одним из механизмов развития ГЭРБ может стать и снижение функции антирефлюксного барьера. Значительное увеличение секреции соляной кислоты желудка существенно повышает риск возникновения ГЭРБ [1].

Другие причины недостаточности нижнего пищеводного сфинктера включают склеродермию, беременность, курение, применение препаратов, снижающих тонус гладких мышц (нитраты, антагонисты кальция, β -адреноблокаторы, теofilлин), хирургическое вмешательство или пневмокардиодилатация.

Безусловный интерес представляет вопрос о влиянии *Helicobacter pylori* на развитие ГЭРБ, и в настоящее время отсутствуют данные, свидетельствующие о ее влиянии на развитие ГЭРБ.

Клиническая картина ГЭРБ имеет весьма многообразные проявления. Дисфагия наблюдается у 19% пациентов с данной патологией, в основе которой лежит гипермоторная дискинезия пищевода, нарушающая его перистальтическую функцию.

Одним из наиболее характерных симптомов ГЭРБ является боль в эпигастральной области, появляющаяся вскоре после еды и усиливающаяся при наклонных движениях.

ГЭРБ может являться основной причиной болевого синдрома за грудиной. Эти боли по ходу пищевода могут создавать впечатление коронарных болей (симптом «non-cardiac chestpain»). Они обусловлены спазмом пищевода, купируются нитратами, но в отличие от стенокардии не связаны с физической нагрузкой, ходьбой. В результате эзофагокардиального рефлекса может возникать аритмия. Такая картина приводит к ошибочной постановке диагноза ишемической болезни сердца у достаточно большого количества больных.

Часто бронхолегочные проявления (хронический кашель, пневмония, бронхообструкция, бронхиальная астма), как за счет прямой аспирации желудочного содержимого, так и по механизму рефлексорных связей, могут выступать единственным клиническим признаком ГЭРБ и обуславливать недостаточную эффективность лечения, прежде всего, бронхиальной астмы. Присоединение гастроэзофагеального рефлюкса ухудшает ее течение в 25% случаев.

Существует целый спектр и ЛОР-проявлений ГЭРБ: синуситы, дисфония, ларингит, контактная гранулема, фарингит, злокачественное поражение глотки, гортани, голосовых связок. Першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, грубый лающий кашель - это результат заброса желудочного содержимого в гортань - «отоларингологическая маска ГЭРБ». Патологический рефлюкс может являться причиной хронического ринита, рецидивирующих отитов, оталгии.

У ГЭРБ имеется и стоматологический синдром, проявляющийся поражением зубов, вследствие повреждения зубной эмали агрессивным желудочным содержимым. У таких больных выявляется кариес, халитоз, дентальные эрозии. В редких случаях может развиваться афтозный стоматит.

Анемический синдром возникает вследствие хронического кровотечения из эрозий или язв пищевода, возникает гипохромная железодефицитная анемия.

К другим симптомам ГЭРБ можно отнести одинофагию, ощущение кома в горле при глотании, боль в нижней челюсти. Среди основных осложнений ГЭРБ являются стриктуры пищевода, кровотечение из язв пищевода и пищевод Баррета, который включает в себя появление тонкокишечного метаплазированного эпителия в слизистой оболочке пищевода. Он является предраковым состоянием.

Следовательно, диагноз ГЭРБ строится только на комплексной клинико-инструментальной оценке симптомов. Кроме того, необходима дополнительная консультация врачей-специалистов: кардиолога, пульмонолога, ЛОР-врача.

Эпидемиология. ГЭРБ имеет одинаковую распространенность среди мужчин и женщин, однако, по мнению ряда авторов, эзофагит у мужчин встречается в 2 раза, а пищевод Баррета - в 10 раз чаще.

При беременности вероятность развития ГЭРБ повышается, и более 50% беременных женщин испытывают изжогу.

ГЭРБ значительно чаще встречаются среди лиц белой расы (обзор результатов 15 эпидемиологических исследований), особенно у жителей Северной Америки и Европы (10-20%), и реже отмечается у населения Африки и Азии (5%) [6].

В целом в РФ в 2014 г. уровень заболеваемости органов пищеварения составил 11867,8 случаев на 100 тыс. населения. За последние 5 лет темпы ежегодного роста находились в пределах 5,0% [3]. Точные статистические данные по распространенности ГЭРБ в стране отсутствуют, поскольку широкомасштабных эпидемиологических

исследований, охватывающих все регионы, до сих пор не проводилось. В России было проведено всего 2 крупных многоцентровых эпидемиологических исследования, посвященных данной теме: МЭГРЕ (Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной РЕфлюксной болезни в России»). Первая часть исследования МЭГРЕ (2003г.) касалась Восточного административного округа Москвы. Установлено: частая изжога (1 раз в неделю и чаще) беспокоила 17,6% пациентов, частая отрыжка наблюдалась у 17,5%. Распространенность ГЭРБ (наличие изжоги и/или кислой отрыжки 1 раз в неделю и чаще в течение последних 12 месяцев) составила 23,6%.

Вторая часть (2006-2007 гг.) - проводилась в 6-ти городах РФ: Санкт-Петербурге, Красноярске, Кемерово, Саранске, Казани и Рязани. Результаты показали, что изжогу в той или иной мере испытывают около 50% жителей этих городов, а клинические признаки, характерные для ГЭРБ, встречаются у 12-15% населения и чаще у женщин, а не мужчин, как было указано выше [4].

На основании исследований сделан вывод о том, что изжогу в той или иной мере испытывает значительная часть россиян, но практикующие врачи и пациенты недооценивают ее значение. Больные в основном лечатся самостоятельно, а врачи недооценивают последствия изжоги и нерационально проводят лечение ГЭРБ [7].

Исследование АРИАДНА (Анализ Распространенности Изжоги: нАциональное эпиДемиологическое исследование взрослого городского НАселения) было проведено в 11 крупнейших городах России и показало, что распространенность изжоги среди пожилой части населения выше (61,87%), чем в группе лиц моложе 60 лет (59,29%) [5,8].

Данные Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА) свидетельствуют о распространенности ГЭРБ в РФ среди взрослого населения в пределах 40-60%. Эти люди постоянно (с различной частотой) испытывают изжогу. У пациентов в 12-16% случаев выявляется различной степени выраженности эзофагит. Частота возникновения тяжелого эзофагита в общей популяции составляет 5 случаев на 100 000 населения в год.

Стриктуры пищевода отмечаются до 23%, кровотечения - в 2% случаев. У пожилых людей (старше 80 лет) и лиц, перенесших операции, желудочно-кишечные кровотечения, эрозии и язвы пищевода встречаются гораздо чаще (21% и 25% соответственно). Пищевод Баррета развивается примерно у 15-20% больных с эзофагитом, аденокарцинома - у 0,5% больных с пищеводом Баррета в год при низкой степени дисплазии эпителия, и у 6% в год - при дисплазии высокой степени [1].

Для нас представляло интерес изучение степени распространенности ГЭРБ в отдельном регионе - Ставропольском крае. Но поскольку таких исследований в крае не проводилось, соответственно отсутствуют и статистические данные, поэтому была сделана попытка ориентироваться на показатели заболеваемости органов пищеварения.

Изучение заболеваемости органов пищеварения в Ставропольском крае в 2014 г. показало, что ее уровень составил 6072 чел. на 100 тыс. населения при первичной заболеваемости - 1195 случаев на 100 тыс. населения. Средний темп роста за последние 5 лет составил 6,5%. У взрослых среди этой патологии, по данным статистики, преобладают язва желудка и 12-перстной кишки.

Подростки 15-17 лет, как оказалось, в 1,6 раза чаще (9894 на 100 тыс.), чем взрослое население страдают от заболеваний органов пищеварения, но при этом темпы роста у них за аналогичный период снизились на 5,4%. Впервые выявлено заболевание в 2014г. у 3362-х подростков.

Особенно настораживающим фактором явилось распространение данной патологии у детей до 14 лет, при снижении темпа роста за 5 лет на 0,1%, средний показатель составил 8244 случая на 100 тыс. населения, что превышает уровень заболеваемости среди взрослых в 1,4 раза. Первичный диагноз поставлен у 4511-ти детей.

Характерно, что вновь выявленные случаи заболеваний желудочно-кишечного тракта у подростков и детей значительно превышают таковые у взрослых - в 2,8 и 3,8 раза соответственно. В общей структуре заболеваемости у них болезни органов пищеварения находятся на 5-6 местах - по 3-3,2%. Наиболее высокие показатели обеспечивают гастриты, дуодениты и болезни желчевыводящих путей. Учитывая обозначенное выше соотношение заболеваемости органов пищеварения и ГЭРБ, можно предположить и высокие показатели распространенности изучаемой патологии среди этих групп [2].

По результатам проведенного медико-гигиенического ранжирования за последние 10 лет по 18 нозологическим формам заболеваний в ряде административных районов Ставропольского края отмечены высокие уровни показателей и негативные тенденции по заболеваемости органов пищеварения. Среди территорий с наиболее высоким уровнем указанной заболеваемости (предположительно и ГЭРБ) населения выделяются: у взрослых - Курский, Новоселицкий и Степновский районы, а также г.Невинномысск. По заболеваемости у подростков лидируют - г.Невинномысск, Степновский, Кировский и Александровский районы. В г.Невинномысск, Александровском, Кировском и Новоалександровском районах отмечены и самые высокие показатели заболеваемости органов пищеварения у детей (0-14 лет). Объяснить такое явление пока сложно, но

предположительно, неблагоприятными экологическими условиями в этих районах.

Таким образом, изучение эпидемиологии ГЭРБ показало определенные трудности с проведением статистических исследований в отдельных регионах, а также в целом высокий уровень заболеваемости органов пищеварения среди всех групп населения на примере одного региона – Ставропольского края.

Список литературы

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь /Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и др. // Клинические рекомендации по диагностике и лечению.- М., 2014. - 30 с.
2. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Ставропольском крае в 2014 году» [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.gospotrebnadzor.ru>doc/gd/doklad14/> (дата обращения 21.12.15).
3. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2014 год [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.static-0.rosminzdrav.ru> (дата обращения 21.12.15).
4. Еремина Е.Ю. Результаты многоцентрового эпидемиологического исследования распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по г.Саранску / Е.Ю. Еремина, С.И. Зверева // Медицинский альманах.- 2009.-№1 (6).- С. 53-55.
5. Исаков В.А. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого и городского населения (АРИАДНА) / В.А. Исаков // Журнал экспериментальной и клинической гастроэнтерологии.- 2008.- № 1. - С. 20–30.
6. Исаков В.А. Эпидемиология ГЭРБ: Восток и Запад / В.А. Исаков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. Специальный выпуск. -2004. - № 5. - С. 2–6.
7. Лазебник Л.Б. Общество против изжоги / Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2007. - № 4.- С. 5–10.
8. Морозов С.В. Распространенность изжоги у пожилых пациентов городских амбулаторно-поликлинических учреждений в России / С.В. Морозов, Е.С. Ставраки, В.А. Исаков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.- 2010.- Вып. 12.- С.17-23.

РОЛЬ ТАРГЕТНОЙ И ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Габеева Ю.С., Парфейников С.А., Андреева И.Н., Цахилова Е.Н., Бондарева Т.М.

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ, г.Пятигорск

В конце XX начале XXI века – в нашей стране значительно снизились позиции по ряду показателей, характеризующих состояние здоровья населения, что особенно проявилось в таких направлениях как увеличение смертности, распространенности социально значимых и опасных для жизни людей болезней (туберкулез, онкологические заболевания, гепатит, наркомания, появление «редчайших заболеваний» и др.), сокращение рождаемости и средней ожидаемой продолжительности жизни населения. По индексу развития человеческого капитала наша страна на сегодняшний день уступает не только развитым, но и развивающимся странам. В настоящее время в России лишь малая часть населения соответствует критериям нормального состояния здоровья, сформулированным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

На сегодняшний день одним из массовых «убийц» в России и во многих странах – является рак, занимая второе место среди всех причин смертности. Именно поэтому исследования в области заболеваемости злокачественными опухолями, их распространенности, носят чрезвычайно актуальный характер и важны не только для нашей страны, но и в целом для всего мира. Среди мужчин и женщин развитие рака различно, мужчины более склонны к одним видам злокачественных новообразований, женщины – к другим. Около 30% случаев смерти от рака можно предотвратить, в остальных случаях – изменения носят необратимый характер.

По заболеваемости злокачественными новообразованиями у женщин, чаще всего выявляется: рак молочной железы (19,8%), немеланомные новообразования кожи (19,3%), рак желудка (17,5%), рак ободочной кишки (12%), рак прямой кишки (11,6%), рак тела (9,8%) и шейки (7,2%) матки, на остальные злокачественные новообразования приходится 2,8%. В структуре онкологической заболеваемости органов репродуктивной системы рак яичников занимает третье место после рака матки и рака шейки матки и седьмое место в общей структуре онкологической заболеваемости у женщин.

Самые высокие показатели заболеваемости раком яичников регистрируются в Чехии, Дании, Шотландии, Англии, Германии, Белоруссии, Польше, среди белого населения США, в Бразилии, в Израиле. Низкая заболеваемость отмечается среди арабского населения Израиля, в Китае. По данным Международного агентства по изучению рака (МАИР), ежегодно в мире регистрируется более 165 тысяч новых случаев рака яичников и более 101000 смертей от прогрессирования этой патологии. Индивидуальный риск развития рака яичников составляет примерно 65 случаев на 100 000 женского населения в год, тогда как до 40 лет этот показатель почти в 5 раз ниже. Усредненные показатели заболеваемости, учитывающие женщин всех возрастов, несколько превышают 10 случаев рака яичников на 10 000 женщин в год (в странах Северной Европы – 12,7; в Западной Европе – 11,6; в Северной Америке – 11,2; в Восточной Европе – 10,0). Наименьшие показатели заболеваемости раком яичников наблюдаются в странах Азии и Северной Африки.

В большинстве индустриальных стран мира рак яичников имеет самые высокие показатели смертности среди опухолей женской репродуктивной системы. Смертность от рака яичников высокая (>7) в Ирландии, Эстонии, Чехии, Польше, Англии и Уэльсе и низкая (<3) в Восточной и Центральной Азии и Южной Америке.

В большинстве регионов России показатели заболеваемости раком яичников высокие (>10) или очень высокие (>12). К последним относятся Тульская, Волгоградская, Самарская, Иркутская, Новосибирская, Омская, Томская, Читинская области и республики Карелия, Алтай Тыва.

В РФ ежегодно рак яичников выявляется более чем у 11 тысяч женщин, а количество больных, находящихся под наблюдением, приближается к 80 тысяч. В 2014 году выявлено 11 927 женщин с данной патологией. У 34,2% пациенток рак яичников выявлен в I-II стадии, у 40,1% – III стадии, у 22,7% – IV стадия. Одногодичная летальность составила – 28,1%, активная выявляемость – 10,4%. «Грубый» показатель заболеваемости на 100 000 населения составил 16,2. За период 2010-2014 гг. прирост заболеваемости злокачественными новообразованиями рака яичников достиг 18,3%. Средний возраст заболевших – 59 лет, а средний возраст женщин, умерших от рака яичников – 64 года. Пик заболеваемости приходится на возраст 65-69 лет, т.е. преимущественно неорганизованную, социально незащищенную часть населения, нуждающуюся в реализации доступных, но высокоэффективных программ по раннему выявлению и лечению данного заболевания. Герминогенные опухоли поражают преимущественно подростков и женщин молодого возраста (средний возраст больных 20 лет). На долю этих новообразований приходится 5% всех опухолей яичников и 80% злокачественных опухолей яичников у подростков. Отмечается ежегодный прирост заболеваемости раком яичников, достигающий 4% в год. В структуре смертности от онкогинекологических заболеваний на рак яичников приходится 49-56%.

На сегодняшний день в основе современного подхода к фармакотерапии злокачественных новообразований лежит представление о невозможности полного излечения большинства гормонозависимых опухолей на этапе клинической диссеминации, следствием которого является то, что лечение, в основном, носит паллиативный характер; приоритет при планировании лечения имеет системная лекарственная терапия (химиотерапия, гормонотерапия).

В связи с тем, что выбор терапии злокачественных новообразований, вызывает трудности, связанные с биологическим происхождением опухолей (от доброкачественных до злокачественных); низкой чувствительностью опухолей к лекарственным препаратам (ЛП); отсутствием абсолютных признаков чувствительности к резистентности, видными отечественными учеными определены принципы лечения, предполагающие своевременность, последовательность, перспективность, рациональность, адекватность, этапность и комплексность лечения злокачественных новообразований.

При лечении больных со злокачественными новообразованиями яичников находят применение три основных способа: хирургический; лучевой и лекарственный. В последние годы предпринимаются попытки индивидуализации лечения больных раком яичников. Большое внимание уделяется разработке новых химио- и биотерапевтических ЛП направленного действия, позволяющих селективно воздействовать только на белки, участвующие в канцерогенезе и определяющие способность опухоли к прогрессии и метастазированию. Это так называемые таргетные ЛП. Таргетная лекарственная терапия в лечении злокачественных опухолей в нашей стране занимает все большее и большее место. Американские ученые в 1971 году первыми начали изучать сосудистые факторы роста опухоли и предположили, что в ней формируются патологические сосуды, которые стимулируют рост новообразования и обуславливают злокачественность течения онкопроцесса, а именно – метастазирование, инвазию и адгезию опухолевых клеток. Они же доказали, что необходимо достаточно длительное применение таргетных препаратов с целью поддержания достигнутого результата. В нашей стране это направление еще достаточно не освоено и требует дальнейшей работы.

На сегодняшний день новым направлением в лечении рака яичников является использование препаратов: бевацизумаба, ценираниба, эрлотиниба, гефитиниба (Иресса), трастузумаба (Герцептин), сорафениба, иматиниба,

олапирида – эффективность которых оценивается в сочетанном использовании с другими таргетными препаратами на основании определения прогрессирования заболевания по данным рентгенологического исследования. Наиболее перспективными пока представляются препараты, направленные на торможение ангиогенеза. Сочетание таргетной терапии и существующих химиотерапевтических препаратов приводит к значительному увеличению токсичности, что служит лимитирующим фактором в продолжение исследований в этом направлении. Однако, достигнутые на сегодняшний день результаты диктуют необходимость продолжения как генетических исследований, так и клинических испытаний препаратов в лечении этой наиболее сложной категории онкогинекологических больных.

Появление новых противоопухолевых ЛП: Винорельбин, Капецитабин, Паклитаксел, Авастин и др. дало возможность для получения новых высокоэффективных комбинаций, используемых в лечении рака яичников. На сегодняшний день используют различные комбинации препаратов: Авастин+Кселода; Авастин+Паклитаксел, Авастин+Доцетаксел, эффективность которых доказана в комплексной терапии больных онкологического профиля и они целесообразно включены в протоколы лечения рака яичников.

Рак яичников и его лечение могут привести к другим проблемам со здоровьем. Наиболее уязвимыми являются: иммунная система, клетки печени и кроветворная система. В целях предотвращения побочного воздействия, проводимой основной терапии злокачественного новообразования и улучшения качества жизни пациентов, назначается поддерживающее лечение.

Развитие онкологических болезней зависит от целого ряда генетических причин, а также от гормональной регуляции, иммунных реакций организма и иных факторов. Однако наибольшее внимание среди них следует уделить состоянию иммунитета, поскольку возникающие болезненные явления уничтожаются здоровой иммунной системой. Ослабление защитных реакций может грозить развитием болезнетворного процесса, но если иммунная система вновь обретает свою силу, то даже самая опасная болезнь перестает прогрессировать и претерпевает обратное развитие. Стимулируя иммунитет, можно воздействовать на болезнь косвенным путем. На сегодняшний день уже достоверно известно, что клинически злокачественная опухоль проявляется после того, как отказал иммунный надзор. В результате защитные (иммунные) клетки перестают устранять постоянно образующиеся в теле клетки опухолевых «перерожденцев». При этом важно помнить, что химио-, луче-, как, впрочем, и оперативная терапия наносят значительный, коварный удар по и без того «еле дышащей» иммунной системе человека. Иммунная система не только осуществляет защиту организма от инфекционных и неинфекционных чужеродных агентов, но и участвует в регуляции функциональной, пролиферативной (связанной с размножением клеток) и репаративной (связанной с восстановлением биологических объектов от повреждений) активности клеток разных органов и систем организма.

Эффективное лекарственное лечение, сопровождающееся быстрым и массивным распадом опухоли, в ряде случаев приводит к стремительному развитию декомпенсированной печеночной недостаточности различной степени тяжести, что требует назначения гепатопротекторной терапии в профилактических дозах. А наличие даже минимальных биохимических и гемостазиологических отклонений требует назначения лечебных доз гепатопротекторов. Взвешенный и рациональный подход к ранней диагностике, профилактике и лечению дисфункций печени позволяет предупредить развитие тяжелых осложнений и осуществлять полноценное противоопухолевое лечение.

Следствием химиотерапии, проводимой при раке яичников, в 65% случаев является развитие анемии, процент которой увеличивается с возрастанием числа полученных курсов лечения. Необходимость лечения анемии определяется ее отрицательным влиянием на качество жизни онкологических больных. Анемия является отрицательным прогностическим фактором продолжительности жизни при большинстве опухолей, а у некоторых больных анемия может изменять активность противоопухолевого лечения (воздействие цитотоксических препаратов и лучевой терапии). Поэтому при развитии опухолей репродуктивной системы важной является оценка показателей деятельности кроветворной системы.

Таким образом, представленные выше данные позволяют сделать вывод о том, что фармакотерапия рака яичников представляет собой достаточно сложную и многогранную проблему, вследствие чего необходима последовательность, преемственность, адекватность применения лечебных методов в сочетании с хирургическим и лучевым воздействием, а также использованием таргетных ЛП для достижения наиболее благоприятного и стойкого эффекта.

Список литературы

1. Борщук, Е.Л. Медико-демографическая ситуация и показатели здоровья населения как индикатор устойчивого развития территорий / Е.Л. Борщук, Р.Б. Порваткин, М.В. Боев // Изв. Самарского науч. центра Рос. академии наук. – 2010. – Т. 12. – № 1-8. – С. 12-15.

2. Горбунова, В.А. Качество жизни онкологических больных / В.А. Горбунова, В.В. Бредер // Матер. конгр. и конф.: IV Рос. онколог. конф. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: www.rosoncweb.ru
3. Максимов, С.Я. Таргетная терапия при раке яичников / С.Я. Максимов, К.Д. Гусейнов // Практик. онкология. – 2010. – № 3. Т.1. – С. 65-75.
4. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения www.who.int.ru
5. Официальный сайт Онкология www.opcicare.ru
6. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики www/gks.ru

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ С ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМ И АНТИОКСИДАНТНЫМ ЭФФЕКТАМИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ТРАНЗИТОРНОМ РОГОВИЧНО-КОНЬЮНКТИВАЛЬНОМ КСЕРОЗЕ

**Столярова В.В., Жданович И.В., Кугхан Говинден, Разгулин А.С., Рудакова Г.В.,
Селия Апеки, Жерард Апеки**

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

В настоящей работе исследовано сочетанное действие иммуномодулятора дерината и антиоксиданта эмоксипина на антиоксидантную активность слезной жидкости, продукцию слезы и содержание IL4 в слезной жидкости у пациентов с послеоперационным транзитным роговично-конъюнктивальным ксерозом. Выявлено, что сочетанное применение дерината и эмоксипина совместно с традиционной терапией, включающей тобродекс и препарат натуральной слезы уменьшает выраженность воспаления, положительно влияет на процессы слезопродукции и показатель IL4 слезной жидкости.

In the present work is investigated the combined effect of the immunomodulator Derinat and antioxidant Emoxipine on the antioxidant activity of the lacrimal fluid, production of tears and the contents of IL4 in the tear fluid of patients with postoperative transient corneal conjunctival xerosis. Revealed that the combined use of Derinat and emoxipin in conjunction with traditional therapy, including tobradex and natural tears drug reduces the severity of inflammation, positively affects the processes of tear secretion and index of IL4 tear fluid.

Ключевые слова: иммуномодулятор, антиоксидант, роговично-конъюнктивальный ксероз.

Key words: immunomodulator, antioxidant, corneal conjunctival xerosis.

Введение.

Проблема диагностики и лечения роговично-конъюнктивального ксероза (РКК) в настоящее время весьма актуальна. Исследования в последних лет свидетельствуют о быстром росте числа пациентов, страдающих этой формой патологии органа зрения. [1,с.90]. В основе развития РКК лежит нарушение стабильности прероговичной слезной пленки, сокращение продукции основных ее компонентов (слезы, муцинов, липидов) [2,с.60]. В результате этих процессов в прероговичной слезной пленке формируются разрывы, частота возникновения которых такова, что мигательные движения век не обеспечивают восстановления целостности [3, с.455, 4, с.152]. На месте таких разрывов на роговице образуются сухие участки, лишенные муцинового слоя слезной пленки, в совокупности своей служащие морфологической основой клинических проявлений РКК [5, с.145; 6, с. 151]. Лечение пациентов с РКК предусматривает осуществление мероприятий призванных купировать процессы высыхания и воспаления в тканях глазной поверхности, а также стабилизировать слезную пленку. Увлажнение глазной поверхности и стабилизация слезной пленки являются основным направлением лечения больных с РКК. На практике оно включает следующие мероприятия: инстилляций препаратов «искусственной слезы» в виде глазных капель и гелей; стимулирование слезопродукции. Купирование воспалительного процесса в тканях глазной поверхности служит важным звеном медикаментозной терапии [7, с.190]. Применение

глюкокортикостероидов и антибактериальных средств в комплексной терапии РКК может вызвать нарушение иммунной защиты и антиоксидантных свойств слезной жидкости. Таким образом, традиционные комплексы лечения РКК не способствуют восстановлению иммунного гомеостаза организма.

В связи с этим фармакологическая иммунокоррекция побочного действия средств, применяемых в схемах терапии РКК необходима. Это подтверждает актуальность избранной темы. Работа посвящена актуальной, но все еще недостаточно полно освещенной в литературе проблеме, касающейся заболеваний глаз, протекающих в виде роговично-конъюнктивального ксероза (РКК) и изучению влияния иммуномодуляторов и антиоксидантов на динамику воспалительного процесса и показатели гуморального иммунитета в комплексной терапии послеоперационного транзиторного синдрома РКК.

Цель исследования: изучить сочетанное действие дерината и эмоксипина на эффективность терапии послеоперационного транзиторного роговично-конъюнктивального ксероза на фоне применения стандартной терапии, включающей тобрадекс и перепарат натуральной слезы. Задачи: изучить динамику восстановления слезопродукции при применении стандартной схемы, дерината и эмоксипина; выявить зависимость между показателями антиоксидантной активности и IL4 слезной жидкости и динамикой течения РКК при применении стандартной терапии и схемы с использованием дерината и эмоксипина.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 30 пациентов в возрасте: 28–54 года с послеоперационным транзиторным РКК, о чем свидетельствовало достоверное понижение слезопродукции по сравнению с контрольной группой испытуемых (условно здоровые волонтеры) ($p < 0,05$). В соответствии с дизайном исследования были выделены следующие группы: контрольная группа 10 условно здоровых волонтеров для сравнения функции слезообразования и показателей антиоксидантной активности и IL4 в биопробах слезной жидкости, группа сравнения 10 пациентов, страдающих послеоперационным транзиторным РКК, получающая стандартную схему терапии РКК: местно тобрадекс, препарат натуральной слезы и основная группа 10 пациентов с послеоперационным транзиторным РКК, получающая стандартную схему в рекомендуемых дозах в сочетании с деринатом и эмоксипином. Объектами исследования явились: данные инструментального обследования, образцы биопроб слезной жидкости, полученные до начала терапии и через 1 месяц после применения препаратов. В исследовании использовались: инструментальный метод обследования: определение остроты зрения, наружный осмотр (достаточность смыкания век, состояния их кожи, ресниц, свободного края); биомикроскопия (оценка слезной пленки, высоты слезных менисков, их состояния, конъюнктивы, глазного яблока, роговицы) с последующей фоторегистацией (UD-6000 - биометр и A-B сканер (Tomey) (Япония), щелевая лампа Carl Zeiss (Германия); лабораторные исследования: иммунологический метод исследования слезной жидкости (ИЛ-4) (автоматический иммуноферментный анализатор Personal LaB (ADALTIS) (Италия); определение антиоксидантной активности слезной жидкости (АОА) (хемилюминисцентный анализ с использованием системы гемоглобин-перекись водорода люминол (Hb-H₂O₂ – LM) и стандартного антиоксиданта тролокса) иммунохемилюминесцентный анализатор «Immulite 200»; тест Ширмера (определение суммарной слезопродукции), проба Джонса (оценка основной слезопродукции), проба Норна (исследование времени разрыва прекорнеальной слезной пленки).

Результаты и обсуждение.

При определении показателя антиоксидантной активности слезной жидкости до начала терапии было выявлено статистически достоверное уменьшение ($p < 0,01$) у пациентов групп основной группы и группы сравнения по сравнению с группой условно здоровых доноров, не страдающих РКК. Инструментальное исследование функции слезных желез выявило снижение функции слезообразования в группе сравнения и основной группе, что подтверждалось данными результатов теста Ширмера (определение суммарной слезопродукции), пробы Джонса (оценка основной слезопродукции), пробы Норна (исследование времени разрыва прекорнеальной слезной пленки).

При повторном исследовании, проведенном спустя 1 месяц после окончания терапии слезопродукция у пациентов основной группы, увеличилась ($13 \pm 3,07$) при достоверном статистическом различии с исходным показателем ($4,09 \pm 1,01$) и показателями группы сравнения ($8 \pm 2,01$) ($p < 0,05$); при этом была выявлена прямая корреляционная связь ($r = 0,72$) между восстановлением функции слезных желез, антиоксидантной активностью слезной жидкости. При исследовании образцов слезы пациентов основной группы общая АОА составила $233,5 \pm 17,9,0$ мкМ тролокса при недостоверном статистическом различии ($p > 0,05$) со значениям АОА слезы условно здоровых доноров.

При межгрупповом сравнении показателя IL4 основной группы и группы сравнения было выявлено, что исходное содержание указанного цитокина в слезной жидкости всех групп пациентов с РКК до лечения в среднем составило $117,60 \pm 12,12$ пг/мл при достоверном статистическом различии с показателями условно здоровых доноров.

Через 1 месяц по сравнению с результатами, полученными до проведения терапии отмечались более высокие концентрации ИЛ-4 в слезной жидкости основной группы $175,60 \pm 14,55$ по сравнению с группой, получавшей стандартную терапию. Указанные изменения коррелировали с динамикой клинических симптомов, более положительно протекавшей в основной группе.

Заключение.

Применение препаратов с иммуномодулирующими и антиоксидантными свойствами: дерината и эмоксипина совместно со стандартной схемой терапии РКК повышает показатель АОА слезной жидкости и функцию слезообразования. Данное исследование выявило, что иммуномодулятор и антиоксидант оказывают синергидное действие на повышая эффективность терапии РКК и положительно влияют на динамику воспалительного процесса вследствие чего могут быть рекомендованы совместно со стандартной терапией больным, страдающим РКК.

Список литературы

1. Щипанова А.И., Майчук Ю.Ф., Стирманова Е.Р. Медико-биологическая оценка новой глазной лекарственной формы отечественного препарата Деринат // Российский офтальмологический журнал Т.5, №2.- 2012.- с.88-91.
2. Тихомирова Н.К., Аверина О.А., Чемоданов Д.В. Развитие синдрома «сухого глаза» в условиях общей анестезии//Актуальные проблемы и достижения в медицине. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Самара. 2015. - 2. - с. 60-62.
3. Столярова Е.П., Кузнецова Т.П., Безнос О.В., Григорьев А.В., Чеснокова Н.Б. Информативность биохимического исследования слезной жидкости // Российский общенациональный офтальмологический форум. Сборник научных трудов. – Москва. – 2008. — С.454-458.
4. Stolyarova E.P., Kosakyan S.M., Beznos O.V., Kvasha O.I., Pekshev A.V., Chesnokova N.B Influence of NO-containing gas flow (NO-CGF) on the antioxidative activity of tear fluid in normal eyes and after the penetrating corneal wound in rabbits. // Материалы национальной научно-практической конференции с международным участием "Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека". – Смоленск. - 2003. - С.152.
5. Chentsova E., Chesnokova N., Shekhter A., Pekshev A., Kvasha O., Davydova N., Beznos O., Stolyarova E., Kosakyan S., Gorbacheva O. Applicatoin of nitric oxide in gas flow for healing of corneal wound. // VII International symposium on ocular trauma. – Rome. – 2006. - Abstract note book P. 145.
6. Foster C.S. Mooren's uncle. In: Foster C.S., Azar D.T., Dohlman C.H., eds. The Cornea. Scientific Foundation and Clinical Practice. 4ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. - 2005-P.551-557.
7. Alves M., Fonseca E.S. et.al Dry eye disease treatment: a systemic review of published trials and a critical appraisal of therapeutic strategies//Ocular surface.- 2013. Vol.11-N3. - P.182 – 192.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ РУК ПОСЛЕ ИХ ОХЛАЖДЕНИЯ

Насыров М.Р.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», кафедра общей и клинической фармакологии

Аннотация.

В исследованиях с помощью тепловизора динамики локальной температуры рук взрослых здоровых добровольцев показано, что спирт этиловый является согревающим средством. В частности, после принятия внутрь раствора 40% этилового спирта в дозе 4 г/кг массы тела (применен пищевой продукт в виде водки «Столичная») при комнатной температуре локальная температура ладоней и пальцев рук у взрослых мужчин повышается на 1 - 2°C. Если через 30 минут после принятия спирта этилового опустить руки на 2 минуты в воду с тающим льдом последующее согревание рук ускоряется в 2 раза по сравнению с их согреванием у трезвых людей.

Ключевые слова: спирт этиловый, подушечки пальцев рук, локальная температура, обморожение.

Введение.

На конференции «ThermoMed 2014» профессор James Mercer указал на наличие проблемы предотвращения обморожений пальцев рук у норвежских военных на морозе. В 2015 году на XIII конгрессе Европейской Ассоциации Термологов в Мадриде James Mercer вновь показал нерешенность данной проблемы в Норвегии и

указал на связь обморожений пальцев с холодовым спазмом кровеносных сосудов кожи рук. Затем профессор Hisashi Usuki подтвердил наличие проблемы адаптации взрослых людей к холоду в условиях высокогорья в Японии. Им было указано на факт развития холодового спазма в кровеносных сосудах кожи кистей рук при нахождении людей на холоде в условиях высокогорья. При этом средства и способы предотвращения холодового спазма сосудов до сих пор остаются неизвестными.

В связи с этим нами было принято решение показать миру то, что путь к решению данной проблемы был найден еще в прошлом веке в России [10]. Еще в 1998 году профессор А.Л. Ураков показал, что холодовый спазм кровеносных сосудов в различных органах тела человека и теплокровных животных носит рефлекторный характер [11, 12, 20]. Было убедительно показано, что холодовый спазм кровеносных сосудов может быть полностью предотвращен с помощью местного анестетика, примененного локально. При этом был изобретен «Способ предотвращения холодового спазма кровеносных сосудов» [19]. Было показано, что именно инфракрасная термография существенно расширяет диагностические возможности, качество получаемой информации, скорость ее получения и эффективность ее хранения и использования [1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15].

Однако возможности согревания рук до и после их охлаждения остаются недостаточно изученными [16, 18, 21].

Цель исследования – изучить влияние спирта этилового на динамику локальной температуры кистей рук и кончиков пальцев до и после однократного холодового воздействия.

Материалы и методы исследования.

Инфракрасную термографию проводили с помощью тепловизора ThermoTracer TH9100XX (NEC, США) в температурном диапазоне 26 - 36°C [6, 17]. Температура воздуха в помещении находилась в пределах 24 - 26°C [1, 4, 9]. С помощью инфракрасной термографии была изучена динамика локальной температуры пальцев и ладоней рук после холодовой пробы у взрослых здоровых людей в норме и при действии на них анестезирующих средств. В качестве раствора спирта этилового использовали водку «Столичная». Действие этанола изучено у 10 здоровых взрослых добровольцев в возрасте 20 – 30 лет. Динамика температуры рук после холодового теста была изучена до и через 30 минут после приема внутрь раствора 40% этилового спирта в дозе 4 г/кг массы тела [21].

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы BIOSTAT по общепринятой методике [5, 14].

Результаты исследования.

Показано, что этанол повышает локальную температуру ладоней и пальцев рук взрослых мужчин на 1 - 2°C в условиях комнатной температуры и ускоряют в 2 раза согревание их после однократного охлаждения.

При этом после однократного охлаждения кистей рук у трезвых людей подушечки пальцев рук имеют локальную температуру более низкую, чем ладони, а у людей, находящихся под действием анестетиков, подушечки пальцев имеют более высокую температуру, чем центральная часть ладони.

Так, в норме локальная температура в центральной части ладоней у взрослых здоровых мужчин находилась в диапазоне 31 – 35°C, а температура в подушечках пальцев - в диапазоне 29 - 33°C. После нахождения кистей рук в воде со льдом температура в ладонях повышалась до исходных значений через $28,1 \pm 0,9$ минут ($P \leq 0,05$, $n = 10$). Однако подушечки пальцев оставались холодными. Локальная температура в них была на $4,2 \pm 1,3$ °C ($P \leq 0,05$, $n = 10$) ниже, чем температура в центральной части ладоней. Через 30 минут после приема этанола температура пальцев рук у них повышалась на 1,5 – 2,0°C.

В состоянии алкогольного опьянения, ладони и пальцы рук согревались после охлаждения кистей быстрее, чем в норме. В частности, через $8,4 \pm 2,0$ мин ($P \leq 0,05$, $n = 10$) после холодового теста температура в подушечках пальцев рук повышалась до значений, характерных для трезвого человека. Через $15,5 \pm 2,7$ мин ($P \leq 0,05$, $n = 10$) температура в подушечках пальцев достигала исходных значений, а затем поднималась выше них. При этом ладони оставались более холодными, чем подушечки пальцев.

Было выявлено, что в норме температура рук у всех разная, но после опускания кистей рук в воду со льдом руки у всех охлаждаются и долго остаются холодными. В то же время, после приема спирта температура рук у всех повышается до охлаждения, а после охлаждения температура кистей рук быстро восстанавливается.

Таким образом, спирт этиловый является согревающим средством. Предварительное применение спирта этилового внутрь обеспечивает повышение температуры кожи до охлаждения и ускоряет их согревание после охлаждения.

Выводы.

1. Спирт этиловый предотвращает холодовый спазм кровеносных сосудов, ишемию, уменьшение притока теплой крови и чувство боли в охлажденной кисти. Поэтому предварительное введение внутрь спирта этилового может быть рекомендовано для устранения чувства боли в кистях рук при их охлаждении и для профилактики их обморожений.

2. Спирт этиловый является согревающим средством. Прием спирта этилового за 30 минут до охлаждения способствует более быстрому согреванию охлажденных конечностей.

3. Динамика локальной температуры подушечек пальцев рук и центральной части ладони после холодого теста у трезвых людей и у людей, находящихся в алкогольном опьянении, различна. В связи с этим исследование динамики локальной температуры и инфракрасного изображения ладоней и подушечек пальцев рук после их охлаждения может быть использовано для диагностики алкогольного опьянения.

Выражаю благодарность научному руководителю, профессору РАЕ Александру Ливиевичу Уракову за помощь в написании статьи и за помощь в проведении научных исследований.

Список литературы

1. Ураков А.Л., Уракова Т.В., Уракова Н.А., Касаткин А.А., Ивоина Е.В. Оценка эффективности оживляющих средств с помощью инфракрасной термометрии конечностей // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 7. (Ч. 3). С. 655-658.
2. Urakov A., Urakova N., Dementyev V. Infrared thermography as a means to quantify the effects of intrauterine fetal hypoxia // *Resuscitation*. 2013. V. 84S. P. S73 - S74.
3. Ураков А.Л. Инфракрасная термография и тепловая томография в медицинской диагностике: преимущества и ограничения // *Электронный научно-образовательный вестник. Здоровье и образование в XXI веке*. - 2013. Том. 15. № 11. С. 45 – 51.
4. Ураков А.Л., Касаткин А.А., Уракова Н.А. Инфракрасная термография пальцев и ладоней при шоке как метод оценки устойчивости пациентов к гипоксии и отзывчивости их к оживлению // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2013. Т. 44, № 4. С. 169 – 171.
5. Urakov A., Urakova N., Kasatkin A., Chernova L. Physical-chemical aggressiveness of solutions of medicines as a factor in the rheology of the blood inside veins and catheters // *Journal of Chemistry and Chemical Engineering*. - 2014. Vol. 8. N.01. P. 61 – 65.
6. Urakov A.L., Kasatkin A.A., Urakova N.A., Ammer K. Infrared thermographic investigation of fingers and palms during and after application of cuff occlusion test in patients with hemorrhagic shock // *Thermology International*. - 2014. V. 24. N 1. P. 5 – 10.
7. Urakov A.L., Urakova N.A. Temperature of the site of injection in subjects with suspected "injection's disease" // *Thermology International*. 2014. N 2. P. 63 – 64.
8. Urakova N.A., Urakov A.L. Diagnosis of intrauterine newborn brain hypoxia using thermal imaging video // *Biomedical Engineering*. 2014. V. 48. N3. P. 111 – 115.
9. Уракова Н.А., Ураков А.Л. Инфракрасная термография головы плода – новый метод диагностики в акушерстве // *Вестник российской военно-медицинской академии*. 2014. № 3 (47). С.32 – 36.
10. Ураков А.Л. История формирования термофармакологии в России // *Успехи современного естествознания*. 2014. № 12. С. 29 – 39.
11. Ураков А.Л., Грузда А.М. После холодовая динамика инфракрасного изображения и температуры ладоней и пальцев рук мужчин в норме и при алкогольном опьянении // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2014. № 12. С. 112 – 114.
12. Urakov A.L., Urakova N.A., Chernova L.V., Fischer E.L., Nasyrov M.R. Infrared thermography forearm skin in places intradermal injections of blood or solutions of drugs before and after the appearance of the bruise // *Thermology International*.- 2015. Vol. 25. No 2. P. 66-67.
13. Urakov A., Urakova N. Rheology and physical-chemical characteristics of the solutions of the medicines // *Journal of Physics: Conference Series*. - 2015. V. 602. № 012043.
14. Ураков А.Л. Диагностика повреждений мягких тканей при кровоподтеках // *Успехи современного естествознания*. 2015. № 1. С. 951 – 957.
15. Urakov A., Urakova N. A new way obstetric care with the use of infrared thermography the head of the fetus during the final stage of childbirth // *Thermology International*. 2015. Vol. 25. No 1. P. 20.
16. Urakov A., Urakova N., Kasatkin A., Reshetnikov A. Infrared thermography skin at the injection site as a way of timely detection injection disease // *Thermology International*. 2015. Vol. 25. No 1. P. 30.
17. Urakov A.L., Urakova N.A. Thermography provides information on the oxygenation of the fetal brain in the final stage of childbirth // *Thermology International*. 2015. Vol. 25. No 3. P. 106.
18. Urakov A., Nasyrov M., Chernova L. How fingers became warm after cooling // *Thermology International*. 2015. Vol. 25. No 3. P. 123.
19. Ураков А.Л., Поздеев А.Л. Патент на изобретение. Способ предотвращения холодого спазма кровеносных сосудов. (RUS1705857)

20. Ураков А.Л., Бабуркин Е.В. Патент на изобретение. Способ моделирования гиперемии. (RUS 1705857)
21. Насыров М.Р. Предварительное введение спирта этилового внутрь ускоряет согревание рук после охлаждения // Здоровье и образование в XXI веке. 2015. Т. 17. №4. С. 108-113

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРИКИСИ ВОДОРОДА ДЛЯ НАСЫЩЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ

Чернова Л.В.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», кафедра общей и клинической фармакологии

Аннотация.

В условиях гипоксии, вызванной геморрагическим шоком, предложено переливать пострадавшим донорскую кровь, насыщенную кислородом. Показано, что получить насыщенную кислородом донорскую венозную кровь можно с помощью инъекций в нее водного изотонического щелочного буферного раствора, состоящего из 0,85% натрия хлорида, 0,10% натрия гидрокарбоната и 0,05 – 0,29% перекиси водорода. Изменение темно-вишневого цвета венозной крови на ярко красный цвет, аналогичный цвету артериальной крови, является критерием эффективности и адекватности средства.

Ключевые слова: консервированная кровь, геморрагический шок, гипоксия, кислород, перекись водорода.

Введение.

Истинной причиной смерти большинства людей, наступающей независимо от первопричины угнетения кровообращения, является гипоксическое повреждение клеток головного мозга [11]. Бытует мнение, что препараты, относящиеся к группе антигипоксантов, способны повышать устойчивость к гипоксии и защищать клетки коры головного мозга от гипоксического повреждения. Однако это ложь, поскольку ни один современный антигипоксант не способен заменить собой кислород [1, 2]. Несомненно, что лучшими антигипоксантами являются кислород и ... холод [3, 4, 10]. Однако, современные технологии оживления с помощью кислорода не всегда эффективны при гипоксии [5, 6, 7, 8, 9]. Дело в том, что вводимый в дыхательные пути пациента газ кислород не всегда транспортируется в головной мозг. Также невозможно его прямое введение в венозную кровь или головной мозг из-за немедленного развития газовой эмболии [5].

В последнее время показано, что раствор перекиси водорода, произведенный в лекарственной форме «Раствор для инъекций», способен заменить газ кислорода, поскольку способен превращать венозную кровь в артериальную кровь без участия легких [5]. Способность перекиси водорода заменять кислород была доказана ранее в опытах с аквариумными рыбками породы «гуппи» и «неоны» [2], а также в клинических исследованиях с крокодилами [12].

Цель исследования – исследование возможности обогащения стандартной донорской крови кислородом без применения газа кислорода и традиционного оксигенирования крови.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены в лабораторных условиях при температуре +25°C. Эксперименты были проведены *in vitro* с порциями стандартной донорской венозной крови человека, в которые путем инъекций вводились растворы исследуемых средств в соотношении 8:1. [3]. Динамика насыщения крови кислородом и внутритканевое кипение, возникающее за счет образования пузырьков газа кислорода, исследовалась по изменению лучевых свойств крови на глаз в видимом диапазоне спектра излучения и в ультразвуковом диапазоне спектра излучения с помощью ультразвукового прибора экспертного класса ALOKA SSD – ALPHA 10.

Осмотическая активность растворов была определена с помощью осмометра марки VAPRO 5600 (USA). В качестве контроля был использован изотонический раствор 0,9% натрия хлорида.

Параллельно проводилась биологическая оценка антигипоксического действия изобретенного средства на 100 живых аквариумных рыбках породы гуппи и голубые неоны. Рыбок помещали в герметичные шприцы объемом по 5 мл, внутрь которых вводили исследуемый раствор. Динамика двигательной активности рыб снималась на камеру вплоть до их полного обездвиживания и смерти [3].

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы BIOSTAT по общепринятой методике.

Результаты исследования.

С целью выявления «нужных» доз перекиси водорода и гидрокарбоната натрия нами в модельных условиях были проведены многочисленные скрининговые исследования с донорской кровью и с водными растворами, содержащими натрия хлорид в концентрациях менее 0,9%, гидрокарбонат натрия в концентрациях

менее 1,7% и перекись водорода в концентрациях менее 0,3%. Моделями служили прозрачные полиэтиленовые пакеты объемом по 100 мл с двумя нижними отверстиями каждый. В каждый из пакетов первоначально вводилось по 40 мл стандартной консервированной венозной донорской крови. Затем с помощью штативов, установленных на лабораторном столе, пакеты подвешивались вертикально в положении отверстиями вниз и с вставленными в них инъекционными иглами, одна из которых была соединена с устройством для переливания крови, другая – со шприцем, заполненным одним из выбранных растворов при комнатной температуре. Затем в каждую емкость, содержащую по 40 мл крови, вводилось с помощью шприца по 5 мл определенного раствора. Всего нами было поставлено 140 опытов.

Полученные результаты показали правильность сделанного предположения: перекись водорода позволяет в считанные секунды насыщать кислородом консервированную венозную кровь без газа кислорода и без образования кровавой пены. Сегодня мы можем заявить, что нам удалось изобрести новое лекарственное средство, превращающее венозную кровь в артериальную.

Первоначально были проведены опыты с высокими концентрациями ингредиентов. При этом была установлена принципиальная возможность трансформировать с помощью перекиси водорода венозную кровь темно-вишневого цвета в кровь, насыщенную кислородом и имеющую ярко алый цвет. Однако оказалось, что высокая концентрация перекиси водорода вспенивает кровь и увеличивает ее объем почти в 2 раза, что не позволяет вводить такую кровь в вену пострадавших из-за угрозы газовой эмболии сосудов. При этом кровавая пена и пузырьки сохраняются при комнатной температуре $16,3 \pm 0,1$ минут ($P \leq 0,05$, $n = 5$), после чего порция крови сохраняет алый цвет и напоминает собой артериальную кровь на протяжении всего периода наблюдения.

Затем наши исследования были направлены на выяснение диапазона концентрации ингредиентов и общие их дозы, обеспечивающие, с одной стороны, высокую эффективность и скорость насыщения венозной крови кислородом, а с другой стороны – высокую безопасность обработанной донорской крови за счет отсутствия в ней пузырьков газа.

Результаты проведенных исследований показали, что введение в пакеты с донорской кровью растворов, содержащих 0,85% натрия хлорида, 0,10% натрия гидрокарбоната и 0,29 – 0,05% перекись водорода, вызывало умеренное образования газа в среднем через $4,5 \pm 0,15 - 9,7 \pm 0,4$ секунд ($P \leq 0,05$, $n = 5$). При этом темно-вишневый цвет крови менялся на алый цвет через $14,3 \pm 0,7 - 61 \pm 2,2$ секунд ($P \leq 0,05$, $n = 5$). Пузырьки газа имели мелкие размеры, медленно перемещались вверх, размещались в верхнем слое крови и через несколько секунд лопались практически без образования кровавой пены. Установлено, что кровь внутри пакета сохраняла алый цвет на протяжении всего последующего периода наблюдения. Кроме этого, установлено, что уже через 3 минуты после начала взаимодействия введенного средства с донорской кровью реакция сатурации крови кислородом практически завершалась и из пакета выливалась жидкая кровь алого цвета без пузырьков газа.

В свою очередь, результаты опытов показали, что раствор 0,85% натрия хлорида, 0,10% натрия гидрокарбоната, содержащий перекись водорода в концентрации 0,04% и менее, не годится для насыщения венозной крови кислородом, поскольку после введения его в порцию донорской крови этот раствор медленно всплывает вверх без образования пузырьков газа в крови. А после этого бесцветный прозрачный раствор размещается над кровью. При этом цвет основной массы крови остается темно-вишневым, но через 15 минут верхний слой крови толщиной около 1,5 см приобретает алый цвет. В последующие 60 минут наблюдения состояние взаимодействующих масс изменяется незначительно.

Следовательно, раствор 0,85% натрия хлорида, 0,1% натрия гидрокарбоната и 0,05 – 0,29% перекиси водорода может вводиться в плазму венозной крови с целью насыщения ее эритроцитов кислородом и превращения венозной крови в артериальную кровь без введения в нее газа кислорода. Разработанное нами лекарственное средство защищено патентом РФ на изобретение № 2538662 [4].

Выводы.

1. Изобретено жидкое лекарственное средство, способное без оксигенирования ее газом кислородом и вентилирования легких пациента дыхательным газом насыщать кислородом консервированную венозную кровь.
2. Новое средство представляет собой изотонический субщелочной водный раствор перекиси водорода. Средство предназначено для инъекционного введения в донорскую кровь, хранящуюся внутри емкости, вплоть до придания ей ярко красного цвета.

Выражаю благодарность научному руководителю, профессору РАЕ Александру Ливиевичу Уракову за помощь в написании статьи и за помощь в проведении научных исследований.

Список литературы

1. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Чернова Л.В. Способ скрининга антигипоксантов// Успехи современного естествознания. - 2014. № 9 (1). С. 24 – 27.

2. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Чернова Л.В. Раствор перекиси водорода может стать конкурентом газа кислорода во время реанимации// Успехи современного естествознания. - 2014. № 12. С.198–203.
3. Ураков А.Л. Холод в защиту сердца. Наука в СССР. 1987. № 2. С. 63.
4. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Решетников А.П., Сойхер М.Г., Сойхер Е.М., Копылов М.В., Чернова Л.В. Гипероксигенированное средство Е.М. Сойхер для насыщения венозной крови кислородом. Патент на изобретение (RUS № 2538662).
5. Чернова Л.В. Новые технологии применения «старых» лекарств для насыщения венозной крови кислородом // Здоровье и образование в XXI веке. 2015. Т. 17. №3. С. 39-44.
6. Urakov A., Urakova N., Kasatkin A., Chernova L. Physical-chemical aggressiveness of solutions of medicines as a factor in the rheology of the blood inside veins and catheters // Journal of Chemistry and Chemical Engineering. - 2014. Vol. 8. N.01. P. 61 – 65.
7. Urakov A.L., Kasatkin A.A., Urakova N.A., Ammer K. Infrared thermographic investigation of fingers and palms during and after application of cuff occlusion test in patients with hemorrhagic shock. Thermology International. 2014. T. 24. № 1. С. 5-10.
8. Urakov A.L., Urakova N.A., Chernova L.V., Fischer E.L., Nasyrov M.R. Infrared thermography forearm skin in places intradermal injections of blood or solutions of drugs before and after the appearance of the bruise // Thermology International. - 2015. Vol. 25. No 2. P. 66-67.
9. Urakov A.L. The change of physical-chemical factors of the local interaction with the human body as the basis for the creation of materials with new properties // Epiőanyag – Journal of Silicate Based and Composite Materials. - 2015. Vol. 67. No. 1. P. 2–6.
10. Urakov A., Nasyrov M., Chernova L. How fingers became warm after cooling // Thermology International. 2015. Vol. 25. No 3. P. 123.
11. Urakov A.L., Nikityuk D.B., Urakova N.A., Kasankin A.A., Chernova L.V., Dementiev V.B. New operational technology of intrauterine ventilation the fetus lungs by breathing gas. AIP Conference Proceedings. 2015. V. 1688. 070001.
12. Urakov A.L., Ammer K., Urakova N.A., Chernova L.V., Fisher E.L. Infrared thermography can discriminate the cause of skin discolourations. Thermology international. 2015. Vol. 25. N. 4. P. 209 - 215.

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

БИС-НИТРОКСИДНЫЙ МЕТАНОФУЛЛЕРЕН - ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Коробко В.М.

Аспирант, ассистент кафедры фармацевтической химии и фармакогнозии Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Проффессионального Образования "Нижегородская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Аннотация

Изучено влияние 0,001-0,01% бис-нитроксидного метанофуллерепа ((NO·)2-МФ) на эффективность противоожоговых мазей с ксимедоном.

Биомиметическое исследование влияния ксимедона на (NO·)2-МФ проведено с использованием ленгмюровских монослоев. Двухкратное увеличение молекулярной площади A₀ (NO·)2-МФ под действием ксимедона (с 0,88 до 1,70 нм²·молекула⁻¹), вероятно, обусловлено интенсивным взаимодействием нитроксидного фрагмента с ксимедоном.

Показано, что время полного заживления мазями с ксимедоном в присутствии (NO·)2-МФ сократилось с 14 суток (ксимедон) до 12 суток. Одновременно увеличилась антиоксидантная активность ферментов (15 дней): каталазы с 2,7 (ксимедон) до 3,8 (ксимедон плюс (NO·)2-МФ) ммоль·мин⁻¹·μг-1 белка, а активность СОД - с 1700 (ксимедон) до 2200 (ксимедон плюс (NO·)2-МФ) ммоль·мин⁻¹·μг-1 белка. Показатели активности каталазы и СОД, позволяют сделать вывод о достоверном влиянии антиоксидантной активности ксимедона в комплексе с (NO·)2-МФ на процесс заживления гнойных ран мягких тканей.

Высказано предположение, что нитроксидный фрагмент в $(\text{NO})_2\text{-МФ}$, наряду с фуллереновым кором, являющимся «радикальной губкой», существенно улучшает антиоксидантные свойства ЛС, переводя компоненты в более активную форму.

Ключевые слова: бис-нитроксидный метанофуллерен, ксимедон, лечение ожогов.

Введение

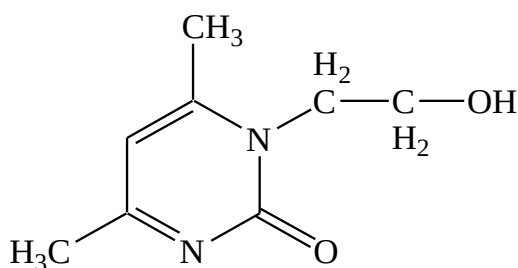
Лечение ожоговых ран является одной из наиболее актуальных проблем в комбустиологии, имеющей не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость. Традиционная терапия поверхностных ожогов направлена на снижение выраженности патологических процессов, быстрое восстановление микроциркуляции, активацию антиоксидантной системы и стимуляцию репаративных процессов [1, 2]. Таким образом, разработка новых лекарственных средств (ЛС) для лечения ожоговых ран, в том числе и антиоксидантного действия, является актуальной задачей.

Одним из таких препаратов с доказанной антиоксидантной активностью в клинической практике является ксимедон, широко используемый в медицине как иммуномодулятор с регенерантным и репаративным действием. В большинстве случаев антиоксидантные эффекты ксимедона доказываются по его способности активировать ферментные системы в организме человека, тогда как прямыми исследованиями *in vivo* и *in vitro* эти свойства явно не проявляются.

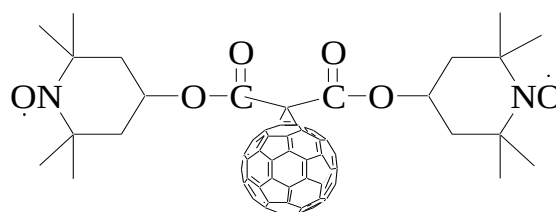
В отличие от этого, производные фуллерена являются представителями класса «радикальных губок» за счет легкости присоединения свободных радикалов к молекуле фуллерена. Доказано, что бис-нитроксидный метанофуллерен $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ в биологических системах способен выступать в роли антиоксиданта [3]. Кроме этого, он проявляет свойства супероксиддисмутазы (СОД), улавливая супероксиданион радикал [3]. Следовало ожидать синергетический эффект усиления антиоксидантных свойств ксимедона в присутствии $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ при наружном воздействии.

Целью работы является повышение эффективности мазей с ксимедоном для лечения гнойных ожоговых ран за счет введения в композицию бис-нитроксидного метанофуллерена.

Объектами исследования выступают ксимедон (1-(β -оксиэтил)-4,6-диметил-1,2-дигидро-2-оксипиримидина) и бис-нитроксидный метанофуллерен.



Ксимедон



Бис-нитроксидный метанофуллерен

Экспериментальная часть

Бис-нитроксидный малонатный метанофуллерен (61-бис-(О-2,2,6,6-тетраметил-4-оксиперидинил-оксил)-61-метано[60]-фуллерен) синтезирован и охарактеризован методами УФ, ИК, ^{31}P , ^1H , ^{13}C ЯМР спектроскопией, MALDI TOF масс-спектрометрией в Институте органической и физической химии им. А.Е. Арбузова Казанского научного центра РАН [4]; Ксимедон (1-(β -оксиэтил)-4,6-диметил-1,2-дигидро-2-оксипиримидин), НПП ФГУП «Кристалл», г. Дзержинск Нижегородской области.

Состав мази: ксимедон – 10 г, левомицетин – 0,75 г, полиэтиленоксиды: РЕО-1500 – 19,05 г, РЕО-400 – 76,1 г, бис-нитроксидный метанофуллерен $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ – 0,1 г.

Приборы: Электронные спектры поглощения были получены на приборе «Bio line Specord S-100» (Analytik Jena, Germany) в области 190-600 нм, толщина кварцевой кюветы 10 мм; Тензиометрические измерения и получения изотерм сжатия π -А проводили на установке состоящей из тефлоновой ванны и весов Ленгмюра (KSV Nima) с использованием деионизованной воды при pH 5,5 субфазы и $20 \pm 1^\circ\text{C}$. Поверхностное давление $\pi = \gamma_0 - \gamma$, где γ_0 и γ [$\text{мН} \cdot \text{м}^{-1}$] – поверхностное натяжение до и после нанесения монослоя. Молекулярную площадь A_0 $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ определяли графически в точки пересечения линейной части π -А изотермы и горизонтальной оси.

Фармакологическую активность композиции исследовали в соответствии с руководством по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ (А.Н. Миронов, 2012) на крысах-самцах линии Вистар массой ($M \pm s$) $200 \pm 2,6$ г. Контактный термический ожог нанесен под наркозом

(площадь – 20% поверхности тела). После моделирования термической травмы животным основной группы в течение 10 дней на раневую поверхность наносили фармацевтическую композицию.

Активность супероксиддисмутазы (СОД) оценивали методом Т.В. Сироты [Вопросы мед. химии. 1999]. В кювету помещали 2 мл бикарбонатного буфера (рН 10,65) и 0,1 мл 0,1% раствора адреналина. После добавления 0,01 мл исследуемого раствора, содержимое кюветы быстро перемешивали и измеряли величину оптической плотности при 347 нм в течение 3 мин. В контрольную пробу раствор не добавляли. Общую активность фермента (Е) вычисляли по формуле:

$$E(\% \text{ингибирования}) = [1 - (\Delta D_{\text{опыт}} / \Delta D_{\text{контроль}})] \cdot 100\%,$$

где $\Delta D_{\text{опыт}}$ и $\Delta D_{\text{контроль}}$ – скорости реакции аутоокисления адреналина, соответственно, в присутствии и отсутствии гомогената. Активность СОД выражали в условных единицах. За 1 условную единицу принимают 1% ингибирования.

Каталазную активность в ткани оценивали с использованием метода Н.Аebi (1970), основанное на способности пероксида водорода давать стабильное окрашивание с молибдатом аммония.

Результаты работы и их обсуждение.

Взаимодействие бис-нитроксидного метанофуллереа $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ изучено на модели ленгмюровских монослоев. Эта модель позволяет биомиметически исследовать межмолекулярные взаимодействия нитроксидного фрагмента молекулы в монослое, так и молекул монослоя с ксимедоном в водном растворе – субфазе на основании изучения изотерм сжатия. Молекулярная плотность монослоя легко контролируется на границе раздела фаз «воздух-вода» по величине предельной молекулярной площади $A_{0,\text{lim}}$ $(\text{NO})_2\text{-МФ}$.

При нейтральных рН (рН 5-7) $A_{0,\text{lim}}$ $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ равна $0,86 \text{ нм}^2$, что близко к теоретически рассчитанной ($0,78 \text{ нм}^2$) [5]. Считается, что нитроксилсодержащая группа погружена в воду, а два фуллереновых цикла двух молекул $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ остаются связанными между собой [6].

На Рисунке 1 продемонстрирована зависимость предельной молекулярной площади A_0 $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ от концентрации ксимедона, по виду соответствующая изотерме ленгмюровского типа с выходом на плато в области $1,70 \pm 0,02 \text{ нм}^2$.

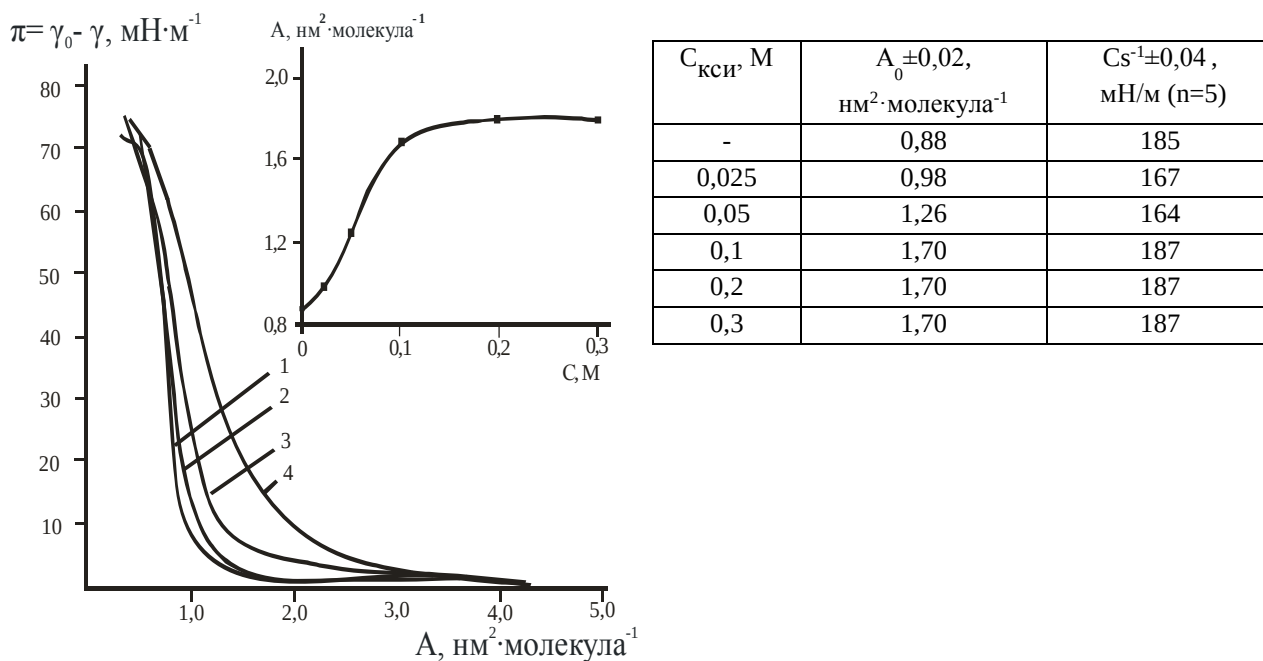


Рис.1. π -A изотерма монослоя $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ над водной субфазой, содержащей ксимедон. Врезка показывает зависимость $A_0=f(C)$.

Модуль сжатия монослоев Cs^{-1} в области плато, равный 187 мН/м , практически не изменился, что характеризует пленку $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ с адсорбированным ксимедоном как эластичную. Таким образом, биомиметическое изучение влияния ксимедона на $(\text{NO})_2\text{-МФ}$ в ленгмюровских монослоях характеризует интенсивное взаимодействие нитроксидного фрагмента с ксимедоном. Двухкратное увеличение молекулярной площади $A_{0,\text{lim}}$ $(\text{NO})_2\text{-МФ}$, вероятно, обусловлено силами отталкивания N-оксоаммониевых катионов.

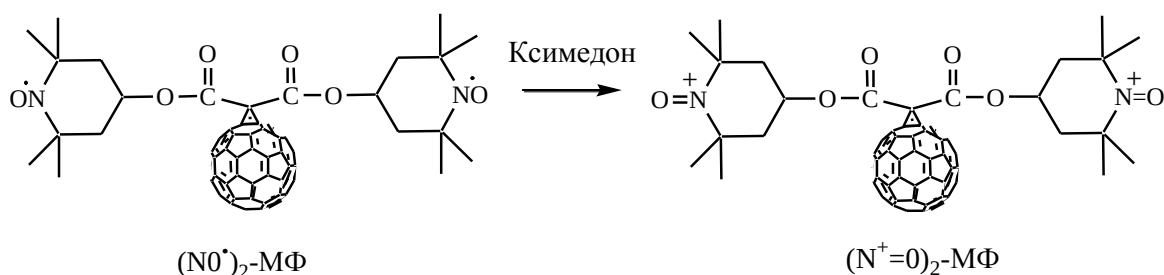


Схема 1. Окислительно-восстановительное взаимодействие бис-нитроксидного метанофуллерена с ксимедоном.

Антиоксидантные свойства были проверены в экспериментах на крысах при лечении ожоговых ран 10% ксимедоновой мазью. Данные эксперимента подтвердили улучшение антиоксидантных свойств мази ксимедона в присутствии $(\text{NO}^\bullet)_2\text{-МФ}$ (Табл.1).

Моделирование гнойной раны сопровождалось местной хирургической инфекцией с признаками гнойного отделяемого из раны, локального повышения температуры, отека, гиперемией кожи в области раны. Стенки и дно раневого дефекта были покрыты фибринозно-гнойным налетом, наблюдалась инфильтрация окружающих тканей.

В ходе лечения у животных трех групп наблюдались изменения локального статуса – очищение ран от гноя и некрозов и заполнение их грануляционной тканью с одновременным исчезновением местных и регионарных признаков воспаления. Однако, отмечалось достоверное сокращение сроков грануляции и очищения раны в основной группе по сравнению с контрольными.

Таблица 1

Эффективность лечения ожоговых ран мазью с ксимедоном в эксперименте на крысах.

Наблюдаемые явления		Ксимедон (10 %) Контроль 1	$(\text{NO}^\bullet)_2\text{-МФ}$ (0,001 %)+ Ксимедон (10 %)	Контроль 2 Без лечения
Грануляция, дни		3	3	4
Очищение раны, дни		5	4	7
Колонизация, $\text{CFU} \cdot \text{ml}^{-1}$		$2,8 \cdot 10^8$	$2,0 \cdot 10^8$	$7,4 \cdot 10^8$
Увеличение площади раны, %	3 дня	81	80	89
	7 дней	62	55	68
	11 дней	25	20	45
Полное заживление, дни		$14 \pm 1,3$	$12 \pm 1,0$	$19 \pm 1,4$
Антиоксидантная активность СОД (15 дней), $\text{ммоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \mu\text{г}^{-1}\text{белка}$		1700	2200	400
Антиоксидантная активность каталазы (15 дней), $\text{ммоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \mu\text{г}^{-1}\text{белка}$		2,7	3,8	1,4

Таким образом, изучение показателей активности каталазы и СОД при лечении гнойных ожоговых ран мазями на основе ксимедона и $(\text{NO}^\bullet)_2\text{-МФ}$, позволяет сделать вывод о достоверном влиянии антиоксидантной активности ксимедона в комплексе с $(\text{NO}^\bullet)_2\text{-МФ}$ на процесс заживления гнойных ран мягких тканей. Высказано предположение, что нитроксидный фрагмент в $(\text{NO}^\bullet)_2\text{-МФ}$ способен улучшать антиоксидантные свойства ЛС, переводя компоненты в более активную форму.

Список литературы

1. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь. Москва. 1982. С.159.
2. Пахомов С.П. Хирургия ожогов у детей. Нижний Новгород. 1997. С. 208.
3. Пиотровский Л.Б., Киселев О.И. Фуллерены в биологии // Сев.-Зап. отд-ние Рос. Акад. Мед. Наук. – СПб.: ООО «Издательство Росток». 2006. С.49.

4. Gubskaya V.P., Berezhnaya L.Sh., Gubaidullin A.T., Faingold I.I., Kotelnikova R.A., Konovalova N.P., Morozov V.I., Litvinov I.A., Nuretdinov L.A. Synthesis, structure and biological activity of nitroxide malonate methanofullerens // *Org. Biomol. Chem.* 2007. №5. P. 976-981.
5. Wang P., Shamsuzzoha M., Wu X.L., Lee W.S., Metzger R.M. Order and disorder in fullerene (C₆₀) Langmuir-Blodgett films: direct imaging by scanning tunneling microscopy and high-resolution transmission electron microscopy // *J. Phys. Chem.* 1992. Vol. 96. P. 9025-9028.
6. Melnikova N.B., Gulyaev I.V., Gulenova M.V., Volkov A.A., Zimnyakova O.E., Gubskaya V.P., Berezhnaya L.Sh., Gubaidullin A.T. Structure of surface films of malonate mono- and dinitroxyl methanofullerenes // *Russ. Chem. Bull., Ser. chem.* 2008. №9. P. 1920-1931.

ВЭЖХ-АНАЛИЗ БЕТУЛИНА И β -СИТОСТЕРИНА В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПОЗИЦИИ В ВИДЕ ПОРОШКА

Воробьева О.А.

Аспирант, ассистент кафедры фармацевтической химии и фармакогнозии Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Профессионального Образования "Нижегородская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Аннотация

Разработаны методики установления подлинности и количественного определения бетулина и β -ситостерина методом ОФ-ВЭЖХ. Определены условия пробоподготовки для анализа обоих веществ в фармацевтической композиции в виде порошка, содержащего в качестве вспомогательных веществ крахмал, белую глину и аскорбат натрия. Выявлены условия хроматографического анализа бетулина (подвижная фаза ацетонитрил—вода 90:10 (v/v) в изократическом режиме при скорости потока 1 мл/мин при температуре 40°C, объем инъекции 20 μ L, детектирование при длинах волн 206 и 210 нм, время анализа 20 мин) и β -ситостерина (подвижная фаза спирт этиловый 96%-ацетонитрил 15:85 (v/v) в изократическом режиме при скорости потока 1 мл/мин при температуре 40°C, объем инъекции 20 μ L, детектирование при длине волны 210 нм, время анализа 30 мин).

Ключевые слова: бетулин, β -ситостерин, дерматологическая присыпка.

Введение

В настоящее время проблема дерматологических заболеваний является широко распространенной. В частности, особое внимание уделяется поиску новых средств терапии псориаза и нейродермитов.

В качестве действующих компонентов разрабатываемой композиции в виде порошка были выбраны бетулин – тритерпеновый спирт бересты березы и β -ситостерин – растительный стерин, содержащийся во многих пищевых маслах.

Действие бетулина в составе дерматологических средств обусловлено его структурной схожестью с глюкокортикостероидами. Комплекс бетулин-ГКС-рецептор ингибирует синтез лейкотриенов, простагландинов и других медиаторов воспаления и иммуносупрессии. Кроме того, бетулину несвойственны побочные эффекты глюкокортикостероидов [4]. Противовоспалительное действие тритерпеноида подтверждено в экспериментах [1]. Кроме того, бетулин проявляет антиоксидантный и репаративный эффекты. Антиоксидантная активность бетулина в некоторых работах определялась по уровню активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатион-S-трансферазы, глутатионпероксидазы, и продуктов окисления липидов [3].

Структура фитостеринов близка к холестерину, это и обуславливает их действие в составе местных дерматологических средств. Холестерин включен в межклеточное пространство керамидов и свободных жирных кислот. Он поддерживает структуру эпидермиса. Растительные стеринны способны вместо холестерина встраиваться в мембрану эпидермиса. Фитостерины способствуют дифференцировке клеток и угнетают неоангиогенез, улучшают структуру кожи, препятствуя разрушению волокон и протеогликанов ферментами. Также фитостерины обладают иммуномодулирующей и противовоспалительной (β -ситостерин) [14] активностью. Эти свойства также объясняются структурной схожестью с глюкокортикостероидами. Кроме того, β -ситостерин в составе лекарственной формы используется как вектор доставки бетулина; он способен улучшать состояние кожи при псориазе, регулируя липидный обмен в поверхности эпидермиса.

Для предотвращения окислительных процессов, сопровождающихся образованием эпоксидных соединений, в состав лекарственных форм с фитостеринами необходимо вводить антиоксиданты [16]. В качестве такого соединения, не обладающего раздражающим действием, был выбран натрия аскорбат.

Присыпки применяются в дерматологии при острых воспалительных процессах для уменьшения отека и гиперемии [2]. Данную лекарственную форму не рекомендуется применять при мокнущих дерматозах, так как они смешиваются с экссудатом и образующиеся корки провоцируют усиление воспаления в очаге поражения. Присыпки удобны в применении, оказывают поверхностный эффект. В качестве индифферентных веществ в составе порошков используются растительные (крахмалы) и минеральные компоненты (цинка оксид, тальк и др.) в соотношении 1:3.

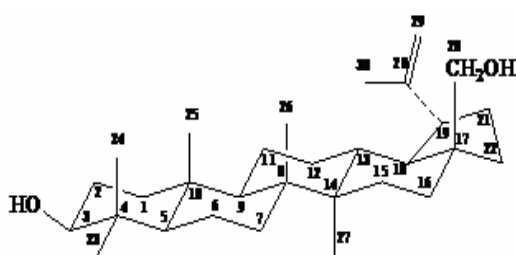
В настоящее время на современном рынке крайне недостаточно дерматологических средств для лечения псориаза и нейродермитов. Это связано с многофакторностью патологического процесса, особенностями течения заболевания в каждом конкретном случае, большим количеством побочных эффектов известных средств.

Одной из причин, тормозящих разработку новых препаратов, является сложность анализа фитостеринов сложных многокомпонентных ЛС.

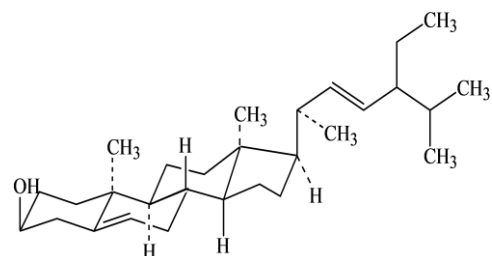
Состав порошка (масс. %): бетулин 2.0, β -ситостерин 2.0, левомецетин 2.0, натрия аскорбат 5.0, крахмал 30.0, белая глина до 100.0.

Цель работы - разработка методов идентификации и количественного определения бетулина и β -ситостерина как действующих веществ в фармацевтической композиции в виде порошка.

Объектами исследования в работе являются бетулин и β -ситостерин.



Бетулин



β -ситостерин

Экспериментальная часть

Материалы и реактивы: бетулин 98% (Sigma, 473-98-3); β -ситостерин (чистота > 95%); ацетонитрил для хроматографии сорт 0 (ТУ 2636-040-44493179-00); аскорбат натрия марки х.ч. (CAS: 134-03-2); этанол марки о.с.ч.; гексан марки х.ч.; водаочищенная (ФС 42-0324-09), полученная на установке системы очистки воды «Elix 3» с картриджем Progard («Millipore», France), удельное сопротивление менее 0,2 μ См.

Приборы: ВЭЖ-хроматограммы были получены на ВЭЖ-хроматографе «LC-20Avp» (Shimadzu, Japan) в обращено-фазовом режиме с дегазатором подвижной фазы, термостатом колонки и диодно-матричным детектором, колонка Discovery C18 (25 смx4.6 mm, 5 μ m, Supelco).

Методика пробоподготовки

Навеску порошка массой 2,0 г (точная навеска) растворяют в 100 мл воды, затем добавляют 100 мл гексана. Раствор центрифугируют, надосадочную жидкость пропускают через делительную воронку. Гексановую фракцию упаривают в токе азота досуха, а затем сухой остаток растворяют в 1 мл элюента (смеси этанол: ацетонитрил (15:85) для определения β -ситостерина или смеси ацетонитрил: вода (90:10) для определения бетулина).

Методики хроматографического анализа

Условия хроматографирования бетулина: подвижная фаза ацетонитрил—вода 90:10 (v/v) в изократическом режиме при скорости потока 1 мл/мин при температуре 40°C, объем инъекции 20 μ L, детектирование при длинах волн 206 и 210 нм, время анализа 20 мин.

Условия хроматографирования β -ситостерина: подвижная фаза спирт этиловый 96%-ацетонитрил 15:85 (v/v) в изократическом режиме при скорости потока 1 мл/мин при температуре 40°C, объем инъекции 20 μ L, детектирование при длине волны 210 нм, время анализа 30 мин.

Результаты работы и их обсуждение.

В настоящее время имеется большое количество литературных данных по условиям анализа бетулина и фитостеринов как индивидуальных субстанций. Самым распространенным методом анализа данного типа соединений является высокоэффективная хроматография в обращено-фазовом или нормально-фазовом режиме. В качестве детекторов используются ультрафиолетовые, диодно-матричные и флуоресцентные. Некоторые условия хроматографирования субстанций представлены в Табл.1.

Таблица 1

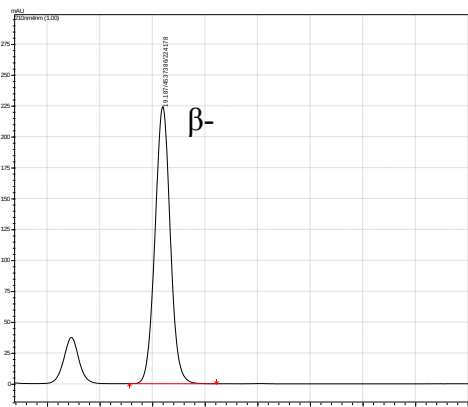
Условия хроматографирования бетулина и фитостеринов по литературным данным [5; 7; 8; 9; 10; 11; 12; 13]

Условия анализа фитостеринов		Условия анализа бетулина
НФ-ВЭЖХ	ОФ-ВЭЖХ	ОФ-ВЭЖХ
ПФ: хлороформ/метанол 6:4 (v/v) Детектор: ультрафиолетовый Колонка: PygocarbonSi. 10μ 150X4.6 mm	ПФ: метанол/вода 86:14 (v/v) Детектор: ультрафиолетовый (208 нм) Колонка: 2.1 mm ×150 mm, 5-μm, C8	ПФ: ацетонитрил/1% уксусная кислота (pH 6.8) (94:6, v/v) Колонка: Luna C18 , 250 x 4.6 mm 5 μm (Phenomenex) Детектор: ультрафиолетовый (215 нм) t = 25°C, v = 1 мл/мин
ПФ: гексан/хлороформ 6:4 (v/v) Детектор: ультрафиолетовый Колонка: μPorasil 300x3.9 mm	ПФ: этанол/ацетонитрил 15:85 (v/v) Детектор: ультрафиолетовый (198 нм) Колонка: 4.6 mm ×25 cm, 5-μm, C18, t = 25°C, v = 1 мл/мин	ПФ: ацетонитрил/вода (9:1 v/v) Колонка: Supelcosil LC 18, 250 mm × 4.6 mm × 5 μm) Детектор: ультрафиолетовый (210 нм) t = 25°C, v = 1 мл/мин
ПФ: гексан/изопропанол 100:3 (v/v) Детектор: ультрафиолетовый Колонка: μPorasil 300x3.9 mm	ПФ: метанол/вода 80:20 (v/v) Детектор: диодноматричный Колонка: 4.6 mm ×250 mm, 5-μm, C8 или Колонка: 2 mm ×150 mm, 3-μm, C8	

Анализ компонентов в сложных системах может сопровождаться окислением входящих субстанций, поэтому кроме введения антиоксиданта в состав лекарственной формы, при проведении пробоподготовки необходимо избегать жестких условий обработки, а именно, высокой температуры, реагентов, вызывающих деструкцию соединений (сильных окислителей). Учитывая этот факт, при проведении пробоподготовки ЛФ для анализа действующих компонентов, гексановый экстракт упаривают в токе азота.

На Рисунке 1 представлены хроматограммы β-ситостерина и бетулина после проведения пробоподготовки. Времена удерживания β-ситостерина и бетулина составляли соответственно 19.1 и 7.4 минут.

а) β -ситостерин в порошке



в) Бетулин в порошке

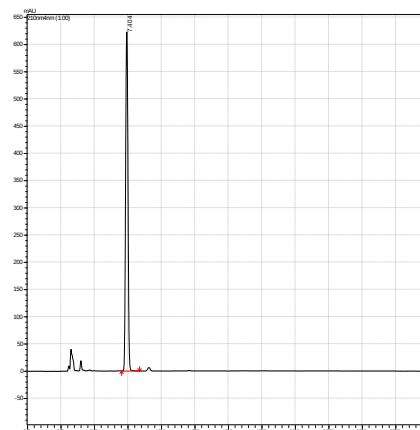


Рис.1. ВЭЖ-хроматограммы β -ситостерина и бетулина после пробоподготовки: а) ПФ: спирт этиловый 96%-ацетонитрил 15:85 (v/v) при скорости потока 1 мл/мин и температуре 40°C, детектирование при длине волны 210 нм; б) ПФ: ацетонитрил—вода 90:10 (v/v) при скорости потока 1 мл/мин и температуре 40°C, детектирование при длинах волн 206 и 210 нм.

Количественное содержание этих компонентов в лекарственной форме было определено методом внутреннего стандарта с использованием стандартных образцов бетулина и β -ситостерина. Разработанная методика отвечала показателям линейности, правильности и сходимости.

Таким образом, в работе представлены методики установления подлинности и количественного определения бетулина и β -ситостерина в фармацевтической композиции в виде порошка, содержащей в качестве вспомогательных веществ крахмал, белую глину и натрия аскорбат, методом ОФ-ВЭЖХ.

Список литературы

1. Карлина М.В., Вавилова А.В. Изучение противовоспалительных свойств суспензии бетулина // Мат. науч.-практ. конф. сотрудников и студентов СПбГМА им. И.И. Мечникова, посвящ. 60-летию победы в ВОВ. 20-30 апреля 2005. – С. 36-37.
2. Кочергин Н.Г., Петрунин Д.Д. Современный взгляд на проблему выбора лекарственной формы средств наружной терапии // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2012. № 4 (47). С. 59-67.
3. Кузнецова С.А., Титова Н.М., Калачева Г.С. и др. Изучение состава и антиоксидантных свойств гексанового и этанольного экстрактов бересты // Вестник Красноярского государственного университета. Естественные науки. 2005. №2. С.113-118.
4. Толстиков Г.А., Флехтер О.Б., Шульц Э.Э., Балтина Л.А., Толстиков А.Г. Бетулин и его производные. Химия и биологическая активность // Химия в интересах устойчивого развития. 2005. № 13. С. 1 — 30.
5. Chen Y.-Z., Kao S.-Y., Jian H.-C., Yu Y.-M., Li J.-Y., Wang W.-H., Tsai C.-W. Determination of cholesterol and four phytosterols in foods without derivatization by gas chromatography-tandem mass spectrometry // Journal of food and drug analysis. 2015. № 23. P. 636-644;
6. Current Protocols in Food Analytical Chemistry. Analysis of Tocopherols and Tocotrienols D1.5.12 Supplement 4 Contributed. - Zhimin Xu (2002) D1.5.1-D1.5.12 by John Wiley & Sons, Inc
7. Derakhshan-Honarparvar M., Hamed M.M., Pirouzifard M.Kh. Rice Bran Phytosterols of Three Widespread Iranian Cultivars // J. Agr. Sci. Tech. 2010. Vol. 12. P. 167-172;
8. Holonec L., Ranga F., Crainic D., Truța A., Socaciu C. Evaluation of Betulin and Betulinic Acid Content in Birch Bark from Different Forestry Areas of Western Carpathians// Not Bot HortiAgrobo. 2012. №40(2).P. 99-105.
9. Gül M.K., Egesel C.Ö., Tayyar Ş., Kahriman F. Changes in Phytosterols in Rapeseed (*Brassica napus* L.) and Their Interaction with Nitrogen Fertilization // Int. J. Agri. Biol. 2007. Vol. 9. № 2. P. 250-253.
10. Kakade A.N., Magdum C.S. HPLC analysis of β -sitosterol in herbal medicine and vegetable oils // IJPLS. 2012. Vol. 3. Issue 5. P. 1666-1669.
11. Lagarda M.J., Garc'ia-Llatas G., Farr'e R. Analysis of phytosterols in foods // Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis. 2006. № 41. P. 1486–1496;
12. Mäeorg E., Lääniste P., Jõudu J., Mäeorg U. Some important aspects of sterol analysis of vegetable oils // Proc. Estonian Acad. Sci. Chem. 2007. № 56(2). P. 59–66.)

13. Maji A.K., Pandit S., Banerji P. and Banerjee D. Validated RP-HPLC method for simultaneous determination of betulin, lupeol and stigmasterol in asteracanthalongifoliae //Int J Pharm Pharm Sci. Vol 6. Issue 5.P. 691-695.
14. Safety Assessment of Phytosterols as Used in Cosmetics. Washington DC. 2013. Suite 1200.

ОСОБЕННОСТИ АНАЛИЗА БЕТУЛОНОВОЙ КИСЛОТЫ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ВЕЩЕСТВА И ПРЕКУРСОРА

Лебедева Р.А.

ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, г.Нижний Новгород

Аннотация

Разработаны нормы качества бетулоновой кислоты (БК) как потенциальной фармацевтической субстанции по показателям: подлинность, количественное определение и посторонние примеси. Идентификацию БК и основной примеси – бетулонового альдегида (БА), проводили с использованием ^1H -, ^{13}C -ЯМР и ИК-спектроскопии, ОФ-ВЭЖХ и ТСХ, а также качественными реакциями с гидроксиламином солянокислым и ванилиновой пробой на циклопентанпергидрофенантеновый цикл. Количественное определение БК и БА проводили методом ОФ-ВЭЖХ.

Ключевые слова: бетулоновая кислота, идентификация, количественное определение

Введение

Бетулоновая кислота относится к природным соединениям лупанового ряда и обладает комплексом важных биологических свойств, таких как иммуностимулирующее, антиоксидантное, гепатопротекторное, гиполипидемическое, противоязвенное, антимикобактериальное, противовоспалительное и противовирусное [7]. БК является наиболее важным соединением для практического синтеза других биологически активных веществ, производных бетулина – кислот, амидов, оксимов, эфиров и др. Установлено, что биотрансформация всех производных бетулина в организме проходит через образование БК, что доказывает её наибольшую эффективность. Тем не менее, БК до сих пор не является субстанцией для производства лекарственных средств.

Для анализа производных циклопентанпергидрофенантрена практически отсутствуют химические методы, их определение проводят трудоемкими физико-химическими методами, такими как ИК-, ЯМР- и масс-спектроскопия, ОФ-ВЭЖ- и тонкослойная хроматография и т.д.

В связи с существующими проблемами в этой области остро встает вопрос поиска методик фармацевтического анализа бетулина и его производных.

Целью работы является разработка норм качества бетулоновой кислоты как потенциальной фармацевтической субстанции по показателям: подлинность, количественное определение, посторонние примеси.

Экспериментальная часть

Методы исследования и приборы: ИК-спектры были сняты на ИК-спектрофотометре с преобразователем Фурье «IR Prestige-21» (Shimadzu, Japan) в области $4000\text{--}500\text{ см}^{-1}$ в виде смесей с KBr; ВЭЖ-хроматограммы были получены на ВЭЖ-хроматографе «LC-20Avr» (Shimadzu, Japan) в обращено-фазовом режиме с дегазатором подвижной фазы, термостатом колонки и UV-vis-детектированием, колонка Discovery C18 (25 cm x 4.6 mm, 5 μm , Supelco); спектры ЯМР ^{13}C и ^1H регистрировались на ЯМР-спектрометре «Agilent DD2 400» (Agilent Technologies, USA) в DMSO- d_6 , CDCl_3 и D_2O на рабочей частоте 101 и 400 МГц соответственно.

Получение бетулина

Бетулин (Б) получали из бересты березы повислой (бородавчатой) – *Betula Pendula* Roth.

200 г абсолютно сухой измельченной бересты (АСБ) смешивали с 2 л метил-трет-бутилового эфира (МТБЭ), смесь нагревали до температуры кипения ($\sim 55^\circ\text{C}$) и выдерживали в течение 4 ч. После этого смесь фильтровали и экстрагировали МТБЭ (3 $\times$ 50 мл), затем экстракт концентрировали, отгоняя МТБЭ на вакуумном испарителе. К полученному остатку добавляли 400 мл 1 %-ного раствора NaOH и нагревали. К щелочному раствору при той же температуре добавляли 600 мл воды и нагревали в течение 1 ч до выпадения осадка. Водный слой сливали, а твердый влажный осадок сушили на воздухе. Получали 48,0 г бетулина – сырца (выход 24 % от массы АСБ). Затем дважды перекристаллизовывали из изопропанола. Получали Б 99,5 %-ной чистоты в виде белых игольчатых кристаллов. Т. пл. $260\text{--}261^\circ\text{C}$, R_f 0.17.

Физико-химические характеристики бетулина соответствовали литературным данным [3]:

ИК – спектр, ν , см^{-1} , (KBr): 3363 ($\nu_{\text{O-H}}$), 3070 ($\nu_{\text{C-H}}$), 2941, 2868 ($\nu_{\text{C-H}_{\text{ас,с}}}$), 1643 ($\nu_{\text{C=C}}$), 1028 ($\nu_{\text{CH}_2\text{OH}}$), 881 ($\delta_{\text{C=CH}_2}$).

Масс – спектр, m/z ($I_{\text{отн.}}$, %): 442(16) $[\text{M}]^+$, 411(32), 381(15), 234(34), 207(63), 189(100), 175(43), 147(44), 121(74), 107(81).

Спектр ЯМР ^{13}C , (CDCl_3 , δ , м.д.):

C1	38.9	C2	27.5	C3	79.1	C4	38.9	C5	55.8	C6	18.4
C7	34.5	C8	40.4	C9	50.7	C10	37.8	C11	20.3	C12	25.7
C13	37.6	C14	42.6	C15	27.0	C16	28.9	C17	47.7	C18	48.1
C19	48.3	C20	150.4	C21	29.2	C22	33.7	C23	28.0	C24	15.6
C25	15.8	C26	16.1	C27	14.4	C28	60.6	C29	109.4	C30	19.2

Спектр ЯМР ^1H (CDCl_3 , δ , м.д.):

0.76 с (3H, 24- CH_3), 0.82 с (3H, 25- CH_3), 0.96 с (3H, 23- CH_3), 0.98 с (3H, 26- CH_3), 1.00 с (3H, 27- CH_3), 1.02 – 1.95 (комплекс, CH, CH_2), 1.67 с (3H, 30- CH_3), 2.48 с (1H, 19-H) 3.18 дд (1H, J 5.3 Гц, 3-H), 3.33 д (1H, J 10.8 Гц, 28-H); 3.79 д (1H, J 10.8 Гц, 28-H); 4.58 с (1H, 29-H); 4.70 с (1H, 29-H).

Синтез БА как стандарта для ТСХ и ОФ-ВЭЖХ-анализа

К 1 г (2.3 ммоль) Б добавляли 0,8 г (3.7 ммоль) хлорхромата пиридиния и 8 мл сухого дихлорметана при интенсивном перемешивании. Через 30 мин в реакционную смесь добавляли еще 1 г (2.3 ммоль) Б и продолжали перемешивать в течение 1 ч при 25°C. Затем смесь фильтровали через слой SiO_2 и промывали этилацетатом (75 мл). Фильтрат концентрировали упариванием растворителя. Полученный остаток растворяли в смеси н-гексан – дихлорметан = 1 : 2.8. Твердый остаток чистили колоночной хроматографией: адсорбент – силикагель; элюент – гексан, гексан – этилацетат (50:1 до 5:1). Ход реакции контролировали методами ТСХ и ВЭЖХ. Полученный продукт перекристаллизовывали из метанола. Выход БА составил 0.68 г (67 %) в виде белых кристаллов с т. пл. 163 – 165 °C, R_f 0.66.

ИК – спектр, ν , см^{-1} , (KBr): 2941, 2868 ($\nu_{\text{C-H}_{\text{ас,с}}}$), 1730, 1703 ($\nu_{\text{C=O}}$), 1643 ($\nu_{\text{C=C}}$), 1454 ($\delta_{\text{O-H}}$), 1375 ($\delta_{\text{CH}_3\text{sy}}$), 1024 ($\nu_{\text{C-O}}$), 873 ($\delta_{\text{C=CH}_2}$).

Масс-спектр, m/z ($I_{\text{отн.}}$, %): 438 (11.5) $[\text{M} - \text{CHO}]^+$, 409 (20), 273 (3.2), 219 (20.2), 205 (38.4), 189 (39.6), 133 (35.6), 105 (55.8), 81 (65), 55 (100).

Спектр ЯМР ^{13}C , (CDCl_3 , δ , м.д.):

C1	38.9	C2	34.0	C3	218.1	C4	47.3	C5	55.0	C6	19.6
C7	33.5	C8	40.9	C9	49.7	C10	36.9	C11	21.3	C12	25.2
C13	38.2	C14	42.8	C15	27.0	C16	29.1	C17	58.7	C18	48.1
C19	47.3	C20	149.6	C21	29.7	C22	33.7	C23	26.6	C24	21.0
C25	15.8	C26	16.1	C27	14.7	C28	206.5	C29	110.2	C30	19.1

Спектр ЯМР ^1H , (CDCl_3 , δ , м.д.):

0.80 с (3H, 24- CH_3), 0.85 с (3H, 23- CH_3), 0.98 с (3H, 27- CH_3), 1.00 с (3H, 25- CH_3), 1.02 с (3H, 26- CH_3), 1.02 – 1.95 (комплекс, CH_2 , CH), 1.68 с (3H, 30- CH_3), 2.84 м (1H, 19-H), 4.68 с (1H, 29-H), 4.78 с (1H, 29-H), 9.68 с (1H, 28-CHO).

Синтез БК как стандарта для ТСХ и ОФ-ВЭЖХ-анализа

3 г (10 ммоль) $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ растворяли в 20 мл воды при нагревании, добавляли 9,2 г гранул Al_2O_3 ($S_{\text{уд}} = 800 \text{ м}^2/\text{г}$) и 5 мл концентрированной H_2SO_4 . Полученный реактив выдерживали на водяной бане при 20-25°C в течение 10 мин (окислительная смесь).

1.5 г (3.4 ммоль) Б растворяли в 138 мл ацетона, обрабатывали УЗ при частоте 44 кГц в течение 1 – 2 мин до образования молочно-белой суспензии. Смесь выдерживали при 25°C в течение 15 мин при интенсивном перемешивании.

Окислительную смесь добавляли к приготовленной суспензии Б в ацетоне и перемешивали в течение 1.5 ч. Надосадочную жидкость декантировали от гранул Al_2O_3 с осадком, приливали к ней 500 мл воды. Всплывающие при этом белые хлопья отфильтровывали. Полученный осадок промывали водой (6 × 50 мл) и сушили при температуре 105±5 °C.

Методика определения карбонильного числа

Солянокислый гидроксилламин (4 г) растворяли в 8 мл воды и разбавляли 80 мл этилового спирта. При перемешивании добавляли 60 мл (0.5 моль/л) спиртового раствора гидроксида калия и 10 мл раствора бромфенолового синего и быстро фильтровали.

В колбу помещали 2 г испытуемого соединения, содержащего кетон (БК или БА), приливали 75 мл раствора гидроксилламина и кипятили смесь 1 ч на водяной бане. По охлаждении титровали избыток основания

раствором соляной кислоты (0.5 моль/л) до перехода фиолетовой окраски в жёлтую. Одновременно проводили контрольное определение. Разница между двумя определениями указывает на количество гидроксиламина, израсходованного на оксимирование группы C=O. Так как 1 моль гидроксида калия эквивалентен 1 молю гидроксиламина, то расход гидроксида калия служит непосредственной мерой содержания кетона в соединении [1].

Карбонильное число рассчитывали по формуле:

$$К. Ч. = \frac{(V_x - V_n) \times 28,05}{a}, \quad (1)$$

где V_x – объем хлористоводородной кислоты, пошедшей на титрование контрольного раствора, мл; V_n – объем хлористоводородной кислоты, пошедшей на титрование исследуемого раствора, мл; a – навеска испытуемого соединения, г.

Определение неорганических примесей методом атомно абсорбционной спектроскопии (ААС)

Качественное определение примеси хрома, вольфрама и молибдена в БК проводили электротермическим методом с использованием ламп с полым катодом на соответствующие элементы при $\lambda = 358$ нм (Cr), 255 нм (W) и 313 нм (Mo) в газовой среде аргона. Объем пробы – 20 μ L.

Результаты работы

Для идентификации примеси БА в субстанции БК нами был синтезирован образец сравнения окислением Б системой $K_2Cr_2O_7 - H_2SO_4$, импрегнированной на SiO_2 в соответствии с методикой. [4]

Идентификацию неорганических примесей проводили методом ААС, а органических примесей – методом тонкослойной хроматографии (ТСХ). Примеси элементов Cr, W и Mo обнаружены не были.

Разделить тритерпеновые соединения методом ТСХ очень сложно в виду их близкой химической структуры.

В Табл.1 приведены значения R_f , полученные в различных условиях проведения ТСХ-анализа.

Таблица 1

Характеристика изучаемых тритерпеноидов по данным ТСХ-анализа

Б АВ	Сорбент	Элюент	Проявитель	R _f
Бетулоновый альдегид	Силикагель Merck GF254	гексан: этилацетат = 80:20	Ce(SO ₄) ₂ и (NH ₄) ₆ Mo ₇ O ₂₄ ·4H ₂ O в 10% H ₂ SO ₄	0.80
Бетулиновый альдегид				0.50
Бетулон				0.37
Бетулин				0.28
Бетулиновый альдегид		CH ₂ Cl ₂ : CH ₃ OH = 98:2		0.35
Бетулиновая кислота				0.31

Нами были апробированы несколько методик ТСХ-анализа производных бетулина. Так, в методике, описанной Льюи (H. Liu) [5], используются ТСХ-пластины на основе силикагеля марки Merck GF254, а в качестве элюента смесь гексан: этилацетат = 80:20 и дихлорметан: метанол = 98:2. Проявителем служит раствор Ce(SO₄)₂ (75 г) и (NH₄)₆Mo₇O₂₄ · 4H₂O (4г) в 500 мл 10%-ной H₂SO₄. Данная методика дает возможность проанализировать смесь бетулина, бетулинового и бетулонового альдегидов, бетулиновой и бетулоновой кислот. [5]

В нашем эксперименте использовалось проявление ТСХ-пластин парами йода. Полученные результаты показали, что независимо от проявителя величины R_f для изучаемых тритерпеноидов в данной системе элюентов были близки. Следовательно, условия анализа по Льюи могут быть использованы для идентификации примесей как в ходе мониторинга реакций окисления Б, так и для анализа целевого продукта.

В методике ТСХ-анализа по Фелфолди-Гава (A.Felfoldi-Gava) [6] используются алюминиевые пластинки (10 см x 20 см), покрытые слоем силикагеля (0,2 мм) 60F254. Исследуемые образцы растворяют в метаноле и, отступая от нижнего края 1 см, вручную наносят пробу полосами по 10 мм. Смесь н-гексан: этилацетат = 2:1 используют в качестве подвижной фазы. Проявителем является 0.2%-ный раствор Ce(SO₄)₂ в 0,1 М H₂SO₄ (10

мин, 120°C). [6] В экспериментах по методике Фелфолди-Гава нами также были использованы пары йода в качестве проявителя, при этом полученные значения R_f для изучаемых тритерпеноидов были близки: 0.47 для бетулина; 0.50 для бетулиновой кислоты, 0.75 для лупеола. Рекомендовано использовать β -ситостерол как эталон сравнения, для которого значение R_f равно 0.56. Методику Фелфолди-Гава предпочтительно использовать для анализа бетулина, выделенного из бересты березы, и его главной примеси - лупеола.

Для разделения исходного Б и БК удобна ТСХ-методика Ковач-Бешович (Е.Е. Kovač-Bešović) [2] с более полярным элюентом. Подготовка пробы заключается в растворении 50 мг исследуемого вещества в 10 мл метанола, 20 мкл полученного раствора наносят на ТСХ-пластинку с силикагелем GF254 «Merck» (Darmstadt, Germany). Элюентом служит смесь бензол - этилацетат - муравьиная кислота (36:12:5), проявляют пластины 4-метоксибензальдегидом в серной кислоте. [2] Нами был модифицирован состав элюента: гексан - этилацетат - муравьиная кислота (20:5:1) и проявитель заменен на пары йода. Показано, что в предложенных условиях достигалось лучшее разделение исследуемых тритерпеноидов: R_f Б = 0.30, R_f БК = 0.50.

Наличие БА, как основной примеси, в БК устанавливали по карбонильному числу, который рассчитывали по реакции взаимодействия гидроксилamina солянокислого с карбонильными группами БА и БК. (Схема 1)

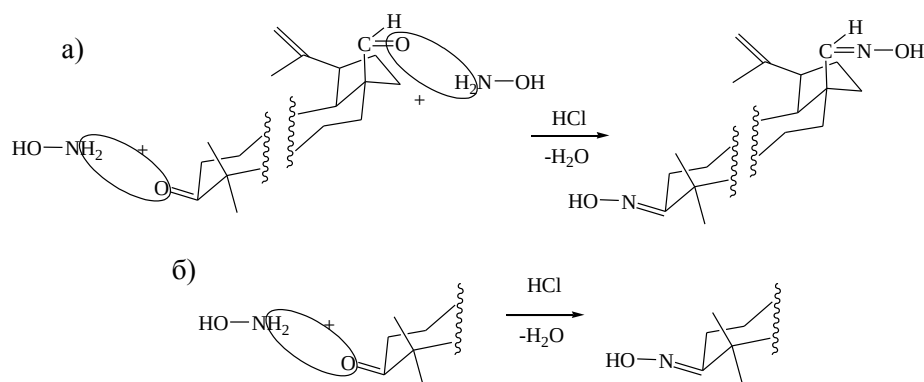


Схема 1. Реакция гидроксилamina солянокислого с БА (а) и БК (б).

Для соединений с одной карбонильной группой (БК) $\text{K.Ч.}_{\text{теор.}} = 70$; а с двумя карбонильными группами (БА) $\text{K.Ч.}_{\text{теор.}} = 140$.

Таким образом, рассчитанное карбонильное число для субстанции БК должно быть не более 73,5 (примесь БА не более 5%).

Идентификация БК

БК определяли качественной реакцией на стероидный или циклопентанпергидрофенантеновый цикл с ванилином (малиновое окрашивание). (Схема 2)

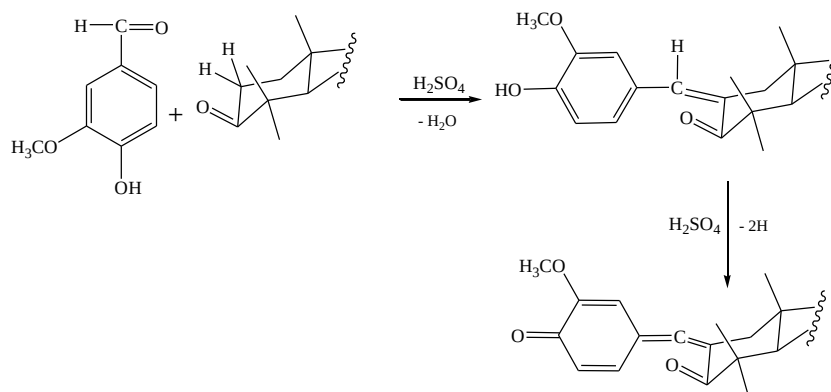


Схема 2. Реакция БК с ванилином.

Также идентификацию БК проводили методами ^{13}C -ЯМР-, ^1H -ЯМР-, ИК-спектроскопии и ОФ-ВЭЖХ. Характеристики полученных спектров представлены ниже (Табл.2, 3).

Таблица 2

Характеристика полного ^{13}C -ЯМР спектра БК, (CDCl_3 , δ , м.д.)

<i>C1</i>	39.6	<i>C2</i>	34.1	<i>C3</i>	216.5	<i>C4</i>	47.3	<i>C5</i>	55.0	<i>C6</i>	19.6
<i>C7</i>	33.6	<i>C8</i>	40.7	<i>C9</i>	49.9	<i>C10</i>	36.9	<i>C11</i>	21.4	<i>C12</i>	25.5
<i>C13</i>	38.5	<i>C14</i>	42.5	<i>C15</i>	30.5	<i>C16</i>	32.1	<i>C17</i>	56.2	<i>C18</i>	49.2
<i>C19</i>	46.8	<i>C20</i>	150.3	<i>C21</i>	29.7	<i>C22</i>	37.0	<i>C23</i>	26.6	<i>C24</i>	21.0
<i>C25</i>	16.0	<i>C26</i>	15.8	<i>C27</i>	14.6	<i>C28</i>	177.3	<i>C29</i>	109.5	<i>C30</i>	19.4

Таблица 3

Характеристика полного ^1H -ЯМР спектра БК, (CDCl_3 , δ , м.д.)

3H, 24- CH_3	0.80 с	комплекс, CH_2 , CH	1.02 – 1.95
3H, 23- CH_3	0.84 с	3H, 30- CH_3	1.64 с
3H, 27- CH_3	0.98 с	1H, 19-H	2.97 м
3H, 25- CH_3	1.00 с	1H, 29-H	4.57 с
3H, 26- CH_3	1.02 с	1H, 29-H	4.70 с

^1H и ^{13}C ЯМР-спектры соответствовали спектрам стандартов.

Подлинность БК также устанавливали по температуре плавления и поляризуемости: **Т. пл.** 250 – 252 $^{\circ}\text{C}$, $[\alpha]_D^{20} +12,2^{\circ}$ (с 0.09, CHCl_3), которые совпадали с литературными данными. Кроме того, подлинность подтверждалась характеристиками масс-спектра: m/z ($I_{\text{отн.}}$, %): 454 (58) $[\text{M}]^+$, 248 (64), 219 (42), 205 (76), 189 (88), 136 (100), 121 (90).

ВЭЖ-хроматограмма, полученная при количественном определении БК приведена на Рисунке 1. Время выхода пика 6,65 мин соответствует БК.

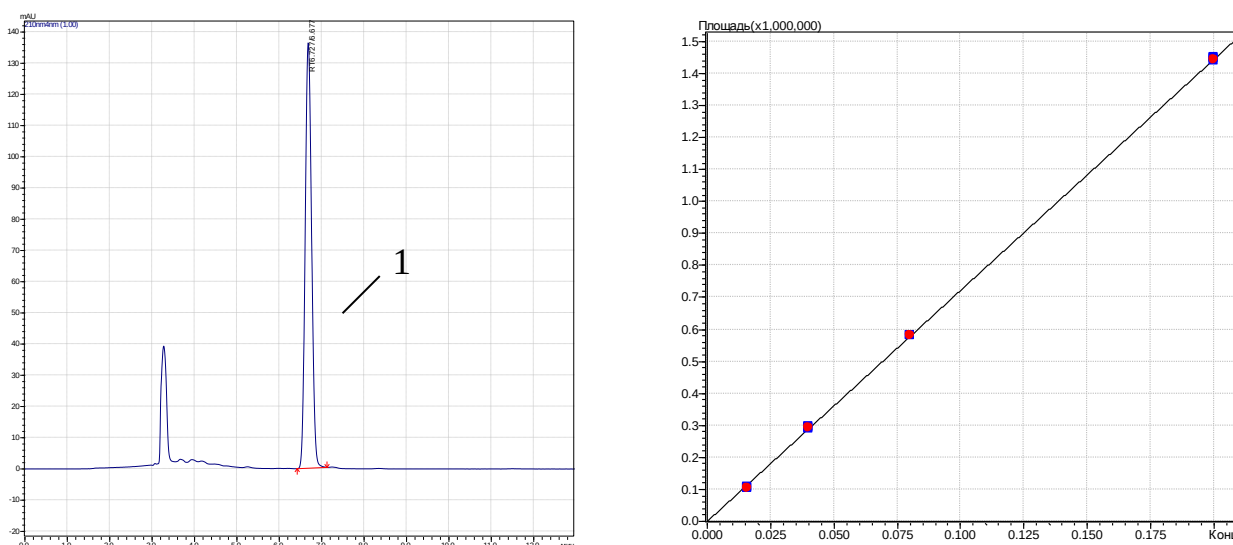


Рис.1. ВЭЖ-хроматограмма БК (1) и калибровочный график.

Условия хроматографирования: Колонка Discovery[®] C18, 25 cm x 4.6 mm, 5 μm (Supelco); объем пробы 20 мкл; скорость потока – 1,0 мл/мин; подвижная фаза: ацетонитрил – вода (90:10, об. %); диодно-матричный УФ детектор – $\lambda=196$ и 210 нм; температура - 40 $^{\circ}\text{C}$; время выхода – 6,65 мин. Пик при $t_r=3,23$ мин соответствует примеси в ацетонитриле.

Количественное определение БК

Количественное определение проводили методом ОФ-ВЭЖХ-анализа. По стандартным растворам с концентрацией 150, 100 и 50 % от предполагаемой искомой концентрации был построен калибровочный график. Рассчитанное по площади пика испытуемого раствора содержание БК соответствовало нормам.

Количественное определение остаточных органических растворителей в субстанции БК проводили методом ГЖХ. Их содержание соответствовало требованиям ОФС «Остаточные органические растворители» ГФ XII.

Таким образом, в работе представлены результаты разработанных норм качества на бетулоновую кислоту как потенциальную фармацевтическую субстанцию, проявляющую высокую биологическую активность (противоопухолевую, противовирусную, гипополипидемическую, гепатопротекторную и др.).

Список литературы

1. Бауер, К. Анализ органических соединений / К. Бауер; под ред. А.Д. Петрова. – Москва: Изд-во иностр. лит-ры, 1953. – 488 с.
2. Пат. 2184120 Российская Федерация, МПК C07J53/00, C07J63/00. Способ получения бетулина / В.И. Рошин; заявитель и патентообладатель. В.И. Рошин, Н.Ю. Шабанова, Д.Н. Ведерников ; авторы. – № 2001103062/04; заяв. 02.02.01 ; опубл. 27.06.02, Бюл. № 18. – 3 с.: ил.
3. Пат. 2270202 Российская Федерация, МПК C07J53/00, C07J63/00. Способ получения бетулина и лупеола / Институт органической химии Уфимского научного центра РАН (RU); заявитель и патентообладатель. М.С. Юнусов, Н.Г. Комиссарова, Н.Г. Беленкова; авторы // № 2004122279/04; заяв. 19.07.04; опубл. 20.02.06, Бюл. № 25. – 7 с.: ил.
4. Komissarova N.G., Belenkova N.G., Spirikhin L.V., Shitikova O.V., Yunusov M.S. Selective oxidation of betulin by Cr (VI) reagents // Chemistry of Natural Compounds. 2002. Vol. 38. № 1. P. 58 – 61.
5. Liu J., Fu M.L., Chen Q.H. Biotransformation optimization of betulin into betulinic acid production catalysed by cultured *Armillaria luteo-virens* Sacc ZJUQH100 – 6 cells // Journal of Applied Microbiology. 2010. Vol. 110. P. 90–97.
6. Monaco P. Isoprenoids from the leaves of *Quercus suber* // Journal of Natural Products. 1984. Vol. 47. № 4. P. 673 – 676.
7. S.R. Paia, M.S. Nimbalkarb, N.V. Pawarc, G.B. Dixita. Optimization of extraction techniques and quantification of Betulinic Acid (BA) by RP-HPLC method from *Ancistrocladus heyneanus* Wall. Ex Grah // Industrial Crops and Products. 2011. Vol. 34. P. 1458– 1464.

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД

Январь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы медицины в современных условиях**», г.Санкт-Петербург

Прием статей для публикации: до 1 января 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2016г.

Февраль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом**», г.Новосибирск

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2016г.

Март 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы современной медицины**», г.Екатеринбург

Прием статей для публикации: до 1 марта 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2016г.

Апрель 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы и достижения в медицине**», г.Самара

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2016г.

Май 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**», г.Омск

Прием статей для публикации: до 1 мая 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2016г.

Июнь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Проблемы медицины в современных условиях**», г.Казань

Прием статей для публикации: до 1 июня 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2016г.

Июль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**О некоторых вопросах и проблемах современной медицины**», г.Челябинск

Прием статей для публикации: до 1 июля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2016г.

Август 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Информационные технологии в медицине и фармакологии**», г.Ростов-на-Дону

Прием статей для публикации: до 1 августа 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2016г.

Сентябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития**», г.Уфа

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2016г.

Октябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Основные проблемы в современной медицине**», г.Волгоград

Прием статей для публикации: до 1 октября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2016г.

Ноябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Проблемы современной медицины: актуальные вопросы**», г.**Красноярск**

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2016г.

Декабрь 2016г.

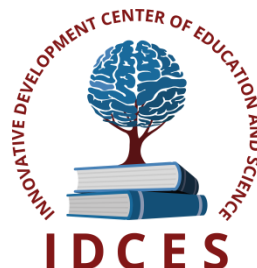
III Международная научно-практическая конференция «**Перспективы развития современной медицины**», г.**Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2017г.

С более подробной информацией о международных научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Актуальные вопросы медицины в современных условиях

Выпуск III

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 января 2016г.)**

**г. Санкт-Петербург
2016 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.01.2016.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 21,4.
Тираж 250 экз. Заказ № 14.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58