

**Некоммерческое партнёрство
«Инновационный центр развития образования и науки»**

**Информационный партнёр - ГБОУ ВПО Уральский государственный
медицинский университет Минздрава России**



АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

**Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-
практической конференции с международным участием**

**г. Екатеринбург
2014г.**

Актуальные вопросы современной медицины / Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием. - Екатеринбург, 2014.-311 с.

Редакционная коллегия:

д.м.н., профессор Анищенко В.В., д.м.н., профессор Балязин В.А., д.м.н., профессор Белов В.В., д.м.н., профессор Быков А.В., д.м.н., профессор Грек О.Р., к.м.н. Гриб М.Н., д.м.н. Гумилевский Б.Ю., д.м.н., профессор Даниленко В.И., д.м.н. Долгушина А.И., д.м.н., доцент Изможерова Н.В., д.м.н., доцент Ильичева О.Е., д.м.н., профессор Карпищенко С.А., д.м.н. Куркатов С.В., д.м.н. Курушина О.В., д.м.н., доцент Малахова Ж.Л., д.м.н., профессор Нартайлаков М.А., д.м.н., профессор Смоленская О.Г., д.м.н., профессор Тюков Ю.А., д.м.н., профессор Юлдашев В.Л.

В сборнике научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы современной медицины» (г. Екатеринбург) представлены научные статьи, тезисы, а также сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, а также 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.

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)	11
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНКРОФТОНА ПРИ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ Радынова С.Б., Абрамова С.В., Парамонова Т.К., Тюрина Н.А., Гарина И.С.....	11
ПРОГНОЗ ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ НА ОСНОВЕ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ Мазуров А.Д., Мазуров В.Д., Шуплецова Ю.С.	12
РОЛЬ СТАФИЛОКОККОВ В РАЗВИТИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА И ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН Ротай Т.Н., Мысик В.В.	15
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК Лялина И.С., Денисова Т.Г., Лялина Т.С.	16
СОМАТИЧЕСКИЕ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОК С МИОМОЙ МАТКИ Магакян С.Г., Синчихин С.П., Степанян Л.В.	18

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	20
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИЙ НАДПОЧЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА Козлов А. С., Гвоздевич В. Д. , Гвоздевич М. А.	20
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АНАТОМИИ АРТЕРИЙ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА Алиев Р.Ш., Гвоздевич В.Д., Кязимов В.А.	21
ОСВОЕНИЕ КУРСА ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ Гвоздевич В.Д., Кернесюк Н.Л. , Сысоева Л.Ф., Лернер Ж.А., Шаныгин А.А., Козлов А.С. , Алиев Р.Ш., Кязимов В.А.	23
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Леванова О.А., Классен А.А., Васюков А.М., Черемисин А.Е.	25

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	26
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ Петрищев Ю.И. *, Левит А.Л. *, Лейдерман И.Н. **	26
ОПИОИДСБЕРЕГАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ПРОДЛЕННОЙ БЛОКАДЫ БЕДРЕННОГО НЕРВА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ АРТРОПЛАСТИКИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА Седелёв А.С. ¹ , Кузьмин В.В. ^{1,2} , Шадурский Н.Н. ¹	31
РЕНТГЕНОСКОПИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ СПИНОМОЗГОВОЙ ПУНКЦИИ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ДЕФОРМАЦИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ Ворончихин А.А. ^{2,1} , Кузьмин В.В. ^{1,3} , Шадурский Н.Н. ¹	33

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	35
КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ Царцидис Е.А., Кошель В.И.	35
ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ АДЕНОИДИТЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ Садовникова И.В., Шахов А.В., Зудов А.В., Айзенштадт А.А., Ашкинази В.И.	36
СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ У ДЕТЕЙ Трубушкина Е.М., Иволга Т.И., Махлиновская Н.В., Кошель В.И.	39

СЕКЦИЯ №5.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	40
АЗОТНО КРЕМНИСТЫЕ ТЕРМАЛЬНЫЕ ВОДЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ Некипелова А.В.	40
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗАНЯТИЙ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ В ВОДЕ В УСЛОВИЯХ МЕСТНОГО САНАТОРИЯ Никитина И.Е., Шкрёбко А.Н., Бычкова Е.И.	42
КОСТНО-БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ Герасимов А.А.	44
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Беспалова А.В., Белоусова Т.Е., Карпова Ж.Ю., Израелян Ю.А.	47

СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	49
АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА И ДИСРИТМИЯМИ	
Кокотова Е.П., Перетолчина Т.Ф.	49
ОСОБЕННОСТИ ЭЙКОЗАНОИДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ВИБРАЦИОННОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	
Сухонос Н.К.	52
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28).....	55
ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РОСТА НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА	
Рассохина О.А.	55
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	57
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30).....	58
РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ДЕМЕНЦИИ В УСЛОВИЯХ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА	
Мостовая Л.И.	58
СТРУКТУРА МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ В СОЦИАЛЬНО-ОРГАНИЗОВАННЫХ ГРУППАХ Г. ХАБАРОВСКА	
Лучшева Л.Ф., Рыбак О.Г.	59
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	60
АНТРОПОТЕХНОГЕННОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ЧЕЛЯБИНСКА	
Сергеева Е.А.	60
ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ПРОМЫШЛЕННО - ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ	
Ашурова М.Д., Азимова М.К., Хошимова А.Ё.	62
МНОГОФАКТОРЫЙ АНАЛИЗ В ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ	
Лежнин В.Л., Манжуров И.Л.	64
ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА НИЖНЕГО НОВГОРОДА	
Богомоллова Е.С., Котова Н.В., Киселева А.С., Ковальчук С.Н.	67
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	70
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	71
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09).....	71
ФАКТОРЫ ПРИВЕРЖЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ	
Федяева О.Н.	71
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	72
ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ	
Алуева Ю.С. ¹ , Чумарная Т.В. ² , Кочмашева В.В. ¹ , Соловьева О.Э. ² , Мархасин В.С. ²	72
ПОСТОЯННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА - КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ	
Цепеникова Н.В., Михайлов С.П., Плинер Т.П.	75
СВЯЗЬ УРОВНЯ БИОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ДИССИНХРОНИИ У ПАЦИЕНТОВ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА	
Ярошук Н.А., Кочмашева В.В., Дитятев В.П., Кербииков О. Б., Каркавина Л.В.	77
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ	
Козулин А.А., Архипов М.В., Резник И.И.	79

СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	83
ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕЗЕРВОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФЕНОТИПАХ МИАСТЕНИИ	
Климова Е.М., Дроздова Л.А., Кордон Т.И., Лавинская Е.В.	83
ИЗУЧЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ГРАНУЛОЦИТАРНЫХ НЕЙТРОФИЛОВ У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА	
Коваленко Т.И. ¹ , Минухин В.В. ¹ , Климова Е.М. ² , Быченко Е.А., А.М. Мушли А-Б. ²	86
О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ГИНГИВИТАХ Базарный В.В., Полушина Л.Г.	90
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	91
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10).....	91
АЛЬГИНАТЫ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ	
Некипелова А.В.	91
БИОРЕСТРУКТУРИЗАЦИЯ КОЖИ ПЕПТИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ: ФОРМИРОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ТЕРАПИИ	
Смирнова Е.Г., Черников И.Г., Перетолчина Т.Ф.	93
ДИНАМИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ	
Харахордина Ю.Е., Есипова Е.А., Шварц Н.Е., Бибичева Т.В., Сироткина Е.И.	100
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	103
ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ – ПЕРСПЕКТИВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ	
Авилова А.А., Кошевой А.В., Белун И.Ф., Щенников Э.Л.	103
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ПРОЯВЛЕНИЙ НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО И КОСТНОГО ОБМЕНА СО СТОРОНЫ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК	
Полухина Е.В.	106
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	110
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАКТОРОВ ПАТОГЕННОСТИ ГРИБОВ CANDIDA ALBICANS И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА	
Кочнева Е.В.	110
СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СТУДЕНТОВ СИРОТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	
Давыдова Н.О., Кияева Е.В., Алиджанова И.Э.	113
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06).....	114
ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОРДОВИЯ ЗА ПЕРИОД С 2005 ПО 2013 ГОДЫ	
Кашицина* В.В., Блинов** Д.С.	114
ИНВАЛИДНОСТЬ И ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В Г. КРАСНОДАРЕ	
Шапошников Н.Н.	117
ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ В ПАВЛОВСКОМ РАЙОНЕ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ	
Маслагин А.С. ¹ , Комаров Н.В. ¹ , Колчанова Т.В. ¹ , Разумовский А.В. ² , Дмитроченков А.В. ² , Мишагин Д.В. ²	119
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	123
ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Шестакова Е.Ю.	123
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКЦИИ ПЧЕЛОВОДСТВА ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РАБОЧИМ С ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ	
Красильников В.С., Красильникова Э.М., Харунжин В.В.	125
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	126

СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18).....	126
НОВЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	
Шпагин М. В., Арапов А. С.	126
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11).....	128
НАРУШЕНИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ	
Крайнова Ю.С., Кудряшова Ю. А., Игнатъева О. И.	128
НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ	
Герасимов А.А., Ильина Е.Н.	130
ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ РЕГУЛЯРНОГО ПРИЁМА ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ	
Бочарова Ю.А.	133
ФОРМИРОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	
Ларькина Е.В., Халецкая О.В., Дмитриева Т.Н.	134
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ГРЫЖАХ ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	
Герасимов А.А., Сакович В.П., Гантемирова Х.А.	136
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29).....	139
ОСОБЕННОСТИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.	139
ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ	
Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.	140
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	
Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.	140
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03).....	141
АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ СМЕРТНОСТИ ОТ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ	
Керимбаева З.А., Боташева М.Т.	141
АНАЛИЗ УРОВНЯ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ ГЛАВНЫХ ВРАЧЕЙ	
Аванесян Р.А., Францева В.О.	144
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ	
Шибков Н.А., Эбзеев А.Б., Козлова Н.А.	146
ИЗУЧЕНИЕ РАБОТЫ «АСТМА-ШКОЛ» И ИХ ПРОБЛЕМ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ	
Вебер В.Р., Оксенко Т.И., Костыркина В.В., Гатилов Д.В.	148
ОЗОНОТЕРАПИЯ: ЗА И ПРОТИВ	
Камаев И.А., Гриб М.Н., Перевезенцев Е.А.	151
ПРИОРИТЕТЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ СОЦИАЛЬНО УЯЗВИМЫХ И ЭКОНОМИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ	
Пачгин И.В.	154
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ СОХРАНЕНИЯ И УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА	
Шибков Н.А., Эбзеев А.Б., Нередько Е.Г.	155
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КАЧЕСТВО СЕСТРИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ КОРПУСЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ	
Главатских С.М.	158
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	163
АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА В ГЕНАХ BRCA1 И BRCA2 У ЖЕНЩИН РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ МЕТОДОМ БИОЛОГИЧЕСКИХ МИКРОЧИПОВ	
Макиева К.Б. ¹ , Головачев С.В. ² , Алдашев А.А. ³ , Султангазиева Б.Б. ⁴	163
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ И МАММОПЛАСТИКУ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ УДАЛЕНИЯ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ	
Смирнова Е.А., Дорофеев А.В.	165
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02).....	167

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИОЛ И КОЖИ ЛИЦА У ПАЦИЕНТОК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Сорокина А.Е.	167
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ Гуськова О.Н., Лаврентьева И.А.	169
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗЕРНИСТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ Серова Н.Е.	171
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03).....	172
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	172
АНАЛИЗ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ Минаева Н.В., Князева Н.М.	172
ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: ПОИСК ИНФОРМАТИВНЫХ КРИТЕРИЕВ ТЯЖЕСТИ Симованьян Э.Н., Ким М.А.	175
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ Иллек Я.Ю., Галанина А.В., Вязникова М.Л., Соловьёва Г.В., Федяева Е.А., Рыбакова Т.Н., Кузнецова В.В.	177
РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ 9 ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛИТЕ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ Фурманова Е.А.	179
СЛУЧАЙ ГАЛАКТОЗЕМИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Соловьёва Г.В., Вязникова М.Л., Муратова Н.Г., Галанина А.В., Т.Е.Серебренникова	182
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	185
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	185
СООТНОШЕНИЕ АКТИВНОСТИ И СТИЛЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА Бельских И.А., Джунковский А.А.	185
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	187
ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ МЕТОДАМИ СПИРОМЕТРИИ И БОДИПЛЕТИЗМОГРАФИИ Игнатова Г.Л., Захарова И.А., Родионова О.В.	187
ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Малкович Н.Н., Бобкович Е.О., Лукашевич И.В., Бачук-Понич Н.В.	189
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22).....	191
УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА СУСТАВОВ Сарапулова А.В. ¹ , Теплякова О.В. ¹ , Балужева О.Б. ²	191
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26).....	194
ТОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ Идов Э. М. ^{1,2} , Кальной П. С. ^{1,2} , Марченко С. П. ³ , Калганова Д. М. ⁴ , Ю. И. Петрищев ¹	194
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С ОПЕРИРОВАННЫМ РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА Зиятдинов Д.Ж., Михайлов А.В., Алуева Ю.С., Идов Э.М.	197
ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ КАК ШАНС ИЗБЕЖАТЬ АМПУТАЦИИ ПАЦИЕНТУ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Фоминых А.Н., Кожина О.В., Киселев Н.С., Левчик Е.Ю., Чернышев С.Д., Идов Э.М.	199
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	201
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	202

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМ ГАЙМОРИТОМ, ВЫЗВАННЫМ ВЫВЕДЕНИЕМ ПЛОМБИРОВОЧНОГО МАТЕРИАЛА В ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИНУС	
Арутюнов А.В.	202
АНКЕТИРОВАНИЕ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ, ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РАЗРАБОТКИ МЕР ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ	
Арутюнов А.В.	204
ИЗУЧЕНИЕ АРХИТЕКТониКИ ПОВЕРХНОСТИ ВИНТОВЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ С ПОМОЩЬЮ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ	
Перикова М.Г.	206
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОЛИКОМПОНЕНТНОЙ АДГЕЗИВНОЙ МАЗИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЫКНОВЕННОЙ ПУЗЫРЧАТКИ	
Аль-Асфари Ферас Мохаммед Сами, Сирак А.Г.	208
ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БИСФОСФОНАТНЫМИ ОСТЕОНЕКРОЗАМИ	
Мебония Т.Т.	210
ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ КАТАРАЛЬНЫХ ГИНГИВИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ПРЕПАРАТОВ	
Караков К.Г., Соловьева О.А., Алфимова А.О., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К.	213
МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА	
Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Саргисян А.Э.	215
НАШ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИСТЕМЫ E.MAX	
Подкорытов Ю.М., Ключников О.В., Никитин О.Н.	218
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ УФО В КАЧЕСТВЕ СПОСОБА ГИГИЕНИЧЕСКОГО УХОДА ЗА СЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ	
Тезиков Д.А., Шишкова Ю.С., Филимонова О.И.	222
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «СТОМАТИДИНА» ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЬВЕОЛИТА	
Будзинский Н.Э.	224
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	
Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Соловьева О.А., Власова Т.Н., Оганян А.В.	226
ПОЛИМОРБИДНОСТЬ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП, ПРОЖИВАЮЩИХ В СОЦИАЛЬНО-ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ ГОРОДА ХАБАРОВСКА	
Рыбак О.Г., Лучшева Л.Ф.	230
ПОТРЕБНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ Г. СТАВРОПОЛЯ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО ДАННЫМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	
Аванесян Р.А.	231
РАЗРАБОТКА И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВОГО РАНОЗАЖИВЛЯЮЩЕГО СРЕДСТВА В СОЧЕТАНИИ С ИМУДОНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ	
Ханова С.А., Сирак А.Г.	234
РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОТПЕЧАТКОВ ПЕРИИМПЛАНТАЦИОННОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА	
Арутюнов А.В., Сирак А.Г., Будзинский Н.Э.	236
РОЛЬ ПИТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ	
Байбикова О.Р., Князева Е.И., Пьянкова О.В.	238
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НУЖДАЕМОСТИ ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА Г. СТАВРОПОЛЯ И СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	
Караков К.Г., Мхитарян А.К., Порфириадис М.П., Соловьева О.А., Багдасаров С.А.	239
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	242
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	242
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	242
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ПАЛЬЦЕВЫХ АРТЕРИЙ КИСТИ ПРИ ТРАВМЕ	
Тарелкин Е.С., Долганова Т.И., Шихалева Н.Г., Шабалин Д.А.	242
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	245

СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23).....	245
АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	
Францев Р.С.	245
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ УДВОЕНИИ ПОЧЕК	
Францев Р.С., Чумаков П.И.	247
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16).....	250
ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ	
РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА	
Бойко А.В., Захарук К.Н., Петрик И.В.	250
ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО РАЗНЫМИ СУБТИПАМИ «ПЕКИНСКОГО» СЕМЕЙСТВА МБТ	
Алексеева С. И., Зоркальцева Е.Ю.	253
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17).....	256
АРТЕРИАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ: РОЛЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 И С3а- ФРАГМЕНТА КОМПЛЕМЕНТА	
Чуклин С.Н., Усач О.Б.	256
ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КРИОГЛОБУЛИНОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ НА ЧАСТОТУ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ У БОЛЬНЫХ С ОТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА Шевченко Р.С., Мишан С.А., Поляков А.В., Граматюк С.Н.	260
ВЛИЯНИЕ ЭНОКСАПАРИНА НА РИСК РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛИЦЕ Бузов Д.А. ¹ , Кузьмин В.В. ^{1,2}	262
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ОРГАНИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СФОРМИРОВАНИЯ ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
Шевченко Р.С., Набойченко Я.В., Писаренко Г.М., Граматюк С.Н.	264
ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ ЖИДКОСТНЫЕ СКОПЛЕНИЯ И ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	
Чуклин С.Н., Осмиловская И.В., Усач О.Б.	266
ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЛАЗЕРНЫХ УСТАНОВОК ДЛЯ ПУНКЦИОННОГО УЗ-КОНТРОЛИРУЕМОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНОВИАЛЬНЫХ КИСТ И БУРСИТОВ	
Виноградов О.А., Аронов А.Л., Еремин А.А., Бабушкин Д.А., Коробова Н.Ю., Жиликов А.В.	270
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ	
Шевченко Р.С., Брек О.О., Граматюк С.Н.	272
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02).....	274
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	
Санеева Г.А. ¹ , Андреева Е.И. ¹ , Унанова И.А. ¹ , Никитина О.А. ² , Карслиева М.В. ²	274
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02).....	275
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	276
ЗНАЧЕНИЕ АВИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ Жидик В.В., Меараго Ш.Л.	276
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10).....	279
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОДРОСТКОВ ЖЕНСКОГО ПОЛА, ЗЛУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ	
Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В.	279
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03).....	284
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	
Бойко М.П., Карабинцева Н.О.	284
О КЛЮЧЕВЫХ КОМПЕТЕНЦИЯХ, ПРИОБРЕТАЕМЫХ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ДИСЦИПЛИНЫ «ИСТОРИЯ ФАРМАЦИИ» Рябова Е.И., Кныш О.И.	286
ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ	
Кищенко Ю.М., Аджиенко В.Л.	287
ПРОБЛЕМЫ ОРФАННЫХ БОЛЬНЫХ В РОССИИ	
Бондарева Т.М. ¹ , Гордиенко В.В. ¹ , Парфейников С.А. ¹	289

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ И ФТОРХИНОЛОНЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ НА РЕГИОНАЛЬНОМ РЫНКЕ Антропова Г.А., Оконенко Т.И.	291
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	293
ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И РАЗРАБОТКА СРОКА ГОДНОСТИ СУППОЗИТОРИЕВ С ЦИННАРИЗИНОМ И КИСЛОТОЙ ЯНТАРНОЙ Саенко А.Ю., Петров А.Ю., Степанова Э.Ф., Куль И.Я.	293
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06).....	296
THE CIMICIFUGA'S ANTICLIMASTERIC DRUGS IN THE MODERN GYNECOLOGY TODAY Karnaikh E.V.....	296
ФЕНИБУТ – НОВЫЙ ЭТАП В РАЗВИТИИ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ Брачкова Д.С., Колесник В.А., Миронченко С.И.	297
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)	299
ПРИМЕНЕНИЕ ПИРИДИНКАРБОНОВОЙ-3 КИСЛОТЫ КАК ОПТИЧЕСКОГО ОБРАЗЦА СРАВНЕНИЯ В СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Поспелова Е.И.....	299
СИНТЕЗ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ 3-АРИЛ-4,5,6,7-ТЕТРАГИДРОИНДАЗОЛОВ Михайловский А.Г. ¹ , Котегов В.П. ² , Першина Н.Н. ¹ , Пантюхин А.А. ¹ , Пестов Г.Н. ³ , Булатов И.П. ¹	302
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	306
ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЁР - ГБОУ ВПО УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МИНЗДРАВА РОССИИ	307
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2014 ГОД	309

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНКРОФТОНА ПРИ ПЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ

Радынова С.Б., Абрамова С.В., Парамонова Т.К., Тюрина Н.А., Гарина И.С.

ФГБОУ ВПО «Мордовский Государственный Университет имени Н.П.Огарева

Медицинский аборт по-прежнему является одной из значимых медико-социальных проблем в России. Это обусловлено его большой социальной и медицинской значимостью. Так в 2012 году официально было зарегистрировано около 1 млн абортов. В условиях демографического кризиса из 10 беременностей 7 завершаются абортами и только 3 родами [1]. Медицинская значимость аборта обусловлена его значительным весом в структуре материнской смертности, бесплодии и женской заболеваемости.

Искусственное прерывание беременности в поздние сроки составляет от 10 до 15% от числа всех искусственных абортов в России. Частота осложнений при прерывании беременности во II триместре в 3-4 раза выше, чем в I триместре (7,8% при сроке беременности до 12 недель, по сравнению с 25,1% при 13 неделях и более) [2].

В настоящее время применяется большое количество методов для прерывания беременности на поздних сроках. Их можно разделить на две группы: хирургические (дилатация шейки матки и эвакуация плодного яйца, гистеротомия абдоминальная и влагалищная) и медикаментозные с использованием синтетических аналогов простагландинов, антипрогестагенов, ингибиторов синтеза прогестерона [4].

Препаратом, используемым для осуществления медикаментозного аборта является мифепристон.

Мифепристон (RU 486) – синтетический гормональный препарат, представитель группы 19-норстероидов, был открыт в начале 80-х гг. исследовательским центром Roussel Uclaf во Франции. В России в 90-е годы был воспроизведен аналог мифепристона – панкрофтон. Механизм их действия основан на антипрогестероновом эффекте. Обладая выраженным сродством к рецепторам прогестерона, мифепристон действует как конкурентный антагонист этого гормона. Антипрогестероновый эффект обусловлен блокированием действия прогестерона на уровне его рецепторов в децидуальной ткани, миометрии и трофобласте, что приводит к подавлению развития последнего и отторжению децидуальной ткани. Помимо влияния на миометрий и децидуальную ткань мифепристон способствует размягчению и расширению шейки матки, что послужило основанием для его использования в акушерстве с целью подготовки шейки матки к родам. Так же еще одним действием мифепристона является его способность повышать чувствительность миометрия к простагландинам. Это послужило основой для применения мифепристона в сочетании с аналогами последних для медикаментозного прерывания беременности. Кроме антипрогестеронового эффекта мифепристон обладает антиглюкокортикоидным действием, а также слабо выраженным антиандрогенным эффектом [3].

В нашей стране широко используется синтетическое производное простагландина E1 – мизопростол. Он индуцирует сокращение гладких мышечных волокон миометрия и расширение шейки матки.

С целью индукции позднего аборта широко используется сочетание российского аналога мифепристона – пенкрофтона в комбинации с мизопростолом.

С января 2013 года на базе ГБУЗ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска используется сочетанное применение пенкрофтона с мизопростолом для прерывания беременности на поздних сроках.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности пенкрофтона для прерывания беременности на поздних сроках в сравнении с использованием его для медикаментозного аборта на малых сроках беременности.

Под наблюдением находились 73 женщины, прервавшие беременность на сроке до 22 недель медикаментозным способом. По срокам прерывания беременности пациентки были разделены на 2 группы. Первая группа – аборт на раннем сроке до 5 недель беременности (38 женщин), вторая группа – аборт на позднем сроке с 13 до 22 недель беременности (35 женщин).

Перед медикаментозным абортом всем женщинам проводилось обследование включавшее анамнез, гинекологическое обследование (осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование), мазок на степень чистоты влагалищного секрета,

мазок на гонококки из цервикального канала и уретры, общий анализ крови, анализ крови на RW и ВИЧ, анализ на время свертывания и кровотечения, ультразвуковое исследование органов малого таза. Гестационный срок устанавливали на основании данных последней менструации, гинекологического осмотра и УЗ-исследования гениталий.

Для прерывания беременности на поздних сроках учитывались социальные показания и медицинские, установленные медицинской комиссией.

Для выявления осложнений в раннем и позднем постабортном периодах, все женщины в течение трех месяцев после прерывания беременности находились под амбулаторным наблюдением.

Результаты исследования

Основную массу пациенток I группы составили женщины в возрасте от 19-29 лет – 47,3% (18), до 18 лет – 21,1% (8), от 30 – 45 лет – 31,6% (12). Средний возраст женщин составил $26 \pm 2,3$ года.

Анализ репродуктивной функции показал, что 10,5% (4) пациенток 1 группы были первородящими, 89,5 % (34) в анамнезе имели роды и аборт. Гинекологические заболевания отмечались у 91,3% женщин.

Среди прервавших беременность на ранних сроках 76,3% (29) жительницы города, 23,7% (9) – сельской местности.

По сроку беременности пациентки первой группы распределились следующим образом 2-3 недели – 16 (42,1%), 4-5 недель – 22 (57,9%) ,что подтверждалось гинекологическим осмотром и УЗ-исследованием. Гестационный срок в среднем составил $3,8 \pm 1,03$ недели беременности. Экспульсия плодного яйца у 28 женщин произошла после приема 600 пенкрофтона и 400 мкг мизопростола, у 3 пациенток – на фоне мототерапии пенкроптоном (600 мг), 7 пациенткам потребовалась дополнительная доза мизопростола в дозе 200 мкг. По данным УЗИ, у 7,9% (3) женщин было зафиксировано наличие плодного яйца в полости матки, по поводу чего пациенткам была проведена вакуум-аспирация.

Продолжительность фармакологического аборта у женщин I группы составила 50 часов 10 минут $\pm$ 1 час 5 минут.

Доза мизопростола в 80% свершившихся абортов составила 400 мкг, у остальных 20 % - 600мкг. Таким образом, эффективность фармакологического аборта на малых сроках составила 92,1%.

Возрастной состав женщин, обратившихся по поводу прерывания беременности на поздних сроках, составил: 20-22 года – 39,1% , 23-25 – 34,7% , 26-28 – 4,3% , 29-31 – 8,6% , 32-34 – 8,6% , 39 – 4,3% . Средний возраст женщин составил 24 ± 2 года. Анализ репродуктивной функции пациенток II группы показал, что 34,3% (12) пациенток были первородящими, а 65,7% (23) в анамнезе имели аборт и роды. Гинекологическая заболеваемость отмечалась у 95,7% % женщин.

Среди прервавших беременность на поздних сроках - 68,6% (24) жительницы города, 31,4% (11) – сельской местности.

По сроку беременности пациентки второй группы распределились следующим образом 13-15 недель – 4 (11,4%), 16-18 недель – 9 (25,8%), 19-21 недель – 18 (51,4%), 22 недели – 4 (11,4%). По данным гинекологического осмотра и УЗИ, гестационный срок в среднем составил 18 ± 2 недели. Медицинские показания: со стороны матери (1% - олигофрения) и со стороны плода (99% - ВПР). Экспульсия плодного яйца у 35 женщин произошла после приема 600 пенкрофтона и 400 мкг мизопростола. После выкидыша проводилась ревизия полости матки и назначались антибактериальные препараты, окситацин, нестероидные противовоспалительные средства. Выписка проводилась на 5 – 6 день после аборта.

Продолжительность аборта у женщин 2 группы составила 28 часов $\pm$ 2 часа.

Таким образом, эффективность фармакологического аборта на поздних сроках составила 100%.

Проведенное клиническое исследование показало высокую клиническую эффективность (100%) препарата пенкрофтон в комбинации с синтетическим аналогом простагландина – мизопростола в целях медикаментозного прерывания беременности на поздних сроках.

Список литературы

1. Абрамченко В.В. медикаментозный аборт / В.В. Абрамченко, Е.Н. Гусева г. Санкт-Петербург: «ЭЛБИ СПб», 2005. – С. 106 – 123.
2. Баев О.Р. Применение мифепристона в акушерской практике /О.Р.Баев, Е.М. Калинина// Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2004.- том 3. - №4. с 80 – 85.
3. Василенко В.Л., Змеева М.А. «Индукция родовой деятельности при перенашивании беременности». В сб. «Индукция сократительной деятельности матки», Саратовский мед. университет, 2001, стр.35-37
4. Кулаков В.И. Руководство по безопасному материнству / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, Ю.И. Барашнев, О.Г. Фролова и соавторы. – М.:Триада-Х, 1998. – 531 с.
5. Российский статистический ежегодник. 2012: Стат. Сб./ Росстат. – М.,2012

ПРОГНОЗ ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ НА ОСНОВЕ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ

Мазуров А.Д., Мазуров В.Д., Шуплецова Ю.С.

Уральский федеральный университет, Уральский НИИ ОММ

Исследуются возможности применения методов дискриминантного и факторного анализа для прогнозирования степени гипоксии новорождённых по значениям генетических мутаций, показателем ТЭГ куагулограммы при наличии в анамнезе матери сахарного диабета.

В данном сообщении для реализации этого направления рассматриваются модели обучения диагностике и прогнозированию состояний организма по прецедентам на основе методов распознавания образов и настройки слоистых нейронных сетей. Показано, что в этом случае задача сводится к построению консилиумов (так называемых комитетных конструкций, обобщающих понятие решения системы линейных неравенств). Консилиум есть набор алгоритмов прогнозирования и диагностики и правило выбора реакции на результаты работы алгоритмов. Дается обоснование предложенных методов. Эти методы применяются к задачам медицинской диагностики и к моделированию эмпирических закономерностей.

Следует отметить, что метод построения формальных консилиумов (комитетов) отличается высокой вычислительной сложностью для решения практических задач с обучающей выборкой большого объема. В настоящее время целью является выбрать оптимальный метод либо оптимальный путь оптимизации уже реализованного метода для решения практических задач из медицинской практики.

Мы применяем методы распознавания образов и нейронных сетей для задач формирования диагностических решающих правил и правил принятия решений с прогнозированием возможных последствий этих решений. Эти вопросы связаны с проверкой эмпирических зависимостей.

Естественно, можно применять традиционные методы математической статистики для определения связи и тесноты связи между переменными.

Аппарат метода комитетов основывается на работах С. Н. Черникова, И. И. Еремина, Вл. Д. Мазурова в области исследования систем линейных неравенств и приложения его для решения задач дискриминантного анализа. Применяется отображение $\gamma: C \rightarrow F$, где C - некоторое пространство параметров. В этом случае задача сводится к задаче нахождения решения системы неравенств:

$$\begin{cases} \gamma[c](a) < 0 & (a \in A) \\ \gamma[c](b) > 0 & (b \in B) \end{cases}$$

относительно неизвестного $c \in C$.

Результаты

В результате проведенного исследования была продемонстрирована применимость метода построения минимального комитета большинства путем поиска полной фундаментальной свертки несовместной системы линейных неравенств к решению актуальных задач современной медицины, а также проверена корректность работы реализации этого алгоритма на языке. При помощи программного модуля поиска точного минимального комитета большинства было построено несколько решений задачи выбора оптимальной терапии в постановке дискриминантного анализа с разными наборами признаков. Была показана важность использования для построения решения всех доступных признаков.

Прогнозирование текущего и последующих состояний организма возможно при достаточной статистике. При прогнозировании течения беременности применяются методы дискриминантного анализа и факторный анализ. Прогноз основывается на статистике наблюдений. Мы рассматриваем модель принятия решений по прогнозам на основе модели консилиумов и соответствующих алгоритмов. Применяется математическая модель обучения консилиумов диагностике и прогнозированию. Таким образом, вместо одного решающего правила прогнозирования мы рассматриваем консилиум правил с теми или иными способами вынесения коллективного решения. Мы рассматриваем объекты, векторы состояния организма, описываемые векторами $x = [x_1, \dots, x_n]$ пространства R_n , а также множество M таких объектов. Здесь x_i – значение i – го признака или параметра, измеряемого на объекте.

Пусть $M = \bigcup M_i$, то – есть допустимое множество состояний есть объединение классов состояний. Если число подмножеств (классов) конечно, то в этом случае не нарушая общности можно считать, что $i = 1, 2$. Как правило, в задачах диагностики и прогнозирования закономерности формирования множеств, как и сами эти множества, нам неизвестны, но в качестве сведений об этих множествах мы имеем по статистике только так называемые прецедентные подмножества (материал обучения) $A_i \subset M_i$. Рассматриваемая здесь проблема диагностики состоит в нахождении правила разделения множеств A_1, A_2 , дающего близкое к минимуму число ошибок в определении классовой принадлежности (к M_1 или к M_2) любого объекта x из M .

Метод комитетов усредняет мнения членов консилиума. Метод формальных консилиумов при многочисленном комитете проявляет эффективные свойства средних векторов. Среднее значение часто есть центр распределения. Среднее разделение слоёв бывает оптимальным, приближается к срединной гиперплоскости наиболее толстого разделяющего слоя. При построении комитета средние случайных векторов оптимизируют члены максимальных совместных подсистем. Это обеспечивает и минимальный эмпирический риск.

Для улучшения качества работы соответствующего алгоритма мы находим существенные информативные признаки, то – есть отображение $x \rightarrow y = [y_1, \dots, y_m]$, $y_i = f_i(x)$. Тогда речь идёт о разделении множеств $f(A_1), f(A_2)$:

$$f(A_i) = \{f(x): x \in A_i\}.$$

Отображение f отвечает требованию адаптации консилиума к определённому классу задач. Консилиум – набор решающих правил и способ формирования коллективного решающего правила. В случае аффинного разделения множеств (когда f – линейный пороговый элемент) эта задача сводится к решению системы линейных неравенств. Система может быть несовместной, и это не исключительный, а обычный случай. Если к такой системе применить некоторые нестационарные процессы – например, итерационные процессы фейеровского типа, то получаем последовательность элементов, как правило не дающих каких – либо аппроксимаций решений, но имеющую конечное множество предельных точек. Фейеровские отображения приближают вектор сразу ко всем точкам целевого множества. Это очевидно для метода циклического проектирования на систему полупространств, отвечающих неравенствам.

Для метода проектирования на наиболее удалённое полупространство соответствующий результат не доказан. Однако часто (например, при округлении координат векторов) через конечное число шагов последовательность полупространств, на которые мы проектируем, становится циклической, и дело сводится к упомянутому простому случаю. Однако нами доказана невозможность такой структуры множества предельных точек как всюду плотное множество.

Задачи прогнозирования могут быть неформализованными. Эффективным методом учёта неформализованных ограничений в задачах математического программирования и распознавания образов является математический аппарат дискриминантного анализа и таксономии; в частности, метод комитетов. Для несовместных систем ограничений метод комитетов предлагает использовать вместо понятия решения системы некоторое его обобщение – консилиум векторов, реализующий понятие «размытого» решения. Другое название – комитет решающих правил. Комитетом (комитетом большинства) системы неравенств над пространством P называется такое конечное множество C из P , что любому неравенству системы удовлетворяют более половины элементов множества C .

Нами установлены условия существования комитетов для систем нелинейных неравенств. Так, для системы дробно – линейных неравенств вида

$$(a_j, x)/(b_j, x) > 0 \quad (j = 1, \dots, m)$$

над пространством R^2 справедлив следующий критерий существования комитета:

Система дробно – линейных неравенств над пространством R^2 обладает комитетом в том и только том случае, когда любые два её неравенства совместны.

В задаче выбора решений и прогнозирования результатов решений задач исследования операций (в том числе задач диагностики и прогнозирования) мы выделяем информационную составляющую и оцениваем зависимости множества решений от колебания информации и критериев выбора. С содержательной точки зрения речь может идти о вычислении отклонений от идеала – от наилучшего состояния, о вычислении ценностей факторов выбора. Факторы (глубинные, а не исходные признаки) выделяются в результате решения задачи факторного анализа. Ценность какого – либо фактора можно измерять через величину потерь от выключения или стабилизации этого фактора. Пусть I – информационная составляющая задачи – массив значений факторов, $f(I)$ – оптимальное по некоторому критерию решение. Под вариацией значения $f(I)$ при вариации составляющей I можно понимать значение соответствующей частной производной или производной по направлению изменения составляющей I .

Для задачи оптимального выбора эти величины содержатся в решении двойственной задачи. Для неформализованной задачи оценки вариаций производятся с помощью распознавания образов. В этом случае мы говорим о вычислении информативности признаков.

Пусть в задаче дискриминантного анализа спрямляющее пространство есть R_n . Признакам отнесём их номера $i = 1, \dots, n$. Разделяющая функция для некоторой пары классов A, B есть $f(x) = (c, x)$ – это скалярное произведение n – мерных векторов. Не нарушая общности, предположим, что евклидова норма вектора c равна 1. Можно также предполагать, что A и B – подмножества единичной сферы, причём для элементов из A значение функции $f(x)$ больше нуля, а для B меньше нуля. Информативность подсистемы признаков $J = \{1, \dots, n\}$ определим как

$$\text{val}(J) = 1 - v(J)/\text{vol}(S),$$

где $v(J)$ – квадрат объёма пересечения проекций множеств A и B на подпространство признаков из J , $\text{vol}(S)$ – квадрат объёма всей сферы.

Через $c(J)$ обозначим проекцию вектора c на подпространство признаков J . Тогда можно вычислить, что $\text{val}(J)$ есть $(c(J), c(J))$. Здесь $c(J)$ – часть вектора c с координатами из множества J .

В случае применения комитетных алгоритмов для каждой пары разделяемых подмножеств мы вычисляем свои оценки значимости факторов – получаем комитет векторов оценок.

Когда функция f нелинейная дифференцируемая, то в каждой точке свой вектор $\text{val}(x) = \text{grad } f(x)$. Это также вектор управления признаками объекта.

В качестве примера рассмотрим задачу получения продукции из смешанного сырья. Качество продукции зависит от физико – химических и механических свойств компонентов сырья, от процентного содержания компонентов сырья в смеси, от технологического режима изготовления продукции, от конструктивного оформления продукции. При традиционном подходе используют эмпирические зависимости, использовании метода комитетов мы опираемся на прецеденты, служащие материалом обучения прогнозированию свойств технологий. При подходе с точки зрения распознавания мы строим правило классификации по качеству продукта. При этом мы опираемся на материал наблюдений – на множества известных продуктов с разными уровнями качества.

Список литературы

1. Вл. Д. Мазуров. Метод комитетов в задачах оптимизации и классификации – М. – «Наука» - 1990, 248 с.
2. Вл. Д. Мазуров (ред.). Метод комитетов в распознавании образов – УНЦ АН СССР – 1974, 180 с.
3. Вл. Д. Мазуров, И. И. Еремин, Н. Н. Астафьев. Несобственные задачи линейного и выпуклого программирования – М. – «Наука» - 1983. 336 с.

4. Вл. Д. Мазуров. Математические методы распознавания образов. – Свердловск – УрГУ – 1982, 84 с.
5. Вл. Д. Мазуров, М. А. Келина. Возможности распознавания образов и нейронных сетей в математическом моделировании – Труды XV международной школы -семинара «Информационные технологии в задачах математического моделирования», 57 – 58 с.
6. С. Н. Черников. Линейные неравенства. – М. – «Наука» - 1968, 488 с.

РОЛЬ СТАФИЛОКОККОВ В РАЗВИТИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА И ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН

Ротай Т.Н., Мысик В.В.

Кременчугский медицинский колледж им. В.И. Литвиненка, г. Кременчуг, Полтавская обл., Украина

Вступление

Сегодня демографические показатели в Украине очень неблагоприятны. В последние годы отмечается высокий показатель смертности, низкий показатель рождаемости и негативный показатель природного прироста населения. Также высокий уровень невынашивания беременности, который не снижается. Неблагоприятные факторы внешней среды и перинатального риска, которые влияют на состояние плода и новорожденного, значительно повышают вероятность рождения ребенка с тяжелой перинатальной патологией, которая может привести к формированию инвалидов с детства. В последние годы инфекционная патология преобладает и в структуре причин перинатальной смертности [3].

На сегодняшний день инфекционные заболевания женской половой системы продолжают занимать одно из первых мест среди заболеваний репродуктивной системы женщин. Их значение обусловлено тем, что эти болезни зацепают органы и ткани, которые относятся к репродуктивной системе, а соответственно имеют прямое влияние на рождение здоровых детей.

Представление о бактериальном вагинозе

Бактериальный вагиноз или дисбактериоз влагалища – это самостоятельное заболевание, которое характеризуется появлением влагалищных выделений с неприятным запахом при отсутствии у них патогенных возбудителей (*Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Candida albicans*) и признаков воспаления слизистой оболочки [5].

Предыдущие исследования свидетельствуют о возможной связи бактериального вагиноза и дисплазий шейки матки (цервикальной интраэпителиальной неоплазии – CIN), однако не установлено, есть ли бактериальный вагиноз непосредственным фактором риска, или опосредствованный половой активностью [1]. Несмотря на многочисленные исследования в области изучения проблемы бактериального вагиноза, на сегодняшний день нет четкого понятия вопроса этиопатогенеза и влияния бактериального вагиноза на беременность. В последнее время накоплено много данных, которые свидетельствуют, что бактериальный вагиноз является фактором риска и причиной возникновения инфекционных осложнений во время протекания беременности и родов, самопроизвольных аборт, синдрома инфицирования амниотической жидкости, хориоамнионита, преждевременного разрыва плодных оболочек, инфекционных заболеваний плода и новорожденного [2].

Все большее значение в патологии репродуктивной системы приобретают разномикробные ассоциации с разной степенью этиологического значения. Разные исследования позволили выделить в отдельную форму такое инфекционное заболевание женской половой системы как «бактериальный вагиноз» при котором доказана этиологическая роль ассоциации нескольких видов облигатно-анаэробных и микроаэрофильных микроорганизмов [3].

Вагинальная микрофлора включает в себя, как микроорганизмы, которые формируют нормальную микрофлору, так и случайно занесенные из внешней среды непатогенные, условно-патогенные и патогенные бактерии. Эти транзитные микроорганизмы, как правило, не способны к длительному пребыванию в генитальном тракте и не вызывают возникновения патологического синдрома до тех пор, пока не иммунные и иммунные защитные механизмы макроорганизма способны обеспечивать барьерную функцию, которая предупреждает чрезмерное размножение экзогенных микроорганизмов и проникновение их в слизистую оболочку стенки влагалища с последующей транслокацией в мочевыводящие пути, в цервикальный канал и другие органы и ткани. В свою очередь микрофлора влагалища делится на облигатную (резидентную) и факультативную. К облигатной микрофлоре относят микроорганизмы, которые постоянно входят в состав нормальной микрофлоры влагалища и играют важную роль в метаболизме макроорганизма, в защите его от возбудителей инфекционных заболеваний [4].

Микроорганизмы способны регулировать вагинальную среду. Под действием разных внешних раздражителей, которые приводят к изменению физических и химических характеристик вагинальной среды (рН, температуры, гидратации, кислородного потенциала, уровня гормонов, количества питательных субстратов и т.д.), в этой экосистеме может происходить нарушение гармонии, которое выявляет значительное влияние на количественный и качественный состав микрофлоры влагалища. При исчезновении этих раздражителей влагалищная микрофлора, как правило, нормализуется [2].

Роль стафилококков в возникновении бактериального вагиноза

Во время обследования женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями всегда выделяется стафилококк в ассоциации с несколькими видами облигатно-анаэробных и микроаэрофильных микроорганизмов. Стафилококки – это условно-патогенные микроорганизмы, которые не имеют органного тропизма и поэтому поражают

разные органы и ткани. В специфических воспалительных заболеваниях репродуктивного тракта женщин стафилококки вообще не принимают никакого участия [5].

Стафилококки, вместе с некоторыми микроорганизмами, вызывая воспалительный процесс, не всегда реагируют на защитный барьер макроорганизма. Потому, что структурные компоненты стафилококка играют не мало важную роль в защите клетки и в создании благоприятных условий для воспалительного процесса. Так, например, микрокапсула защищает его от фагоцитоза, способствует адгезии эпителиальных поверхностей и распространению по тканям, создает устойчивость к фагам. Каталаза, в свою очередь, защищает от действия кислородно-зависимого фагоцитоза, β -лактамаза разрушает молекулы β -лактамовых антибиотиков, липазы облегчают проникновение в ткани, плазмокоагулаза защищает от фагоцитоза, фибринолизин рассасывает фибриновую пленку, а лизис фибрина приводит к инвазии микробов по макроорганизму, что ведет к генерализации инфекции, гиалуронидаза способствует распространению стафилококков в тканях вследствие нарушения их проницаемости, лецитиназа разрушает лецитин клеточных мембран лейкоцитов и других клеток, что приводит к лейкопении. Благодаря этим факторам стафилококки способны длительное время выживать в клетках и тканях организма.

Стафилококки секретируют несколько токсинов, которые отличаются друг от друга механизмом действия. Особенное место среди факторов патогенности занимают экзотоксины. К ним относятся мембраноповреждающие токсины или мембранотоксины. Они создают каналы в цитоплазматической мембране эритроцитов, лейкоцитов и других клеток, что приводит к нарушению осмотического давления и лизису соответствующих клеток. Например, при бартолините, когда возникает настоящий абсцесс бартолиниевой железы в ее паренхиме проникают гнойные микроорганизмы, а паренхима железы при этом полностью расплавляется.

Стафилококк в месте проникновения вызывает развитие воспалительного очага с тенденцией к нагноению и некрозу. В условиях сниженной резистентности, под влиянием ферментов и токсинов стафилококка происходит проникновение токсина возбудителя из очага инфекции в кровь (бактериемия и интоксикация). Возможно развитие бактериального шока с формированием гнойных очагов в органах и тканях. Однако наличие стафилококка в крови не всегда свидетельствует о септическом состоянии, поскольку бактериемия может быть транзиторной (когда стафилококк в крови не размножается) [2].

При эндогенном инфицировании большую роль играет состояние иммунологической реактивности человека. Эндогенное инфицирование также возможно при генерализации стафилококковой инфекции в результате лимфо- или гематогенного занесения стафилококка с гнойного очага в другие органы и ткани [3].

Заключение

Важное место в вопросе бактериального вагиноза занимает профилактика, которая включает мероприятия как общего, так и индивидуального характера.

Общими мероприятиями являются распространение сети лечебных учреждений, диагностика воспалительных заболеваний на ранних стадиях и их своевременное лечение, выявление благоприятных факторов и их устранение, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении различных диагностических и лечебных манипуляций.

Индивидуальная профилактика должна быть направлена на предупреждение эндогенной инфекции и повышение реактивности организма. Большое значение имеет санитарно-просветительская работа по разъяснению правил личной гигиены, пропаганда здорового способа жизни (избегать случайных половых связей, использовать презервативы и т.д.). Нужно рационально и правильно питаться, что-бы не ослаблялась иммунная реакция организма. А именно, употреблять пищу, богатую витаминами, микроэлементами и т.д..

Список литературы

1. Анкирская А. С. Бактериальный вагиноз // Акушерство и гинекология. - 1995.- №6.- С.13-16.
2. Бортновская Е. П. Стафилококковая инфекция: учебное пособие для врачей и студентов медицинских университетов. Гомель: Гомельский государственный медицинский университет, 2005.— С. 16-18.
3. Брагина Л.Е., Васильева Л.И. Дисбиозы женской половой сферы при неспецифических вагинитах // Тез.докл. «Дисбактериозы и зубиотики». – М., 1996.- С.7-8.
4. Быков, А. С. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / А. С. Быков, А. А. Воробьев, В. В. Зверев [и др.]. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 340 с.
5. Володин Н. Н., Коршунов В. М. Бактериальные вагинозы // Женское здоровье, №2, 2000 Киев.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК

Лялина И.С., Денисова Т.Г., Лялина Т.С.

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г.Чебоксары

В последнее время резко возросла значимость проблемы охраны репродуктивного здоровья, так как демографическая ситуация в нашей стране оценивается как критическая. Состояние репродуктивного здоровья девочек-подростков в настоящее время является одним из наиболее обсуждаемых вопросов не только среди специалистов, но и широкой общественности. Это обозначает особую остроту и актуальность проблемы [1,2].

Здоровье нации определяется главным образом здоровьем лиц фертильного возраста, детей и подростков и их можно назвать поколением надежды вырастить здоровый народ [7,8].

Показатель общей заболеваемости девочек за последние 10 лет вырос почти на 20%, но наибольшую тревогу вызывает тот факт, что прирост болезней эндокринной системы увеличился на 57%. Более того, следует отметить значимое увеличение доли (с 0,1 до 9%) пороков развития матки и яичников у девочек [3,8].

Подростковый возраст является критическим этапом в жизни человека. В силу анатомо-физиологических особенностей именно в этом возрасте организм ребенка становится наиболее уязвимым и незащищенным от воздействия различных факторов среды. Как отмечают эксперты ВОЗ, ухудшение условий жизни и снижение стабильности в обществе с переходной экономикой, глубокое их реформирование с ломкой сложившихся социальных стереотипов способствуют формированию чувства неуверенности прежде всего в такой возрастной группе, как подростки, и приводят к дефициту массы тела, росту заболеваемости и ухудшению состояния их здоровья. Масса тела является показателем адаптационного резерва для компенсации неблагоприятных воздействий. Выраженные изменения массы тела сочетаются с разнообразными вегетативными нарушениями, дисменореей, нарушением функции системы репродукции, развившимися задолго до гестации. Число таких лиц достигает более 25 % в популяции [4,5].

Состояние здоровья девочек младше 18 лет в современных условиях характеризуется замедлением темпов физического развития, дефицитом массы тела, нарушением становления репродуктивной системы, значительным увеличением доли заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением и отклонений психосоматического здоровья. В общей популяции девочек с ДМТ приход менархе и нарушение становления менструальной функции наблюдаются в среднем в 60% случаев. По данным различных авторов в группе девочек, в возрасте от 12 до 18 лет, с ДМТ, менархе отсутствует более чем у 70%, что статистически достоверно выше, чем у девочек с нормальной массой тела [6,7,8].

Целью нашего исследования явилось изучение состояния репродуктивного здоровья девочек до 18 лет.

Материалы и методы.

Проанализированы результаты профилактических осмотров девочек и проанализированы жалобы девочек при обращении к гинекологу. Выявлены основные отклонения состояния репродуктивного здоровья девочек до 18 лет в Чувашской Республике. Нами изучены статистические отчеты Минздрава Чувашии, данные Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Чувашской Республике, а также проанализированы данные профилактических гинекологических осмотров и данные по обращаемости девушек до 18 лет к врачу акушеру-гинекологу за 3 года. Диагнозы выставлены согласно МКБ-10.

Результаты исследования.

По данным Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Чувашской Республике, показатель гинекологической заболеваемости на 100 тыс. девочек-подростков составляет 30849, количество зарегистрированных впервые в жизни гинекологических заболеваний 11682 и количество диспансерных больных 3478.

Патологическая пораженность репродуктивного здоровья девочек-подростков в России выражается цифрой 120 на 1000 человек, т.е. каждая восьмая-девятая девочка страдает тем или иным гинекологическим заболеванием или нарушением полового развития. Согласно данным статистических отчетов детских гинекологов, хронические заболевания органов репродуктивной системы выявляются у каждой 3-4 девочки, начинающей обучение в школе, и у 75% девушек, достигших совершеннолетия. Доля абсолютно здоровых девочек снизилась за 10 лет с 28,6 до 6,3%.

Нами были проанализированы результаты осмотров за 3 года. Подростковый возраст (11-12 - 15-16 лет) связан с половым созреванием, определяемым эндокринными изменениями в организме. Под действием половых гормонов происходит усиленный обмен веществ, что интенсифицирует рост, развитие, быстрыми темпами увеличивается длина костей, растет мышечная масса, появляются вторичные половые признаки. Дефицит питания в подростковом возрасте замедляет темпы полового и физического развития у девушек, репродуктивная система при этом практически мгновенно реагирует на сниженное поступление и окисление веществ в организме, приводя к тяжелым и длительным изменениям, происходящим в системе и в организме в целом и приводит к значительным перестройкам эндокринных механизмов регулирования репродуктивной функции. Наблюдаются продукция адипоцитокинов с относительной гиперинсулинемией, гиперандрогенией и феноменом «относительной гиперэстрогении», что безусловно повлияет на становление менструального цикла.

В этот период идет становление половой идентичности, сексуальной роли. Это очень важное обстоятельство, т.к. половое созревание - это стержень, вокруг которого структурируется самосознание девочки.

При анализе анамнестических данных было установлено, что вторым по частоте отклонением в функционировании репродуктивной системы являются нарушения менструальной

При обращении к гинекологу в основном девочки жаловались на дискомфорт в области промежности, при осмотре был выставлен диагноз «Вульвовагинит» в 43,7% случаев.

С одной стороны состояние репродуктивного здоровья девочек является следствием реализации факторов риска условий жизни, профессиональной деятельности и состояния здоровья их матерей, с другой стороны - факторов риска в условиях воспитания и содержания девочек дошкольного возраста. Задержка полового развития наблюдалась в 19,8% случаев, тазовые боли в 5,6,0%, эрозии шейки матки в 4,7%, синехии в матке в 4,2%.

Следует отметить, что состояние здоровья девочек, проживающих в сельской местности, значительно хуже, чем у горожанок.

Актуальной задачей на государственном уровне должно явиться обеспечение внедрения в практику здравоохранения психологически комфортных, высокоэффективных и оптимальных форм медицинского обслуживания девочек и девушек. В разряд первоочередных социальных мер следует включить формирование установки будущей женщины о семье и деторождении, повышение уровня гигиенических навыков и знаний об основных закономерностях становления и функционирования репродуктивной системы не только у самих девочек, но и у их родителей и педагогов.

В связи с этим дальнейшее ускорение разработки научных основ охраны здоровья детей и повышение их эффективности является приоритетной проблемой, которая должна решаться на межведомственном уровне.

Список литературы

1. Альбицкий В.Ю. Социальный фактор в формировании здоровья российского подростка / В.Ю. Альбицкий // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2005. – № 3-4. – С.10-13.
2. Баранов А.А. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности: руководство для врачей /А.А. Баранов, В.Р. Кучма. – М.: Медицина, 2007. – 352 с.
3. Здравоохранение в России, 2010: статистический сборник. - М., 2011.
4. Повышение качества и совершенствование охраны материнства и детства //Вопросы планирования семьи. - Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2005.
5. Подготовка молодежи к взрослой жизни: материалы Фонда ООН по народонаселению - Нью-Йорк: Фонд ООН в области народонаселения, 2007. - № 3. - С. 2-6.
6. Половое и репродуктивное самоопределение // Народонаселение мира 2006. - Нью-Йорк: Фонд ООН в области народонаселения, 2007. - С. 39-40.
7. Совещание координаторов по вопросам охраны здоровья женщин и детей: отчет о совещании ВОЗ. - Женева: ЕРБ ВОЗ, 2006. - 22 с.
8. Статистический отчет Государственного комитета ЧР по статистике за 2012 г. -Чебоксары, 2010. – 138 с.

СОМАТИЧЕСКИЕ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОК С МИОМОЙ МАТКИ

Магакян С.Г., Синчихин С.П., Степанян Л.В.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, г.Астрахань

Миома матки является наиболее частым доброкачественным новообразованием малого таза у женщин. По данным И.С. Сидоровой (2003), S.M. Schwartz (2001) распространенность миомы матки составляет 12-25% от всех гинекологических заболеваний и достигает максимальных значений в позднем репродуктивном и менопаузальном возрасте [3, 6]. В последние годы отмечен рост числа данной патологии среди женщин репродуктивного возраста. По результатам исследования Е.М. Вихляевой (2004), С.М. Farquhar, С.А. Steiner (2002) миома матки чаще выявляется в возрасте 32-33 лет, тогда как у женщин моложе 20–30 лет миома матки встречается в 0,9 – 1,5% случаев [1, 5]. Ряд авторов отмечают отчетливую тенденцию увеличения, в том числе и в Астраханской области, числа женщин молодого репродуктивного возраста, у которых обнаруживают миому матки (до 36 лет) [1, 2, 4].

Цель работы: проанализировать данные соматического и гинекологического анамнеза у пациенток с миомой матки.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 330 амбулаторных карт тех женщин, которые проходили при диспансеризации профилактический осмотр. Возраст пациенток колебался от 18 лет до 41 года. Сформированы были две группы.

Основную группу образовали 180 женщин, у которых была диагностирована миома матки. Группу сравнения образовали 150 женщин, у которых миома матки не диагностирована.

Полученные результаты. Установлено, что 28 (15,6%) пациенток основной группы и 34(22,7%) женщины группы сравнения являлись соматически здоровыми, а другие - имели различные экстрагенитальные заболевания - 152(84,4%) и 116(77,3%) пациенток по группам, соответственно.

Среди терапевтической патологии первое место, как в основной, так и в группе сравнения занимали заболевания сердечно-сосудистой системы - у 126 (69,2%) и 62 (41,2%) пациенток по группам, соответственно (Рисунок 1).

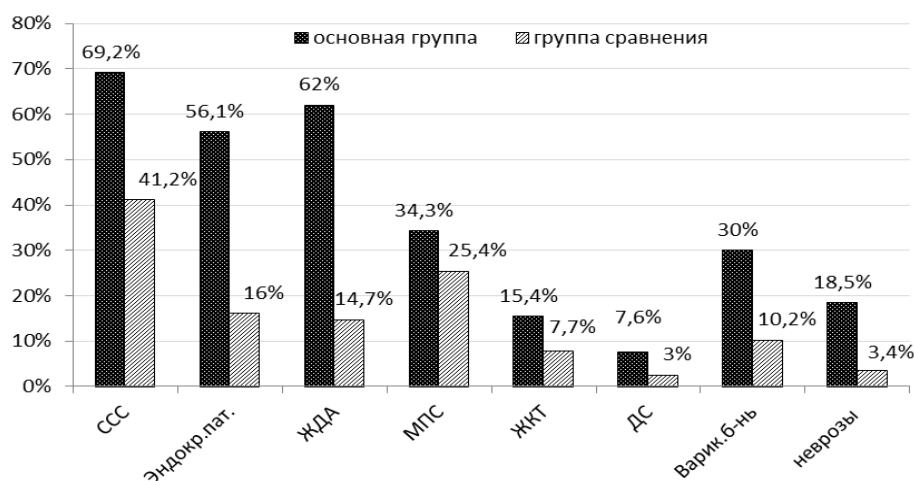


Рис.1. Экстрагенитальная патология у пациенток с миомой матки в сравнительном аспекте: CCC – сердечно-сосудистая система, Эндокр. пат. – эндокринная патология, ЖДА – железодефицитная анемия, МПС – мочеполовая система, ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ДС – дыхательная система, Варик. б-нь – варикозная болезнь вен нижних конечностей, невроты - невроты и невротоподобные состояния

При этом среди сердечно-сосудистой патологии превалировала гипертоническая болезнь, соответственно по группам у 116 (92%) и 45 (72,1%) женщин.

Эндокринная патология встречалась у 137 (56,1%) пациенток основной группы и 24 (16%) женщин группы сравнения.

Различной степени выраженности нарушения липидного обмена и заболевания щитовидной железы в основной группе наблюдались у 98 (54,4%) и 13 (7,2%) пациенток, соответственно.

Указанная соматическая патология в группе сравнения встречалась значительно реже – у 12 (8%) и 8 (5,3%) женщин, соответственно.

На заболевания почек и мочевыводящих путей указывали 62 (34,3%) и 38 (25,4%), желудочно-кишечного тракта – 28 (15,4%) и 12 (7,7%), органов дыхания - 14 (7,6%) и 4 (2,5%), варикозную болезнь вен нижних конечностей – 54 (30%) и 15 (10,2%), невроты и невротоподобные состояния – 33 (18,5%) и 5 (3,4%) пациенток по группам, соответственно.

Признаки железодефицитной анемии диагностировались у 112 (62%) пациенток в основной группе и 22 (14,7%) женщин в группе сравнения.

Таким образом, сопутствующая экстрагенитальная патология достоверно чаще встречалась у пациенток с миомой матки в сравнении с женщинами, не имеющих указанное заболевание ($p < 0,05$).

Вместе с тем, при гипертонии и (или) при клинических проявлениях нарушения функций эндокринной системы миома матки встречалась соответственно в 2,6 раза и в 5,7 раза чаще, чем при отсутствии указанных соматических состояниях.

Указывали на ранее перенесенные инфекции, передаваемые половым путем 89 (49,4%) и 30 (19,8%) пациенток по группам, соответственно.

Результаты представленные в Таблице 1 позволяют сделать сравнение данных гинекологического анамнеза, имеющих у пациенток из двух групп.

Таблица 1

Таб.1. Сравнительная характеристика гинекологической патологии

Гинекологическая патология	Основная группа (n=180)	Группа сравнения (n=150)	Достоверность различий признаков между группами
1	2	3	4
Гинекологический анамнез не отягощён	38 (21,1%)	75 (50%)	$p < 0,01$
Хронический сальпингоофорит	40 (22,4%)	39 (26,0%)	$p > 0,05$
Заболевания влагалища и шейки матки	120 (66,7%)	56 (37,0%)	$p < 0,01$
Гиперплазия эндометрия	61 (34,1%)	5 (3,1%)	$p < 0,01$
Хронический эндометрит	36 (19,8%)	7 (4,8%)	$p < 0,01$
Генитальный эндометриоз	53 (29,7%)	8 (5,2%)	$p < 0,01$
1	2	3	4
Бесплодие	80 (44,2%)	11 (7,3%)	$p < 0,01$
Невынашивание беременности	44 (24,5%)	10 (6,7%)	$p < 0,01$
Фиброзно-кистозная мастопатия	72 (39,9%)	17 (11,5%)	$p < 0,01$

Опухолевидные образования яичников встречались	38 (21,2%)	15 (9,8%)	$p < 0,01$

Как видно из представленной таблицы 1, практически все гинекологические заболевания у пациенток основной группы превышали в 2-6 раз частоту встречаемости у женщин другой группы.

Следует отметить, что 38 (21,1%) у пациенток основной группы других, кроме миомы матки, гинекологических заболеваний не было. В группе сравнения не имели заболевания половых органов 75 (50%) человек.

Таким образом, из приведенных результатов исследования следует, что пациентки с миомой матки по своему составу не однородны, с возрастом отмечается накопление сопутствующей соматической и акушерско-гинекологической патологии. Выявленные нами особенности следует учитывать в своей работе врачу женской консультации для формирования группы риска по развитию миомы матки.

Список литературы

1. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки / Е.М. Вихляева. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 400 с.
2. Дикарёва Л.В. Гиперпластические процессы матки: клинко-диагностическое значение маркёров биологических жидкостей: автореферат дис. ... д-ра мед. наук / Л.В. Дикарёва. – Волгоград, 2009. – 35 с.
3. Сидорова И.С. Миома матки (современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации и профилактики). – М.: МИА, 2003. – 256 с.
4. Berek Jonathan S. Novak's Gynecology / Jonathan S. Berek. - New York: Williams & Wilkins, 1996. - 1359 p.
5. Farquhar C.M. Hysterectomy rates in the United States 1990-1997 / C.M. Farquhar, C.A. Steiner // Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol.99, №2. – P. 229-234.
6. Schwartz S.M. Epidemiology of uterine leiomyomata / S.M. Schwartz // Clin. Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol.44, – №2. – P. 316-326.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИЙ НАДПОЧЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

Козлов А. С., Гвоздевич В. Д., Гвоздевич М. А.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г.Екатеринбург

Целью настоящего исследования явилось изучение анатомического строения артерий надпочечника на препаратах от трупов людей различного возраста и проведение количественного анализа возрастных закономерностей формообразования артерий в плодном и постнатальном периодах онтогенеза человека.

Настоящая работа основана на анатомическом исследовании 116 препаратов плодного периода и постнатального периода онтогенеза человека.

Большое внимание при заборе материала обращали на способ извлечения надпочечников с сохранением сосудистых ножек.

Все полученные морфометрические параметры обрабатывали статистически по общепринятым методикам.

В результате проведенных исследований установлено, что существует полная прямая связь между длиной надпочечника (как правого так и левого) и типом телосложения, т.е. $r=+1$. Между шириной, толщиной и типом конституции существует сильная прямая связь ($r=+0,875$). Ошибка при расчёте коэффициента ранговой корреляции составляет $\pm 0,484$, что по степени достоверности соответствует более 96%. По полученным данным длина надпочечника, колеблется в пределах 3,0-4,1 см. Причём, наибольшая длина зарегистрирована для левого надпочечника у мужчин нормостенической и астенической конституции. А наименьшая длина чаще встречается у женщин гиперстеников и характерна для правого надпочечника. Рассматривая в целом всех исследуемых, независимо от конституции, можно сказать, что левый надпочечник несколько длиннее правого. Ширина правого надпочечника преобладает над шириной левого, в среднем на 0,2 см. ширина надпочечников составляет от 2,0 до 3,2 см. Толщина же правого и левого надпочечников практически не отличается и колеблется в размерах от 0,8 до 1,1 см.

По расчётам коэффициента корреляции для измерения взаимосвязи между расположением надпочечника и типом конституции, выявлено, что между ними существует сильная положительная связь для правого надпочечника. Т.е. у крайних типов телосложения – астеников и гиперстеников надпочечники располагаются соответственно на уровне XI и XII грудных позвонков, а у нормостеников возможны варианты. Для левого надпочечника связи не выявлено.

Как показали результаты исследования, в кровоснабжении надпочечника главную роль играли ветви брюшной аорты.

Верхние надпочечные артерии, отходящие от нижних диафрагмальных артерий, охватывали половину или даже более, передней поверхности органа, включая области воротной и поперечной борозды. Сзади они распространялись примерно также, охватывая половину или 2/3 поверхности. При слабом развитии ветвей верхних надпочечниковых артерий область ворот и поперечной борозды занимали ветви других артерий (чаще добавочных средних).

Средние надпочечные артерии в зависимости от уровня отхождения имели горизонтальное слегка нисходящее или восходящее направление. Подойдя сзади к медиальному краю надпочечника, она отдавали (чаще по магистральному типу) 2-4 веточки (верхнюю, среднюю, нижнюю, переднюю). На поверхности органа ветви располагались так, что передняя ветвь занимала область поперечной борозды и ворота, верхняя ветвь шла вдоль задне-нижнего края, средняя ветвь – в центральном отделе, нижняя ветвь – в переднем отделе надпочечника. Преимущественно средняя артерия распределялась в заднее-нижнем отделе органа, либо на всей нижней половине, включая область ворот. Если их 2-4, то один из сосудов повторял ход одноименного одиночного сосуда, а более мелкие – отдельных его ветвей.

Нижняя надпочечная артерия шла снизу вверх к заднему краю нижнее-медиального угла органа и давала близкие по диаметру ветви. На поверхности они располагались аналогично ветвям средней артерии. Выраженность ветвей находилась в прямой зависимости с развитием средней артерии. Когда средняя и нижняя артерии были развиты одинаково, то средняя снабжала заднее-нижние, а нижняя артерия – передненижние отделы. При слабой выраженности или полном отсутствии средней артерии зоны распространения нижней увеличиваются и наоборот.

Итак, сравнение по постоянству, численности, зонам распространения сосудов на поверхности дает основание считать, что доминирует в кровоснабжении всё же верхняя артерия, её бассейн занимает не менее половины поверхности органа, средняя артерия питает задненижнюю (или весь нижний отдел), нижняя артерия – передненижний или задненижний отдел.

Наиболее вариабельно число основных верхних надпочечных артерий. Выявлена связь между числом основных надпочечных артерий и формой органа. Для надпочечников треугольной формы свойственно большое число верхних артерий и меньшее средних. При сравнении количества одноименных артерий на правой и левой стороне установлено, что справа больше верхних артерий, а слева – средних артерий. При исследовании отмечено, что добавочные надпочечные артерии встречались в 66% случаев, чаще слева (41%). Частота находилась в обратной зависимости от количества одноимённых основных сосудов: нижние добавочные артерии – в 44% случаев, средние артерии – в 15%, верхние артерии – в 6%. Число всех добавочных артерий подходящих к надпочечнику 1-5. Наиболее вариабельны были добавочные нижние артерии. Различий в расположении добавочных артерий в связи с формой органа и положением справа или слева не обнаружено.

Выявлено 3 формы кровоснабжения надпочечника: аортальная, почечная, смешанная. Аортальная форма кровоснабжения подразумевала отсутствие нижней артерии, почечная форма – когда сегментарные ветви аорты и нижней диафрагмальной артерии отходили от правой почечной артерии, а смешанный – с участием всех трёх групп сосудов.

Анализ зависимости количества основных надпочечниковых сосудов, от возраста выявил прямую связь средней силы, т.е. с увеличением возраста наблюдалось увеличение количества основных сосудов. Между количеством добавочных сосудов и возрастом такой тенденции не прослеживалось. Исследуя соотношение параметров надпочечника и возраста, установлено, что зависимость длины и ширины от возраста существовала, но она слабая, прямая, а связь между толщиной и возрастом средней силы, прямая (для правого надпочечника). Для левого же надпочечника получена следующая зависимость: между длиной, толщиной и возрастом связь средней силы, прямая, а между шириной и возрастом связь прямая, сильная. Оценивая эти выводы в целом, допустимо предположение, что с возрастом параметры надпочечника (длина, ширина, толщина) с возрастом изменяются прямолинейно.

Зависимости количества основных сосудов от типа телосложения, определённой зависимости между этими параметрами не выявлено. В среднем число основных надпочечниковых артерий составляло 5. Расчёт коэффициента корреляции по добавочным сосудам показал, что между типом телосложения и количеством этих сосудов есть прямая «+» связь. Число добавочных артерий у астеников 2-4, у гиперстеников и нормостеников 1-2. При анализе коэффициента корреляции отражающего зависимость пола от количества основных артерий, выявлено, что у женщин число этих артерий больше (7), чем у мужчин (5). Так же в отношении добавочных сосудов можно сказать, что количество их у мужчин астеников больше. Случаи отсутствия добавочных надпочечниковых артерий встречались и у мужчин и у женщин в равном проценте случаев.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АНАТОМИИ АРТЕРИЙ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Алиев Р.Ш., Гвоздевич В.Д., Кязимов В.А.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г.Екатеринбург

Целью настоящего исследования явилось изучение анатомического строения артерий гипофиза, эпифиза, на препаратах от трупов людей различного возраста и проведение количественного анализа возрастных закономерностей формообразования артерий в плодном и постнатальном периодах онтогенеза человека.

Настоящая работа основана на анатомическом исследовании 216 препаратов плодного периода, и 210 препаратов постнатального периода онтогенеза человека.

Большое внимание при заборе материала обращали на способ извлечения головного мозга (авторские свидетельства на изобретения № 548263, № 919663) .

Все полученные морфометрические параметры обрабатывали статистически по общепринятым методикам .Анализ возрастных закономерностей роста артерий осуществляли графическим методом с построением возрастных кривых роста, вычислением удельной скорости прироста параметров и константы роста по методу Шмальгаузена И.И. , а также методом корреляционно-регрессионного анализа.

Как показали результаты исследования , в кровоснабжении гипофиза участвуют нижние и верхние гипофизарные артерии.

Источником происхождения нижней гипофизарной артерии являлся менинго-гипофизарный ствол .

Длина менинго-гипофизарного ствола колебалась от 0,5-5,5 мм ,а диаметр- от 0,5 мм до 2,0 мм. В 13 % случаев ствол отсутствовал.

Встретилось два варианта деления менинго -гипофизарного ствола: на две ветви (3/4 всех случаев) и на три ветви (1/5 наблюдений).При первом варианте нижняя гипофизарная артерия чаще (2/3 случаев препаратов отходила вместе с дорсальной менингеальной артерией, реже наблюдалось совместное возникновение последней с артерией мозжечкового намета.

Ход нижней гипофизарной артерии характеризовался значительной извилистостью. Изгибы нередко фиксировались соединительными трабекулами к капсуле гипофиза. Диаметр сосуда равнялся 0,2-0,9 мм, а длина ,до разделения на ветви ,– от 1,0 мм до 20 мм.

Удалось выявить два варианта расположения места деления нижней гипофизарной артерии:1)непосредственно в междольковой борозде гипофиза;2)на 3-4 мм до борозды. Первый вариант встретился в 56 % наблюдений, второй-в 43 %.При отсутствии артерии ее ветви начинались непосредственно от менинго-гипофизарного ствола. Диаметр ветвей нижней гипофизарной артерии колебался от 0,1 до 0,7 мм, чаще 0,25-).35 мм. В 37 % преобладала верхняя ветвь над нижней ветвью.

От начального отрезка супраклиноидного отделе внутренней сонной артерии в 31 % отходили 4 ветви,реже-3 или 5 (1/5 наблюдений).

Все ветви ,начинающиеся о этого отрезка разделили на две группы:1)артерии, принимающие участие в питании как подбугорья, так и гипофиза(верхние гипофизарные артерии) ;2)сосуды ,кровоснабжающие только подбугорье (латеральные).

Среди артерий первой группы имелись передние, средние и задние. От передней артерии в 78 % случаев отходила так называемая «трабекулярная» артерия, идущая по передней поверхности стебля гипофиза и внедрявшаяся в его переднюю долю. В 46 % она была выражена с обеих сторон, тогда как в 1/5 наблюдений-только с одной стороны. Иногда сосуд вообще отсутствовал. Диаметр трабекулярной артерии колебался от 0,1 до 0,3 мм, чаще 0,1-0,14 мм. Отхождение верхних гипофизарных артерий подвержено определенным индивидуальным изменениям. В 6 % случаев все верхние гипофизарные артерии возникали общим стволом

В кровоснабжении эпифиза главную роль играют ворсинчатые артерии, формирующие ворсинчатое сплетение бокового желудочка.

Передняя ворсинчатая артерия, принимающая участие в кровоснабжении промежуточного мозга, является в 98,2% наблюдений ветвью конечного отрезка мозговой части внутренней сонной артерии, а в 1,8% случаев ее источником была задняя соединительная артерия.

Местом начала латеральной задней ворсинчатой ветви служил отрезок задней мозговой артерии у переднего края латерального коленчатого тела. Латеральная задняя ворсинчатая ветвь была обнаружена в виде одиночного ствола в 4/5 наблюдений, реже она отходила общим стволом со средней задней ворсинчатой ветвью (на 18 препаратах) или была представлена несколькими мелкими сосудами.

Средняя задняя ворсинчатая ветвь начиналась от верхне- латерального ствола задней мозговой артерии и пересекала заднюю поверхность подушки таламуса по середине. По дорсальной поверхности промежуточного мозга она достигала области переднего бугорка, латеральными ветвями участвуя в формировании центральной части сосудистого сплетения бокового желудочка.

Степень участия медиальной задней ворсинчатой ветви в кровоснабжении промежуточного мозга зависит от места ее отхождения от задней мозговой артерии. Место перехода начального отрезка в конечный отрезок в виде характерного изгиба располагалось около шишковидного тела.

Внешний диаметр передней ворсинчатой артерии у плодов 3-4 месяцев составляет $0,22 \pm 0,01$ мм/ $0,2-0,35$ мм/, а в 8-9 месяцев $0,55 \pm 0,01$ мм/ $0,4-0,7$ мм/.

Линейная взаимосвязь между диаметром передней ворсинчатой артерии и возрастом плода характеризуется коэффициентом корреляции 0,99 и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида: $Y = 0,154 + 0,066X$ (где у-диаметр сосуда в мм, а х-номер возрастного периода).

У новорожденных диаметр передней ворсинчатой артерии был $0,62 \pm 0,02$ мм, а максимальный средний диаметр ее выявляется в пожилом возрасте- $1,10 \pm 0,03$ мм / $1,0-1,3$ мм/.

Установлено, что возрастание диаметра передней ворсинчатой артерии тесно коррелируется параболической зависимостью с возрастом /коэффициент корреляции 0,90/ и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида:

$$Y = 0,488 + 0,155X - 0,016X^2 + 0,0006X^3$$

В возрастной группе 3-4 месяцев плодного периода величина диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви была $0,20 \pm 0,005$ мм, латеральной задней ворсинчатой ветви $0,19 \pm 0,004$ мм, а средней задней ворсинчатой ветви $0,20 \pm 0,006$ мм. У плодов 8-9 месяцев эти величины соответственно равняются для задних ворсинчатых ветвей: медиальной- $0,39 \pm 0,008$ мм, латеральной- $0,40 \pm 0,02$ мм, средней $0,34 \pm 0,012$ мм.

Количественные закономерности роста диаметров задних ворсинчатых ветвей в плодном периоде онтогенеза человека описывают математические уравнения регрессии вида: $Y = 0,141 + 0,040X$ /медиальная задняя ворсинчатая ветвь/, $Y = 0,141 + 0,044X$ /латеральная задняя ворсинчатая ветвь/, $Y = 0,155 + 0,030X$ /средняя задняя ворсинчатая ветвь/

На начальном этапе постнатального онтогенеза /новорожденные/ диаметр латеральной задней ворсинчатой ветви имеет величину $0,46 \pm 0,02$ мм, средней задней ворсинчатой ветви- $0,40 \pm 0,02$ мм, а медиальной задней ворсинчатой ветви- $0,42 \pm 0,01$ мм.

Коэффициенты корреляции между диаметром сосуда и возрастом составляли: 0,51-для медиальной задней ворсинчатой ветви, 0,61-для латеральной задней ворсинчатой ветви, 0,73-для средней задней ворсинчатой ветви.

Математические уравнения регрессии, описывающие параболические зависимости роста параметров этих сосудов имеют вид: $Y = 0,215 + 0,248X - 0,029X^2 + 0,001X^3$ /латеральная задняя ворсинчатая ветвь/, $Y = 0,194 + 0,224X - 0,026X^2 + 0,0009X^3$ /средняя задняя ворсинчатая ветвь/, $Y = 0,351 + 0,133X - 0,008X^2$ /медиальная задняя ворсинчатая ветвь/

Как показало наше исследование, при сопоставлении роста передней ворсинчатой артерии и ее источника выявлено, что в юношеском возрасте темп роста диаметра передней ворсинчатой артерии в 9 раз превосходил интенсивность преобразований параметров конечного отрезка мозговой части внутренней сонной артерии.

Кроме того, было выявлено, что в 6-7 месяцев плодного периода рост диаметров задних ворсинчатых ветвей в 1,5 раза опережает рост источника происхождения, тогда как в 7-8 месяцев плодного периода интенсивность роста диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви в 7 раз, латеральной задней ворсинчатой ветви в 5 раз и средней задней ворсинчатой ветви в 1,5 раза превосходила рост задней мозговой артерии. В грудном возрасте выявлен наиболее интенсивный рост диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви, а в 4-7 лет прирост средней задней ворсинчатой ветви превалировал в 1,5 раза над ростом источника. Латеральная задняя ворсинчатая ветвь преобладала в росте над источником во втором детстве, тогда как в юношеском возрасте темп роста средней и латеральной задних ворсинчатых ветвей в несколько раз превосходил увеличение диаметра задней мозговой артерии.

ОСВОЕНИЕ КУРСА ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

**Гвоздевич В.Д., Кернесюк Н.Л., Сысоева Л.Ф., Лернер Ж.А.,
Шаныгин А.А., Козлов А.С., Алиев Р.Ш., Кязимов В.А.**

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г.Екатеринбург

В настоящее время кафедры топографической анатомии находится в сложном положении, как и любые анатомические кафедры Российской Федерации. Это связано с нерешенными на сегодняшний день правовыми и производственными аспектами деятельности подобных кафедр.

К правовым аспектам деятельности кафедр относится, в первую очередь, неопределенность профессии работников данных кафедр - относятся ли они к категории обычных преподавателей высшей школы (как преподаватели кафедры иностранного языка) или это медицинские работники с профессиональной вредностью (трупы, формалин и т.д.), и на них распространяются все льготы, закрепленные за специалистами медицинской службы работающей с трупным человеческим материалом (сокращенный рабочий день, сокращенная 30-часовая рабочая неделя, начисление трудового стажа как 1 год и 6 месяцев за год работы, право на досрочное назначение трудовой пенсии по старости, спецжиры, страхование жизни от профессионального заболевания и т.д.).

На сегодняшний день медицинской специальности - анатом нет.

В Федеральном регистре медицинских работников, включающий всех сотрудников с высшим и средним специальным медицинским образованием, в перечне медицинских специальностей на 2014 год отсутствует профессия - анатом, и естественно нет программы постдипломной подготовки специалиста анатома.

В тоже время, приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 25 февраля 2009 г. № 59 по номенклатуре специальностей научных работников в разделе 14.03.00 (медико-биологические науки) определена научная специальность -14.03.01 (анатомия человека), по которой подготовку проходят специалисты с биологическим или медицинским образованием.

В настоящее время допуск для работы с трупным материалом человека имеют в здравоохранении два специалиста – патологоанатом и судебно-медицинский эксперт.

Учитывая специфику преподавания системной и топографической анатомии человека, а также ведения научной работы по специальности «анатомии человека» в высших учебных заведениях России назрела необходимость оформления медицинской специальности –«анатом» и создания программы постдипломной подготовки данного специалиста с высшим медицинским образованием.

При разработке программы постдипломной подготовки специалиста-анатома в ординатуре (2 года) или аспирантуре (3-4 года) по анатомии человека, с нашей точки зрения, необходимо заложить подготовку по специальным медицинским дисциплинам - системная анатомия -1080 часов и топографическая анатомия -1080 часов, и подготовку по факультативным медицинским дисциплинам - 2088 часов. Эти факультативные медицинские дисциплины позволят ординатору или аспиранту по специальности анатомия человека получить медицинскую специальность.

Кроме того, для преподавателей, работающих на кафедрах оперативной хирургии и топографической анатомии, такими факультативными медицинскими дисциплинами могут являться - хирургия, детская хирургия, травматология и ортопедия.

Тогда как, для преподавателей, работающих на кафедрах системной анатомии человека, такой факультативной дисциплиной может являться патологическая анатомия.

Рассуждения отдельных чиновников, что анатомию человека может преподавать специалист с биологическим образованием вызывает недоумение, так как такой специалист не имеет допуска работы с трупным человеческим материалом, знаком только с системной анатомией, а топографическую (клиническую) анатомию вообще не изучал.

Правовая неопределенность профессии работников кафедр топографической анатомии повлекла за собой унижительную оценку их труда и низкую заработную плату, при этом никак не учитывают клиническую роль дисциплины.

Другой очень серьезной проблемой, затрудняющей учебно - научный процесс на данных кафедрах, является трудность в приобретении трупного материала для изготовления наглядных пособий в виде макропрепаратов по системной и топографической анатомии. Длительный правовой вакуум в данной сфере привел к тому, что полностью прекратилось пополнение макропрепаратами музеев кафедр, преподавание ведется на старом трупном материале двадцатилетней давности. Это существенно затрудняет ведение учебного процесса по анатомии и топографической анатомии с использованием кредитно-модульного принципа, так как для качественно его применения необходимо большое количество препаратов для самостоятельного препарирования (1 труп на 10 студентов).

В настоящее время, имеется статья 68 «Использование тела, органов и тканей умершего человека» Федерального Закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», утвержденного президентом РФ в 2011 году, но ее внедрение на основании постановления Правительства Российской Федерации от 21 июля 2012 г. №750 «Порядок и условия передачи невестребованного тела, органов и тканей умершего человека для использования в медицинских, научных и учебных целях, порядок использования невестребованного тела, органов и тканей умершего человека в медицинских, научных и учебных целях, включая установление максимального срока их использования» наталкивается на мощное сопротивление медицинских администраторов и предстоит большая работа специалистов- профессионалов общества анатомов, гистологов и эмбриологов РФ, прежде чем она начнет работать.

С нашей точки зрения, основные проблемы анатомических кафедр высших учебных заведений Российской Федерации в современных правовых рамках Российского законодательства могут быть решены, только путем реализации предложения Н.И. Пирогова (1863 г.) - объединением всех морфологических кафедр высшего учебного учреждения в единый учебно - научный - производственный комплекс.

С целью улучшения качества подготовки студентов по топографической анатомии в УГМУ внедрена модульная система преподавания.

Годовой учебный курс по оперативной хирургии и топографической анатомии разделен на 8 дисциплинарных модулей по региональному (топографическому) принципу.

Сравнение преподавания анатомии человека в Европе и России показало, что в западном вузе анатомия изучается по модульному принципу -3 семестра, в российском вузе (по ФГОС- 2) - 5 семестров. При этом необходимо отметить, что преподавание анатомии в Европе сразу ведется по региональному (топографическому) принципу, что существенно сокращает усвоение студентами хирургического (клинического) подхода к строению области тела человека. То есть, к 3 курсу (клинике) -иностраный студент уже освоил региональное строение тела человека, в то время как российский студент еще и не приступал к этому усвоению.

Исходя из этого, для успешного внедрения модульного преподавания по европейским стандартам в УГМУ модульную систему преподавания топографической анатомии по региональному принципу ввели со второго курса (третий семестр) для медико-профилактического и стоматологического факультетов и четвертый и пятый семестры для лечебно-профилактического и педиатрического факультетов.

Объем практических навыков определен, исходя из умения оказывать неотложную хирургическую помощь любым врачам, и также распределен по модулям и каждый модуль включает от 15 до 30 различных манипуляций, как на трупном материале, так и на виртуальных тренажерах.

Контроль знаний и умений по разделу топографической анатомии (модулю) осуществляется по балльно - рейтинговой системе -тестовым компьютерным контролем (100 вопросов), приемом владения практическими навыками, собеседованием по лекционному материалу.

Таким образом, преподавание топографической анатомии в современных условиях характеризуется значительными трудностями, решение которых возможно только путем объединения усилий всех морфологов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Леванова О.А., Классен А.А., Васюков А.М., Черемисин А.Е.

Оренбургская государственная медицинская академия, г.Оренбург

В настоящее время демографические проблемы и задачи повышения рождаемости в России подняты до статуса национальной программы, включая охрану здоровья матери и ребенка. Большое значение имеет наличие сопутствующих экстрагениальных заболеваний у беременных. (Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., 2013).

Сочетание заболеваний внутренних органов и беременности встречается довольно часто. В имеющейся на сегодняшний день отечественной и зарубежной литературе достаточно хорошо изучены клинические аспекты особенностей соматической патологии у беременных женщин. Так Шехтман М.М. (1982) подчеркивает, что течение внутренних болезней зависит от сложных физиологических процессов, происходящих в организме беременной.

Большинство отечественных и зарубежных источников отмечают, что экстрагениальные заболевания оказывают существенное влияние на рост и развитие плода (Горячев В.В., 1990, Мазурская Н.М. с соав., 1996, Михайленко Е.Т. с соав., 1990, Brooke O.G. et al, 1981, Moodley S.Y., 1997). По мнению авторов, к соматическим заболеваниям, непосредственно влияющим на анатомические и антропометрические параметры фетоплацентарного комплекса, относятся артериальная гипертензия, ожирение, хронические сердечно-легочные заболевания, хронические заболевания почек, сахарный диабет с сосудистыми изменениями.

В акушерской практике с целью изучения влияния различных факторов на развитие эмбриона и плода принято выделять 3 периода или триместра. По времени действия на плод все факторы разделяют на ранние и поздние. К ранним относят факторы, оказывающие влияние на плод в I триместре беременности: генетические нарушения, инфекции, социально-экономические и бытовые факторы, а также применение некоторых лекарственных препаратов в первом триместре беременности.

Экстрагениальные заболевания в большинстве случаев относят к группе поздних факторов действующих на плод.

На современном этапе доказано влияние гипертонической болезни, а также артериальной гипотензии на массоростовые показатели плода из-за значительных изменений периферической и органной гемодинамики материнского организма, в том числе и в бассейне маточных артерий, приводящей к рождению маловесных детей (Novak-Antolic Z. et al., 1991). По мнению Зозули О.В.(1997), артериальная гипертензия - одна из наиболее распространенных форм патологии. На раннее влияние артериальной гипертензии на рост и развитие плода указывает М.М. Шехтман, (1992).

Ведущую роль в развитии задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП) занимают гестозы. Характерным является наличие сочетанных форм гестоза на фоне экстрагениальной патологии (Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., 2013).

По мнению Железнова Б.И. и соав. (1988), Grannum P.A. et al. (1979), основной причиной асимметричного роста плода по данным ультразвуковой плацентографии является преждевременное созревание плаценты, которое диагностируется в 32 - 34 недели беременности.

В то же время существует ряд экстрагениальных заболеваний, являющихся причиной развития крупноплодия. К таким заболеваниям относят ожирение и сахарный диабет. По данным Чернухи Е.А. (1992), частота встречаемости данной патологии среди беременных составляет от 15,5 до 26,9%.

Между тем в исследованиях Луцай Е.Д. (2001), при изучении плацент, полученных от женщин с ожирением, выраженные изменения в макромикроскопическом и гистопографическом строении плаценты наблюдались при ожирении II - III степени.

В современной литературе высказывается мнение, что пусковым фактором развития плацентарной недостаточности является очаговый стаз в межворсинчатом пространстве плаценты (Краснопольский В.И. и соав., 2006, Кулида Л.В. и соав., 2005), который можно диагностировать как на гистологических срезах, так и с помощью УЗИ. В работе Черемисина А.Е. (2011), терминальный ворсинковый аппарат плаценты при развитии синдрома задержки роста плода характеризуется общими и специфическими компенсаторно-приспособительными возможностями, проявляющимися на разных иерархических уровнях структурной организации.

В исследованиях Чернухи Е.А. (1992), установлено, что на вес новорожденного непосредственно влияет степень ожирения. Так, при II степени ожирения у матери большинство детей имели массу тела при рождении от 3501 до 4000г. а при III степени большая часть новорожденных весила от 3001 до 3500г.

Анализ литературы показывает, что влияние сахарного диабета на морфометрические параметры фетоплацентарного комплекса неоднозначно. С одной стороны, на страницах литературы высказывается мнение, что частота выраженных нарушений развития плода приближается к 100% (Грязнова И.М., 1988), с другой, о незначительном влиянии этой патологии на развитие плода (Brans Y.W. et al 1982 Leikin E. et al., 1989).

Итак, анализ литературы, показывает неоднозначность влияния различных экстрагениальных заболеваний на морфометрические параметры плодов, новорожденных и их плацент. В итоге, одни из них способствуют рождению маловесных детей, другие - крупновесных. В современной литературе, которая носит, прежде всего, клинический или диагностический характер, экстрагениальная патология представлена как одна из существенных причин, вызывающих внутриутробную задержку развития плода, что придает особую актуальность представленной теме.

Список литературы

1. Горячев В.В. хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода. - Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1990.
2. Грязнова И.М., Расбурсинг Т., Себко Т.В. // Актуальные вопросы диагностики и лечения эндокринных заболеваний. - Рига, 1988. - Т.1. - С.35 -36.
3. Железнов Б.И., Ходжаева З.С., Завалишина Л.Э. Характеристика плаценты при синдроме задержки роста плода // Акушерство и гинекология. -1988.-№9.-С.42-45.
4. Зозуля О.В. Течение гипертонической болезни у беременных. Механизмы развития, ранняя диагностика и профилактика осложнений: -Автореф. дис ... д-ра. мед. наук. - Москва. - 1997. - 48с.
5. Козина О.В. Нейроциркуляторная дистония и беременность // Акушерство и гинекология. - 2001. - № С. 5 - 7.
6. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Туманова В.А., Савельев СВ. и др. клиническая, ультразвуковая и морфологическая характеристика хронической плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. -2006.- №1.-С.13-16.
7. Луцай Е.Д. Макромикроскопическая анатомия плаценты при нормальной и осложненной беременности: - Автореф. дис ... канд. мед. наук. - Оренбург.-2001.-21с.
8. Мазурская Н.М., Шугинин И.О., Маркосян А.А.и др. Функция внешнего дыхания у матери и состояние внутриутробное плода и новорожденного при хронических неспецифических заболеваниях легких // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1996. -№1.-0.22-25.
9. Макаров О.В. Николаев Н.Н., Волкова Е.В. особенности центральной гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией // Акушерство и гинекология. - 2003. - №4. - С. 18 - 22.
10. Михайленко Е.Т., Закревский А.А., Богдашкин Н.Г., Гутман Л.Б. беременность и роды при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы. -К.: Здоровья. 1990.
11. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В. Синдром задержки роста плода. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120с.
12. Черемисин А.Е. Структурно-функциональные изменения ворсин фетоплацентарного комплекса при задержке роста плода: - Автореф. дис ... канд. мед. наук. - Оренбург.-2011.-25с.
13. Чернуха Е.А., Чернуха Г.Е. Ведение беременности и родов у женщин с ожирением // Акушерство и гинекология. - 1992. -№ С.68-73.
14. Шехтман М.М., Бархатова Т.П. Заболевания внутренних органов и беременность. - М: Медицина, 1982. - 271с.
15. Brans Y.W., Huft R.W., Shannon D.L., Hunter M.A. Maternal diabetes and neonatal macrosomia // Pediatrics. - 1982. - V.70. - № 4. - P.576 - 581.
16. Brooke O.G., Butters F., Wood C et al. Size at birth from 37-41 weeks gestation: ethnic standards for British infants of both sex // Y. Hum. Nutr. - 1981. -V.35.-P. 415-430.
17. Grannum P.A., Berkowitz R.L., Hobbins Y.C. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity // Amer. J. Obstet. Gynecol. -1979. - V. 133.- № 8. -P.915-922.
18. Leiken E., Jenkins I.H., Graves W.L. Prophylactic Insulin in Gestational Diabetes // Obstet. Gynecol. - 1989. - V.70. - № 4. - P. 587 - 592.
19. Moodley S.Y. Intrauterine growth restriction (IUGR) // Essentials of Maternal fetal medicine / Ed. Ashmead G.G., Reed G.B. NY: International Thomson Publ. - 1997. - P. 81 - 93.
20. Novak-Antolic Z., Bleyek T., Bleyek A. Hypertensive disorders in pregnancy - computer data-base information about 25000deliveries in Slovenia // Abstracts of European association of gynaecologists and obstetricians. 6th meeting. Moscow, 1991.-P. 88-89.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Петрищев Ю.И. *, Левит А.Л. *, Лейдерман И.Н. **

*Государственное Бюджетное Учреждение Здравоохранения Свердловской Области
«Свердловская областная клиническая больница №1»

**Уральский Государственный Медицинский Университет

Введение

Течение ревматической болезни сердца сопровождается развитием хронической сердечной недостаточности [13]. Одним из маркеров сердечной недостаточности считается мозговой натрийуретический пептид (BNP). Высокий уровень BNP является фактором риска наступления смерти в связи с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. [10] На динамику уровня данного маркера в крови ориентируются при проведении лечения как острой [6] так и хронической [7]

сердечной недостаточности. Такие биомаркеры системной воспалительной реакции (СВР) как интерлейкин 6 (IL-6) и прокальцитонин (ПКТ), используют для прогнозирования исходов острого инфаркта миокарда [1] и для диагностики развития инфекционного процесса на фоне имеющейся хронической сердечной недостаточности [4]. В тоже время у пациентов при проведении операций на сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК) развивается СВР, плазменные уровни маркеров которой могут быть использованы в качестве прогностических критериев развития послеоперационных осложнений [14]. Таким образом, у пациентов которым необходимо проведение хирургической коррекции обусловленных ревматической болезнью приобретенных пороков сердца можно проследить динамику, как маркеров сердечной недостаточности, так и маркеров системной воспалительной реакции. В нашем исследовании мы попытались выявить связь между данными маркерами.

Материал и методы

В исследование включено 37 больных, которым проводилась операция на открытом сердце. Возраст 57 лет (от 22 до 73), 16 мужчин, 21 женщина. Объем оперативного вмешательства был различным: на аортальном клапане-9, на митральном клапане-8, на митральном и аортальном клапане-1, на митральном аортальном и трикуспидальном-2, аортальный клапан и реваскуляризация-3, митральный клапан и реваскуляризация-1, митральный аортальный и реваскуляризация-1, митральный и трикуспидальный-6, митральный трикуспидальный и реваскуляризация-2, митральный и ДМПП-1, митральный трикуспидальный и процедура MAZE-2, митральный аортальный и процедура MAZE-1. Критерием включения в исследование являлось наличие показаний к проведению операции на открытом сердце, вне зависимости от объема оперативного вмешательства. Критерий исключения – наличие классических критериев SIRS перед операцией. Исследовался плазменный уровень ПКТ, лактата, IL6, С-реактивного протеина (СРП), фактора некроза опухоли (TNF), BNP. Этапы исследования: I – до начала операции, II – плавающая точка (окончание ИК), III – через 24 часа от первого. Полученные данные проверены на соответствие критериям нормального распределения и обработаны с использованием непараметрической статистики.

Результаты

Продолжительность ИК составила $95,7 \pm 30,2$ мин; пережатия аорты $73,6 \pm 25,8$ мин; искусственной вентиляции легких $12 \pm 6,1$ час; нахождения в палате интенсивной терапии $40,9 \pm 35,6$ час.

Уровень IL-6 достоверно увеличивался ко II этапу и оставался без достоверных изменений к III этапу. Уровень лактата достоверно увеличивался на каждом этапе. Уровень ПКТ достоверно увеличивался на каждом этапе. Уровень BNP увеличивался на каждом этапе. Уровень СРП снижался ко II этапу, затем увеличивался к III этапу. Уровень TNF увеличивался ко II этапу и оставался без изменений к III этапу. Полученные данные представлены в Таблице 1.

Таблица 1

	I этап	p*	II этап	p**	III этап
IL-6 пг/мл	$2,75 \pm 4,28$	<0,05	$123,1 \pm 101$	>0,05	$153,5 \pm 84,6$
Лактат моль/л	$0,69 \pm 0,7$	<0,05	$1,22 \pm 0,98$	<0,05	$1,81 \pm 1,43$
ПКТ нг/мл	$0,036 \pm 0,021$	<0,05	$0,039 \pm 0,017$	<0,05	$2,83 \pm 5,51$
BNP пг/мл	$167,7 \pm 359$	<0,05	$187,7 \pm 394,7$	<0,05	$251,4 \pm 507,3$
СРП мг/л	$4,22 \pm 4,13$	<0,05	$3,45 \pm 3,14$	<0,05	$113,76 \pm 49,4$
TNF пг/мл	$1,03 \pm 2,56$	<0,05	$2,49 \pm 3,99$	>0,05	$1,88 \pm 3,65$

p* - достоверность различия значений плазменного уровня биомаркера между первым и вторым этапом исследования.

p** - достоверность различия значений плазменного уровня биомаркера между вторым и третьим этапом исследования.

Уровень лактата на II этапе имел средней силы прямую корреляционную связь с уровнем IL-6 на II этапе ($r=0,4$; $p=0,009$). Уровень ПКТ на III этапе имел средней силы прямую корреляционную связь с уровнем IL-6 на II этапе ($r=0,4$; $p=0,017$). Полученные данные представлены на рисунке 1.

Уровень BNP на I и III этапах имел средней силы прямую корреляционную связь с уровнем IL-6 на I и III этапах ($r=0,47$; $p=0,004$ и $r=0,58$; $p=0,0002$ соответственно). Полученные данные представлены на рисунке 2.

Уровень лактата на III этапе имел средней силы прямую корреляционную связь с уровнем BNP на III этапе ($r=0,56$; $p=0,0003$). Полученные данные представлены на рисунке 3.

Уровень BNP на I и II этапах имел средней силы прямую корреляционную связь с уровнем СРП на I и II этапах ($r=0,46$; $p=0,004$ и $r=0,47$; $p=0,003$ соответственно). Полученные данные представлены на рисунке 4.

Корреляции уровня TNF ни с одним из исследованных биомаркеров выявить не удалось.

Продолжительность нахождения пациентов в палате интенсивной терапии имела средней силы корреляционную связь с длительностью ИВЛ ($r=0,54$; $p=0,0006$).

Плазменный уровень IL-6 на II этапе имел среднюю силы корреляционную связь с продолжительностью ИК и временем пережатия аорты ($r=0,6$; $p=0,000$ и $r=0,6$; $p=0,000$ соответственно). Уровень IL-6 на III этапе имел среднюю силы корреляционную связь с продолжительностью ИВЛ ($r=0,4$; $p=0,03$). Плазменный уровень лактата на II этапе имел среднюю силы корреляционную связь с продолжительностью ИК ($r=0,4$; $p=0,015$) а его уровень на III этапе имел среднюю силы корреляционную связь с длительностью ИВЛ ($r=0,4$; $p=0,02$).

Плазменный уровень ПКТ на III этапе исследования имел среднюю силы корреляционную связь с продолжительностью ИВЛ ($r=0,4$; $p=0,02$) и с длительностью нахождения пациентов в палате интенсивной терапии ($r=0,4$; $p=0,01$).

Плазменный уровень BNP на III этапе исследования имел прямую средней силы корреляционную связь с продолжительностью ИВЛ ($r=0,4$; $p=0,016$).

Плазменный уровень CRP на III этапе исследования имел прямую средней силы корреляционную связь с продолжительностью ИК ($r=0,4$; $p=0,03$) и длительностью пережатия аорты ($r=0,4$; $p=0,02$). Уровень TNF на II этапе имел прямую средней силы корреляционную связь с длительностью ИВЛ ($r=0,4$; $p=0,02$). Результаты представлены в Таблице 2.

Таблица 2

Таб. 2. Корреляционная связь исследованных биомаркеров с клиническими характеристиками периоперативного периода.

Биомаркер	Характеристика	Корреляция	p
IL-6 II этап	Длительность ИК	0,6	0,0001
IL-6 II этап	Пережатие аорты	0,6	0,0001
IL-6 III этап	Длительность ИВЛ	0,4	0,03
Лактат II этап	Длительность ИК	0,4	0,015
Лактат III этап	Длительность ИВЛ	0,4	0,02
ПКТ III этап	Длительность ИВЛ	0,4	0,02
ПКТ III этап	Нахождение в ОРИТ	0,4	0,01
BNP III этап	Длительность ИВЛ	0,4	0,016
CRP III этап	Длительность ИК	0,4	0,03
CRP III этап	Пережатие аорты	0,4	0,02
TNF II этап	Длительность ИВЛ	0,4	0,02

Обсуждение

На сегодняшний день исследователи предполагают наличие связи между системным воспалением и сердечной недостаточностью [8]. Механизм их взаимодействия может реализовываться через апоптоз [11] и быть генетически детерминированным [12]. Нам удалось обнаружить связь длительности искусственного кровообращения с плазменным уровнем IL-6, CRP и лактата, что позволяет предположить, что выраженность СВР и тканевой гипоксии зависит от длительности ИК. Также мы выявили связь между плазменным уровнем IL-6, лактата и прокальцитонина, что в свою очередь позволяет выдвинуть предположение о том, что выраженность СВР связана с развитием тканевой гипоксии и оказывает влияние на повышение уровня ПКТ в послеоперационном периоде. Выявленная связь между плазменным уровнем IL-6, CRP, лактата и BNP на наш взгляд свидетельствует о связи СВР, тканевой гипоксии и сердечной недостаточности. В нашем исследовании продолжительность послеоперационной ИВЛ оказалась связана с плазменным уровнем IL-6, лактата, ПКТ, BNP, CRP, TNF. Принимая во внимание данный факт, мы позволили себе предположить, что СВР, тканевая гипоксия и сердечная недостаточность влияют на течение ближайшего послеоперационного периода. Наличие корреляционной связи между плазменным уровнем ПКТ на III этапе исследования и продолжительностью интенсивного этапа лечения может указывать на важность данного биомаркера для прогнозирования течения послеоперационного периода. Мнения ученых о том, какую смысловую нагрузку придавать увеличению плазменного уровня ПКТ после операций на сердце не однозначны. Одни считают, что увеличение плазменного уровня ПКТ может быть маркером бактериальной инфекции [3], другие в этом вопросе более осторожны [2], третьи не считают его маркером бактериальной инфекции в кардиохирургии [5]. Нам ближе мнение авторов считающих, что только динамика плазменного уровня ПКТ может помочь дифференцировать наличие или отсутствие бактериальной инфекции у конкретного пациента [9].

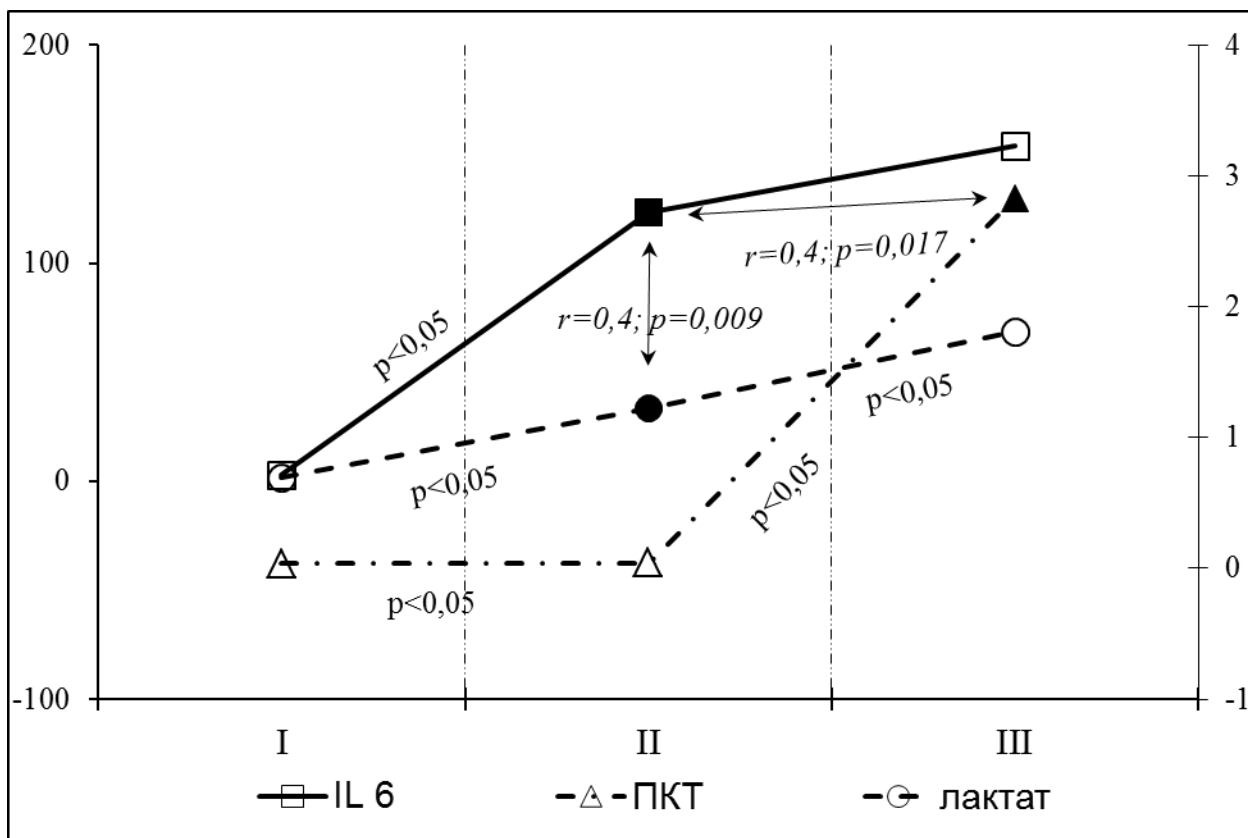


Рис.1. Динамика и корреляционная связь IL-6, лактата и ПКТ.

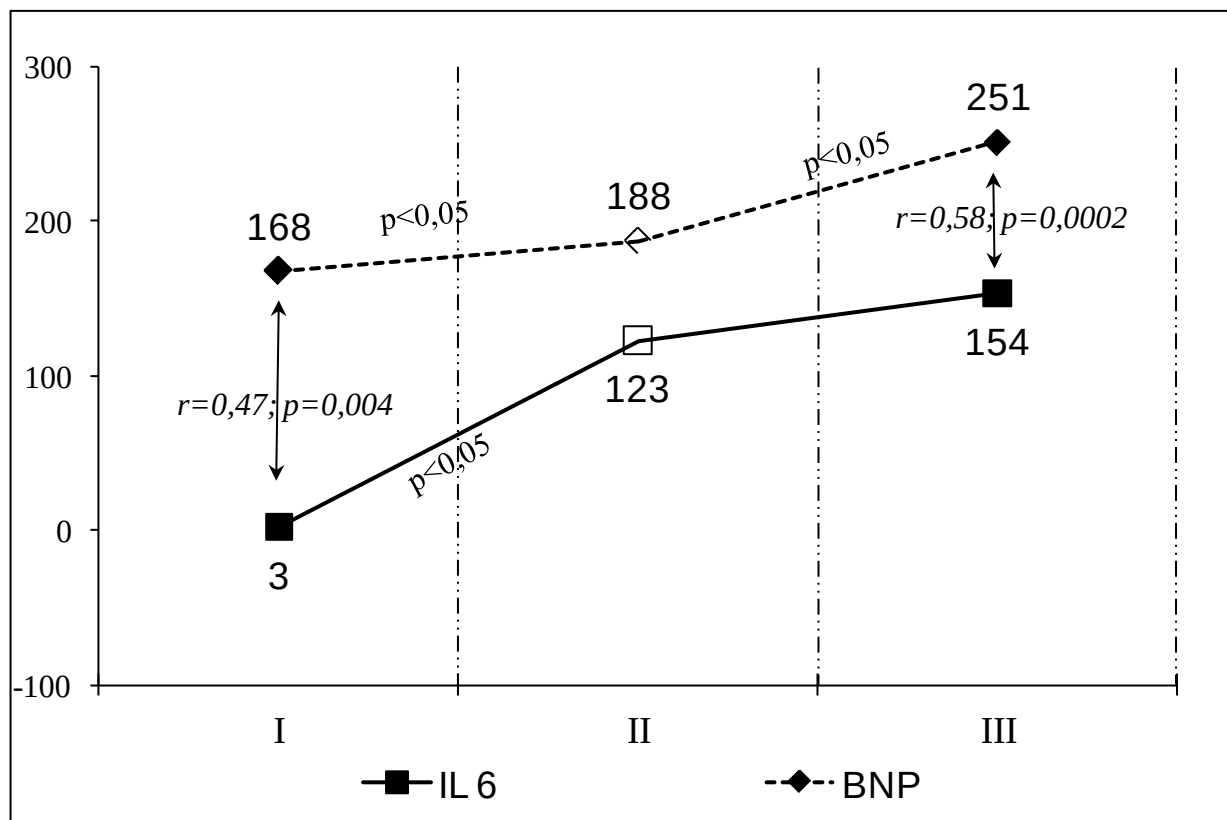


Рис.2. Динамика и корреляционная связь IL-6 и BNP.

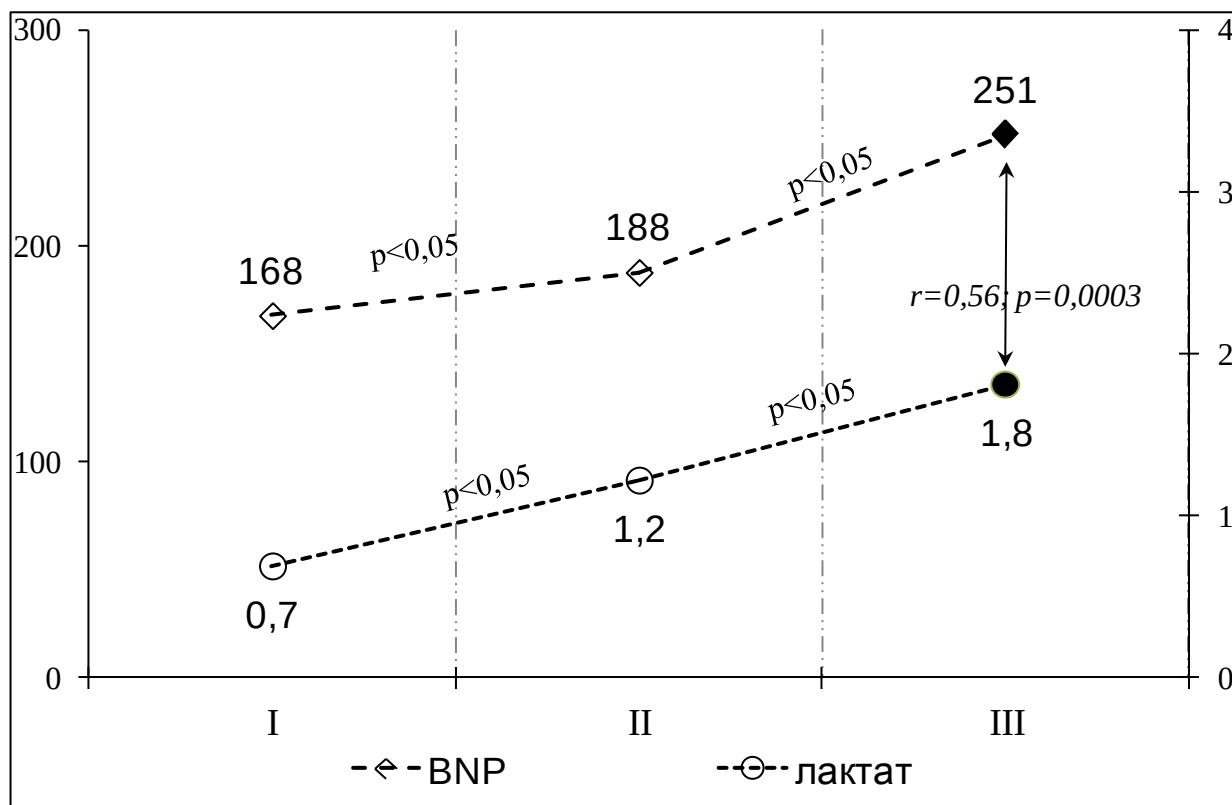


Рис.3. Динамика и корреляционная связь BNP и лактата.

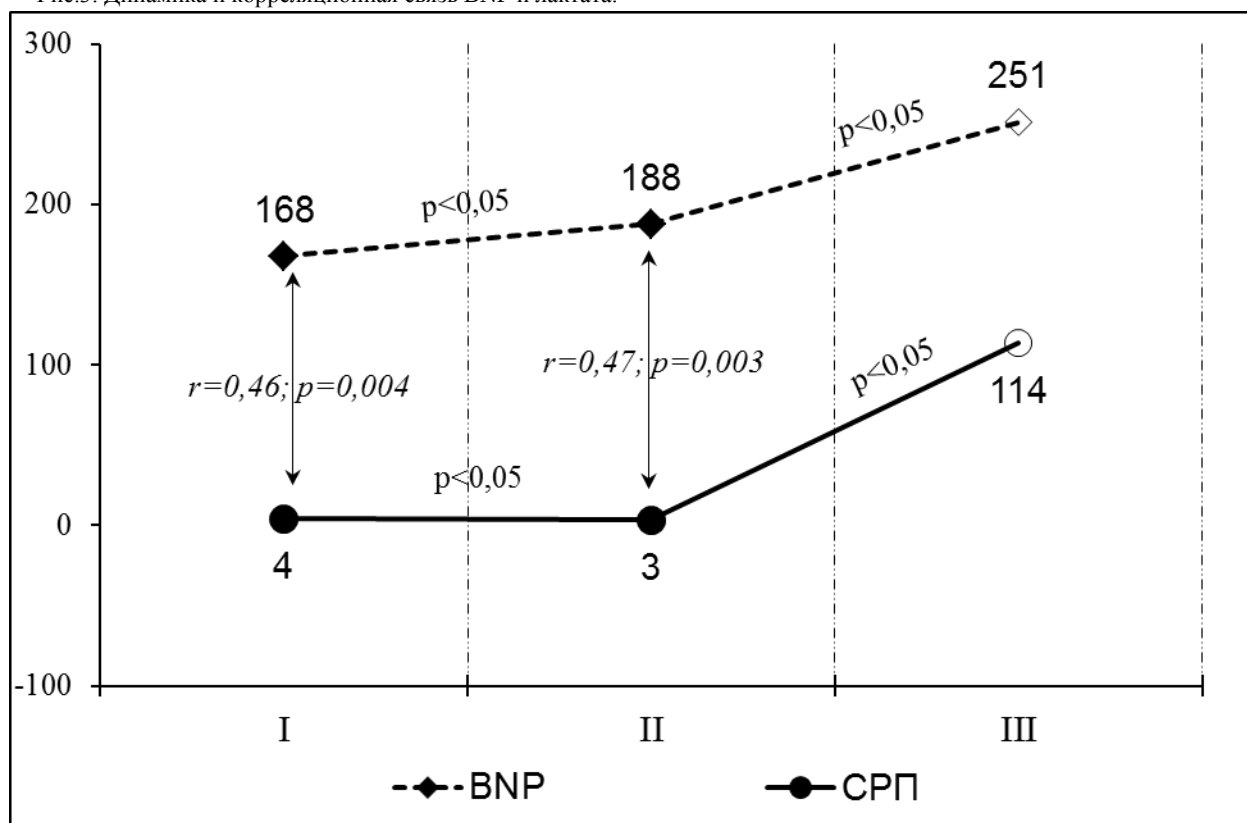


Рис. 4. Динамика и корреляционная связь BNP и CRP.

Список литературы

1. Andrie R. P., Becher U. M., Frommold R. et al. // Critical Care, 2012, Vol.16, pp:152-164
2. Baykut D., Schulte-Herbrüggen J., Krian A. // European Journal Of Medical Research, 2000, Vol.5, pp:530-536
3. Boeken U., Feindt P., Mohan E. et al. // J Clin Basic Cardiol, 1999; Vol.2, pp:225-227

4. Choudhary R., Maisel A. S. // Nature Reviews Cardiology, 2013, Vol.9, pp:478-490
5. Dörge H., Schöndube F. A., Dörge P. et al. // The Thoracic and cardiovascular surgeon, 2003, Vol.51, pp:322-326
6. Ito K., Kawai M., Yoshimura M. // Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2012, Vol.1, pp:240-247
7. Mahadavan G., Nguyen T. H., Horowitz J. D. // Curr Opin Cardiol, 2014, Vol.29, pp:160-6
8. Oikonomou E., Tousoulis D., Siasos G. et al. // Hellenic J Cardiol, 2011; Vol.52, pp:30-40
9. Sponholz C., Sakr Y., Reinhart K. et al. // Critical Care, 2006, Vol.10:R145
10. Wahla A. S., Pascual R., Rafeq Z. et al. // J Ajob Med Coll Abbottabad, 2012; Vol.24, pp:3-6
11. Березикова Е. Н., Пустоветова М. Г., Шилов С. Н. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия, 2012, том 4, стр. 55-58
12. Ефремов А. В., Березикова Е. Н., Шилов С. Н. // Патология кровообращения и кардиохирургия, 2011, том 3, стр. 63-66
13. Петрова О. В., Шабанова Г. Р., Мотрева А. П. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия, 2012, том 4, стр. 59-62
14. Сусков С. И., Сускова В. С., Ермакова Л. П. и др. // Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2011, том 13, стр. 72-78

ОПИОИДСБЕРЕГАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ПРОДЛЕННОЙ БЛОКАДЫ БЕДРЕННОГО НЕРВА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ АРТРОПЛАСТИКИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Седелёв А.С.¹, Кузьмин В.В.^{1,2}, Шадурский Н.Н.¹

¹Центр косметологии и пластической хирургии, г.Екатеринбург

²ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава относится к операциям средней степени травматичности, а послеоперационный период характеризуется выраженным болевым синдромом [5]. При несоблюдении протокола мультимодального послеоперационного обезболивания увеличиваются сроки реабилитации пациентов, повышается затратность лечения, формируется стойкий хронический болевой синдром, снижающий эффективность оперативного лечения коксартроза [2]. В практике послеоперационного ведения пациентов после артропластик тазобедренного сустава используют традиционное медикаментозное обезболивание (ТМО) и продлённую эпидуральную анальгезию (ПЭА) местными анестетиками с парентеральным введением наркотических анальгетиков по потребности [4]. Системное введение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и опиоидных анальгетиков не в полной мере обеспечивает адекватную антиноцицептивную защиту организма и может сопровождаться рядом осложнений [8,9,10,12]. ПЭА обеспечивает адекватную антиноцицептивную защиту, обладает высоким стресс-лимитирующим эффектом [2,4], но также сопряжена с побочными эффектами и серьёзными осложнениями [7]. Исследований, посвящённых регионарным методикам послеоперационной анальгезии при эндопротезировании тазобедренного сустава, недостаточно и их заключения неоднозначны.

Цель исследования

Оценить опиоидсберегающий эффект продлённой блокады бедренного нерва в раннем послеоперационном периоде после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Материалы и методы

Материалами исследования послужила медицинская документация 100 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава на базе Центра косметологии и пластической хирургии г. Екатеринбурга в период с 2012 – 2013 гг.: истории болезни, листы назначений, карты наблюдения палаты интенсивной терапии. В соответствии с методом обезболивания после операции пациенты разделены на две группы по 50 в каждой. В первую группу включены пациенты, которые в послеоперационном периоде получали традиционное медикаментозное обезболивание (ТМО). Во второй группе - пациенты, которым в схему послеоперационного обезболивания включена продлённая блокада бедренного нерва (ПББН). Исследуемые группы не отличались по антропометрическим и демографическим данным, а также по характеру сопутствующей патологии. Средний возраст пациентов составил 59,7±13,7 лет. Основу коморбидного фона составляли ожирение – 51% и гипертоническая болезнь различной степени тяжести – 65%. Катетер для продлённой блокады бедренного нерва (набор Контиплекс BBraun Medical.) устанавливался по окончании операции в операционной электростимуляционным методом (Stimuplex Bbraun Medical.) и вводилась начальная доза местного анестетика – 0,5% раствор ропивакаина (Наропин® AstraZeneca Швеция) в объёме 30 мл. При поступлении в палату интенсивной терапии начинали инфузию 0,2% раствора ропивакаина перфузором со скоростью 4-10 мл в час. Катетер удаляли на вторые сутки после операции. В исследуемых группах проводили оценку расхода опиоидного анальгетика (Трамадол) и кратности его применения в день операции, 1-е, 2-е и 3-и сутки после операции.

Статистическую обработку проводили с помощью программ Microsoft Excel 2010 и StatPlus 2009. Значимость различий в зависимости от типа данных оценивалась с помощью U - теста Манна – Уитни, критерия χ^2 с критическим уровнем значимости менее 0,05.

Результаты исследования

Расход трамадола в день операции составил 248 ± 65 мг в группе ТМО против 68 ± 71 мг в группе ПББН ($p < 0,001$). В первые сутки после операции расход трамадола составил 252 ± 61 мг в группе ТМО против 44 ± 64 мг в группе ПББН ($p < 0,001$); во вторые сутки – 118 ± 44 мг в группе ТМО против 34 ± 48 мг в группе ПББН ($p < 0,001$); в третьи сутки после операции – 94 ± 37 мг в группе ТМО против 50 ± 54 мг в группе ПББН ($p < 0,001$). Отмечено снижение кратности назначения опиоидных анальгетиков на каждом этапе исследования в группе ПББН по сравнению с группой ТМО. В день операции 46% пациентов группы ПББН не нуждались в дополнительном обезболивании трамадолом против 2% в группе ТМО ($p < 0,001$). В первые сутки в группе ПББН в опиоидных анальгетиках не нуждались 64% пациентов, в то время, как все пациенты группы ТМО получали трамадол ($p < 0,001$). Во вторые сутки в трамадоле не нуждались 66% пациентов в группе ПББН против 2% в группе ТМО ($p < 0,001$). На третьи сутки не нуждались в опиоидах 52% пациентов группы ПББН против 10% группы ТМО ($p < 0,001$). Снижение кратности назначения опиоидов в обеих группах на третьи сутки связано со снижением интенсивности боли. В группе ПББН на третьи сутки выявлено увеличение расхода опиоидов по сравнению с первыми и вторыми сутками на 12% и 32% соответственно, что связано с удалением катетера для продлённой блокады на вторые сутки после операции и полным восстановлением функции бедренного нерва. Суммарный расход трамадола на всех этапах исследования составил в группе ПББН 9,8 гр. и 35,6 гр. - в группе ТМО. Таким образом, снижение расхода опиоидов в группе ПББН составило 72,5% по сравнению с группой ТМО.

Обсуждение

По данным работ некоторых авторов известно, что на вегетативный компонент боли не действуют опиоидные анальгетики, а 10-30% пациентов нечувствительны или недостаточно чувствительны к ним [1]. Недостаточная антиноцицептивная эффективность опиоидов и их побочные реакции ведут к низкой удовлетворённости пациентов обезболиванием. Также, неадекватное обезбоживание может явиться причиной формирования хронического болевого синдрома [2]. Создание современных протоколов анестезиологической защиты пациентов от хирургической агрессии свидетельствует о необходимости воздействия на все звенья формирования боли [5]. Методики послеоперационного обезбоживания с применением регионарной анальгезии показывают большую эффективность антиноцицептивной и стресс-лимитирующей защиты пациента, чем назначение только системных анальгетиков [2,4]. До недавнего времени продлённая эпидуральная блокада являлась золотым стандартом послеоперационной анальгезии у пациентов, перенесших травматичные операции на крупных суставах нижней конечности. Однако, негативное влияние на гемодинамику и возможность серьёзных осложнений вынуждают специалистов искать более безопасные и не менее эффективные методы регионарной анальгезии [4].

В настоящее время многие исследователи пришли к единому мнению об эффективности ПББН в качестве компонента мультимодальной анальгезии после тотального эндопротезирования коленного сустава [2,4,6]. Существует гипотеза, что ПББН может быть также эффективна в отношении артропластик тазобедренного сустава [11]. Продлённая блокада бедренного нерва обеспечивает более высокое качество анальгезии и создает оптимальные условия для ранней реабилитации пациентов по сравнению с внутривенным введением морфина [6]. Она характеризуется меньшей частотой тошноты и рвоты по сравнению с внутривенной опиоидной анальгезией, а также меньшим влиянием на показатели центральной гемодинамики и способность самостоятельного мочеиспускания по сравнению с ЭА [2,4]. В нашем исследовании блокада бедренного нерва характеризовалась эффективным послеоперационным обезбоживанием с ограничением потребления опиоидных анальгетиков. Механизм анальгетического действия продлённой блокады бедренного нерва связан с воздействием местного анестетика непосредственно на бедренный нерв (L_1-L_4), мышечные ветви которого иннервируют суставную капсулу тазобедренного сустава, а также переднюю и медиальную группы мышц бедра [3]. При распространении объёмов местных анестетиков по фасциальному ложу бедренного нерва возникает возможность осуществить блокаду латерального кожного нерва бедра (L_2, L_3), а в некоторых случаях - и запирательного нерва (L_1-L_5) [3,11]. Продлённая блокада бедренного нерва, как компонент мультимодальной анальгезии, может явиться альтернативой эпидуральной анальгезии после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Вывод

Продлённая блокада бедренного нерва в послеоперационном периоде у пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, сопровождалась опиоидсберегающим эффектом.

Список литературы

1. Осипова Н.А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. Л.; 1988.
2. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 – М., 2000. – 42 с.
3. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека (издание 2-е, стереотипное.) // М., 1996 – Том 4. – С.186–188.
4. Шадурский Н.Н. Послеоперационная регионарная анальгезия при тотальном эндопротезировании коленного сустава : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 – М., 2013. – 22 с.
5. Acute pain management scientific evidence. Second edition. 2005.
6. Fischer H.B. et al. PROSPECT Working Group. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for postoperative analgesia following total knee arthroplasty // Anaesthesia - 2008 – Vol. 63, № 10. – P. 1105-1123.

7. Gogarten W., Vandermeulen E., Van Aken H. et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // Eur. J. Anaesthesiol. – 2010. – Vol.27, № 12. – P. 999-1015.
8. Lader E. ACP Journal Club. Review: NSAIDs increase GI and CV events; coxibs increase mortality. // Ann. Intern. Med. – 2013 – Vol.159, №8. – JC.12.
9. McGill M.R., Jaeschke H. Apoptosis or necrosis in acetaminophen-induced acute liver failure? New insights from mechanistic biomarkers. // Crit. Care Med. – 2013 – Vol. 41, №11 – P.2653-2654.
10. Porreca F., Ossipov M.H. Nausea and vomiting side effects with opioid analgesics during treatment of chronic pain: mechanisms, implications, and management options // Pain Med. – 2009 – Vol. 10, № 4. - P.654-662.
11. Singelyn F.J., Ferrant T., Malisse M.F., Joris D. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous femoral nerve sheath block on rehabilitation after unilateral total-hip arthroplasty // Reg. Anesth. Pain Med. - 2005 – Vol. 30, №5. – P.452-457.
12. Wheeler M., Oderda G.M., Ashburn M.A., et al. Adverse events associated with postoperative opioid analgesia: a systematic review // J. Pain. – 2002. – Vol. 3, № 3. – P.159–180.

РЕНТГЕНОСКОПИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ СПИНОМОЗГОВОЙ ПУНКЦИИ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ДЕФОРМАЦИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Ворончихин А.А.^{2,1}, Кузьмин В.В.^{1,3}, Шадурский Н.Н.¹

¹Центр косметологии и пластической хирургии, г.Екатеринбург

²ГБУЗ СО СОКПН Госпиталь для ветеранов войн, г.Екатеринбург

³ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Спинномозговая анестезия является простой и наиболее эффективной методикой, применяемой при операциях на нижней половине туловища. Тактильные ощущения при прохождении спинномозговой иглой надостистой, межостистой и желтой связки указывают на место положения дистального конца спинномозговой иглы в промежутке между остистыми отростками поясничных позвонков. У пациентов с ожирением (индекс массы тела более 35) пальпация остистых отростков зачастую затруднена или невозможна, а у пациентов с деформацией позвоночника (поясничный лордоз и сколиоз) изменен угол наклона остистых отростков [6]. Все это затрудняет введение спинномозговой иглы при спинномозговой анестезии. Частые попытки введения спинномозговой иглы могут сопровождаться травмой межпозвонковых связок и надкостницы позвонков с последующим развитием транзиторных болей в спине. Принимая во внимание высокую распространенность лиц с избыточной массой тела и ожирением (более 60% населения развитых стран имеют избыточный вес, а 30% страдают ожирением) [5], появляется необходимость в разработке метода визуализации иглы при проведении нейроаксиальной блокады. С этой целью анестезиологами стала использоваться ультразвуковая визуализация иглы. Однако в 6-8% случаев ультразвуковая диагностика для визуализации эпидуральной иглы затруднительна и невозможна при спинномозговой анестезии иглами малого диаметра [4,6].

Цель исследования - оценка методики рентгеноскопической визуализации спинномозговой пункции при спинномозговой анестезии у пациентов с ожирением и деформацией позвоночника при ортопедических операциях на нижних конечностях.

Материалы и методы

Клиническое исследование проведено в 2011-2012 гг. при спинномозговой анестезии у 8 пациенток в возрасте 34,8±4,2 лет с ожирением (индекс массы тела 36,9±4,2 кг/м²) и деформацией позвоночника при реконструктивной операции на стопах. Ожирение II степени было у 7 пациенток, морбидное ожирение (ИМТ>40) у 1 пациентки, лордоз поясничного отдела позвоночника у 3 пациенток. Идентификация местоположения спинномозговой иглы осуществлялась с использованием мобильной цифровой С - образной дуги [1]. Пациентки усаживались на операционном столе лицом к аппарату, располагаясь между генератором рентгеновского излучения и усилителем рентгеновского изображения С - образного кронштейна. Проводился контрольный рентгеноскопический снимок для точного установления генератора рентгеновского излучения и усилителя рентгеновского изображения на область поясничного отдела позвоночника. Качество изображения поясничных позвонков визуально оценивалось на экране монитора. Местоположение и выбор угла наклона интродьюсера, продвижение спинномозговой иглы осуществляли после интерпретации изображения на экране цифрового монитора. В ходе исследования регистрировали количество попыток и число межпозвонковых уровней, на которых проводилась спинномозговая пункция, количество снимков для контроля расположения интродьюсера и спинномозговой иглы, а так же время проведения процедуры.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp.). Параметрические количественные признаки описаны в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD).

Результаты исследования

Рентгеноскопический контроль позволил определить расположение поисковой иглы над остистым отростком, по краю остистого отростка или между остистыми отростками. Во всех случаях игла визуализировалась на экране монитора, что позволяло, изменяя направления введения иглы, проводить спинномозговую анестезию. Количество введений

интродьюсера для установки его по средней линии между остистыми отростками составило от 2 до 4 (в среднем $2,3 \pm 0,7$). Количество попыток пункций при спинномозговой анестезии составило от 1 до 5 (в среднем $2,1 \pm 1,0$), а количество межпозвонковых уровней, на которых производилась пункция, от 1 до 2 (в среднем $1,1 \pm 0,3$). Время проведения спинномозговой пункции составило $4,4 \pm 1,2$ мин. Количество снимков для оценки расположения интродьюсера и спинномозговой иглы в подкожно-жировой клетчатке и межостистом пространстве составило от 3 до 7 (в среднем $5,1 \pm 1,4$). При проведении рентгеноскопического контроля поисковая игла, интродьюсер и спинномозговая игла визуализировались на экране монитора на протяжении от подкожно-жировой клетчатки до спинномозгового канала во всех случаях, что позволяло изменять место введения интродьюсера, угол наклона при установке интродьюсера и направление введения спинномозговой иглы.

Обсуждение

У пациентов с ожирением и деформацией позвоночника во многих развитых странах, все чаще применяют ультразвуковую визуализацию при проведении регионарной анестезии. При этом в 74% случаев у пациентов с ожирением требовалось более одной, а в 14% - три и более попыток проведения пункций спинномозгового пространства. Для определения глубины введения спинномозговой иглы К.К. Abe и соавт. была рассчитана формула [3], оптимизирующая пункцию спинномозгового пространства. В 2004 году М.М. Atallah и соавт. разработали шкалу прогноза выполнения технически трудной спинномозговой пункции [2]. При прогнозе трудной спинномозговой пункции у пациентов с ожирением и деформацией позвоночника анестезиологи начали использовать ультразвуковую диагностику для визуализации анатомических структур поясничного отдела позвоночника. Применение ультразвука позволяло выявлять анатомические ориентиры: среднюю линию позвоночника, межостистый промежуток, угол наклона остистых отростков, оптимальное место проведения пункции, а также расстояние от кожи до эпидурального или спинального пространства. М.К. Kermarcar и соавт. обратили внимание на определенные трудности [7]: необходимость проведения предварительного ультразвукового исследования поясничного отдела позвоночника, длительность процедуры в течении 15-20 минут, наличие специалиста владеющего методикой ультразвуковой диагностики позвоночника, а так же трудность в визуализации спинномозговой иглы, которая в отличии от эпидуральной, определяется не на всем протяжении межпозвонкового пространства. Следует отметить, что во многих исследованиях спинномозговая анестезия с ультразвуковым контролем у пациентов с ИМТ $>35 \text{ кг/м}^2$ не применялись, так как избыточное отложение жировой ткани ослабляет сигнал ультразвука, вызывает рассеивание сигнала в тканях и снижает качество изображения во время выполнения процедуры [7].

Разработанная нами методика рентгеноскопической визуализации спинномозговой иглы при проведении спинномозговой анестезии нивелировала вышеописанные трудности. При использовании рентгеноскопической установки спинномозговая игла диаметром 27G была хорошо видна на всем протяжении. Качественная визуализация продвижения спинномозговой иглы позволяет сократить время спинномозговой пункции. Методика использования мобильной цифровой С-образной дуги снижает риск осложнений, связанных с многократными попытками введения интродьюсера и спинномозговой иглы при выполнении спинномозговой анестезии. Сама процедура удобна для анестезиолога и наиболее комфортна для пациента в сравнении с традиционной "слепой" методикой.

Выводы

Методика рентгеноскопическая визуализация спинномозговой иглы позволяет оптимизировать проведение спинномозговой анестезии у пациентов с ожирением и деформацией позвоночника.

Список литературы

1. Руководство по эксплуатации "Мобильная цифровая С-образная дуга GE OEC Fluorostar 7900". – 2004.
2. Atallah M.M., Demian A.D., Shorrab A.A. Development of a difficulty score for spinal anesthesia // Br.J.Anaesth. – 2004. – Vol.92(3). – P.354-360.
3. Abe K., Yamamoto L.G., Jtoman E.M. Lumbar puncture needle length determination // Am. J. Med. Emerg. – 2005. – Vol.23(6). – P.742-746.
4. Eidelman A., Shulman M.S., Novac G.M. Fluoroscopic imaging for technically difficult spinal anesthesia // J. Clin. Anesth. – 2005. – Vol.17(1). – P.69-71.
5. Flegal K. M., Carrol M.D., Ogden C.L. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008 // JAMA. – 2010. – Vol.303 (3). – P.235-241.
6. Rigg J.R., Jamrozik K., Myles P.S. et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: A randomized trial // Lancet. – 2002. – Vol.359. P.1276-1282.
7. Kermarcar M.K., Li X., Ho A.M. et al. Real-time ultrasound-guided paramedian epidural access: evaluation of a novel in-plane technique // Br. J. Anesth. – 2009. – Vol.102(6). – P.845-854.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Царцидис Е.А., Кошель В.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Стандарты оказания медицинской помощи, протоколы ведения больных, переход на работу по клинико-статистическим группам (КСГ) должны способствовать повышению качества медицинской помощи.

Основным подходом к экономическому обоснованию стандартизации и работы по КСГ является комплексный анализ эффективности, безопасности и экономической эффективности медицинских технологий, получивший название клинико-экономического анализа [3,4,5,6].

Клинико-экономический анализ подразумевает методологию сравнительной оценки качества двух и более методов профилактики, диагностики, лекарственного и нелекарственного лечения на основе комплексного взаимосвязанного учета результатов медицинского вмешательства и затрат на его выполнение [3]. В англоязычной литературе наиболее близким по сути является термин «*economical evaluation*» («экономическая оценка медицинских технологий/программ») [8,9]. Клинико-экономический анализ (КЭА) рассматривается как инструмент выбора из нескольких технологий, которые могут использоваться в одной и той же ситуации, наиболее целесообразной на основе сравнительной оценки эффективности и стоимости имеющихся альтернатив [3, 8,9,10].

В основе методологии КЭА лежит концепция издержек упущенных возможностей (альтернативной стоимости): в мире ограниченных возможностей постоянно приходится выбирать из имеющихся вариантов, деньги, потраченное на что-то одно, всегда можно было потратить и на другое. Альтернативной стоимостью называется польза или выгода, которую можно было бы получить от лучшего из невыбранных вариантов. Необходимость в КЭА обусловлена тем, что в здравоохранении, как и в любой другой социальной сфере, решения о применении тех или иных технологий принимаются на основе компромисса между экономическими и социальными факторами. Потребность в КЭА возникает, когда одна из имеющихся технологий обладает большей медицинской (клинической) эффективностью или большей безопасностью по сравнению с другими, но требует больших затрат. На практике КЭА обычно проводится для определения целесообразности применения новых технологий по сравнению с традиционными. Новые технологии позиционируются производителями как более эффективные или более безопасные, при этом чаще всего отличаются и более высокой ценой [3,8,10].

КЭА не является отечественным изобретением. В экономически развитых странах эта методология используется для принятия управленческих решений в здравоохранении с 80-х-90-х гг. XX века. В нашей стране действует отраслевой стандарт "Клинико-экономические исследования. Общие положения" (ОСТ 91500.14.0001-2002), утвержденный приказом Минздрава России от 27.05.2002 № 163.

В настоящее время в России выделяют четыре метода клинико-экономического анализа, основным из которых формально является анализ "стоимость - эффективность", в котором одновременно анализируются стоимость и эффективность. Остальные методы являются его частными случаями

Конкретный выбор между представленными видами экономической оценки зависит от цели конкретного исследования, заказчика, для которого выполняется данное исследование, исследуемой медицинской технологии и конечного клинического результата. [3,1]

Опыт систем здравоохранения западных стран, несмотря на различия их организации, свидетельствует о том, что на современном этапе процесс лечения можно строить на основе данных об эффективности и безопасности различных методов лечения, но и учетом результатов клинико-экономического анализа, так как конечная цель может быть достигнута различными путями и с разными финансовыми затратами [7, 11].

Сложившаяся на сегодняшний день социально-экономическая ситуация в медицине в целом, и в практической оториноларингологии в частности, требует реформирования не только за счет структурных преобразований и увеличения финансирования, но и за счет рационального управления качеством медицинской помощи. Поскольку управление качеством медицинской помощи происходит преимущественно через управление медицинским персоналом, то и вопросы клинического менеджмента требуют самого пристального внимания. Менеджмент возникает тогда, когда имеется как минимум 2 человека - управляющая и управляемая стороны. Субъект управления – тот, кто управляет, объект управления - тем, кем управляют. Субъект управления - люди, в функции которых входят осуществление управления. В системе здравоохранения - начальники комитетов здравоохранения, главные врачи, заместители главных врачей, заведующие отделениями, директора и начальники клиники, руководитель частного предприятия. Объекты управления - работники, коллективы, действующие согласно предписанию и любые хозяйственные и экономические объекты, подвергаемые определенной трансформации по воле объекта (распоряжающегося этим объектом). Целью менеджмента в здравоохранении является укрепление общественного здоровья через снижение потерь общества от заболеваемости, инвалидности и смертности населения. Задачи менеджмента в здравоохранении – наиболее эффективное достижение цели посредством повышения качества медицинской помощи и рационального использования ресурсов медицинского учреждения.

Таким образом, стратегической целью развития здравоохранения является обеспечение качества и общедоступности медицинской помощи на основе выработанных стандартов, КСГ сохранения накопленного прогрессивного опыта при постепенном развитии эффективных рыночных механизмов). Качество жизни прямо пропорционально зависит от качества медицинской помощи, а повышение последней достигается путем планомерного внедрения комплексной системы нормативного обеспечения оказания медицинской помощи посредством проведения работ по стандартизации и сертификации в здравоохранении.

Оценка эффективности медицинского вмешательства осуществляется посредством клинико-экономического анализа. Именно стандартизация медицинских технологий на основе рационального управления качеством медицинской помощи позволят обеспечить преемственность и непрерывность на всех этапах проведения лечебно-диагностического процесса с четким распределением функций участников. Эффективное внедрение стандартов в клиническую практику невозможно без грамотных, научно-обоснованных управленческих решений, а значит без клинического менеджмента.

Список литературы

1. Воробьев П.А., Сура М.В. Состояние и перспективы разработки протоколов ведения больных на национальном уровне. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2004. - №2. - С. 3-7.
2. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Под ред. В.И.Кулакова, В.Н.Серова и Ю.И. Барашнева-М.: Триада. X, 1999. -246 с.
3. Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи). М.: М.: 2004.
4. Кобзарь Л.В., Алешенкова Е. Современная концепция фармако-экономических исследований // Фармация. -2000. № 5-6. - С. 10-12.
5. Кобина С.А. Экономика здравоохранения: Введение в фармако-экономику // Ремедиум. 1999. - № 4. - С. 38-44
6. Павлов В.Э. Моделирование оптимальной системы финансирования здравоохранения на основании сравнительного анализа существующих систем здравоохранения развитых стран / В.Э.Павлов, Д.Ю.Паршина, Н.А.Бишеле // Пробл. станд. в здравоохран. - 2003. - №8. - С. 87.
7. Eigler F.W., Waltz M.K., Berthelot G., Levard H. Coelioscopic cholecystectomy: Preliminary report of 36 cases.//Ann. Surg. 211: 60-62, 1990.
8. Engemann R., Pickhuth D., Lubinus P. et al. Arguments for selective intraoperative cholangiography.// Surg 2: 224, 1990.
9. Zhang Qi-lian. Lazer-beam lithotripsy for bile stone via percutaneous-transhepatic cholangioscopy // Chin. med. J., 1985. - Vol.98, №3. С. 83-84.
10. Mark D.B. Fundamentations of economic analysis / D.B.Mark, T.A.Simons // Am. Heart. J. - 1999. - №5. - P.38-40.
11. Quality of care, process and outcomes in elderly patients with pneumonia / T.P.Meehan, M.J.Fine, H.M.Krumholz [et al.] // JAMA. - 1997. - V.278. - P.2080-2084.

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ АДЕНОИДИТЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Садовникова И.В., Шахов А.В., Зудов А.В., Айзенштадт А.А., Ашкинази В.И.

ГБУЗНО « ДГКБ № 1» г.Нижний Новгород, ГБОУ ВПО Ниж ГМА МЗ РФ,
ФГБУ Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии МЗ РФ.

В настоящее время нет единого мнения специалистов о тактике ведения больных с патологией носоглотки. С одной стороны - удаление иммунокомпетентной ткани носоглоточной миндалины может привести к формированию бронхолегочной патологии, в частности: развитие бронхиальной астмы, с другой - отказ от хирургического вмешательства может повлиять на развитие инфекционных осложнений и формирование хронической патологии лор – органов. Носоглоточная миндалина – иммунокомпетентный орган, продуцирующий иммуноглобулины, локализуемой в критической зоне: на пересечении дыхательных и пищеварительных путей, там, где регистрируется наиболее интенсивное антигенное воздействие, как инфекционное так и неинфекционное.

В норме миндалина покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Эпителий инфильтрован значительным количеством макрофагов и дендритных клеток, одной из главных функций которых является презентация антигенов. Формирующиеся в фолликулах миндалин лимфоциты и образующиеся в них биологически активные вещества постоянно поступают в просвет лакун и далее в глотку и в лимфатические коллекторы, где они принимают участие в формировании клеточных и гуморальных реакций иммунитета. Поступление лимфоцитов из миндалин в кровеносное русло обеспечивается наличием густой сети артериол и венул, а также клубочков капиллярных систем, которые непосредственно прилегают к глубокому слою эпителиальной выстилки лакун. Венозная сеть непосредственно связана с внутричерепными и позвоночными венами. Регионарными лимфатическими узлами для глоточной миндалины являются передне-верхнешейные, зачелюстные, затылочные. Физиологическая гиперплазия рассматривается как признак усиления функциональной активности иммунокомпетентной ткани миндалины. Гипертрофия глоточной миндалины (синонимы – аденоиды, аденоидные разращения, аденоидные вегетации) как определенная нозологическая форма была подробно

описана в 1873 г. датским врачом Вильгельмом Мейером. Ему же принадлежит и термин « аденоидные разращения». Различают 3 степени гипертрофии глоточной миндалины:

I степень – аденоиды прикрывают верхнюю треть сошника, II степень – верхние две трети сошника и III степень – весь сошник. При гистологическом исследовании в удаленных аденоидах у большинства больных выявляются признаки поверхностного или паренхиматозного воспаления (иногда с выраженным склерозированием), что квалифицируется как хронический аденоидит.

Рассматриваемое заболевание обычно бывает у детей, однако оно может встречаться также в зрелом возрасте и даже у старых людей.

С гипертрофией глоточной миндалины связан целый ряд расстройств местного и общего характера. Помимо затруднения носового дыхания, нарушения роста скелета лица, расстройств слуха и речи, при аденоидах могут наблюдаться головная боль, головокружение, расстройства сна, рассеянность и забывчивость (aproxesia), субфебрильная температура (признак хронического аденоидита). Иногда имеют место также ночное недержание мочи (enuresis nocturna) – среди 15 % больных аденоидами, эпилептические припадки, ларингоспазм, бронхиальная астма, поражение зрения, нарушения функции сердечнососудистой системы и другие расстройства.

Обычно считается, что аденоидные разращения, являясь механическим препятствием, затрудняют носовое дыхание, вследствие чего нарушается крово- и лимфообращение и возникает симптомокомплекс различных нарушений. Однако ряд симптомов со стороны отдаленных органов и систем, наблюдаемых при аденоидах, обусловлен не только затруднением носового дыхания, в их основе лежит нервно-рефлекторный механизм. В этом убеждают данные нейрогистологических исследований аденоидов: в них впервые обнаружены разнообразные нервные окончания, среди которых имеются реактивно измененные рецепторы.

Диагностика аденоидов не сложна. Их можно заподозрить уже по внешнему виду больного: его лицо вытянуто, верхняя челюсть удлинена, клинообразна, рот полуоткрыт, верхние резцы расположены беспорядочно, значительно выступают вперед (внешний аденоидизм – *habitus adenoideus*). Длительное ротовое поверхностное дыхание ведет к нарушению формирования грудной клетки (куриная грудь – *pectus carinatum*). Окончательный диагноз ставится после задней риноскопии, а если она не удастся, то после пальцевого исследования носоглотки.

Современные методы исследования носоглотки включают в себя:

1. Эндоскопический осмотр полости носа и носоглотки, который проводится через нижний носовой ход, с применением ригидной волоконной оптики, имеющих диаметр 2,7; 4 мм., под углом зрения 0 и 30. Данный метод диагностики также помогает решить вопрос, имеется ли истинная гипертрофия глоточной миндалины, или ее увеличение вызвано аллергическим воспалением. В последнем случае поверхность миндалины была рыхлой, а слизистая оболочка имела бледно – серый цвет, сопровождающийся стекловидным отеком.
2. Дыхательная функция носа определяется при помощи передней активной риноманометрии.
3. Рентгенография, МРТ, компьютерная томография.

Аденоидит – воспаление глоточной миндалины, возникающее в результате воздействия на ткань миндалины биологических (бактерии, плесени, вирусы и паразиты) и иммунологических аспектов (аутоимунное заболевание) которые вызывают развернутую воспалительную реакцию.

Различают следующие фазы воспалительного процесса:

1. Альтерации
2. Экссудации
3. Лейкоцитарная фаза
4. Макрофагическая фаза
5. Фибробластическая фаза

Развитие полноценной и адекватной воспалительной реакции в организме обеспечивается цитокинами, которые осуществляют негативную и позитивную регуляцию воспаления, являются факторами смены фаз воспалительного процесса.

При этом необходимо, чтобы воспалительная реакция как защитная реакция организма протекала в темпе и объеме, соответствующей степени повреждения.

Активация клеток, усиление продукции провоспалительных цитокинов (хемокинов, ИЛ- 1, ИЛ – 6, ФНОα и др.), является необходимой в начальных фазах воспаления, но если степень активации перестает быть адекватной, первоначально защитный организм перерастает в патологический. В результате острый процесс переходит в хроническую форму.

Пример антагонизма провоспалительных и противовоспалительных цитокинов можно рассмотреть на примере аллергического воспаления. Известно, что при аллергических заболеваниях имеет место дисбаланс в системе Т-хелперных лимфоцитов, с превалированием субпопуляции Т-хелперов 2 типа и относительным снижением активности Т-хелперов 1 типа. О функциональной активности и преобладании одного из подклассов Т-хелперов судят по продуктам секреции этих клеток. Для Т-хелперных лимфоцитов 1 типа таким маркером считают γ- интерферон, а для Т-хелперных лимфоцитов 2 типа – интерлейкин – 4. Интерлейкин –4 является основным промотором синтеза IgE, γ – интерферон активирует клеточное звено иммунитета. В тоже время γ – интерферон является антагонистом интерлейкина –4, оказывает супрессивное воздействие на синтез иммуноглобулинов Е и таким образом препятствует развитию аллергического процесса.

У лиц генетически предрасположенных к atopии, преобладание субпопуляции Т-хелперов 2 типа, ответственных за дифференцировку В- лимфоцитов в иммуноглобулин Е – продуцирующие клетки, и снижение ингибирующего действия у – интерферона приводят к гиперпродукции иммуноглобулина Е и развитию аллергического воспаления.

Подводя итог к выше сказанному можно отметить, что воспаление аденоидной ткани протекает как остро, так и может переходить в хроническую форму. При остро протекающих процессах, наблюдается равновесие в системе провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и последовательная смена фаз воспаления, исходом чего является выздоровление. При хронических процессах, вследствие дефекта иммунной системы или atopии, данное равновесие сдвигается в сторону выработки провоспалительных цитокинов, ведущее к неизбежной хронизации процесса, и тем самым гипертрофии носоглоточной миндалины. Наиболее целесообразно выделить несколько групп больных для формирования критериев подхода к лечению:

1. Острая патология носоглоточной миндалины
2. Острая патология носоглоточной миндалины с подтвержденными признаками atopии
3. Хроническая патология носоглоточной миндалины
4. Хроническая патология носоглоточной миндалины с подтвержденными признаками atopии.

Вследствие этого определяются различные тактики подхода к лечению аденоидитов.

Острые аденоидиты, с их благоприятным течением хорошо поддаются консервативной терапии, включающей в себя:

1. Элиминация вирусных и бактериальных агентов (при помощи факультативных растворов: Аквалор, Аквамарис, Маример).
2. Ограничение зоны повреждения и блокада противовоспалительных цитокинов (применение муколитических препаратов и протеолитических ферментов, применение местных антисептиков и антибактериальных препаратов, применение системных антибиотиков с учетом чувствительности).
3. Применение иммуномодуляторов и топических глюкокортикостероидов.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения и наличие объективных показаний:

1. Полное, необратимая назальная обструкция, подтвержденная данными эндоскопического исследования носоглотки.
2. Стойкие эквивалентные нарушения слуха, подтвержденные тимпанометрией.
3. Отсутствие эффекта от консервативной терапии.
4. Рецидивирующее течение аденоидита с обострением более 6 раз в год, сопровождающееся бронхитами и угрозой формирования бронхиальной астмы.
5. Синдром слип-апноэ.

Показано оперативное лечение.

Различают 2 основных вида оперативного вмешательства:

- I. Эндоскопическая шевверная аденотомия.
- II. Удаление аденоидов при помощи аргонплазменного коагулятора, суджитрона, лазера.
- III. Удаление аденоидных вегитаций под визуальным контролем, адаптируемыми аденотомами.

Все 3 способа выполняются под общим интубационным наркозом.

Первый использует электроинструмент – дебридер. Он использует активную аспирацию тканей в изогнутую трубку, содержащую вращающееся или вибрирующее лезвие. Ткани, втягиваемые в трубку, иссекаются вибрирующим лезвием и удаляются из операционного поля в отсос. При удалении лимфаденоидной ткани дебридер позволяет избежать повреждения важных анатомических частей носоглотки, прежде всего устья слуховых труб. Кроме того, детям с коротким мягким небом или расщепленным язычком можно иссекать боковые части аденоидных вегитаций, оставляя центральные большей частью, нетронутыми.

Второй метод связан с аргон-плазменным коагулятором, позволяющим эффективно vaporизировать ткань и удаляет лишь то количество, которое хирургически считается необходимым, также оставляя в безопасности хоаны и устья слуховых труб. Отсасывающий каутер использует высокую мощность в режиме смешанного потока для постепенного обескровливания и расплавления тканей с уменьшением обструкции. Аденоидэктомия завершается за несколько минут без кровопотери.

Третий метод основывается на том, что после интубации нижнюю челюсть фиксируют опорным ротаторасширителем. Мягкое небо оттягивают мягкими катетерами как при задней тампонаде. Под контролем зрения с помощью кюретки срезанием отделяют аденоиды от стенки носоглотки. Обрывки ткани скрушивают носоглоточным конхотомом или удаляют хирургическим контактным лазером. Их же используют для остановки кровотечения. В редких случаях для остановки кровотечения приходится прибегать к задней тампонаде.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ У ДЕТЕЙ

Трубушкина Е.М., Иволга Т.И., Махлиновская Н.В., Кошель В.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь
Кафедра оториноларингологии с курсом ДПО
(зав. кафедрой - д.м.н., проф. В.И. Кошель)

Проблема консервативного лечения хронического аденоидита долгие годы находится в центре внимания оториноларингологов, что обусловлено ее медицинской и социальной значимостью [3,4,7].

Среди всех инфекционно-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у детей доля хронического аденоидита, по данным различных авторов, составляет от 20 до 50% случаев [1,2]. Этим заболеванием страдает 4,3% детей в возрасте от 3 до 14 лет [3,10].

Большинство авторов считают, что наиболее радикальным методом лечения является хирургический [5,6,8]. Однако, учитывая важную роль, которую играет глоточная миндалина в формировании местного и системного иммунитета, дискутируется вопрос о преимуществах консервативного лечения данного заболевания [2,9].

По данным ряда авторов, в ряде случаев тщательно подобранная консервативная терапия позволяет избежать аденотомии [1,7,10]. Поэтому разработка и внедрение новых методик консервативного лечения хронического аденоидита является весьма актуальной проблемой.

Необходимость выполнения очистки слизистой оболочки полости носа от патологического секрета перед нанесением на нее лекарственного средства очевидна [6]. С этой целью современные авторы применяют промывания носоглотки растворами антибиотиков и антисептиков методом перемещения, вакуумную терапию, используют аэрозоли для нанесения различных лекарственных препаратов на слизистую оболочку полости носа и носоглотки [6]. Однако эндоскопические исследования при аденоидите показывают, что у 90% пациентов в полости носа имеется патологический секрет, нередко в виде корок, который препятствует воздействию лекарственного вещества непосредственно на слизистую оболочку. Этот секрет трудно удаляется при высмаркивании, причиной этому может быть не только неумение ребенка сморкаться, но и высокая вязкость секрета или то, что секрет находится в коркообразном состоянии.

С целью удаления патологического секрета из полости носа и носоглотки в нашей клинике в течение последних 3 лет с успехом используется методика ультразвукового орошения слизистой оболочки носоглотки, с использованием аппарата УЗОЛ-01 «Ч».

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения ультразвукового орошения в лечении хронического аденоидита.

Материал и методы. В исследование были включены 53 ребенка в возрасте от 5 до 14 лет (21 мальчик и 32 девочки) с хроническим аденоидитом. Критериями исключения из исследования были: аллергический анамнез (бронхиальная астма, поллиноз, нейродермит и т.д.); наличие искривления носовой перегородки; гипертрофический ринит; гипертрофия небных миндалин 3 степени и хронический тонзиллит. Диагноз аденоидита ставился на основании анамнеза, эндоскопического исследования полости носа и носоглотки по методике М.Р. Богомилского и Т.И. Гаращенко (1995). Дополнительно у всех больных было проведено исследование транспортной функции мерцательного эпителия. Эти исследования выполнялись до начала и по окончании лечения. Субъективные жалобы на затруднение носового дыхания, выделения из носа, гнусавость, кашель и храп оценивались родителями ежедневно в процессе терапии по 10-балльной шкале, где значение 1 означало отсутствие, а значение 10 наиболее выраженную симптоматику. Результаты заносились в специальную анкету.

При эндоскопическом исследовании полости носа оценивали следующие признаки: наличие отека слизистой оболочки, характер секрета и его локализацию. При эндоскопии носоглотки определяли размер глоточной миндалины, взаимоотношение с хоанами и устьями слуховых труб, характер патологического отделяемого на ее поверхности. Результат оценивали по 4х балльной системе: 0 нет; 1 выражено незначительно; 2 выражено умеренно; 3 выражено значительно. Наблюдаемые больные были распределены на 2 группы в зависимости от характера проводимой терапии. В основной группе 27 человек (11 мальчиков и 16 девочек) лечение включало аэрозольную терапию сочетанного воздействия струйным мелко дисперсным орошением (0,01% мирамистина в разведении с физиологическим раствором натрия гидрохлорида 0,9% в концентрации 1:50, температура 37,0) и ультразвуковой кавитацией УЗОЛ-01- «Ч» в обе половины носа 2 раза в день в течение 10 дней.

В контрольной группе 26 человек (12 мальчиков и 14 девочек) применяли традиционную схему терапии хронического аденоидита включавшую в себя: сосудосуживающие капли в нос 3 раза в день, затем через 10 минут капли в нос 2% протаргола по 2 капли в каждую половину носа. Промывание носоглотки методом «перемещения» раствором фурацилина 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Результаты и их обсуждение. В процессе лечения положительные результаты отмечены у всех 53 пациентов. По окончании терапии все больные отмечали улучшение носового дыхания, уменьшение выделений из носа, снижение интенсивности кашля, храпа и гнусавости. Статистический анализ результатов субъективной оценки показал, что до 5-го дня от начала лечения динамика изменения носового дыхания была примерно одинаковой во всех группах ($p > 0,05$). Однако к 10-му дню в основной группе показатели носового дыхания были значительно лучше, чем в контрольной группе $2,0 \pm 0,3$ и $4,0 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$).

Оценка родителями характера и количества выделений из носа показала, что в основной группе по сравнению с контрольной группой достоверное улучшение наступило уже к 5 дню – $4,5 \pm 0,3$ и $6,5 \pm 1,5$ баллов ($p < 0,05$). Эта тенденция сохранялась до окончания курса лечения.

Интенсивность кашля у пациентов всех исследуемых групп изменялась примерно одинаково. При анализе выраженности храпа было отмечено, что к окончанию курса лечения только у больных основной группы имелась достоверная динамика ($p < 0,05$). У пациентов остальных групп достоверных изменений выраженности храпа отмечено не было ($p > 0,05$).

Изучение эндоскопической картины носоглотки после лечения позволило констатировать отсутствие воспаления аденоидной ткани, характеризующееся чистой поверхностью миндалин, плотной ее консистенцией у 70% больных основной группы и у 30% в контрольной группе.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало целесообразность и высокую эффективность консервативного лечения хронического аденоидита. Лучшие результаты были получены при применении аэрозольной терапии сочетанного воздействия струйным мелко дисперсным орошением и ультразвуковой кавитацией УЗОЛ-01- «Ч». Положительный эффект при использовании данной терапевтической схемы в терапии хронического аденоидита связан с тем, что нанесение лекарственного препарата на слизистую оболочку, очищенную от патологического секрета, способствует более результативному локальному воздействию на патологический очаг.

Список литературы

1. Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И. Диагностическая эндоскопия в ринологии у детей. // Вест. оторинолар. 1995. №3. С.1016.
2. Денкер А., Брюнингс В. Учебник по болезням уха и дыхательных путей, с включением болезней полости рта // Пер. с нем. Петроград. Практическая медицина. 1915. 455 с.
3. Единак Е.Н. Аденоиды и воздухообмен верхнечелюстных пазух при гайморитах у детей. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 1982. №3. С. 3032.
4. Карпов В.А., Козлов В.С. Аденомия под контролем гортанного зеркала. // Российская ринология. 2000. №4. С.2730.
5. Ковалева Л.М., Ланцов А.А. Диагностика и лечение заболеваний глотки у детей. Санкт-Петербург. 1995. 98 с.
6. Кюлев А.И. Ирригационная терапия верхних дыхательных путей. // Пер. с болг. М. Медицина. 1987, 124 с.
7. Портенко Г.М., Портенко Е.Г., Графская Н.А. К вопросу о профилактике персистенции аденоидов. // Российская ринология. 2002. №2. С. 192193.
8. Пухлик С.М., Нейверт Э.Г. Новый подход к лечению детей с гипертрофией глоточной миндалины. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 2000. №2. С. 37.
9. Demain J.G., Goetz D.W. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction: reduction with aqueous nasal beclomethasone. // Pediatrics. 1995. Mar. 95:35564.
10. Kubba H., Bingham B.J. Endoscopy in the assessment of children with nasal obstruction. // J. Laryngol. Otol. 2001. May. 115:3804.

СЕКЦИЯ №5.

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

АЗОТНО КРЕМНИСТЫЕ ТЕРМАЛЬНЫЕ ВОДЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Некипелова А.В.

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края

Введение. Азотные кремнистые термальные воды (АКТВ), азотные термы, кремнистые термы – природные теплые и горячие щелочные воды низкой минерализации (до 2 г/л различного ионного состава), содержащие свободный азот до 20-25 мг (свыше 90% всех газов) и большое количество кремнистой кислоты (50-15 мг/л); используются в лечебных целях. Температура азотных минеральных вод от 20° до 100°С, зависит от глубины и условий их циркуляции.

На Дальнем Востоке сосредоточены основные российские запасы азотно-кремнистых термальных вод. В регионе обнаружено более 300 месторождений минеральных вод, в том числе свыше 50 АКТВ. Это неоценимое богатство Дальнего Востока. Освоение АКТВ оказывает заметное влияние на решение медицинских, медико-демографических и социально-экономических проблем региона.

Все известные случаи распространения азотных слабоминерализованных терм в осадочных породах артезианских бассейнов наблюдаются в зонах повышенной и высокой сейсмичности. Это относится практически ко всем выходам АКТВ.

Основными носителями лечебных эффектов минеральных вод являются химические компоненты (диссоциированные неорганические соединения или растворённые газы). Имеет значение количественное содержание минеральных веществ в 1 л воды – общая минерализация. Минимальная концентрация этих веществ должна быть не менее 1,0-2,0 г/л. Большинство Дальневосточных АКТВ имеет минерализацию более <1,0 г/л. Основным биологически активным компонентом для АКТВ является кремниевая кислота. Кремний выполняет важную роль в профилактике развития склеротических процессов и заболеваний опорно-двигательного аппарата, улучшает функцию структурных элементов кожи, волос, ногтей, задерживая процессы увядания кожи [5,6,7,8].

Кремнистыми называются воды, содержащие не менее 50 мг/л кремниевой кислоты. Если температура воды превышает 35° С, это – кремнистые термы. Высококремнистые воды содержат 100-150 мг/л кремнистой кислоты, а очень высококремнистые – более 150 мг/л. Кремниевые соединения составляют более половины массы земной коры.

АКТВ относятся к слабо минерализованным минеральным водам. Наиболее активными химическими компонентами этой воды являются кремниевая кислота и азот. Установлено, что кремнистые воды способствуют выведению из организма мочекислых солей, активизируют протоплазму тканей, подсушивают кожу, оказывают противовоспалительное действие [2, 3, 4].

Применение АКТВ при водных процедурах предполагает минимум минерализации: наличие микрокомпонентов измеряется миллиграммами на литр, содержание кремниевой кислоты значительно ниже допустимой минерализации питьевых вод. Доказано, что из нормативных 50 мг/л в кожные структуры проникает всего несколько миллиграмм. Выявлено и изучено более 40 фрагментов действия АКТВ на системном и клеточном уровне [1].

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность применения АКТВ – минеральной воды Анненского месторождения (МВАМ).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 292 больных от 2 до 78 лет, из них 192 лица женского пола и 100 – мужского пола.

По нозологическим формам больные распределялись следующим образом: псориаз – 123 человек, экзема – 57 человек, atopический дерматит – 79 человек, прочие – 33 человека.

Средние показатели возраста во время получения водолечения в специализированной больнице восстановительного лечения «Анненские воды» (СБВЛ) у больных псориазом $39,37 \pm 0,35$ лет; у больных экземой $47,67 \pm 0,51$ лет; у больных atopическим дерматитом $36,71 \pm 0,49$ лет.

Основным лечебным фактором СБВЛ является АКТВ, которая характеризуется как слабоминерализованная азотно-кремнистая, сульфатно – гидрокарбонатно – натриевого типа, щелочной реакции среды с повышенным содержанием кремниевой кислоты и фтора. По температуре относится к группе высокотермальных вод. Содержание биологически активной кремниевой кислоты достигает 75–108 мг/л. В МВАМ обнаружены редкие микроэлементы: лантан, церий, иодим, самарий, тербий. Лечение в СБВЛ производится комплексно – это бальнеологическое лечение: общие минеральные ванны, души, массаж, физиотерапевтические методы лечения. МВАМ применяется в виде водных лечебных процедур и для приёма во внутрь.

Минеральные лечебные воды в соответствии с характером воздействия на организм применяют для наружного (минеральные ванны) или внутреннего применения (ингаляции, орошения, спринцевания, клизмы, питье). Питьевые минеральные воды используют как на источнике, так и во «внекурортных» условиях (в больницах, бальнеолечебницах, профилакториях).

МВАМ – «Анненская» применяется в лечебных целях в виде питья из источника и в специальной упаковке. Розлив лечебных минеральных вод создает возможность применения их тем категориям больных, которые в силу тех или иных причин не могут лечиться в бальнеолечебнице. МВАМ – «Анненская» в бутылках доступна через розничную торговую сеть для использования её амбулаторных условиях.

Применение нескольких систематических курсов питьевого лечения минеральными водами, разлитыми в бутылки, в сочетании с диетическим питанием дает хороший терапевтический эффект. Бутылочные минеральные воды можно широко применять и в профилактических целях. Во многих случаях это может способствовать коррекции пищевого рациона, правильному протеканию процессов пищеварения и нормализации обмена веществ. Кроме того, у больных улучшается общее состояние, повышается эмоциональный тонус и наблюдается выраженный регресс основных симптомов заболевания.

Результаты и выводы. В процессе бальнеопроцедур АКТВ улучшалась клиническая картина дерматозов и лабораторные показатели. После водолечения АКТВ сохранялась обратная связь сильной степени частоты ($-0,7$) $p < 0,001$ ($t = 2,36$) между сегментоядерными лейкоцитами и лимфоцитами. Достоверные изменения со стороны нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов указывают на эффективность терапии под действием АКТВ, о нормализации функционального состояния лейкоцитов, активации фагоцитоза и регрессировании высыпаний у дерматологических больных, что является прогностически благоприятным признаком. МВАМ благоприятно влияет на изменение формулы в общем анализе крови у дерматологических больных и повышает эффективность терапии.

Эффективность терапии показала значительное улучшение у 37 больных (12,67%), улучшение у 236 больных (80,83%), без перемен у 13 больных (4,45%), бальнеологическая реакция наблюдалась у 6 больных (2,05%).

Таким образом, эффективность терапии пациентов, получавших лечение в СБВЛ «Анненские воды» составила 93,5%.

Список литературы

1. Завгорулько В.Н. Нанотехнологии в медицинской реабилитации / В. Н. Завгорулько, Т. И. Завгорулько // Развитие медицинской реабилитации на Дальнем Востоке // Материалы XVI науч. - практич. конф., посвящённой вопросам оценки состояния и направлениям развития медицинской реабилитации и восстановительного лечения в регионе. - Хабаровск: ДВГМУ, 2009. – С. 3 - 9.
2. Иванов Е. М., Кнышова В. В. «Наружное применение минеральных вод» / Физиотерапия и курортология / под ред В. М. Боголюбова. Книга 1. – М.: Изд - во БИНОМ, 2008. – С. 70 - 84.
3. Короткий Н. Г. Современная наружная и физиотерапия дерматозов / Н. Г. Короткий, А. А. Тихомиров, О. А. Сидоренко; под ред. Н. Г. Короткого. – М.: Изд - во «Экзамен», 2007. – 703 с.
4. Медицинская реабилитация / под ред. В. М. Боголюбова. Книга 1. – Изд 3-е, испр. И доп. – М.: Издательство БИНОМ, 2010. – 416 с.
5. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г. Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 864 с. (С.302 – 333). (Серия «Национальные руководства»).
6. Delfino M, Russo N, Migliaccio G, Carraturo N. [Experimental study on efficacy of thermal muds of Ischia Island combined with balneotherapy in the treatment of psoriasis vulgaris with plaques]. Clin Ter. 2003 May-Jun;154(3):167-71. Italian. PubMed PMID: 12910806.
7. Mustur D, Vujasinović-Stupar N. [The impact of physical therapy on the quality of life of patients with rheumatoid and psoriatic arthritis]. Med Pregl. 2007 May-Jun;60(5-6):241-6. Serbian. PubMed PMID: 17988056.
8. Riyaz N, Arakkal FR. Spa therapy in dermatology. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2011 Mar-Apr;77(2):128-34. doi: 10.4103/0378-6323.77450. Review. PubMed PMID: 21393940.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗАНЯТИЙ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ В ВОДЕ В УСЛОВИЯХ МЕСТНОГО САНАТОРИЯ

Никитина И.Е., Шкрёбко А.Н., Бычкова Е.И.

Ярославская государственная медицинская академия, г.Ярославль

Здоровье детей, как и других групп населения, социально обусловлено и зависит от таких факторов, как состояние окружающей среды, здоровье родителей и наследственность, условия жизни и воспитания ребенка в семье и образовательном учреждении, уровень медицинской помощи. Сохранение и укрепление здоровья детского и подросткового населения Российской Федерации – одна из приоритетных медико-социальных задач общества в современных условиях. По сравнению с взрослыми дети, в силу незавершенности процессов роста и развития, находятся в своеобразных условиях и в большей степени подвержены влияниям как благоприятных, так и неблагоприятных воздействий [6].

Заболеваемость органов дыхания в последние годы имеет устойчивую тенденцию к росту. Известно, что предотвратить формирование и прогрессирование хронических неспецифических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей в детском возрасте возможно с помощью своевременной профилактики и лечения на любом этапе оказания медицинской помощи детям [3]. Санаторный этап обладает максимальными возможностями для проведения полноценной реабилитации [1].

Лечебное действие плавания известно с давних времен. Условия бассейна, непохожие на больнично-поликлинические, не вызывают у детей ассоциаций, связанных с болезнью и сопутствующими ей переживаниями. Тонизирующее действие воды, увлекательные игры, в процессе которых дети овладевают необходимыми навыками, создают у них жизнерадостное настроение, вселяют уверенность в свои силы [5,6].

Плавание в бассейнах имеет свои положительные стороны: возможность заниматься круглогодично, иметь постоянный микроклимат и температуру воды и при необходимости менять их в том или ином направлении. Систематические занятия плаванием со строгим учетом индивидуальных особенностей занимающихся детей наиболее полно отвечают требованиям, которые необходимы для закаливания организма ребенка, а также укрепления его бронхолегочного аппарата [2].

При рассмотрении влияния плавания на органы дыхания обращает на себя внимание ряд моментов, которые выделяют его среди других физических упражнений. Плавание способом «басс» на груди способствует ритмичному и полному дыханию в связи с цикличностью рабочих движений, сочетающихся с дыханием, а полноте выдоха способствует давление воды на грудную клетку и переднюю стенку живота. Сочетание движения и дыхания хорошо влияет на развитие экскурсии грудной клетки, увеличение жизненной емкости легких и эластичности тканей. Происходит заметная тренировка дыхательной мускулатуры [4,6].

Показаниями к занятиям лечебной гимнастикой в воде являются болезни внутренних органов, а именно болезни органов дыхания:

1. Хронические риниты, фарингиты, синуситы, тонзиллиты, ларингиты, ларинготрахеиты;
2. Бронхиты, трахеиты, трахеобронхиты;
3. Хронические неспецифические заболевания легких в фазе ремиссии и неполной ремиссии;
4. Легочно-сердечная недостаточность 1 степени;

5. Состояния после сегмент-, лоб- и пульмонэктомии при полном заживлении послеоперационного рубца [5].

Противопоказаниями к занятиям лечебной гимнастикой в воде, помимо общепринятых противопоказаний для занятий в воде, являются:

1. Заболевания ЛОР-органов;
2. Острые и подострые заболевания верхних дыхательных путей;
3. Туберкулез легких в активной стадии;
4. Хронические неспецифические заболевания легких в III стадии.
5. Курс занятий в воде состоит из 2 периодов: подготовительного и основного.

Цель подготовительного периода – подготовить детей к систематическим занятиям в бассейне. В этот период с детьми нужно проводить закаливающие мероприятия. Они должны овладеть элементами техники плавания (в основном способом «брасс» на груди). В процессе занятий необходимо уделять особое внимание постановке правильного дыхания. Продолжительность подготовительного периода зависит от состояния здоровья, возраста, степени закаленности и наличия плавательных навыков. Подготовительный период в бассейне включает дыхательную гимнастику, тщательное разучивание элементов техники плавания способом «брасс» на суше и в воде. В условиях местного санатория продолжительность данного периода составила в среднем 1–3 занятия.

В основном периоде осуществляются мероприятия общеукрепляющего, закаливающего и лечебного характера. Основной период включает дыхательную гимнастику, водные закаливающие процедуры, занятия физическими упражнениями в воде.

Плотность физической нагрузки во время занятия распределяется неодинаково: в подготовительном периоде занятий, когда плавательные навыки ребенка еще недостаточны и приспособляемость к условиям водной среды слабая, плотность и интенсивность нагрузки будет максимальной в подготовительной части занятия (первые 2–3 занятия).

По мере обучения и совершенствования техники плавания, адаптации детей к выполнению упражнений в воде, плотность нагрузки будет наибольшей в основной части: увеличение количества повторений, использование снарядов (мячей и т.п.), усложнение упражнений и т.д.

В условиях местного санатория курс лечебной гимнастики в воде у детей с патологией органов дыхания состоял из 8–10 занятий.

Работа проводилась на базе местного детского санатория «Искра». Обследование проводилось в начале и в конце санаторного лечения. Под нашим наблюдением находилось 92 ребенка, преимущественно с заболеваниями бронхолегочной системы, которые, помимо стандартного набора лечебных процедур дополнительно занимались лечебной гимнастикой в бассейне. В данной группе было 45 мальчиков (51,1%) и 47 девочек (48,9%), средний возраст обследованных детей составил $11,13 \pm 1,87$ лет.

С целью учета эффективности и безопасности проведения физической реабилитации нами использовались следующие методы исследования: клинический метод и динамика показателей физического развития с расчетом показателей площади поверхности тела и индекса массы тела.

Статистическую обработку данных исследования произвели на IBMPC совместимом компьютере с помощью программы STATISTICA (Dataanalysissoftwaresystem, StatSoft, Inc. 2010) версия 10.0 в среде WINDOWS.

Измерение роста и массы тела у данной категории детей при поступлении в санаторий и после лечения выявило следующие изменения: до лечения средний рост составил $148,1 \pm 9,9$ см, после лечения – $148,0 \pm 10,3$ см, масса тела соответственно $41,3 \pm 11,03$ кг и $40,0 \pm 10,7$ кг.

Динамика данных кистевой динамометрии представлена следующим образом: до лечения $18,4 \pm 6,2$ кг, после лечения $19,1 \pm 6,1$ кг.

Изменения средних значений жизненной емкости легких в начале лечения составили $2310,2 \pm 512,1$ мл, после лечения данные ЖЕЛ увеличились до $2333,8 \pm 542,3$ мл.

Вряд ли можно было ожидать достоверное изменение показателей роста по результатам санаторного лечения, так как продолжительность лечения составляет всего 21 день, в то же время изменения средних значений массы тела и данных кистевой динамометрии были достоверными ($p < 0,05$).

По результатам антропометрических измерений были рассчитаны средние значения площади поверхности тела и индекса массы тела. До лечения показатель площади поверхности тела составил $1,29 \pm 0,19$ м²; после лечения – $1,28 \pm 0,19$ м², изменения средних значений показателя площади поверхности тела носили достоверный характер ($p < 0,05$). Также достоверным было изменение индекса массы тела: до лечения – $18,36 \pm 3,14$ кг/м²; после лечения – $17,98 \pm 3,04$ кг/м² ($p < 0,05$).

Изменения средних значений ЖЕЛ по итогам лечения в санатории имели тенденцию к улучшению, но носили недостоверный характер ($p > 0,05$).

Таким образом, применение лечебной гимнастики в воде помимо стандартного набора лечебных процедур в системе комплексной физической реабилитации детей с бронхолегочной патологией в условиях местного санатория способствует улучшению показателей физического развития (масса тела, ППТ, ИМТ и др.).

Список литературы

1. Геппе Н.А., Мокина Н.А. Санаторная помощь в профилактике инвалидности у детей с бронхиальной астмой. – М.: ФармарусПринт, 2007. – С 121–123.
2. Лечебная физическая культура в педиатрии/Л.М. Белозерова [и др.] – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 222с.

3. Мизерницкий Ю.Л. Бронхиальная астма / В кн.: Хронические заболевания легких у детей (под ред. Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого). – М: «Практика», 2011. – С.149–168.
4. Мозжухина Л.И., Кондратьева Г.А., Кузина Е.Н., Шатохина И.В. Сравнительная эффективность оздоровления детей с острыми и хроническими заболеваниями респираторной системы в условиях местного санатория// Врач–аспирант. – №2.4(51). – 2012. – С.630–635.
5. Сергеев В.А. Лечебное плавание при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей. – Москва, «Медицина», 1974. – 103с.
6. Хрущев С.В., Симонова О.И. Физическая культура детей с заболеваниями органов дыхания: учебное пособие для студентов высших учебных заведений – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 304с.

КОСТНО-БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Герасимов А.А.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Остеохондроз является наиболее распространенной патологией позвоночника среди взрослого населения. В течение жизни около 80% людей испытывают боль в пояснице. В 10-20% случаев болевой синдром приобретает хронический характер, что нередко является причиной инактивации лиц трудоспособного возраста [17,18]. При этом длительность нетрудоспособности с каждым годом не уменьшается. Это свидетельствует о том, что качество лечения пока еще не улучшается. В большинстве случаев лечебная тактика направлена на подавление болевого синдрома, но не на устранение причины, вызвавшей его.

Причины возникновения боли чаще не связаны с грыжевыми выпячиваниями [4, 17]. Патофизиологические и функциональные изменения можно обнаружить задолго до возникновения боли [5].

В последние годы накопилось достаточно данных, чтобы утверждать, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе [5]. Из работ Г.А.Янковского [19] известно, что кости очень хорошо иннервированы симпатической нервной системой. Представительство костных рецепторов в головном мозге больше, чем от кожных покровов. Считается, что воздействие на костные точки в 20 раз сильнее, чем при лечении кожных точек БАТ.

Патогенез формирования очага патологии, как в позвонках, так и в триггерных зонах можно представить следующим образом. Первоначальные изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят вначале в костной ткани в виде локального остеопороза с разрушением костных балок [8], застойных явлений крови в венозной системе [16] и повышения внутрикостного давления [10,11]. Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах [5]. Доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем больше усиливается интенсивность боли [1,10]. В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает ее отек. Боль при поражении позвоночника иррадирует в основном по склеротомам, т.е. по костям, надкостнице [14]. Склеротомы большей частью представлены симпатическими волокнами и отвечают за обменные процессы в костях тела и конечностей [12].

Нарушение кровообращения в костях является первичным звеном и в отношении дистрофических явлений в межпозвонковых дисках и всех суставов. Как известно, питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из костной ткани тел позвонков. Даже небольшие нарушения прямого артериального кровоснабжения кости приводят к резкому уменьшению процессов диффузии питательных веществ в матрикс хряща. Нарушение этого питания является основой для возникновения биохимических нарушений, а затем и дистрофических явлений в межпозвонковых дисках [7].

Нами при помощи РГ и полярографии выявлено, что обменные процессы в костях зависят от интенсивности болевого синдрома в позвонке. Сильная боль ослабляет кровообращение и микроциркуляцию в костях [1]. Нарушение кровообращения является важным фактором в возникновении костно-болевого синдрома.

Существующие методы лечения не решают эту цель. Известны основные методы консервативного лечения, влияющие на кровообращение кости: медикаментозное, рефлекторное и физиотерапевтическое.

В соответствии с описанным патогенезом, лечение должно быть направлено на улучшение кровообращения костной ткани. Попытки применить известную сосудистую терапию не дали существенного эффекта. Это объяснялось медленной перфузией лекарственных веществ внутрь кости, что приводило к большей концентрации их в мягких тканях, чем в костных. Второй причиной недостаточного эффекта являлась слабая реакция сосудистой стенки костных сосудов на спазмолитические препараты.

Физиотерапевтическое лечение по известным данным также малоэффективно. Кожа является барьером для прохождения разных видов энергии внутрь организма. Так, электрический ток ослабляется кожным покровом в 200-500 раз [3,15]. Ослабленный ток, попавший в организм, практический до кости не доходит. Кость покрыта замыкательной пластинкой, обладающей большим сопротивлением. Поэтому ток обходит кость, шунтируясь по токопроводящим путям.

Следовательно, в возникновении болевого синдрома важным патогенетическим звеном является нарушение кровообращения костной ткани.

Поэтому целью нашей работы явилась разработка эффективного патогенетического метода лечения.

Методика лечения. Нами экспериментально установлено [1], что электрический ток улучшает костное кровообращение и является хорошим раздражителем для костных рецепторов. Для того, чтобы электрический ток достигал кости использовали металлический проводник в виде иглы. Стерильную иглу подводят к остистому отростку пораженного позвонка и подают специальный электрический ток. Характеристики тока разрабатывались с учетом параметров естественного биотока, протекающего по нервам. Поэтому разработанный электроток близок по характеристикам физиологическому. Это низкочастотный импульсный ток. Стандартные физиотерапевтические аппараты, к сожалению, не удовлетворяют нужным требованиям, так как высокочастотные составляющие импульсов оказывают повреждающее действие на нерв (аксон) и миелиновую оболочку [20]. Разработанный аппарат разрешен к производству МЗ РФ. Новый метод лечения называется внутритканевая электростимуляция [13]. Аппарат – Электростимулятор противоболевой с накожным и внутритканевым способами и режимами стимуляции (ЭСП-01) по А.А. Герасимову предусматривает одновременное лечение двух пациентов. Процедура безболезненна и комфортна, применяется у взрослых и детей. Отсутствие осложнений позволяет использовать метод в амбулаторной практике.

Материал исследования. Обследовано и проведено лечение у 375 больных с остеохондрозом позвоночника различных локализаций (шейный, грудной и поясничный отделы). Каждая из перечисленных категорий больных распределялась на 2 группы. Одна из этих групп была основной, где лечение проводилось с применением способа внутритканевой электростимуляции (ВТЭС). Другая группа была контрольной с традиционным современным комплексным лечением. Результаты всесторонне проанализированы по группам. Всем больным проводилось клиническое обследование рентгенография, КТ, реография и полярография позвоночника, электрометрическое исследование боли, биомеханическое исследование функций позвоночника и конечностей.

Результаты исследования.

Полное устранение болевого вертеброгенного синдрома у амбулаторных больных – в 92-95%. При традиционных методах лечения устранение боли достигнуто у 36-39%. Изучены отдаленные результаты лечения. Определено, что сроки лечения при использовании внутритканевой электростимуляции сокращаются в 2,5 раза, а длительность ремиссии более, чем в 3 раза превышает этот срок при традиционном комплексном лечении. Материальные затраты также меньше.

Лечебный эффект электростимуляции хорошо заметен при мышечно-тоническом синдроме. При правильном и адекватном воздействии на кость происходит расслабление мышц в среднем через 24-48 часов без применения других средств. Лучший расслабляющий эффект появляется при воздействии на кости в местах прикрепления мышц. Устраняются дистрофические локальные явления в мышцах. Восстанавливается подвижность позвоночника и устраняются дистрофические локальные явления в мышцах.

Рецидивы в течение 2 лет после ВТЭС наблюдались в 5% случаев, в контрольной группе у 16-19% обследованных. Осложнений от лечения не наблюдалось.

Особенно эффективна внутритканевая электростимуляция при некоторых синдромах трудно поддающихся лечению традиционными методами, особенно с вегетативными нарушениями. Хорошие результаты наблюдаются при синдроме вертебральной артерии. Снятие болевого синдрома и устранение раздражения симпатического сплетения артерий с улучшением мозгового кровообращения (по данным РЭГ, УЗДГ) происходит в короткие сроки, а эффект сохраняется длительное время.

Болевые синдромы в плече и верхней конечности, сопровождающиеся грубыми изменениями структуры костной ткани (локальный остеопороз) лечатся с применением ВТЭС с эффективностью 90% и выше. При этом структура кости полностью восстанавливается через 4-6 месяцев.

Обсуждение результатов. Метод оказался эффективен не только для устранения рефлекторных болей, но и восстановления периферических нервов. Наибольшие сложности вызывает лечение больных с грыжами диска. Грыжи являются обязательной стадией остеохондроза. У одних пациентов они вызывают рефлекторные, а у других корешковые синдромы. Дифференцировать эти два варианта очень сложно. Оперативное лечение часто не устраняет боль и неврологические нарушения [9,21], поэтому необходима реабилитация больных после операции.

Изучены основные механизмы лечебного действия.

1. Общерефлекторный механизм заключается в воздействии на головной и спинной мозг и выработку опиатоподобных обезболивающих веществ. Под действием более сильного физиологического тока происходит смена патологической проприоцептивной импульсации на нормальную, что способствует возбуждению нервных центров, отвечающих за рефлекторную деятельность и выводит их из состояния очагового торможения. При этом восстанавливаются компенсаторные и адаптационные процессы в тканях пораженных позвонков. Исследования показали, что ВТЭС достоверно меняет в лучшую сторону уровень АД, частоту пульса, свёртываемость крови, формулы красной и белой крови.

2. Местное действие заключается в воздействии тока на костную ткань. Методом внутритканевой реографии и полярографии костной ткани доказано, что это воздействие приводит к локальному восстановлению кровообращения и микроциркуляции в пораженном позвонке и надкостнице. При использовании ВТЭС повышается интенсивность кровотока, усиление окислительных процессов и утилизация кислорода. Следовательно, ликвидируется основная причина боли – раздражение ноцицепторов в костных сосудах. Как следствие, усиливаются трофические и репаративные процессы. Учитывая, что нарушение кровообращения является важным причинным фактором возникновения боли, электростимуляция является патогенетическим лечением.

3. При этом методе возникает новый механизм действия через периферические нервы, идущие к больной конечности или внутренним органам. Одна из причин болезни заключается в нарушении проводимости по нервам, ослаблении их трофической функции. Это вызывает не только неврологические нарушения, но нарушает обмен веществ и кровообращение конечности и костей. Электрический ток распространяется внутри организма по токопроводящим путям, то есть по сосудам и нервам [6]. Нами доказано, что при ВТЭС низкочастотный, модулированный импульсный ток возбуждает структуры нервной клетки и восстанавливает нарушенную функцию, как нервных стволов, так и синаптических связей. В РНЦ «ВТО» им.акад. Г.А. Илизарова (Курган) экспериментально на животных доказано, что под действием этого электротока происходит ускорение прорастания нерва на периферию при его повреждении, восстанавливаются все функции нерва.

Таким образом, важной основой рефлекторного болевого синдрома в позвоночнике является первичное нарушение кровообращения костной ткани. Специально разработанный нами метод внутритканевой электростимуляции эффективно воздействует на костный рецепторный аппарат и является патогенетическим воздействием. При использовании ВТЭС устраняется костно-болевой синдром, расслабляются окружающие мышцы и восстанавливается функция периферических нервов, что подтверждено дополнительными методами исследования.

Устранение болевого синдрома происходит свыше, чем в 90% случаев, срок ремиссии увеличивается в 3 раза и больше при сокращении сроков лечения в 2,5 раза. Осложнений не наблюдалось. Аппарат разрешён к производству, в реестре МЗ РФ. Предлагаем использовать «костно-болевой синдром» в случаях наличия боли в позвонках и в случаях склеротомной иррадиации боли на конечностях.

Список литературы

1. Герасимов А.А. Лечение больных с дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника способом внутритканевой электростимуляции: Автореферат дисс. на соис.д.м.н.-Ленинград, 1995.-230с.
2. Герасимов А.А. К вопросу генеза болевого синдрома у женщин с дефицитом половых стероидов./А.А. Герасимов, Р.А. Судницин, М.А. Звычайный //Российский конгресс по остеопорозу – Ярославль: Литера, 2003.-С.79-80.
3. Джонсон С.С. Воздействие неионизирующего электромагнитного излучения на биологические среды //журнал ТИИЭР.-1972.-Т.60.-№6.-С.49-82.
4. Жарков П.Л. Остеохондроз и боли в спине // Физиотерапия и курортология. – 2003. – №1. – С. 44-45.
5. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. -М.Медицина, 1984.-260с.
6. Кнеппо П., Титомир Л.И. Биоманитные измерения.- М.:Энергоиздат, 1989.-285с.
7. Козлов В.А. Влияние нарушений сегментарного кровообращения на возникновение дистрофических заболеваний позвоночника: Автореф. на соиск. учен. степ. канд.мед.наук. – М., 1970. – 23 с.
8. Котенко В.В., Янковский Г.А. Посттравматическая дистрофия руки/ В.В.Котенко, В.А.Лапшаков//М.Медицина, 1987.-125с.
9. Крысов А.В., Чертков А.К. Причины неэффективных декомпрессивных операций у больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника //Госпитальный вестник.-2004.-«1.-С.21-23.
10. Макушин В.Д., Чегуров О.К., Казанцев В.И./Гений ортопедии.-2000.-№2.-С.52-55.
11. Михайлов В.П. Боль в спине и связанные с ней проблемы/ В.П.Михайлов //Хирургия позвоночника.-2004.-№1,-С.110-112.
12. Отелин А.А. Иннервация скелета человека. -М.Медицина, 1965.-270с.
13. Патент № 1103855, РФ, МКИА 61 в 17/00. Способ лечения заболеваний позвоночника /А.А.Герасимов (СССР). А.С. 1103855, 1993//Открытия. Изобретения.-1984.-№27.-С.9.
14. Попелянский Я.Ю. Ветреброгенные синдромы поясничного остеохондроза,-т.1.-Казань, 1974.-272с.
15. Пресман С. Электромагнитные поля и живая природа.- М.:»Наука», 1968.-С.20-25.
16. Соков Л.П. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия. /А.П.Соков,Е.Л.Соков// М.:Камерон, 2004.-526с.
17. Стояновский Д.Н. Боль в области спины и шеи. Киев: «Здоровья», 2002,-385с.
18. Юмашев Г.С, Фурман Н.Е. Остеохондрозы позвоночника. -М.:Медицина, 1984.-381с.
19. Янковский Г.А. Остеорецепции/ Г.А.Янковский// -Рига: «Зинатне», 1982. - 310с.
20. Agnew W. Evolution and resolution of stimulation-induced axonal injury in periapical nerve //Muscle@Nerve.-1999.-Vol.22J. 10-P. 1393-1402.
21. Kramer I. Das Postdis Kotomik Sindrom - PDS//Z.Orthopad.-1987.-125.-№6.-С.622-625.
22. Schmorl G., Junghans H.Die gesunde und die kranke Wirbelsaule inkontgenbied und klinik.-Stuttgart, 1957.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Беспалова А.В., Белоусова Т.Е., Карпова Ж.Ю., Исраелян Ю.А.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ, г. Нижний Новгород

В настоящее время артериальная гипертония (АГ) в Российской Федерации приобретает масштабы эпидемии [4,6]. Большая распространенность АГ среди населения, раннее начало атеросклероза и длительное его бессимптомное течение указывают на важность осуществления мероприятий по предупреждению или замедлению темпов, развития данного заболевания что может привести к увеличению продолжительности жизни человека.

Однако, в настоящее время у многих врачей сформировалось устойчивое убеждение в том, что реальное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений возможно только при проведении медикаментозной терапии. По всей видимости, это обусловлено результатами крупных рандомизированных клинических исследований, активно обсуждаемых на национальных и международных конференциях [7]. Это привело к тому, что вопросы физической реабилитации пациентов с артериальной гипертензией оказались в тени проблемы лекарственной терапии [1,4].

Задачи, которые в настоящее время стоят перед реабилитационным направлением, значительно расширяют рамки традиционного лечебного подхода к ведению пациентов с сердечно-сосудистой патологией [1,11]. Весьма актуален поиск новых эффективных методов лечения, учитывающих индивидуальные особенности течения патологического процесса, и обеспечивающих контроль и оптимизацию назначаемого лечения, восстановление функций отдельных органов и систем. [2]

Низкочастотная магнитотерапия (НЧМТ) давно зарекомендовала себя как эффективный и безопасный метод физической реабилитации, дающий хорошие клинические результаты и имеющий узкий спектр противопоказаний к применению [2,10]. НЧМТ имеет свои приоритетные механизмы лечебного действия, к которым относятся противоотечное, противоаллергическое, регенераторное, иммуномодулирующее действие, а также нормализация кровотока на уровне системы микроциркуляции. Характеризуется постепенным развитием и накоплением лечебных эффектов при повторных воздействиях, длительный и стойкий период лечебного последействия (до 6—9 месяцев после окончания курса лечения) [2,9]. Именно по этим причинам мы использовали в схеме комплексного лечения артериальной гипертонии методики рефлексотерапии и низкочастотной магнитосветотерапии.

Цель исследования

Оценка эффективности комплексного подхода к лечению больных с артериальной гипертонией рефлексотерапевтическими, физиотерапевтическими методиками, лечебной физкультурой и гирудотерапией.

Материал и методы

В исследование было включено 106 пациентов с артериальной гипертонией I и II степени по классификации ВОЗ и МОГ 1999 г.

Пациенты были разделены на три сопоставимые по полу, возрасту и клинике группы. Средний возраст обследованных составил $54 \pm 1,3$ года. Женщины составляли 60 % (64 пациента), мужчины - 40% (42 пациента). Средняя продолжительность заболевания $7,8 \pm 0,6$ лет. Все пациенты наблюдались амбулаторно.

Первую группу составили 45 пациентов с артериальной гипертонией I и II степени получающих стандартную медикаментозную терапию, комплекс лечебной гимнастики, лечение рефлексотерапевтическими методиками (корпоральная РТ, аурикулярная) и гирудотерапией.

Вторую группу составили 40 пациентов с артериальной гипертонией I и II степени получающих стандартную медикаментозную терапию, комплекс лечебной гимнастики, лечение рефлексотерапевтическими методиками и низкочастотной магнитосветотерапией от аппарата МСТ – 01 «Мастер».

Группу контроля (21 пациент) составили пациенты с аналогичной клинической картиной, получающие только стандартную медикаментозную терапию и комплекс ЛФК.

Всем пациентам проводили общеклиническое, биохимическое обследование согласно принятым стандартам, а также суточное АД мониторинг, анкеты оценки вегетативного статуса, а также опросники «качества жизни».

По 2-этапной схеме, предложенной РКНЦ (1997 г.), у всех больных был исключен симптоматический характер АГ.

По данным изучения липидного профиля больных была выявлена дислипотеидемия в 68 % случаев.

В первой и второй группах пациентов назначался комплекс лечебной гимнастики и проводили лечение методом корпоральной и аурикулярной рефлексотерапии, скальптерапии по классической рецептуре, по тормозным и гармонизирующим методикам по 30 – 40 мин № 10-15, ежедневно. Использовались биологически активные точки: Т20, МС6, МС7, Г15, Г11, Г14, V19, V23, V24, Инь тан Н, Е14, Е36, TR5, VB20 и другие. Из аурикулярных применялись 55, 59, 51, 19, 100 [3,8].

В первой группе дополнительно к рефлексотерапии применялась гирудотерапия по общепринятой методике [5].

Во второй группе дополнительно к комплексу ЛФК и рефлексотерапии проводили воздействие низкочастотной магнитосветотерапией от аппарата МСТ – 01-«Мастер» по первому варианту: Положение больного лежа на животе. Аппарат располагают вдоль позвоночника (на уровне сегментов С4—D2) и над областью воротниковой зоны. Воздействие начинают в синусоидальном режиме, свет синий. С 5—7 дня лечения — воздействуют в пульсирующем режиме, свет оранжевый. Время каждой процедуры 15—20 минут, продолжительность курса 9—12 дней, процедуры ежедневно или через день [2].

Результаты

После курса лечения положительную динамику отмечали во всех трех группах в виде снижения цифр артериального давления, улучшения общего самочувствия в виде уменьшения головных болей, повышения работоспособности, уменьшения головокружения)

В первых двух группах цифры артериального давления снижались на 2-3 день, носили более стабильный характер. В первой группе пациентов снижались цифры преимущественно систолического артериального давления (САД) на $12 \pm 2,3$ мм.рт.ст. ($p=0,007$) Во второй группе у пациентов отмечалось снижение как систолического, так и диастолического АД (САД на $14 \pm 1,2$ мм.рт.ст. ($p=0,0004$), ДАД на $5,7 \pm 1,4$ мм.рт.ст. ($p=0,009$) По данным суточного мониторирования артериального давления в первой группе пациентов отмечалось снижение показателей САД ср. преимущественно в дневное время, во второй группе снижение показателей САД ср, ДАД ср. как в дневное, так и ночное время. В первой группе отмечается уменьшение показателей индекса времени преимущественно в дневное время для САД. Во второй группе отмечается уменьшение показателей индекса времени как в дневное, так и в ночное время для САД и для ДАД.

По данным анализа опросника «качества жизни» до и после курса лечения во второй группе достоверно повысилась работоспособность, улучшилось настроение, повысилась самооценка и отношение к жизни. Продолжительность ночного сна увеличилась на $1,2 \pm 2,1$ часа, физическая активность увеличилась в среднем на 30,1% ($p=0,0025$).

У пациентов в третьей группе артериальное давление стабилизировалось на 4-5 сутки с учетом типа реакции и адекватности подобранной терапии. Снижение САД происходило на $10 \pm 1,1$ мм.рт.ст. ($p=0,004$), ДАД на $3,4 \pm 2,4$ мм.рт.ст. ($p=0,006$).

Купирование вегетативных симптомов, выявляемых по шкале нарушений (А.М. Вейн, 2000) было более выражено в первой группе пациентов: с баллов $49,5 \pm 1,26$ до $35,4 \pm 1,6$ ($p=0,0067$). Во второй группе пациентов вегетативный статус изменялся с $47,6 \pm 3,62$ балла до $23,4 \pm 2,12$ ($p=0,001$). В третьей группе пациентов отмечалась тенденция к купированию вегетативного статуса (с $45,8 \pm 2,4$ до $40,7 \pm 1,3$ ($p=0,073$). По данным анализа анкет оценки вегетативного статуса как в первой, так и во второй группе пациентов определялось достоверное уменьшение субъективных симптомов: уменьшение чувства беспокойства, исчезновение раздражительности, чувства страха, нормализация сна, уменьшение интенсивности головных болей, снижение уровня тревожности.

Анализ данных липидного профиля показал, что включение в комплекс реабилитационного лечения больных с АГ низкочастотной магнитосветотерапии и рефлексотерапии и гирудотерапии оказывает более отчетливую положительную динамику на состояние липидного обмена.

Отмечалось достоверное уменьшение в I и II группах пациентов общего холестерина на 15% (с $5,58 \pm 1,8$ до $5,09 \pm 1,6$ $p=0,002$ в I группе) и 14,9% (с $1,51 \pm 0,4$ до $1,69 \pm 0,2$ $p=0,001$ во II группе); увеличение фракций α -липопротеидов на 16% (с $1,45 \pm 0,3$ до $1,61 \pm 0,3$ $p=0,001$ в I группе) и 15,1% (с $1,51 \pm 0,4$ до $1,69 \pm 0,2$ $p=0,001$ во II группе); уменьшение фракций β -липопротеидов на 16,2% (с $5,22 \pm 1,5$ до $4,59 \pm 1,1$ $p=0,001$ в I группе) и 16,01% (с $5,17 \pm 1,4$ до $4,75 \pm 1,2$ $p=0,002$ во II группе); триглицеридов на 20,2% (с $194 \pm 14,8$ до $149 \pm 12,7$ $p=0,001$ в I группе) и 16,76% (с $202 \pm 13,9$ до $173 \pm 17,1$ $p=0,001$ во II группе), и уменьшение коэффициента атерогенности на 31,01% (с $2,83 \pm 0,6$ до $2,16 \pm 0,4$ $p=0,001$) и 21,48% (с $2,94 \pm 0,7$ до $2,42 \pm 0,6$ $p=0,001$) в I и II группах соответственно.

В третьей группе отмечалась тенденция к изменению липидного профиля.

Выводы

1. Полученные статистически достоверные данные свидетельствуют о высокой эффективности применения рефлексотерапевтических методик и гирудотерапии в комплексном лечении артериальной гипертензии.
2. Комплексное лечение методами рефлексотерапии и низкочастотной магнитосветотерапии является патогенетически обоснованным методом коррекции психо-эмоционального состояния пациентов с артериальной гипертензией.
3. Положительное воздействие на вегетативную нервную систему при лечении РТ и НЧМСТ позволяет достигать более длительной стабилизации цифр артериального давления, что позволяет эффективно сохранять качество жизни пациента.
4. Доказано липолитическое действие рефлексотерапии, низкочастотной магнитосветотерапии и гирудотерапии, что имеет важное значения для «качества» жизни пациентов.

Список литературы

1. Агеев Ф.Т, Ощепкова Е.В., Орлова Я.А. Современные технологии обследования и ведения больных артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинической практике. // Сердце. Том 6, №3(35), 2007, с.124-127.
2. Белоусова Т.Е. Магнитосветотерапия: методические рекомендации Н.Новгород: НижГМА. 2005; 65 с.
3. Вогралик В.Г., Вогралик М.В. Пунктурная рефлексотерапия. – Горький, 2003- 347с.
4. Домницкая Т.М., Батенкова С.В., Радова Н.Ф. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. Методические рекомендации. - М.: МЦУД Президента РФ, 2002. - 22 с.
5. Каменев О.Ю., Барановский А.Ю. Лечение пиявками. Теория и практика гирудотерапии.- С-Пб., 2006г-356 с.
6. Кардиология. Национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012-864 с.
7. Рефлексотерапия больных гипертонической болезнью. Методические рекомендации. МЗ СССР, М., 1990.-10 с.
8. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии.- М., 2006 -349 с.

9. Физиотерапия. Национальные руководства / под ред. Пономаренко .- М. :ГЭОТАР-Медиа, 2011-869 с.
10. Частная физиотерапия: Учебное пособие / Под ред. Г.Н. Пономаренко. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009 г. - 744 с.
11. Шальнова С.Н., Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Пересыпко М.К. Новые подходы к классификации и лечению артериальной гипертензии. //Консилиум – медикум. 2(3), 2002,- с. 56-59.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА И ДИСРИТМИЯМИ

Кокотова Е.П., Перетолчина Т.Ф.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г.Екатеринбург

Актуальность

Наличие аритмического синдрома у пациентов с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) является научно доказанным фактом [4,6,7,10,11]. Атрофический гастрит, по мнению многих исследователей, является проявлением диспластикозависимой патологии [1,3,5,6,8,10,11]. Патологической основой для реализации аритмического синдрома у пациентов с синдромом НДСТ является взаимосвязь атрофического гастрита с вегетативной дисфункцией. Исходя из доказанной причинно-следственной связи нарушений вегетативного гомеостаза и синдрома НДСТ [4], можно ожидать, что имеющийся дисбаланс вегетативной нервной системы проявит себя в ухудшении функции работы органов пищеварения. При этом остаётся невыясненным клиническое значение ассоциированности синдрома НДСТ с атрофическим гастритом, как основы для патологических механизмов реализации дисритмий. Можно предположить, что дисплазия органов пищеварения, в том числе и атрофический гастрит, может определять формирование и прогрессирование дисфункции проводящей системы сердца и дисритмий. В связи с чем актуально изучение состояния вегетативной нервной системы у пациентов с атрофическим гастритом, ассоциированы с синдромом НДСТ.

Цель исследования

Оценить состояние проводящей системы сердца и проанализировать структуру дисритмий у пациентов с атрофическим гастритом, ассоциированным с дисплазией соединительной ткани.

Материалы и методы

Для выполнения поставленной цели в группу исследования (Iгр.), сформированную в процессе консультативного приёма, были включены 63 пациента (32 м., и 31 ж, ср. возр. $41,7 \pm 5,94$), с эндоскопическим и ХМ-ЭКГ исследованием и фенотипическими и/или висцеральными признаками ДСТ. Критериями включения в группу исследования были: атрофический гастрит, установленный диагноз синдрома НДСТ, аритмические, болевые и гастродуоденальные жалобы. Критерии исключения: синдром дифференцированной дисплазии соединительной ткани, сердечно-сосудистые заболевания. В качестве группы сравнения (2 гр.) были выбраны 40 пациентов (21 м. и 19 ж., ср. возр $36 \pm 7,9$ года) с критериями включения, но без синдрома НДСТ, с эндоскопическим, ХМ-ЭКГ исследованием.

ФГДС с биопсией, по стандартной методике выполнялась на аппарате OLIMPUS. Гистологический материал брался в количестве 4-5 кусков: 2 из антрального отдела желудка 1- из средней и 1- из верхней трети желудка. Фиксация материала проводилась в 10% формалине. После фиксации материал заливался в парафин. В качестве морфологической стандартизации для выявления хеликобактерной инфекции использовалась окраска азур-эозином по Романовскому - Гимзе, для обзорной окраски и определения степени воспалительного процесса и его активности использовалась окраска гематоксилин-эозин, окраска пикрофуксином по Ван-Гизону использовалась для выявления соединительной ткани. Морфологическая оценка слизистой желудка проводилась по трем критериям воспаление слизистой, активность воспалительного процесса и степень обсеменения *H.pylori*. К общепринятым проявлениям патологического процесса в слизистой оболочки желудка (СОЖ) в исследуемых группах относились: мелкие, неравномерно или редко расположенные желудочные ямки, уменьшение толщины СОЖ и выраженная мозаичность структурно-функционального состояния желудочных желез, характеризующаяся формированием нескольких тенденций – к мукоидизации и кистозной трансформации, а также к кишечной метаплазии и дисплазии железистого эпителия, ассоциирующейся с нарастающей перигландулярной лимфоидной инфильтрацией и формированием лимфоидных фолликулов на фоне разной степени выраженности склеротических изменений в собственной пластинке [2,3,9].

К специфическим признакам СОЖ при атрофическом гастрите, ассоциированным с синдромом НДСТ относится высокая частота мукоидизации желез по малой кривизне и их кистозная трансформация, ассоциирующиеся с уменьшением количества париетальных клеток как отражением формирования функциональной атрофии железистого компартмента, а

также значительная плотность сосудов, формирующая в сочетании с кистозными изменениями в собственной пластинке зрительный феномен ее «перфорированности» [2,3,9].

ХМ-ЭКГ осуществляли с помощью системы ИН-КАРТ-4000. Обследование проводилось в течение 24 часов по стандартной методике.

Методы статистического анализа

Полученные в процессе исследования результаты были подвергнуты математической обработке на персональном компьютере Pentium IV 1200MHz с использованием программы Excel 2007. Рассчитывались общепринятые статистические показатели, средняя арифметическая (М), среднеквадратичное отклонение (б), средняя ошибка средней арифметической (m), доверительные интервалы. Для установление достоверности различий использовали критерий Стьюдента при уровне значимости различий $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Результаты исследований и их обсуждение

Диагноз синдрома НДСТ у пациентов 1 гр. и 2 гр. установлен по результатам фенотипирования с использованием шкалы M.J.Glesby (1989), включающей шестнадцать признаков-фенов.

Фенотипические признаки согласно шкале M.J.Glesby (1989) показали высокую выявляемость в 1 гр. по сравнению со 2 гр. Всего у пациентов в 1 гр. выявлено 305 признаков-фенов, что составляет 4,84 на каждого пациента и позволяет установить синдром НДСТ с высокой степенью точности. Согласно Национальным российским рекомендациям «Наследственные нарушения соединительной ткани», разработанных комитетом экспертов и рабочей группой во главе с проф. Э.В. Земцовским (2009г) диагноз устанавливался при наличии 3 - 6 признаков, таким образом, подтверждается высокая достоверность выявляемости признаков-фенов в нашем исследовании у пациентов 1 гр. Во 2гр. у 18 человек не было выявлено признаков синдрома НДСТ, у 22 человек был выявлен 1 признак-фен, что составило по 0,55 на каждого пациента и в целом соответствует частоте встречаемости в популяции и позволяет исключить синдром НДСТ.

Наиболее часто в группе исследования отмечен сколиоз 97% и 58,7% астенический тип конституции, потеря нормальной осанки отмечена у 39,6% пациентов. Миопия встречалась у 55%. Плоскостопие, аркавидное небо, гипермобильного синдрома суставов, множественные пигментные пятна, повышенная растяжимость кожи зафиксированы у трети обследованных, у каждого пятого определялась прямая спина. С меньшей частотой были выявлены + с-м запястья и + с-м большого пальца соответственно 19% и 24%. Множественные пигментные пятна определялись у 8% и у 3% воронкообразная деформация грудной клетки.

В группе сравнения чаще встречалась астеническая конституция – у трети пациентов, у каждого пятого выявлена потеря нормальной осанки (сутулость). Сколиоз и миопия в равном числе случаев у 7,5% пациентов, что соответствует частоте встречаемости в популяции.

Результаты изучения патологического процесса в СОЖ у пациентов группы исследования и группы сравнения представлены в Таблице 1 и Таблице 2.

Таблица 1

Таб.1.Частота общепринятых структурных проявлений патологического процесса в СОЖ при атрофическом гастрите без синдрома НДСТ.

№	Изменения СОЖ при атрофическом гастрита без синдрома НДСТ	1 гр N = 63	P<0,05	2 гр N = 40
1	Уменьшение толщины СОЖ	19(30%)		11(27,5%)
2	Выраженная мозаичность структурно-функционального состояния желудочных желёз	51(81%)		31(77,5%)
3	Тенденции к мукоидизации желудочных желёз	29(46%)		13(32,5%)
4	Кистозная трансформация железистого эпителия	42(67%)	P<0,05	5(12,5%)
5	Кишечная метаплазия железистого эпителия	2(3%)	P<0,05	7(17,5%)
6	Дисплазия железистого эпителия	29(46%)	P<0,05	2(5%)

Самым частым общепринятым проявлением патологического процесса СОЖ зафиксирована выраженная мозаичность структурно-функционального состояния желудочных желёз в 1гр. у 81% и во 2гр. у 77,5% без достоверной разницы. В группе исследования кистозная трансформация встречалась у 67% пациентов, тенденции к мукоидизации желудочных желёз и дисплазия железистого эпителия в равном числе случаев у 46% пациентов, что чаще, чем в группе сравнения, так как данные проявления следует считать признаками синдрома НДСТ [8,10]. У каждого третьего пациента, как в 1гр. так и во 2гр. встречалось уменьшение толщины СОЖ. Кишечная метаплазия во 2 гр. у 17,5% и достоверно реже у 5% пациентов 1 гр. Таким образом, у пациентов с атрофическим гастритом в 1гр. и 2гр. одинаково часто встречались общепринятые признаки атрофического гастрита, за исключением кистозной трансформации, кишечной метаплазии и дисплазии железистого эпителия, но достоверно чаще у пациентов в группе исследования.

Таблица 2

Таб.2.Частота специфических проявлений патологического процесса в СОЖ при атрофическом гастрите ассоциированным с синдромом НДСТ.

№	Изменения СОЖ при атрофическом гастрите с синдромом НДСТ	1 гр N = 63	P<0,05	2 грN = 40
1	Уменьшение плотности и неравномерность залегания желёз	34(54%)	P<0,05	7(17,5%)

2	Уменьшение количества париетальных клеток	48(76%)	P<0,05	10(25%)
3	Мукоидизация желёз по малой кривизне желудка	49(78%)	P<0,05	5(12,5%)
4	Выраженная гиперплазия железистого эпителия	44(70%)	P<0,05	12(30%)

При анализе признаков патологического процесса СОЖ, мы учитывали признаки, которые представлены в Таблице 2.

Особенности патологического процесса СОЖ при атрофическом гастрите ассоциированным с синдромом НДСТ мы оценивали, используя критерии Наумовой Л.А. и Саблиной О.Ф.. В нашем исследовании все проявления патологического процесса СОЖ встречались достоверно чаще в группе исследования, чем в группе сравнения. Достоверно чаще была зафиксирована мукоидизация желёз по малой кривизне желудка у 78% (P<0,05) пациентов группы исследования, в группе сравнения у 12,5% пациентов. Уменьшение количества париетальных клеток в 1 гр. у 76% (P<0,05), во 2 гр. у 25%, выраженная гиперплазия железистого эпителия в 1гр. у 70% (P<0,05), во 2 гр. у 30%, уменьшение плотности и неравномерность залегания желёз в 1гр. у 54% (P<0,05), во 2 гр. у 17,5% пациентов. Морфометрические специфические признаки СОЖ, такие как численная значительная плотность сосудов и феномен «перфорированности», также выявлены достоверно чаще в группе пациентов с синдромом НДСТ.

Таким образом, у пациентов с атрофическим гастритом, ассоциированным с синдромом НДСТ, наряду с общепринятыми признаками атрофического гастрита достоверно чаще отмечалась и структурно-тканевая дезорганизация, так называемая гастропатия. Дисплазия СОЖ сформировалась на этапе эмбрио- и постнатального онтогенеза, что является патофизиологической основой для воспалительного процесса и вегетативной дисфункции. Вегетативная дисфункция и взаимосвязь с атрофическим гастритом и дисритмиями научно доказана. Доказана и взаимосвязь синдрома НДСТ с аритмическим синдромом, поэтому интенсивность проявлений дисритмий и дисфункции проводящей системы сердца усиливается у пациентов с атрофическим гастритом ассоциированным с синдромом НДСТ.

По результатам анализа аритмического синдрома, выявленного при ХМ-ЭКГ, документированы достоверные различия в группе исследования и в группе сравнения, которые представлены в таблице №3.

Структурно-количественная характеристика дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий у пациентов 1 гр и 2 гр (по данным ХМ-ЭКГ).

Таблица 3

	ХМ отклонения	1 гр. N=63	P<0,05	2 гр. N=40
I	Без отклонений	3(4,7%)		9(22,5%)
	Норморитмии	7(11%)		29(72,5%)
II	Признаки дисрегуляции сердечного ритма:	40(63,5%)	P<0,05	4(10%)
	Синусовая брадикардия	14(22%)	P<0,05	3(7,5%)
	Синусовая тахикардия	9(14%)	P<0,05	1(2,5%)
	Синусовая аритмия	7(11%)	P<0,05	-
	Сочетанные варианты	10(15,8%)	P<0,05	-
III	Дисфункция проводящей системы сердца	18(28,6%)	P<0,05	3(7,5%)
	МПИР	5(8%)	P<0,05	1(2,5%)
	СА блокада 2 ст.	2(3%)	P<0,05	-
	АВ-блокада 1 степени	5(8%)	P<0,05	-
	АВ-блокада 2 степени	6(9,5%)	P<0,05	2(5%)
IV	Дисритмии	63(100%)	P<0,05	23(57,5%)
1	Экстрасистолия	52(82,5%)	P<0,05	19(47,5%)
1.1	ЭС наджелудочковая	38(60%)		17(42,5%)
1.2	ЭС желудочковая	14(22%)	P<0,05	2(5%)
1.2.1	Желудочковая групповая	4(6,3%)	P<0,05	-
1.2.2	Алгоритмия	2(3%)	P<0,05	-
2	Пароксизмальная тахикардия	11(17,4%)	P<0,05	-
2.1	Суправентрикулярная тахикардия	7(11%)	P<0,05	-
2.2	Пароксизмальная МА	4(6,3%)	P<0,05	-
	Фибриляция предсердий	1(1,6%)	P<0,05	-
	Всего:	121		30
	СРЕДНЕЕ ЧИСЛО ПРИЗНАКОВ ФЕНОВ НА 1 ПАЦИЕНТА ХМ	1,92		0,75

У пациентов с синдромом НДСТ и гастропатией преобладают признаки дисрегуляции сердечного ритма, которые встречаются достоверно чаще, чем у пациентов с атрофическим гастритом без синдрома НДСТ. На фоне синусовой брадикардии у каждого 5 – го регистрируется МПИР при P<0,05 и СА блокада у 3% пациентов, что достоверно чаще, чем у пациентов в группе сравнения с атрофическим гастритом без синдрома НДСТ. На фоне синусовой тахикардии и аритмии регистрируются АВ-блокада 1 и 2 степени у 5(8%) и 6(9,5%) соответственно, в группе сравнения данные признаки не зарегистрированы. У всех пациентов с атрофическим гастритом, ассоциированным с синдромом НДСТ зарегистрированы

дисритмии, преимущественно экстрасистолии у 82,5%, в том числе ЭС наджелудочковая у 60% и желудочковая у 22% пациентов, что достоверно чаще, чем в группе сравнения. Случаи желудочковой групповой экстрасистолии, аллоритмии, пароксизмальной МА обусловлены синдромом НДСТ и возможно внутрисердечной патологией. Таким образом, дисфункции проводящей системы сердца и дисритмий документированы больше у пациентов с атрофическим гастритом на фоне синдрома НДСТ.

Выводы

1. Феномен атрофии СОЖ и структурно-тканевая дезорганизация наследственно обусловлены и являются основой для реализации и прогредиентного течения дисфункции проводящей системы сердца и дисритмий.
2. Атрофический гастрит или структурно-тканевая дезорганизация СОЖ проявляется у пациентов с синдромом НДСТ специфическими признаками атрофического гастрита в сочетании с общепринятыми.
3. Длительно текущая, имеющая прогредиентное течение структурно-тканевая дезорганизация СОЖ, является основой для формирования дисфункции вегетативной нервной системы, в том числе для вегетативной системы сердца.
4. Реализация дисритмий у 100% пациентов с гастропатией обусловлены не только наличием атрофического гастрита, но и длительно текущей гастропатией, которые требуют комплексного гастроэнтерологического и кардиологического лечения.

Список литературы

1. Кадурин Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. СПб.: ЭЛС-СПб, 2009. 704 с.
2. Наумова Л.А., Пальцев А.И., Беляева Е.А., Безпрозванная Е.А. Особенности клинимо-морфологических проявлений хронического атрофического гастрита, ассоциированного с дисплазией соединительной ткани // Казанский медицинский журнал, 2007, том 88, №5, приложение. С. 87 - 91.
3. Наумова Л.А., Саблина О.Ф., Чичагова Е.Е. Особенности клинических и структурных проявлений атрофического процесса в слизистой оболочке желудка при дисплазии соединительной ткани. // Вестник новгородского государственного университета № 66 – 2012г. - с. 83 – 87
4. Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Мекина Н.Н., Патология органов пищеварения у пациентов с дисплазией соединительной ткани. // Казанский медицинский журнал, 2007, том 88, №5, приложение. С. 76 – 81.
5. Оганов Р.Г., Лебедева С.Е., Челпаченко О.Е., Суменко В.В. Дисплазии соединительной ткани. Оренбург: Изд. центр ОГАУ, 2003. 224 с.
6. Переточилина Т.Ф., Иорданиди С.А., Антюфьев В.Ф. Аритмогенное значение аномальных хорд сердца // Доктор Лэдинг. -1995. - № 3. - С. 23-25.
7. Перетолчина Т.Ф., Копылова Н.Б., Варианты ремоделирования сердца, типы диагностического наполнения левого желудочка у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани в виде аномалий почек. // журнал «Нефрология» - 2006г. – том 10. - №3. – С. 55- 61
8. Рудой, А.С. Морфологические особенности слизистой оболочки антрального отдела желудка на фоне наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани / А.С. Рудой, И.П. Реуцкий.// Военная медицина. – 2009. – № 2. – С. 38 - 43.
9. Саблина О.Ф. Особенности клинических и структурных проявлений атрофического процесса в слизистой оболочке желудка при дисплазии соединительной ткани / Л.А. Наумова, О.Ф. Саблина, Е.Е. Чичагова // Вестник Новгородского Государственного Университета имени Ярослава Мудрого. Серия «Медицинские науки». – 2011. – № 66. – С. 83–87.
10. Чернин В.В. Хронический гастрит. Тверь: Триада, 2006.304 с.
11. Якубовская О.Г., Калмыкова А.С., Зурначева Э.Г., Ступин Р.В. Клинимо-фенотипические признаки синдрома дисплазии соединительной ткани у детей с патологией пищеварительной системы // Вопросы современной педиатрии.– 2006. – Т. 5 (прил. 1). – С. 680-681.

ОСОБЕННОСТИ ЭЙКОЗАНОИДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ВИБРАЦИОННОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Сухонос Н.К.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Во многих отраслях промышленности вредным фактором производства остается локальная вибрация [5, 7, 9]. Ее воздействие на организм работающего запускает комплекс компенсаторно-приспособительных механизмов и вызывает разнообразные изменения со стороны всех органов и систем [1, 4]. Длительное воздействие вибрации и вибрационной болезни (ВБ) включают ряд патогенетических звеньев, которые потенцируют и ускоряют развитие гипертонической болезни (ГБ). Происходят нарушения нейрогормональной регуляции дезадапционного и инволютивного характера (перестройка в гипоталамико-тиреоидной системе по типу "гипертиреотропного гипотиреозидизма" и в гипоталамико-гонадной системе по типу "гипергонадотропного гипогонадизма" с ранней гиперстимуляцией гормонального фона),

хроническая тканевая гипоксия, увеличение агрегационных и реологических свойств эритроцитов и тромбоцитов, снижение адаптивных возможностей микроциркуляции и транскапиллярного обмена [6]. Таким образом, и ВХ, и ГБ характеризуются не только сложным, многокомпонентным патогенезом, но и привлечением всех систем организма в патологический процесс.

В механизмах развития вибрационных ангиопатий, важное значение имеют эндотелиальная дисфункция, ранние нарушения соотношения про-и антиоксидантной систем, синдром высокой липопероксидации, тканевая гипоксия, нарушения сосудисто - тромбоцитарного звена и фибринолитического гемостаза с истощением антикоагулянтной резерва [8].

С целью оценки эндотелиальной дисфункции у больных ВБ при наличии сопутствующей ГБ нами проведено биохимическое исследование содержания в крови эйкозаноидов.

Известно, что эйкозаноиды участвуют в формировании всех компонентов и многих проявлениях воспаления. Наиболее выражено их влияние на: тонус стенок микрососудов (артериол, прекапилляров, капилляров, венул), регуляцию кровоснабжения тканей при воспалении, эмиграцию в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитоза; образование других медиаторов воспаления, состояние системы гемостаза; проницаемость стенок микроциркуляторного русла [10].

Роль лейкотриенов, как медиаторов воспалительных реакций быстрого реагирования, доказана при острых аллергиях, бронхиальной астме, анафилактическом шоке. Вместе с тем, лейкотриены, особенно LTC₄, имеют широкий спектр воздействия на сердечно-сосудистую систему: вызывают активную коронароконстрикцию, уменьшают коронарную перфузию, способствуют развитию гипоксии миокарда, обладают кардиодепрессивное, аритмогенным эффектами. В свою очередь установлено, что лейкотриен В₄ играет важную роль в механизмах воспаления [2]. Клинические эффекты лейкотриена В₄ обуславливают хемотаксис лейкоцитов, адгезию нейтрофилов к эндотелию, освобождения протеаз и образование супероксида нейтрофилами. Это способствует повышению проницаемости капилляров. Вместе с тем, работ, посвященных изучению лейкотриенов при ВХ связанной с ГБ в доступной литературе мы не нашли.

Также известно, что простагландины способствуют как спазму, так и расширению сосудов в зависимости от их типа. Так, PGF_{2α} вызывают спазм сосудов, особенно крупных, а PGE₂ -расширение всех частей сосудистого русла, включая артериолы, прекапилляры и вены [3]. Несмотря на накопленный опыт применения простагландинов группы Е у больных артериальной гипертензией, механизмы антигипертензивного действия этих простагландинов, а также механизмы их благоприятного влияния на течение ГБ в сочетании с ГБ раньше не были рассмотрены. Не до конца изучены эффекты действия физиологических антагонистов депрессорных простагландинов при сочетанной патологии.

Цель

Определение эйкозаноидов (лейкотриенов и простагландинов) в сыворотке крови у больных с сочетанным течением ВБ и ГБ.

Материалы и методы

Клинической базой для проведения исследований был НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний Харьковского национального медицинского университета.

В исследование были включены 107 больных с диагнозом ВБ от воздействия локальной вибрации I и II степени, в возрасте от 41 до 66 лет (средний возраст 54±6,17 лет). Из них у 60 больных ВБ была сочетана с ГБ II (основная группа), а у остальных 47 больных была изолированная ВБ (группа сравнения). В свою очередь каждая группа была разделена на подгруппы по степени ВБ. Основную группу разделили на больных ВБ I с ГБ II (26 человек) и вторую подгруппу больных ВБ II с ГБ II (34 человека). Группа сравнения была разделена на подгруппу с изолированной ВБ I ст.(21 человек) и с изолированной ВБ II ст. (26 человек). Контрольная группа- 22 практически здоровых мужчин.

Содержание лейкотриенов и простагландинов в сыворотке крови определяли методом радиоиммунного анализа с помощью диагностических тест-систем фирмы «Amersham» (Великобритания).

Статистический анализ данных проводили с помощью компьютерного пакета прикладных программ для обработки статистической информации Statistica 6.1 (StatSoft, Inc., США). Для сравнения двух нормальных распределений использовали t-критерий Стьюдента. Если хотя бы одно из распределений не было нормальным, то для сравнения независимых выборок применяли ранговый критерий Манна-Витни.

Результаты и обсуждение

Нами выявлены особенности изменения содержания эйкозаноидов при разных вариантах ВБ. Во всех группах наблюдения, независимо от наличия и отсутствия ГБ, уровни определяемых эйкозаноидов, достоверно отличались от значений в группе контроля.

Определяемые нами эйкозаноиды приводят к спазму сосудов, что возможно усиливает клинические проявления сосудистых нарушений у больных с сочетанной патологией. Так, у пациентов группы сравнения уровень LTC₄ достоверно превышал ($p < 0,05$) уровень этих показателей в группе контроля: ВБ I степени -36,04 пг/мл Ме [32,04; 40,31], ВБ II степени - 41,1 пг/мл Ме [37,69 ; 45,62], группа контроля - 25,71 пг/мл Ме [20,68; 28,09]. Секретия вазоконстриктора LTC₄, наоборот, уменьшалась ($p < 0,05$) соответственно: 23,2 пг/мл Ме [20,12 ; 25,7], 25,48 пг/мл Ме [23,10 ; 31,26] и 26,7 пг/мл Ме [24,03; 29,14]. В основной группе исследования уровень LTC₄ был максимально высоким в группе ВБ II степени в сочетании с ГБ II степени- 31,32 пг/мл Ме [26,06;36,46], сравнительно со значениями в группе ВБ I степени ГБ II степени- 27,1 пг/мл Ме [23,25;30,17] и превышал показатели пациентов контрольной группы - 26,7 пг/мл Ме [24,03;29,14]. У пациентов в подгруппе ВБ I степени ГБ II степеней содержание LTC₄ составило - 56,37 пг/мл Ме [54,63; 64,12], что превышало значение контрольной группы - 25,71 пг/мл Ме [20,68 ; 28,09]. В подгруппе у пациентов, у которых ВХ II

степени сочеталась с ГБ II степеней, наблюдались те же тенденции, что и в подгруппе ВБ I степени ГБ II степеней, однако уровень ЛТВ4 был максимально высоким по сравнению с другими группами- 66,34 пг/мл Ме [60,10;70,43].

Также нами установлено, что содержание ПГЕ2 увеличивалось уже в стадии начальных проявлений ВБ в группе сопоставления - 1886 пг/мл Ме [1667; 1995], оставаясь повышенным при ВБ II степени- 2197 пг / мл Ме [1913; 2538], по сравнению с группой контроля- 1649 пг/мл Ме [1211;1867]. При ВБ, одновременно с изменениями в содержании ПГЕ2, отмечалась тенденция к повышению ПГФ2: в группе сопоставления ВБ I степени - 23,01 пг/мл Ме[19,50;25,56], ВБ II степени-24,86 пг/мл Ме[22,53;28,50], по сравнению с контрольной группой-16,9пг/мл Ме[14,33;19,22]. В основной группе нами выявлено одновременное повышение уровня всех определенных простагландинов. При чем секреция вазодилатора ПГФ2α превышала соответствующие показатели у пациентов в подгруппе ВБ I степени ГБ II степени - 26,92 пг/мл Ме[25,08;30,03] и в подгруппе ВХ II степеней ГБ II степени - 29,62 пг/мл Ме[25,70;32,48] по сравнению с контролем- 16,9 пг/мл Ме [14,35;19,22]. Уровень ПГЕ2 в этой группе больных был максимально высоким в группе ВБ II степени ГБ II степени- 2303пг/мл Ме[1896; 2679], по сравнению со значениями в группе ВБ I степени ГБ II степени- 2230 пг/мл Ме[1870;2500] и превышал показатели пациентов контрольной группы -1649 пг/мл Ме[1211; 1867].

Степень выраженности эндотелиальной дисфункции выше наличия ГБ. Увеличение концентрации ПГФ2α является компенсаторной реакцией организма предотвращает катастрофические последствия резкого повышения уровня ЛТС4. Показано, что одним из решающих факторов углубления патологии при уже увеличенных уровнях ЛТС4 и ПГФ2 является рост концентрации в крови ЛТВ4. Полученные данные свидетельствуют о прогрессировании эндотелиальной дисфункции при сочетанной патологии, что может приводить к углублению сосудистых нарушений у данной категории больных. Обобщая представленные данные, можно сказать, что у пациентов с ВБ без ГБ изменения касаются только содержания метаболитов окисления арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути, а при наличии ГБ дополнительно выявляется увеличение продуктов окисления арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути. Следовательно, ГБ при ВБ изменяет метаболические пути окисления арахидоновой кислоты в сторону дополнительного синтеза вазоконстрикторных эндотелиальных медиаторов.

Заключение

Установлено, что одним из патогенетических цепей вибрационной болезни и гипертонической болезни является эндотелиальная дисфункция и дальнейшее развитие склеротических изменений в сосудах, на что указывают достоверно более высокие уровни простагландинов ПГЕ2 (2041; 2267 против 1649; $p < 0,05$), ПГ F_{2α} (23, 93; 28,27 против 16,9, $p < 0,05$) и лейкотриенов ЛТВ4 (38,55; 61,35 против 25,71; $p < 0,05$) соответственно у больных с изолированным течением заболевания и при сочетанной патологии, что может приводить к усугублению сосудистых нарушений у данной категории больных.

Список литературы

1. Бодиенкова Г. М. Патогенетическая роль нарушений иммунореактивности организма в механизмах взаимосвязи гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и тиреоидной систем при вибрационной болезни / Г. М. Бодиенкова, А. В. Лизарев // Медицина труда и пром. экология. - 2005. - № 12. - С. 25-27.
2. Золотайкіна В.І. Лейкотрієн С4, імунозапальні маркери та оксидативний стрес при гострій серцевій недостатності: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д.мед.наук: спец. 14.01.11 – «Кардіологія»/ В.І. Золотайкіна-Харків, 2011-20с.
3. Караман Ю.К. Нарушение синтеза эйкозаноидов у больных с метаболическим синдромом / Ю.К. Караман, Е.Г. Лобанова, Н.С.Юбицкая // Клиническая медицина -2010. - Том.88. - №3. - С.46-49
4. Пархоменко О.М. Нові можливості фармакологічного впливу на прогноз у хворих на інфаркт міокарда з елевациєю сегмента ST та гострою серцевою недостатністю /О.М. Пархоменко, С.Н. Кожухов, О.І. Іркін, Я.М. Лутай// Український медичний часопис. – 2010. – №4(78). – С. 33– 37.
5. Back M. Leucotrienes: potential therapeutic target in cardiovascular disease / M. Back // Bulletin de Academie Nationale de Medecine. – 2006. – № 190(7). – P. 1511–1518.
6. Curry B.D. Evidence for frequency-dependent arterial damage in vibrated rat tails / B.D.Curry, S.R.Govindaraiu, J.L.Bain et al. // The anatomical record. Part A, Discoveries in molecular, cellular, and evolutionary biology 2005. - Vol. 284. - N 2. - P.511 -521
7. Griffin M. J. The diagnosis of disorders caused by hand-transmitted vibration: Southampton workshop 2000 / M. J. Griffin, M. Bovenzi // International Archives of Occupational and Environmental Health – 2002. - Vol. 75 (1-2). - P. 1-5.
8. Lucini D. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans./ D. Lucini, G. Norbiato, M. Clerici, M. Pagani.//Hypertension.-2002.- Vol.39(1).-P.184–188
9. Nava M. Melatonin reduces renal interstitial inflammation and improves hypertension in spontaneously hypertensive rats./ M. Nava, Y. Quiroz, N. Vaziri, B. Rodriguez-Iturbe // Renal Physiology - American Journal of Physiology. – 2003. – V.284. – P.F447–54.
10. von Hirschberg K. R. Social care and changes in occupational accidents and diseases - the situation in Eastern Europe in general and for skin diseases in particular / K. R. von Hirschberg, B. Kähler, A. Nienhaus // Journal of Occupational Medicine and Toxicology. – 2009. - Vol. 4. – P. 28,

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РОСТА НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА

Рассохина О.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г.Донецк

Резюме

Важная роль в развитии воспалительных изменений при неспецифическом язвенном колите (НЯК) и болезни Крона (БК) отводится дисбалансу факторов роста, однако системное влияние васкулоэндотелиального (VEGF), эпидермального (EGF), основного фибробластного (FGF) и трансформирующего фактора роста- β 1 (TGF- β 1) на течение НЯК и БК изучено недостаточно.

Материалы и методы

Обследовано 88 пациентов, из них 54 (61,4%) больных НЯК и 34 (38,6%) пациентов с БК. Всем пациентам выполнено определение EGF, FGF, VEGF, TGF- β 1 в сыворотке крови методом ИФА.

Результаты

У больных НЯК отмечалось повышение уровня VEGF ($93,4 \pm 7,6$ пг/мл) в два раза по сравнению с пациентами, страдающими БК. В тоже время, у пациентов с БК уровни EGF и FGF достоверно превышали нормальные значения. Уровень TGF- β 1 был снижен у пациентов обеих групп, в большей степени – у больных с БК ($2189,0 \pm 34,4$ пг/мл). Изменения уровня факторов роста коррелировали со степенью тяжести основного заболевания, наиболее выраженные нарушения отмечались у больных НЯК и БК средней и тяжелой степени тяжести.

Выводы: дисбаланс факторов роста у больных НЯК и БК, коррелирует с выраженностью воспалительных изменений в толстом кишечнике, может оказывать не только местное, но и системное воздействие, являться одним из маркеров степени тяжести данных заболеваний.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, факторы роста.

Актуальность

В последнее время во всем мире отмечается тенденция к росту заболеваемости неспецифическим язвенным колитом (НЯК) и болезнью Крона (БК) [3]. Характерно поражение лиц молодого, трудоспособного возраста. Увеличивается частота встречаемости распространенных форм, средней и тяжелой степени тяжести с наличием внекишечных проявлений, что отражает системный характер воспалительного процесса при данной патологии. Патогенез системных изменений основывается на дисбалансе клеточного и гуморального звеньев иммунитета, однако существенно отличается при НЯК и БК [4]. В тоже время, воспалительный процесс в толстом кишечнике сопровождается нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и регенерации клеток кишечного эпителия, избыточным ангиогенезом, дисбалансом коагуляционного звена гемостаза [2, 5, 6]. При этом важная роль отводится дисбалансу факторов роста, индуцирующих ангиогенез, фибротические, пролиферативные процессы в слизистой оболочке толстого кишечника, однако их системное влияние на течение НЯК и БК недостаточно изучено [1, 3]. Интересным представляется изучение уровня факторов роста в сыворотке крови у больных НЯК и БК, их влияние на прогрессирование воспалительных изменений в слизистой оболочке кишечника.

Цель исследования

Оценка влияния факторов роста на течение НЯК и БК.

Материалы и методы

Было обследовано 88 пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Среди обследованных было 54 (61,4%) больных НЯК и 34 (38,6%) пациентов с болезнью Крона. Диагноз НЯК и БК выставлялся согласно Монреальской классификации [4]. Помимо общеклинических методов обследования всем больным ВЗК было проведено эндоскопическое исследование слизистой оболочки толстой кишки с морфологическим подтверждением диагноза и степени активности заболевания. Всем пациентам выполнено определение уровня факторов роста: EGF, FGF, VEGF, TGF- β 1 в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа в центральной научно-исследовательской лаборатории ДонНМУ им. М. Горького.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина у обследованных пациентов с НЯК была типичной и характеризовалась диареей до 10 раз в день с примесью крови и слизи, тенезмами, ночными дефекациями, вздутиями кишечника, болевым, астено-невротическим синдромами. Пациенты с БК страдали преимущественно от болей в животе, нарушения стула варьировали от поносов до запоров в зависимости от клинического варианта. Среди обследованных больных НЯК преобладали пациенты со среднетяжелым течением - 29 (53,7%) пациентов, у 15 (27,8%) диагностировано легкое течение и у 10 (18,5%) пациентов — тяжелое течение НЯК. Среди пациентов с БК также преобладали больные со среднетяжелым течением - 21 (61,8%) пациентов, легкое и тяжелое течение заболевания отмечалось у равного количества больных - 6 (17,6%) и 7 (20,6%) пациентов соответственно. Индекс клинической активности у обследованных больных НЯК (Mayo) составил $6,8 \pm 1,7$ баллов, а у пациентов с болезнью Крона – (CDAI) $285 \pm 27,4$ балла. При эндоскопическом исследовании у всех больных НЯК

выявляли гиперемии слизистой оболочки толстой кишки с изменением сосудистого рисунка, отечность слизистой оболочки толстого кишечника (СОТК) с грануляциями мембранной поверхности слизистой оболочки, рассеивающими отраженный свет. Эрозии или язвы, повышенная ранимость СОТК, примеси фибрина обнаружены у всех больных, степень выраженности этих изменений коррелировала со степенью тяжести НЯК. У обследованных пациентов с болезнью Крона при эндоскопическом исследовании определялось сегментарное, прерывистое поражение кишечной стенки, афтоидные язвы на фоне нормальной или воспаленной слизистой, зачастую гиперплазия слизистой оболочки наряду с щелевидными язвами, псевдополипами, создающими характерный рельеф «булыжной мостовой».

Иммуноферментный анализ сыворотки крови больных ВЗК выявил значительный дисбаланс факторов роста у обследованных пациентов. При этом, в целом по группе больных ВЗК наиболее выраженные изменения касались снижения уровня TGF- β 1, обладающего провоспалительной активностью, что свидетельствует о неэффективности защитных факторов в патогенезе ВЗК. В тоже время уровень FGF незначительно превышал нормальные значения, что может отражать преобладание фибротических процессов, направленных на репарацию слизистой оболочки толстого кишечника, однако, в целом по группе уровень FGF был повышен недостоверно ($p \geq 0,05$). Уровни VEGF и EGF не отличались от нормы. При этом, различные изменения уровней факторов роста отмечались у больных в зависимости от типа ВЗК. Так, у больных НЯК отмечалось повышение уровня VEGF ($93,4 \pm 7,6$ пг/мл) в два раза по сравнению с пациентами, страдающими БК ($48,6 \pm 6,3$ пг/мл), что может отражать выраженность эрозивно-язвенного поражения СОТК, интенсивность процессов неоангиогенеза у больных НЯК. В тоже время, в отличие от больных НЯК у пациентов с БК отмечалось преобладание фиброзных и пролиферативных процессов в СОТК, так как уровни EGF ($99,2 \pm 8,2$ пг/мл) и FGF ($21,1 \pm 5,7$ пг/мл) достоверно превышали нормальные значения. Уровень TGF- β 1 был снижен у пациентов обеих групп, в большей степени – у больных с БК ($2189,0 \pm 34,4$ пг/мл), однако недостоверно по сравнению с нормальными значениями (Таб. 1).

Таблица 1.

Таб.1.Уровень факторов роста у больных НЯК и БК

Показатель пг/мл	Норма	Всего	НЯК	БК
VEGF	0-120,0	$82,5 \pm 9,8$	$93,4 \pm 7,6$	$48,6 \pm 6,3^{**}$
EGF	2,1-76,0	$70,8 \pm 4,7$	$47,1 \pm 5,5$	$99,2 \pm 8,2^{***}$
FGF	0-14,6	$15,3 \pm 2,5$	$10,8 \pm 4,1$	$21,1 \pm 5,7^{***}$
TGF- β 1	2404-25558	$2207,1 \pm 20,1$	$2329,4 \pm 18,1$	$2189,0 \pm 34,4$

* - $p \leq 0,05$ при сравнении с нормой;

** - $p \leq 0,05$ при сравнении между группами больных НЯК и БК.

Отмечалась зависимость изменений уровня факторов роста от степени тяжести основного заболевания. Так, у больных НЯК наблюдалось повышение уровня VEGF (Табл. 2), с максимумом у пациентов с тяжелой степенью ($110,6 \pm 11,5$ пг/мл), снижение EGF у пациентов с легкой степенью тяжести заболевания ($1,8 \pm 6,7$ пг/мл, $p \leq 0,05$). Уровень FGF имел тенденцию к снижению с увеличением степени тяжести НЯК, TGF- β 1 также был наиболее низким у лиц с тяжелым течением.

Таблица 2.

Таб.2.Уровень факторов роста у больных с разной степенью тяжести НЯК

Показатель пг/мл	Норма	I	II	III
VEGF	0-120,0	$76,3 \pm 5,4$	$98,0 \pm 8,8$	$110,6 \pm 11,5$
EGF	2,1-76,0	$1,8 \pm 6,7^*$	$29,6 \pm 12,0$	$18,7 \pm 5,2$
FGF	0-14,6	$18,3 \pm 3,5$	$9,8 \pm 4,7$	$4,4 \pm 9,1$
TGF- β 1	2404-25558	$2261,1 \pm 20,1$	$2455,0 \pm 11,3$	$2101,2 \pm 28,8^*$

* - $p \leq 0,05$ при сравнении с нормой.

VEGF, стимулирует ангиогенез, являясь провоспалительным цитокином, индуцирует активность макрофагов и эндотелия, влияет на развитие более выраженного воспаления при тяжелом течении НЯК. Неэффективность регенераторных процессов обусловлена недостаточным синтезом EGF и FGF. В тоже время у больных НЯК отмечается снижение TGF- β 1, ингибирующего рост, дифференцировку эпителия, оказывающего провоспалительное действие.

У пациентов с БК уровень факторов роста также отличался в зависимости от степени тяжести заболевания (Табл. 3). VEGF был наиболее низким при III степени тяжести ($37,1 \pm 6,5$ пг/мл). Повышение EGF и FGF отмечалось с увеличением степени тяжести БК, с наибольшими значениями у пациентов с тяжелой БК — $102,2 \pm 9,1$ пг/мл ($p \leq 0,05$) и $27,2 \pm 8,6$ пг/мл ($p \leq 0,05$) соответственно. Уровень TGF- β 1 был низким, наиболее низкие значения отмечались у лиц с тяжелым течением БК ($2031,4 \pm 24,8$ пг/мл, $p \leq 0,05$).

Таблица 3.

Таб.3. Уровень факторов роста у больных с разной степенью тяжести БК

Показатель пг/мл	Норма	I	II	III
VEGF	0-120,0	54,4±5,0	58,6±9,8	37,1±6,5
EGF	2,1-76,0	46,3±7,5	52,7±9,6	102,2±9,1*
FGF	0-14,6	15,1±6,0	13,8±6,5	27,2±8,6*
TGF-β1	2404-25558	2320,1±18,2*	2205,1±18,6*	2031,4±24,8*

* - $p \leq 0,05$ при сравнении с нормой.

Степень активности воспалительного процесса в кишечнике при БК коррелировала с изменениями уровня провоспалительных цитокинов EGF ($r=0,207$) и FGF ($r=0,211$), нарушающих сбалансированность пролиферации и дифференцировки эпителиаля, стимулирующих пролиферацию в очагах поражения, особенно при недостаточности провоспалительного TGF-β1.

Выявленные изменения синтеза факторов роста при НЯК и БК могут оказывать не только местное влияние на ремоделирование тканей, но и системное воздействие, стимулируя воспалительный ответ со стороны других органов и систем. Дисбаланс факторов роста может являться одним из механизмов, индуцирующих подобные изменения, влияющих на степень тяжести НЯК и БК.

Выводы

Дисбаланс факторов роста, обусловленный воспалительным процессом в толстом кишечнике у больных НЯК и БК, коррелирует с выраженностью воспалительных изменений в толстом кишечнике, может оказывать не только местное, но и системное воздействие, являться одним из маркеров степени тяжести данных заболеваний.

Список литературы

1. Ferrante M. et al. The role of vascular endothelial growth factor (VEGF) in inflammatory bowel disease // IBD. – Vol.12, Issue 9, Sep 2006. – P. 870-878.
2. Ierardi E. et al. Infliximab therapy downregulation of basic fibroblast growth factor/syndecan 1 link: a possible molecular pathway of mucosal healing in ulcerative colitis // J. Clin. Pathol. – 2011. – № 64(11). – P. 968 – 972.
3. Molodecky N.A., Soon I.S., Rabi D.M., et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review // Gastroenterology. – 2012. № 142 (1). – P. 46-54.
4. Satsangi J., Silverberg M.S., Vermeire S., et al. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications // Gut. – 2006. № 55. – P. 749-753.
5. Stannard A.K. et al. Vascular endothelial growth factor synergistically enhances induction of E-selectin by TNF-α // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2007. – Vol. 27. – P. 494-502.
6. Walshe T.E., Dole V.S., Maharaj A. et al. Inhibition of VEGF or TGF signaling activates endothelium and increases leucocyte rolling // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2009. – Vol. 29. – P. 1185-1192.

INFLUENCE OF GROW FACTORS ON THE COURSE OF ULCERATIVE COLITIS AND CROHN'S DISEASE

Rassokhina O.A.

Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy

Imbalance of grow factors plays important role in ulcerative colitis and Crohn's disease, but the systemic influences of VEGF, EGF, FGF, TGF-β1 are not well known. 88 with IBD were investigated. EGF, FGF, VEGF, TGF-β1 were analyzed in serum by ELISA. Increased level of VEGF was found in patients with ulcerative colitis in comparison with Crohn's disease. EGF and FGF were high in Crohn's disease patients. Level of TGF-β1 was decreased in both groups. Changes of has correlated with severity of ulcerative colitis and Crohn's disease, the most profound changes were observed in moderate and severe stage of diseases.

Keywords: ulcerative colitis, Crohn's disease, grow factors.

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9. ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ДЕМЕНЦИИ В УСЛОВИЯХ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Мостовая Л.И.

Самарский государственный медицинский университет Минздрава, г.Самара

Демографическая ситуация конца XX - начала XXI века характеризуется значительным постарением мирового населения. К 2002 году количество людей старше 60 лет составляло 629 миллионов. По прогнозам к 2050 году эта цифра вырастет почти до 2 миллиардов и тогда количество пожилых людей впервые в истории человечества превысит количество детей в возрасте до 14 лет [5].

Рост численности лиц пожилого возраста сочетается с растущей смертностью среди активного населения и снижением средней продолжительности жизни. Высокий процент людей пенсионного возраста обуславливает увеличение количества психически больных пожилого и старческого возраста с хроническими прогрессирующими заболеваниями головного мозга, клиническим проявлением которых является деменция. Деменция и недементные когнитивные нарушения являются ведущими среди заболеваний головного мозга. По данным эпидемиологических исследований, проведенных европейскими учеными, деменция встречается у 6-7% людей старше 65 лет [6].

Е.Р. Кунафина приводит мнение геронтологов о том, что распространение деменций у пожилых людей приобретает характер «молчаливой эпидемии», а сенильная деменция в относительно недалеком будущем станет «болезнью века» [1].

Нарушения умственной деятельности в поздние периоды жизни зависят от генетических и личных факторов, от образа жизни, общего влияния разных заболеваний нервной системы, врожденного и приобретенного резерва функции головного мозга, компенсаторных механизмов, а также скорости развития возрастных изменений [7]. А.П. Сиденкова отмечает, что, несмотря на высокую научную активность в отношении изучения деменций позднего возраста, сохраняется низкий диагностический уровень и недостаточная обеспеченность специализированной психиатрической помощью лиц пожилого и старческого возраста, страдающих деменцией. Не в полной мере изучены вопросы влияния различных клинико-анамнестических, клинико-психопатологических и социально-семейных факторов на различные сферы жизнедеятельности лиц данных групп [3].

Ввиду несовершенства критериев оценки, ранняя диагностика деменции может быть затруднена, что не позволяет вовремя начать лечение и продлить активную жизнедеятельность пожилых людей. Согласно МКБ-10, на первом месте в перечне критериев деменции стоят нарушения памяти. Однако при некоторых формах полифункциональных когнитивных нарушений органической природы нарушения памяти либо выражены незначительно, либо отсутствуют.

Типичные симптомы начальной стадии деменции: недостаточная концентрация внимания, чувство чрезмерного напряжения, быстрая утомляемость, угнетенное настроение, нарушения движений, снижение круга интересов, общая тревога. При деменции легкой степени нарушаются более сложные виды деятельности, такие как профессиональная деятельность, социальная активность, увлечения. В привычных условиях своего дома пациент остается достаточно адаптированным, практически не нуждается в помощи и может быть предоставлен себе большую часть дня [6]. Тем временем тяжесть заболевания постепенно нарастает, оставляя все меньше шансов на поддержание нормальной жизни.

Пожилые люди с недиагностированной деменцией часто оказываются в стационарах соматического профиля с жалобами, имитирующими заболевания внутренних органов. Это связано с высоким уровнем переживаемой ими тревоги. Тревога у пожилых лиц с когнитивными расстройствами выявляется с трудом, так как больные гораздо охотнее говорят о физическом страдании, чем о душевном беспокойстве, которые, по их мнению, между собой не связаны. Симптомы тревоги, особенно соматические, напоминают таковые при широко распространенных заболеваниях позднего возраста, поэтому даже специалисты часто объясняют их уже имеющейся соматической патологией [4].

Срезное исследование, проведенное на базе Клиник СамГМУ, показало, что около 5-7 % пациентов в возрасте 65-85 лет демонстрирует те или иные признаки начинающейся деменции, для диагностики которых не требуется применения сложных методов.

Клинико-психологическая оценка когнитивных функций пациентов может осуществляться на этапе первичного знакомства медицинского работника с пациентом, при сборе анамнеза. Оценка включает исследование состояния:

- 1) гностической функции (ориентация в месте, времени, пространстве, собственной личности);
- 2) памяти (на отдаленные и недавние события);
- 3) интеллекта (простые задания на анализ, сравнение, интерпретацию несложных ситуаций);
- 4) речи (коммуникабельность, беглость речи, сохранность ее номинативной функции, адекватность ответов);
- 5) предметных действий (простые двигательные пробы);
- 6) внимания (способность удерживать произвольное внимание, обратный счет, арифметические операции).

В.Ю. Лобзин отмечает, что в целях установления диагноза сосудистой деменции необходимо учитывать не только жалобы пациента, но и сведения о заболевании, полученные от родственников больного, а также возможный наследственный характер когнитивных нарушений [2].

Огромную важность имеет обучение врачей и среднего медицинского персонала простейшим способам клинико-психологической диагностики для своевременного выявления деменции у пожилых пациентов общесоматических стационаров, а также особенностям работы с данной группой пациентов.

Список литературы

1. Кунафина Е.Р. Опыт применения препарата Акатинол Мемантин на этапах реабилитации дементных больных в условиях принудительного лечения // Уральский медицинский журнал. – 2007. - № 4. – С.93-96.
2. Лобзин В.Ю. Церебральная гемодинамика и когнитивные расстройства у больных с сосудистой деменцией: Диссертация на соиск. ...к.м.н. – СПб., 2009. – 169 с.
3. Сиденкова А.П. Психосоциальное бремя деменции // Уральский медицинский журнал. – 2007. - № 4. – С.30-34.
4. Смирнов О.Р. Психическая и соматическая тревога у пожилых, страдающих деменцией // Социальная и клиническая психиатрия. – 2010. - №4. – С.26-30.
5. Старение населения: факты и цифры // <http://www.un.org/russian/conferen/ageing/facts.htm>
6. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменция: руководство для врачей. – М.: Медпресс-информ, 2010.
7. Savva G.M., Wharton S.B., Ince P.G. et al. Старение, патологические изменения нервной системы и деменция // Русский медицинский журнал. – 2010. - №15. – С.962-967.

СТРУКТУРА МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ В СОЦИАЛЬНО-ОРГАНИЗОВАННЫХ ГРУППАХ Г. ХАБАРОВСКА

Лучшева Л.Ф., Рыбак О.Г.

КГБОУДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», г. Хабаровск

Актуальность

Состояние здоровья полости рта непосредственно зависит от общего состояния организма, так же как и воспаление комплекса тканей пародонта, зубов и слизистой оболочки рта ухудшают течение общесоматических заболеваний, что особенно значимо для пациентов пожилого возраста, т.к. на фоне физиологического старения существенным образом ухудшаются компенсаторно-восстановительные функции [1, 2, 3, 4, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18]. С возрастом заболеваемость увеличивается. Хронические заболевания развиваются по мере старения на фоне снижения естественного иммунитета. К группе повышенного риска принадлежат ослабленные или неспособные выходить из дома пациенты или те из них, кто проживает в домах престарелых [5, 6, 7, 8, 9, 10, 16]. В условиях полиморбидности происходит сложное переплетение многих симптомов, снижается их привычная диагностическая значимость, различные проявления заболеваний потенцируют и усиливают друг друга. По данным литературы среди людей в возрасте 70 лет и старше - практически здоровых в 6 раз меньше, а больных в 5 раз больше, чем в возрастной группе 50-59 лет [16]. По мнению многих авторов, возрастные особенности организма обуславливают атипичность, ареактивность и сглаженность клинических признаков соматической патологии, в том числе заболеваний полости рта.

Цель исследования Прогнозирование рисков стоматологических вмешательств лицам пожилого возраста проживающих в социально-организованных коллективах г. Хабаровска путем определения структуры заболеваемости и полиморбидности у лиц старших возрастных групп.

Материалы и методы

Сплошное исследование проводилось на базе КГБУ «Хабаровский социальный дом ветеранов №1» г. Хабаровска. Проанализированы 122 амбулаторные карты, отчетно-учетная документация.

Общее число обследуемых было подвергнуто распределению по возрастной градации ВОЗ в три группы: 60-74 лет – пожилой возраст (25 человек), 75-89 лет – старческий возраст (89 человек), 90 лет и старше – долгожители (8 человек). Средний возраст рекогносцируемого пациента составил 82 года: из них 81 женщина и 41 мужчина. В группах средний календарный возраст пациента составляет: первой группы - 69 лет, второй группы – 85 лет, третьей – 92 года.

Результаты и обсуждение

Установлено, что в структуре заболеваний обследуемых пациентов преобладала сердечно-сосудистая патология. Внутри группы сердечно-сосудистой патологии на одного рекогносцируемого приходилось в структуре пожилых – 1,8, у пациентов старческого возраста – 3,1 и долгожителей по 3,8 заболеваний этой нозологии на каждого. Коморбидность при поражении желудочно-кишечного тракта включает сочетанное поражение органов гастродуоденальной зоны и гепатобилиарной системы, пищевода, кишечника и на общее количество обследуемых приходится по 1,2 болезни. В структуре соматопатологии выявлены заболевания опорно-двигательного аппарата: в группе долгожителей – 0,5 заболеваний на человека, стареющих – 0,3, пожилых – 0,4. Среди патологии органов дыхания по частоте заболеваемости выделяют хроническую обструктивную болезнь легких и бронхиальную астму, однако, в группе обследуемых до 74 лет декомпенсации органов дыхания не выявлено. С возрастом увеличивается распространенность патологии нервной системы и органов чувств, что связано с прогрессированием дистрофических (дегенеративных) процессов и ведущее место принадлежит заболеваниям органа зрения: катаракта, глаукома, ангиосклероз. Семиотика изменений эндокринной системы выражается преобладанием нарушения контроля секреции инсулина в ответ на естественные стимуляторы его

освобождения и проявляется эндокринно-обменным заболеванием – сахарным диабетом, которое доминирует в эндокринной патологии у обследуемых лиц старших возрастных групп.

Выводы

Таким образом, выявлена высокая распространенность мультифакториальных заболеваний у лиц старше пенсионного возраста, что свидетельствует о высоком риске развития функциональных и органических нарушений в системе органов с последующим формированием синдрома взаимоотношения за счет наложения патогенетических механизмов развития, протекающих по типу синтропии или интерференции. С учетом возрастных особенностей стареющего организма следует учитывать высокую травматичность слизистой рта на фоне имеющихся доклинических видоизменений, связанных с плюрипатологией при составлении алгоритма профилактических и лечебных мероприятий на стоматологическом приеме.

Список литературы

1. Актуальные вопросы геронтостоматологии в России на современном этапе / В.В. Самсонов и др. // Успехи геронтологии. - 2013. - № 3. - С.540-543.
2. Алимский А.В. Медико-социальные и организационные аспекты современной геронтостоматологии/ А.В. Алимский, В.Ф. Прикулс, В.С. Вусатый // Рос. стоматол. журн. - 2004. - № 2. - С.38-40.
3. Арьев А.Л. Геронтостоматология - объективная реальность / А.Л. Арьев, Г.Т. Арьева // Клини. геронтология. - 2008. - № 7. - С. 3-8.
4. Захарова Н.О. Отношение пожилого населения Самары к организационным формам в геронтостоматологии (по материалам медико-социологического исследования) / Н.О. Захарова, Д.А. Трунин, Е.С. Балужева // Успехи геронтологии. - 2012. - № 1.- С. 171-174.
5. Коморбидность. Верткин А.Л., Ситников А.С.//Лечащий врач № 06, №08, 2013.
6. Кузнецов С.В. Клиническая геронтостоматология Московское информационное агентство Москва, 2013. С 238.
7. Лазебник Л.Б. Гериатрия (к 100-летию термина «гериатрия») // Клини. геронтология. - 2010. - № 1. - С.3-8.
8. Лазебник Л.Б. Полиморбидность в гериатрической практике: количественная и качественная оценка / Л.Б. Лазебник, Ю.В. Конев, Л.И. Ефремов// Клини. геронтология. - 2012. - № 1-2. - С. 36-42.
9. Лазебник Л.Б. Полиморбидность у пожилых Сердце 2007, №7 С.25 – 27.
10. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // Consilium medicum. - 2005. - № 12. - С. 993-996.
11. Найговзина Н.Б. Состояние тканей зубов и пародонта у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от доступности стоматологической помощи / Н.Б. Найговзина, В.А. Овсянников, В.А. Грудянов // Пародонтология. - 2007. - № 4. - С.63-66.
12. О качестве стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста / С.В. Давыдова, Ф.З. Мирсаева, Н.Х. Шарафутдинова, Р.Т. Буляков // Казан. мед. журн. - 2009. - № 1. - С. 118-120.
13. Оценка эпидемиологии кариеса и его осложнений у лиц старшего возраста / Л.Ю. Агафонова, Е.И. Шарапова, Е.А. Горбатова // Стоматология дет. возраста и профилактика. - 2011. - № 3. - С. 68-71.
14. Парфенов С.А. Терапия хронических форм верхушечного периодонтита в пожилом возрасте // Успехи геронтологии. - 2013.- № 3. - С. 553-557.
15. Полиморбидность как отягощающий фактор стоматологических проблем у пациентов пожилого и старческого возраста / Е.С. Михайлова и др. // Клини. геронтология. - 2008. - № 7. - С. 12-21.
16. Руководство по геронтологии и гериатрии: в 4-х томах/ под ред. акад. РАМН, проф. Ярыгина В.Н., проф. Мелентьева А.С.. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т. 2 Введение в клиническую гериатрию. – 784 с.: ил.
17. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста/ А.К. Иорданишвили и др. // Успехи геронтологии. - 2010. - № 4. - С. 644-651.
18. Marxkors R. Геронтостоматология // Новое в стоматологии. - 2005. - №1. - С.46-67.

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

АНТРОПОТЕХНОГЕННОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ЧЕЛЯБИНСКА

Сергеева Е.А.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г.Челябинск

Актуальность. Несмотря на проведение ряда профилактических мероприятий, здоровье детского населения продолжает ухудшаться. Одной из причин этого является отсутствие четких представлений о региональных особенностях

воздействия факторов среды обитания на здоровье детей. Известно, что большая часть населения страны, в том числе дети и подростки, проживают в городах, являющихся центром сосредоточения промышленности и автотранспорта, характеризующихся основными источниками загрязнения атмосферного воздуха. Наиболее чувствительными к воздействию загрязнителей техногенного характера являются ЛОР-органы, занимающие особое место, в связи с влиянием их патологии на процессы роста и развития детского организма. В последние годы опубликовано достаточно работ, которые с медико-социальных позиций характеризуют и анализируют ситуацию, складывающуюся среди российских детей оториноларингологической патологией. Необходимо отметить, что эта ситуация в целом остается тревожной. Так, по данным медицинской статистики распространенность хронической оториноларингологической патологии у детей России составляет от 181,9 до 456 на 1000 детского населения. Однако, развитие гигиенического направления в современной медицине должно предполагать смену ориентиров с простой фиксации факта возникновения заболеваний на определение условий их формирования, на выявление наиболее чувствительных контингентов к числу которых следует отнести, прежде всего, детское население.

Цель исследования

Изучить условия, способствующие формированию ЛОР-патологии у детей и подростков с учетом регионального компонента.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ данных официальной статистики Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Челябинской области, ФБУЗ «Центра гигиены и эпидемиологии в Челябинской области» за 2004-2012 годы. Объектом исследования явились дети и подростки в возрасте от 0 до 14 лет. При обработке материалов был применен метод математического моделирования для установления зависимости уровней заболеваемости ЛОР-патологии у детского населения от качества атмосферного воздуха и выявления доли вклада загрязнений в формирование различных нозологических форм. Достоверность полученных результатов оценивали по коэффициенту корреляции и критерию Стьюдента-Фишера.

Результаты исследования

Челябинск является крупным промышленным центром с развитой металлургией, машиностроением, стройиндустрией и многочисленным транспортом. На начало 2010г. на территории Челябинской области действовало 11 предприятий с источниками сверхнормативных выбросов: ОАО «Уфалейникель», филиал ОАО «Лафарж Цемент», ОАО «Катавский цемент», ОАО «Комбинат Магnezит», ОАО «Златоустовский металлургический завод», ОАО «Челябинский металлургический комбинат», филиал ОАО «ОГК-2» Троицкая ГРЭС, ОАО «Магнитогорский металлургический комбинат», ООО «Шлаксервис».

В 2009г. нормативы предельно допустимых выбросов достигли ОАО «Энергопром – Челябинский электродный завод» и ОАО «Фортум». В атмосферном воздухе проводилось более 20 загрязняющих веществ, в том числе взвешенные вещества, оксид углерода, диоксид азота, диоксид серы, фенол, формальдегид, серная кислота, бенз(а)пирен, свинец, мышьяк, марганец, углеводороды и др. Приоритетными загрязнителями атмосферного воздуха селитебной территории города являются: бенз(а)пирен (превышение ПДК на 3,57%), формальдегид (превышение ПДК на 8,7%), ароматические углеводы (превышение ПДК на 33,7%), аммиак (превышение ПДК на 1,78%). Уровень загрязнения воздушного бассейна в разных районах города не одинаков, имеет свою специфику и зависит от расстояния до источника выбросов и климатических условий. Значительную роль в формировании загрязнения атмосферы города играет автотранспорт, парк которого ежегодно растет и выбросы содержат более 250 различных токсичных компонентов. Повреждающее действие загрязнителей воздушной среды на верхние дыхательные пути может способствовать подавлению системы местной защиты против вирусных и бактериальных агентов, формированию острого и хронического воспаления. Это подтверждается работами Л. А. Матвеевой и Т. А. Шамровой (1991), которые считают, что на детский организм оказывает влияние сложное многокомпонентное загрязнение воздуха в виде неспецифического общетоксического и специфического аллергического действия. В таких условиях особенностью состояния местных факторов защиты дыхательного тракта у детей является угнетение гуморального звена в результате хронического воздействия irritантов на респираторные пути, а также значительное увеличение уровня альвеолярных макрофагов, выявляемое при анализе риноцитограммы, лимфоцитов и обнаружение эозинофилов в бронхиальном секрете. У детей из районов с неблагоприятной гигиенической ситуацией в 1,2-1,3 раза чаще регистрируются заболевания ЛОР-органов, кожные аллергические проявления. По мнению ряда авторов, атмосферные загрязнения, понижая уровень общей иммунологической резистентности, создают благоприятный фон для проявления атопии, подтверждением чему служит тот факт, что бронхит с астматическим компонентом и хронические риниты и синуситы у детей, подвергающихся влиянию выбросов промышленных предприятий, регистрируются в 4 раза чаще, чем в сравнительно чистых районах (Беляев И.И., Минх А.А. 1981, Балаболкин И.И., 1995). Химические irritанты оказывают угнетающее влияние на местный, а позднее и системный иммунитет ребенка.

Поэтому в зонах экологического неблагополучия распространены признаки вторичного иммунодефицита. Однако выраженность иммунологической недостаточности не достигает крайне тяжелых степеней, которые характерны для первичных наследственных иммунодефицитов. Поэтому наиболее информативными проявлениями вторичного иммунодефицита у детей являются не частая заболеваемость ОРВИ и не спорные отклонения в содержании иммуноглобулинов в крови или снижение числа Т- или В-лимфоцитов, частота хронических бронхолегочных заболеваний и поражения ЛОР-органов. Проведенные исследования позволили установить, что показатели секреторного иммунитета у детей, проживающих в районах города, отличающихся друг от друга по уровню техногенного загрязнения, имеют

максимальные количественные различия в зимний сезон года, когда действие погодных факторов и неблагоприятных техногенных воздействий наслаивается и дает максимальный биологический эффект (Мякишев И.А., 2001). Заболеваемость ЛОР-органов за период с 2004 по 2010 год среди детей и подростков увеличилась на 8,6%. Наибольший удельный вес занимают у подростков – хронические болезни миндалин и аденоидов, хронический фарингит и синуситы. Отмечен достоверный рост хронических болезней миндалин и аденоидов (рост в 3,4 раза) у детей от года до семи лет, подростков в 4,3 раза. Хронические болезни горла и носа имеют больший удельный вес – 70% в структуре ЛОР-болезней. Они превратились в актуальную медико-социальную проблему и являются фактором высокого риска развития бронхиальной астмы. Поздняя диагностика и несвоевременность назначения адекватного лечения может привести к серьезным осложнениям со стороны как ЛОР-органов, так и других органов и систем детского организма. Нами установлена зависимость заболеваемости детей г.Челябинска от экологической ситуации, и прежде всего от состояния атмосферного воздуха. Наиболее высокая достоверная корреляционная связь загрязнения атмосферного воздуха с заболеваемостью детей выявлена в возрасте от 1 до 3 лет по классу болезней – органы дыхания ($R=0,8$; $P<0,01$). Следует отметить, что с возрастом детей отмечается увеличение корреляционной зависимости по обращаемости от суммарного показателя загрязнения атмосферного воздуха.

Выводы

Таким образом, загрязнение атмосферного воздуха г.Челябинска является выраженным фактором, деформирующим здоровье детского населения, что подтверждается корреляционной зависимостью между показателями потенциального риска воздействия аэрополлютантов и возможности эффектом его реализации.

Список литературы

1. Борзов Е.В. Распространенность патологии ЛОР-органов у детей /Е.В. Борзов //Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002, №1 (29). – С. 9-62.
2. Зарубин С.С. Заболевания верхних дыхательных путей и уха у детей, посещающих детские дошкольные учреждения г.Архангельска: распространенность и пути профилактики: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Архангельск, 2007. – 21 с.
3. Мякишев И.А. Характеристика секреторного иммунитета у детей крупного промышленного центра. /Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. – 2001, 766с.
4. Региональные особенности биологической реакции детей на воздействие факторов внешней среды / А.Ж. Исаков, Л.А. Перминова, Б.В. Засорин и др. // Гиг. и сан. – 2009. - №4 – С. 49-52.
5. Савельев С.И. Научные основы гигиенической оценки и прогноза состояния здоровья населения в зависимости от региональных особенностей среды обитания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998.
6. Студеникина М.Я., Ефимова А.А. Экология и здоровье детей. – Москва, 1998. – 383 с.

ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ПРОМЫШЛЕННО - ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ

Ашурова М.Д., Азимова М.К., Хошимова А.Ё.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии, г.Фергана

Заболеваемость людей – это случайные события (Догле И.В., Юркевич А.Я., 1984), математической моделью которых служит теория вероятностей.

Магистральным направлением медицины и, в частности - медицины труда, является профилактика – система мер социального, гигиенического и воспитательного характера, направленных на предотвращение заболеваний путем устранения причин и условий их возникновения и развития (Измеров Н.Ф., 1997).

Заболеваемость есть результат интегрированного воздействия факторов внешней среды (производственных, социально бытовых, климатических и др.) на гетерогенную по предрасположенности к болезни популяцию людей (Беляков В.Д., 1986, Петров Г.А. 1999, Жукова Т.В., Соловьев М.Ю., Калинина М.В. 2001)

Несмотря на то, что производство минеральных удобрений в настоящее время превратилось в крупную отрасль промышленности, имеющую большое народнохозяйственное значение, вопросы гигиены труда в азотной промышленности освещены крайне мало, особенно с учетом комплексного подхода к оценке факторов риска и углубленного изучения заболеваемости работающих.

Цель исследования.

Основной целью работы являлось гигиеническая оценка ведущих вредных и опасных факторов; углубленное изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности; выявление причинно-следственных связей между факторами риска и здоровьем работающих; обоснование комплекса эффективных оздоровительных мер по улучшению условий труда, быта и охраны окружающей среды.

Объект, методы и объем исследований. Для решения задач по комплексному углубленному изучению заболеваемости работающих с учетом комплекса факторов (производственно профессиональных, социальных и др.)

проводили полицейской учет заболеваемости. Изучение условий и образа жизни работающих проводилось методом опроса-интервью 2000 работающих (по 1000 работающих на каждом предприятии).

В процессе обработки и анализа материалов исследования применялись: социологические, когортные методы, методы сравнительного анализа, а также современные методы санитарной статистики. В частности, при анализе данных определялись средние величины, ошибки средних. При сравнении выборочных характеристик использовалась оценка достоверности различий и показателя с помощью критерия t-Стюдента, формулы Пуассона.

Содержания работы и их обсуждение.

Заболеваемость с ВУТ на 100 работающих за изучаемый период составила по п/о «Азот» $58,5 \pm 0,4$ случая и $660,7 \pm 0,001$ дня нетрудоспособности, а по «Электрохимпром» г.Чирчика $58,4 \pm 0,4$ случая и $825 \pm 0,001$ дня нетрудоспособности, средняя длительность одного случая соответственно составила 11,3 и 14,1 дня.

В структуре заболеваемости работающих заводов минеральных удобрений, ведущее место на обоих предприятиях занимали болезни органов дыхания, костно-мышечной системы, травмы и отравления, органов пищеварения, системы кровообращения, а также нервной системы и органов чувств.

Как в большинстве возрастных групп, так и в целом по обоим предприятиям, со стажем работы в производстве азотных минеральных удобрений 8 лет и более, уровень заболеваемости более чем в 3 раза выше, чем в начальных стажевых группах. Так в 1-м предприятии рабочих со стажем 8 лет и более, число случаев ЗВУТ составило $64,3 \pm 1,3$, а число дней $976,9$ дней, тогда как у работающих со стажем работы до 3 лет она составляла ($p < 0,001$).

Нами установлена прямая сильная корреляционная связь между возрастом стажем работающих и уровнем их заболеваемости. ($\chi^2/y=0,80 \pm 0,01$ и $\chi^2/y=0,78 \pm 0,01$). Это позволяет заключить, что с увеличением стажа работы под воздействием неблагоприятных производственных факторов увеличивается уровень заболеваемости работающих.

Установлено, что ведущее место по числу случаев и потере дней трудоспособности занимает основная производственная группа – аппаратчики, за ней следует слесари по ремонту оборудования и грузчики.

Следует отметить, что в среднем на 2 предприятиях на 100 круглогодичных работающих приходилось 24,0 неболевших и 76,0-заболевших лиц, из них лиц болевших 1 раз приходилось 37,7%, 2 раза – 28,7%, 3 раза – 21,4%.

Основной контингент работающих имели 8 и более лет стажа работы (41,6%). 24,4% имели стаж от 5 до 8 лет, 18,3% - от 3 до 5 лет, и лишь 15,7% имели стаж работы до 3 лет.

Изучение особенностей заболеваемости работающих, проживающих в различных жилищных условиях, выявило четкую зависимость между заболеваемостью работающих и жилищных условий ($\chi^2=23,84$, $p < 0,001$) указывающих на неблагоприятное влияние плохих условий проживания.

Среди одиноких работающих, длительно и часто болеющих имеется 18,5%, а не болеющих 7,5% ($\chi^2 = 975$, $p < 0,05$). Воздействие внутрисемейных отношений, на заболеваемость работающих подтверждаются увеличением риска заболевания среди работающих из неблагополучных семей. Так половина (53,1%) ДЧБ проживали в неблагополучных семьях, в психологическом отношении, тогда как 80,5% неболевших проживали в благополучных семьях ($\chi^2 = 37,4$, $p < 0,001$).

Таким образом, результаты наших исследований указывают, что на заболеваемость работающих оказывают положительные влияния благоприятные жилищные условия, семейное положение (полная семья), благоприятный психологический климат семьи, высокий уровень образования, соблюдение режима труда и отдыха, питания, занятия физкультурой и спортом. Вредные условия производства работающих в основных цехах оказывают отрицательное влияние на состояние их здоровья, снижает резистентность, увеличивают риск формирования и развития различных заболеваний, что следует учитывать при разработке лечебно-оздоровительных, профилактических мероприятий.

Практические рекомендации:

1. Система профилактики профессиональной и снижения общей заболеваемости работающих предприятий азотных минеральных удобрений должна строиться поэтапно и включать находящиеся в тесной взаимосвязи мероприятия технического и санитарно-технического, санитарно- гигиенического и социально- медицинского характера.

2. Технические и санитарно- технические мероприятия должны включать: совершенствование технологического оборудования, соблюдение регламентов и непрерывности технологического процесса, производства своевременного и качественного предупредительного ремонта оборудования; повышения герметичности аппаратуры и коммуникаций; оборудование местной вытяжной механической вентиляции у мест выделения паров, газов и пыли, повышение ее эффективности за счет большего укрытия и создания соответствующих скоростей и др.

3. Из санитарно - гигиенических рекомендуются следующие мероприятия: проведение регулярных исследований гигиенических условий труда с количественным определением вредных производственных факторов; обеспечение достаточной освещенностью и оборудование вспомогательных и санитарно- бытовых помещений, включающих: гардеробную, умывальную, душевую, уборную в комплексе для женщин комнаты личной гигиены, комнаты отдыха и приема пищи; обеспечение спецодеждой и средствами индивидуальной защиты в зависимости от характера выполняемой работы.

Список литературы

1. Беляков В.Д., Чаклин А.В., Голубев И.Р. и др. // Труды АМН СССР. – 1986. – Т. I – С. 72-91.
2. Догле Н.В., Юркевич А.Я. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности. – М., 1984.

3. Жукова Т.В., Соловьев М.Ю., Калинина М.В. и др. Гигиенические аспекты донозологической диагностики индивидуального здоровья. // Гигиена и санитария.- 2001.- №5.- С. 77-79.
4. Измеров Н.Ф. Проблемы медицины труда в России: Модели современной практики и стратегии // Вестник РАМН.- 1997.- №4 – С. 3-7.
5. Искандаров Т.И., Маматкулов Б.М. Санитария – статистик ва ижтимоий – гигиеник тадқиқот услублари.// Ташкент 2004.-С.203.
6. Петров Г.А. Влияние образа жизни операторов металлургического производства на состояние их здоровья. // Гиг. И сан. 1999- № 5.- С 29-31.

МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ В ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Лежнин В.Л., Манжуров И.Л.

Институт промышленной экологии УрО РАН, г.Екатеринбург

Экологическая эпидемиология является направлением гигиенической науки, основной задачей которого является оценка влияния факторов окружающей человека среды на здоровье человека. Решение этой задачи связано со многими методическими трудностями из-за многофакторной зависимости болезней, относящихся к категории экологически обусловленных. Примером сказанного могут служить злокачественные новообразования (ЗН), являющиеся наиболее социально-значимой группой таких заболеваний. Согласно ведущей теории они развиваются в результате взаимодействия организма человека и многих факторов, в том числе и находящихся в объектах окружающей среды.

В настоящее время существуют два основных методических подхода к решению задач экологической эпидемиологии: 1) однофакторный на основе стратификации, то есть работающий со специально подобранными группами (стратами) с идентичными значениями «неэкологических» («мешающих») факторов; 2) многофакторный анализ, при котором влияние всей исследуемой совокупности влияющих факторов оценивается одновременно. Преимущества многофакторного подхода перед использующим стратификацию, отмечается многими специалистами [1,3], тем не менее доля исследований с его использованием среди проводимых в области экологической эпидемиологии невелика.

Одним из разделов гигиенической науки, где явно видна невысокая эффективность однофакторного подхода, является оценка влияния содержащегося в воздухе жилых помещений радона на развитие ЗН легкого. Так, обобщение результатов 20 таких исследований, проведенное Krewski et al [7], демонстрирует высокую степень их разноречивости, что не позволяет специалистам сформировать обоснованного представления о степени онкологической опасности бытовой экспозиции этого радиоактивного газа. Основной причиной таких противоречий, по мнению Stidley, Samet [8], является неполная элиминация при проведении эпидемиологических исследований таких факторов риска ЗН легкого, как курение, возраст, профессиональный контакт с канцерогенами, многие из которых оказывают более сильное влияние, чем содержащийся в жилой среде радон.

Все вышесказанное послужило основанием для проведения исследования по оценке влияния непрофессиональной экспозиции к радону на развитие рака легкого с использованием многофакторного подхода.

Методы

Объектом исследования служил г.Лермонтов Ставропольского края, совокупный потенциал радоноопасности территории которого является одним из наиболее высоких в Российской Федерации. Помимо повышенного природного радиационного фона, характерного для района Кавказских минеральных вод, он обусловлен расположением на территории этого города хвостохранилища и отвалов пород горно-химического предприятия по добыче и переработке ураносодержащей руды (ГХП «Алмаз»), а также использованием в 50-60-е годы прошлого века в строительстве жилых зданий местных материалов, отличающихся повышенной радиоактивностью. Дополнительным фактором, затрудняющих решение задачи оценки опасности радона, содержащегося в жилой среде, было наличие у части жителей города профессиональной экспозиции к радону в связи с их работой на ГХП «Алмаз».

Для эпидемиологического исследования была сформирована основная группа, включавшая 122 человека, заболевших раком легких в течение последних 10 лет до начала исследований. Контрольная группа в количестве 208 человек была подобрана из числа жителей города случайным образом, но с учетом следующих критериев: 1) её половозрастная структура соответствовала таковой для всего взрослого населения; 2) в неё вошли жители всех частей города в пропорции, близкой к существующему территориальному расселению; 3) профессиональный состав совпадал с таковым по городу в целом. Каждый из 330 человек, включенных в исследование, характеризовался комплексом из 15 признаков, отражающих известные факторы риска рака легкого, имеющиеся на территории г.Лермонтова: пол, возраст, национальность, длительность и интенсивность курения, употребление алкоголя, наличие в анамнезе хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), место работы, длительность профессионального контакта с химическими канцерогенами, работа на ГХП «Алмаз», величина профессиональной экспозиции к радону, наличие печного отопления и газовой плиты в жилище, размер жилой площади на 1 человека, величина непрофессиональной экспозиции к радону.

Для определения объемной активности (ОА) радона в жилой среде использовался интегрирующий метод изменения с использованием твердотельных трековых детекторов альфа-частиц. Продолжительность экспонирования составила 3 месяца. Для оценки среднегодовой ОА радона проводилась процедура сезонной нормализации. Суммарная экспозиция

определялась по величине внесистемной единицы «рабочий уровень в месяц» (Working Level Month – WLM), численно равной экспозиции создаваемой ЭРОА изотопов радона 3700 Бк/м^3 в течение 170 часов.

Многофакторная математическая обработка проводилась с помощью алгоритмов на основе детерминистских методов распознавания образов, реализованных в пакете прикладных программ КВАЗАР [2]. В ходе её последовательно решались следующие задачи:

- 1) определение достаточности избранного комплекса факторов для надежного описания различий между наблюдениями выделенных групп людей;
- 2) количественная оценка значимости (информативности) каждого фактора;
- 3) оценка эффективности гипотетических сценариев коррекции факторов риска с помощью разработанной математической модели.

Результаты и их обсуждение

Результаты измерения содержания радона в жилищах лиц, включенных в исследование, показали, что средний уровень его ОА был достаточно высок: $116,2 \pm 14,7 \text{ Бк/м}^3$ по основной и $114,1 \pm 5,2 \text{ Бк/м}^3$ по контрольной. Доля жилищ, где гигиенический норматив, установленный в России для эксплуатируемых зданий (200 Бк/м^3) был превышен составляла 14% и 13%, соответственно. Интервал экспозиции к радону был от 0,64 до 312,1 WLM, при среднем значении 34,1 WLM.

На первом этапе математической обработки материалов при решении задачи дискриминантного анализа были получены решающие правила, позволяющие получить на процедуре «экзамена» высокие результаты распознавания – 87,5%, правильных ответов по группе больных ЗН легких и 95,8% по контрольной группе. Они были достигнуты при учете 13 наиболее информативных признаков, но также и при использовании систем из 14-15 признаков.

Поскольку при решении задачи распознавания были получены достаточно высокие результаты, это давало основание считать, что исходный комплекс содержал в себе наиболее важные факторы риска развития рака легкого применительно к исследуемому контингенту. Кроме того, надежные решающие правила были выработаны с помощью трех различных алгоритмов, что также является аргументом в пользу такого вывода. Доверительный интервал полученных результатов составил 81-96%, в связи с чем, можно констатировать, что численность обеспеченных в ходе данного исследования выборок была репрезентативной.

На втором этапе математической обработки проводилась оценка информативности исследуемых факторов риска, величина которой интерпретировалась как сила их влияния на развитие ЗН легкого у жителей г.Лермонтова. Как видно из данных, приведенных в таблице, наиболее высокие ранговые места занимали признаки, характеризующие пол, длительность и интенсивность курения, наличие в анамнезе ХНЗЛ. Особенностью полученного результата было высокое (2-е) ранговое место, занятое признаком, отражающим факт работы на ГХП «Алмаз». Вошел в информативную подсистему и фактор «величина непрофессиональной экспозиции к радону», однако он занял только 12-е ранговое место. Если принять силу влияния всех 13 наиболее значимых факторов за 100%, то доля непрофессиональной экспозиции к радону составит 1,6%, профессиональной – 15%, курения – 28%.

Таблица 1

Таб.1. Сравнительная информативность факторов риска развития злокачественных новообразований легкого у жителей г.Лермонтова

Ранговое место	Наименование фактора	Информативность
1	Пол	1,00
2	Работа на ГХП «Алмаз»	0,87
3	Длительность курения	0,67
4	Работа на промышленных предприятиях города (кроме ГХП «Алмаз»)	0,65
5	Наличие в анамнезе ХНЗЛ	0,60
6	Интенсивность курения	0,55
7	Возраст	0,49
8	Длительность профессионального контакта с химическими канцерогенами	0,24
9	Величина профессиональной экспозиции к радону (WLM)	0,12
10	Размер жилой площади на 1 человека	0,11
11	Тип отопления жилья	0,10
12	Величина непрофессиональной экспозиции к радону (WLM)	0,09
13	Злоупотребление алкоголем	0,08
14	Наличие газовой плиты в жилище	0,02
15	Национальность	0,01

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что одним из основных факторов риска развития рака легких у жителей г. Лермонтова является профессиональная экспозиция к радону, обусловленная работой части

населения на предприятии по добыче и переработке урановой руды. Этот вывод полностью совпадает с точкой зрения экспертов Международного агентства по изучению рака, согласно которой радон в высоких концентрациях, характерных для урановых и некоторых других типов рудников является канцерогенным фактором [6]. Что же касается радона, содержащегося в жилище, то для жителей г. Лермонтова ее вклад в развитие ЗН легких был оценен как небольшой.

Интерес представляло сравнение этих результатов с полученными с помощью методики «risk assessment». Для расчетов использовалась мультипликативная модель BEIR VI, признанная Международной комиссией по радиационной защите наиболее приемлемой для оценки риска развития рака легких от действия радона, содержащегося в жилых помещениях [5]. Согласно полученным данным, влияние непрофессиональной радоновой экспозиции оказалось равным 30%, то есть в 18 раз более высоким, чем было установлено при использовании многофакторного подхода. На их основании мог быть сделан вывод о недостаточной объективности результатов, полученных с помощью однофакторного метода.

Аргументом в пользу такого заключения может служить тот факт, что уровни объемной активности радона в жилых домах г. Лермонтова составляют в среднем 114-116 Бк/м³, то есть находятся в пределах принятых в России гигиенических нормативов. На основании этого неправомерно считать непрофессиональную экспозицию к радону фактором, ответственным за возникновение трети всех случаев заболевания раком легких в городе.

Полученные на первом этапе обработки материала решающие правила представляют собой дискриминантные математические модели, описывающие многофакторную зависимость развития рака легкого. С их помощью можно оценить эффективность гипотетических сценариев по коррекции разных факторов риска. Моделирование ситуации, при которой непрофессиональное облучение радоном населения г.Лермонтова полностью исключено, показало, что в этом случае количество заболевших ЗН легкого может сократиться на 0,8%, если же предельная величина экспозиции не будет превышать 2 WLM, то количество больных останется неизменным. В то же время, при оценке сценариев, связанных с коррекцией факторов «курение» и «работа на ГХП «Алмаз», было установлено, что при полном отказе от курения всех курильщиков, можно ожидать сокращения числа заболевших раком легкого на 33%, а при моделировании отсутствия профессиональной экспозиции к радону – на 20%.

Таким образом, на основании результатов математического моделирования можно констатировать, что эффективность мер по борьбе с курением и исключение профессионального облучения за счет радона, оказываются многократно больше, чем снижение его уровня в жилище. Вместе с тем, возникает вопрос о точности полученных прогностических оценок. Применительно к курению в качестве аргумента можно сослаться на материалы об итогах реализации в течение 25 лет в одной из провинций Финляндии программы по профилактике неинфекционных заболеваний. Согласно им, уменьшение доли курильщиков среди мужчин с 52% до 31% способствовало снижению смертности от онкологических заболеваний на 44%, а от рака легкого – на 71% [4]. Очевидно, что достигнутые результаты управляемого эксперимента сопоставимы с прогнозными оценками.

В свою очередь, гипотетический сценарий по ликвидации профессионального облучения радоном был реализован на практике в 1990 году, когда произошло закрытие ГХП «Алмаз». Проведенный спустя десятилетие анализ заболеваемости раком легкого населения г.Лермонтова показал, что за период с 2000 по 2009 гг. уровень её сократился в 2,2 раза (с 68,3 до 31,2 на 100000 человек), тогда как в целом по России за этот же временной интервал он изменился незначительно – с 43,4 до 40,2 на 100000.

На основании полученных результатов можно сделать заключение, что применение в исследованиях по экологической эпидемиологии методов, основанных на принципах системного анализа, позволяет получить достаточно объективную информацию о влиянии различных, в том числе экологических факторов на здоровье людей. С их помощью было установлено, что заболеваемость ЗН легкого у жителей г.Лермонтова Ставропольского края формируется под влиянием сложного комплекса факторов, среди которых наибольшее значение имеет курение и профессиональное облучение работников предприятия по добыче и переработке урановой руды. В то же время, влияние такового за счет содержащегося в жилой среде радона невелико.

Список литературы

1. Измеров Н.Ф. Социально-гигиенические и эпидемиологические исследования в гигиене труда / Н.Ф.Измеров, Е.Б.Гурвич, Н.В.Лебедева. - М.: Медицина, 1985.- 192 с.
2. Казанцев В.С. Задачи классификации и их программное обеспечение / В.С.Казанцев. - М.: Наука, 1990. -135 с.
3. Привалова Л.И. Экологическая эпидемиология: принципы, методы, применение / Л.И.Привалова, Б.А.Кацнельсон, С.В.Кузьмин Екатеринбург, 2003. – 276 с.
4. Пушка П. Профилактика неинфекционных заболеваний на коммунальном уровне: 25-летний опыт проекта Северной Карелии в Финляндии / П.Пушка, Э.Виртайнен, Я.Туомилето // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 1998. - № 4. - С. 27-29.
5. BEIR VI. National Research Council. Health effects of exposure to radon/ Committee on Health Risks of Exposure to Radon // DC, Washington: National Academy Press, 1999.
6. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol.43. Man-made mineral fibres and radon. Lyon: IARC, 1988.
7. Krewski D. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer / D.Krewski, J.H.Lubin, J.M.Zielinski // J. of Toxicol. and Environ. Health. - 2006. - vol. 69. - P. 533-597.

8. Stidley C.A. A review of ecologic studies of lung cancer and indoor radon / C.A.Stidley, J.M.Samet // Health Phys. - 1993. - Vol. 5., No. 3. - P. 234-251.

ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА НИЖНЕГО НОВГОРОДА

Богомолова Е.С., Котова Н.В., Киселева А.С., Ковальчук С.Н.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ, г.Нижний Новгород

Негативные тенденции в состоянии здоровья детей и подростков, отмеченные к началу XXI века, являются одной из актуальных медико-социальных проблем на современном этапе, поэтому постоянные исследования в данной области научно обоснованы и необходимы для своевременного выявления неблагоприятных отклонений в развитии детского населения и проведения превентивных мероприятий в данной группе [1].

Физическое развитие является информативным и широко используемым показателем здоровья детей, т.к. отражает эпохальные изменения и кратковременные эффекты биологической природы человека [2, 3].

В настоящем исследовании представлена динамика биологического развития школьников по данным углубленных медицинских осмотров, проведенных с 1980 по 2012 гг. бригадой специалистов ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава РФ. Материалы комплексных углубленных обследований школьников в возрасте 7 – 17 лет, проведенных в 1980 г. (3042 чел.), 1992 г. (4041 чел.), 2002 г. (5978 чел.) и в 2012 г. (3034 чел.) позволили определить основные тенденции биологического развития детей и подростков.

В младшем школьном возрасте наиболее информативным критерием биологического развития признаны сроки и степень прорезывания постоянных зубов [2]. Среднее число прорезавшихся постоянных зубов за период с 1980 по 2012 гг. у школьников 9-10 лет снизилось на 1,5-2,6 зуба, а 7-8 лет – на 1-1,5 (Рис. 1,2).

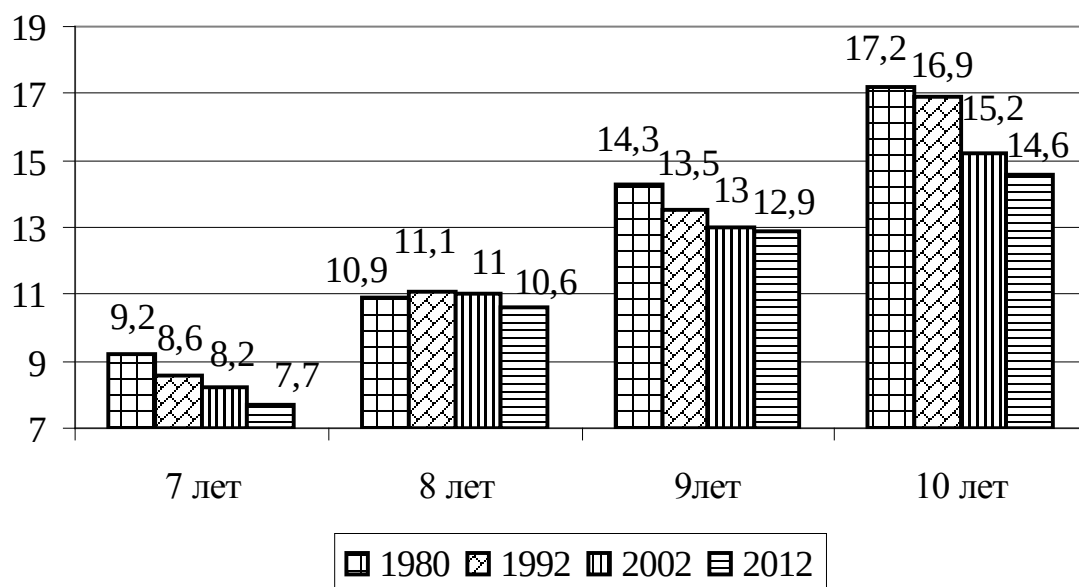


Рис.1. Количество постоянных зубов у мальчиков

Статистика: Fвозр=3038, cc=8/6399, p=0.0000; Fсрез=17.2, cc=3/6399, p=0.0000; Fсрез/возр=2.0, cc=24/6399, p=0.0028

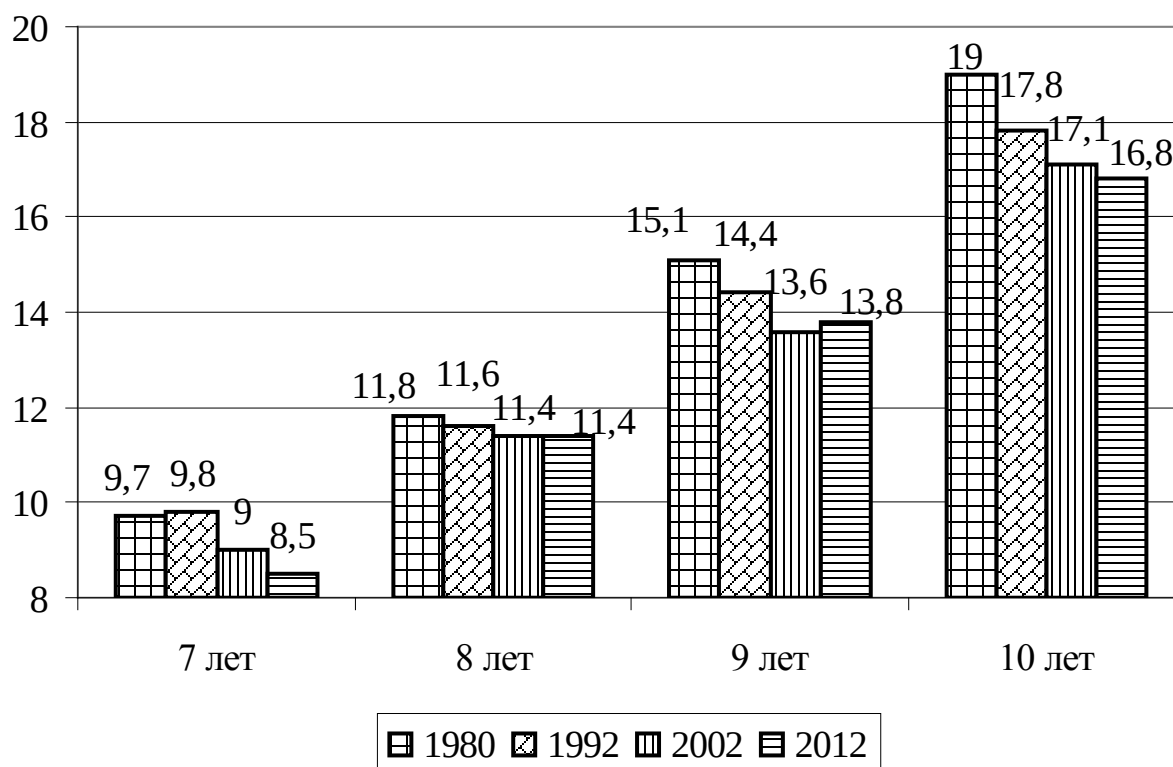


Рис.2. Количество постоянных зубов у девочек

Статистика: $F_{\text{возр}}=3684$, $ss=8/6695$, $p=0.0000$; $F_{\text{срез}}=35.2$, $ss=3/6695$, $p=0.0000$; $F_{\text{срез/возр}}=4.0$, $ss=24/6695$, $p=0.0000$

Прорезывание зубов не только генетически детерминировано, но и зависит от различных экзогенных и эндогенных факторов, в т.ч. и состояния здоровья в целом. Причинами замедленного прорезывания зубов чаще всего являются нарушения кальциево-фосфорного обмена, снижение активности желез внутренней секреции (гипотиреоз), нарушения питания, хронические наследственные нарушения обмена минералов и заболевания костно-хрящевой ткани [4]. Таким образом, процессы второй дентиции являются индикатором состояния здоровья детской популяции и их среды обитания. В пубертатном возрасте ведущим критерием биологического развития становится уровень полового созревания [5].

У мальчиков развитие вторичных половых признаков в 2012 г. начиналось на 1-2 года позже, чем в 1980 г. К 15 годам 2-ю стадию тембра голоса в 1980 г. определяли у 77,3% подростков, в 2012 г. – у 61,9%; 2-3 стадии оволосения подмышечных впадин – у 50,0% и 39,7% соответственно.

У девочек развитие различных стадий вторичных половых признаков в 2012г. начиналось на 1-2 года раньше, чем во время первого исследования. В 1980 г. 93 % девочек к 14 годам имели 2-3 стадии развития молочной железы, 87,8% - 2-3 стадии оволосения лобка и 74,7% - 2-3 стадии оволосения подмышечных впадин. В 2012 г. представительство девочек с 2-3 стадиями развития молочной железы не изменилось, со 2-3 стадиями оволосения лобка - увеличилось до 94,8 %, с 2-3 стадиями оволосения подмышечных впадин - до 91,5%.

Ускорение полового созревания девочек подтверждается динамикой возраста менархе, который сместился в сторону более раннего появления менархе: 1980 г. – $12,5 \pm 1,07$ г., 1992 г. – $12,7 \pm 1,47$ г., 2002 г. – $13,01 \pm 1,14$ г., 2012 г. – $12,7 \pm 1,61$ г (Рис.3).

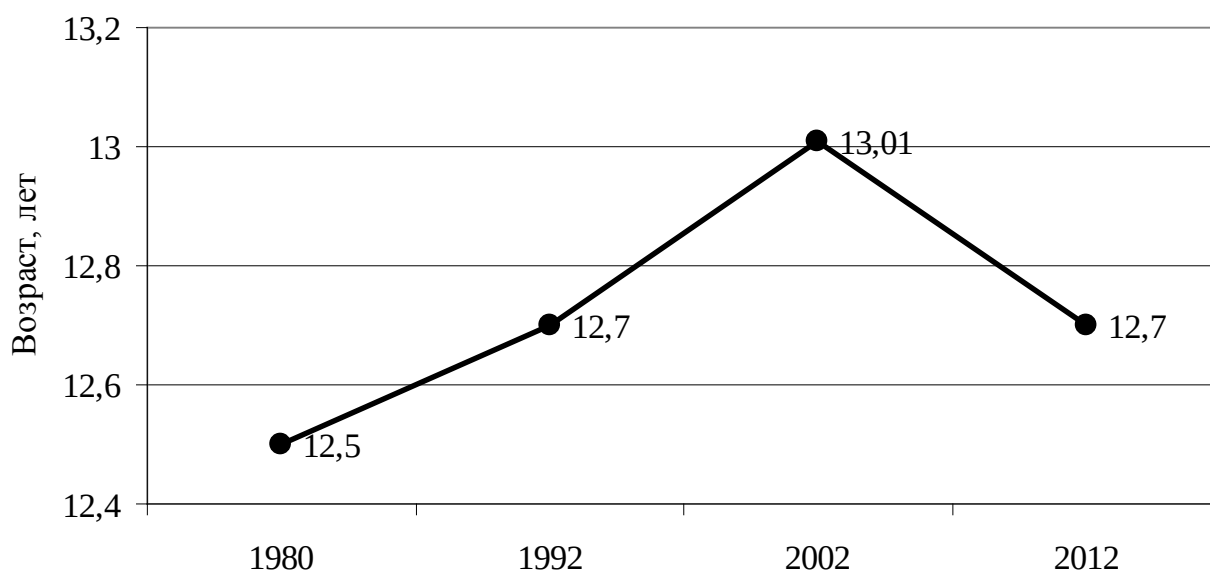


Рис.3. Динамика возраста менархе (1980-2012 гг.)
Статистика: Fсрез=24.6, cc=3/2539, p=0.0000

Отдельные критерии биологического развития определяют динамику уровня биологического развития (УБР) школьников. Анализ распределения детей и подростков по УБР показал, что большинство школьников в изучаемые временные периоды имели биологический возраст, соответствующий паспортному (Рис.4,5).

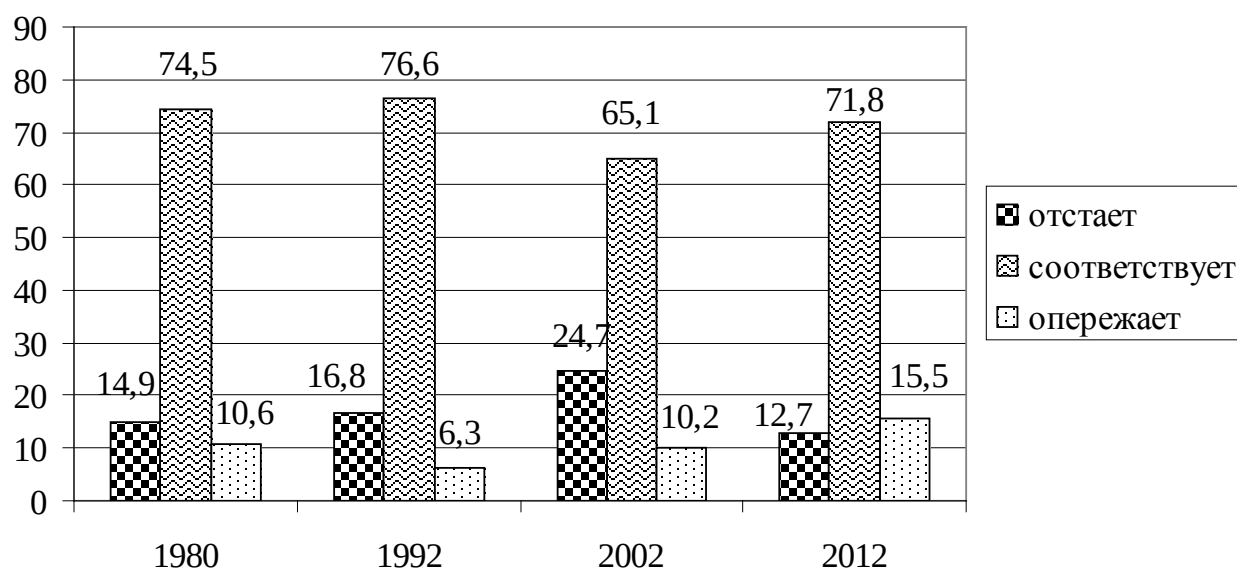


Рис.4. Распределение мальчиков по УБР, %

Доля мальчиков с отступающим вариантом развития к 2002 г. увеличилась в 1,6 раз, а с 2002 по 2012 гг. снизилась в 2 раза. Доля мальчиков с опережающим вариантом развития за последние 20 лет возросла в 2,5 раза. Представительство мальчиков с соответствием биологического возраста паспортному с 1992 по 2002 г. снизилось на 11,5%, а с 2002 по 2012 гг. выросло на 6,7%.

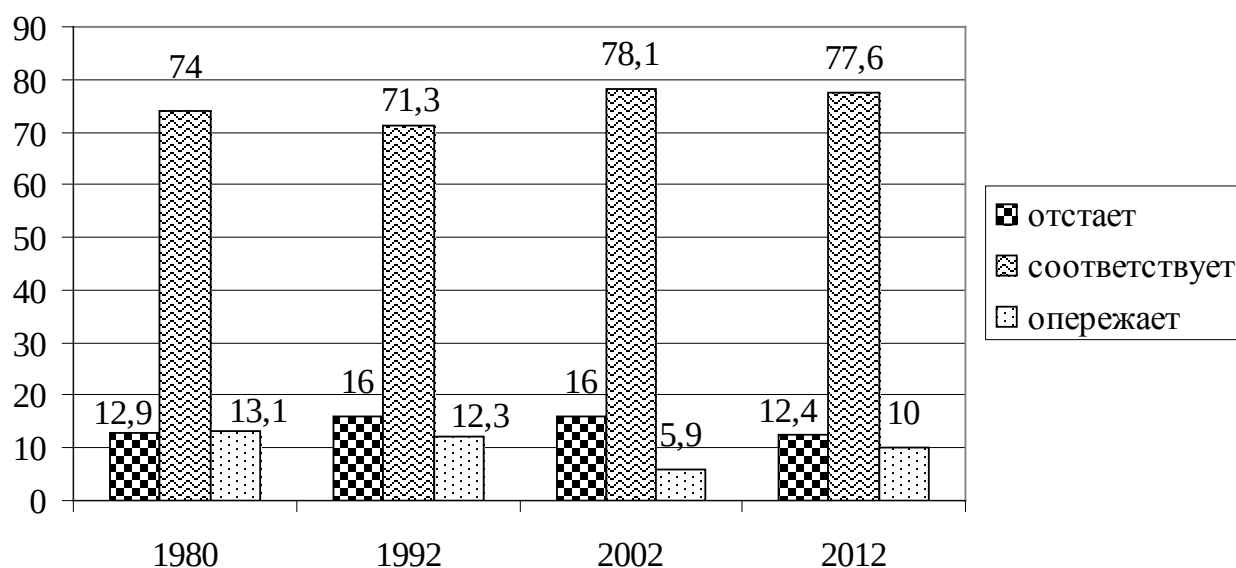


Рис.5. Распределение девочек по УБР, %

Доля девочек с соответствием биологического возраста паспортному изменилась незначительно. Представительство девочек с опережающим вариантом биологического развития с 1980 по 2012 гг. снизилось в 1,3 раза, а с отстающим вариантом - практически не изменилось.

Изучение биологического развития за последние 30 лет показало ретардацию прорезывания постоянных зубов у детей. С 1980 года до начала XXI века отмечалась и ретардация полового созревания подростков. Это прослежено по смещению сроков прорезывания постоянных зубов и полового созревания мальчиков и девочек на более поздний возраст, а также замедлению темпов формирования вторичных половых признаков. Напротив, с 2002 г. по ряду возрастных групп наметилась тенденция «омоложения» отдельных половых признаков. У девочек ускорились темпы формирования вторичных половых признаков; увеличились доли мальчиков и девочек с опережающим вариантом биологического развития и снизились доли детей с отстающим вариантом развития. Показатели УБР характеризуют качественные изменения состояния здоровья ребенка в связи с его биологической и социальной зрелостью под воздействием генетически-обусловленных и социально-средовых факторов. Поэтому изучение этих индикаторов необходимо для организации профилактической работы и различных видов деятельности детей и подростков.

Список литературы

1. Кузмичев Ю.Г., Богомолова Е.С., Леонов А.В., Матвеева Н.А. Оценка физического развития учащихся с использованием стандартов разного территориального уровня. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродуктологии: Сборник научных работ / Под редакцией д.м.н. профессора А.В. Прахова, д.м.н., профессора С.Б. Артифксова. Вып.3. – Н.Новгород: Изд. Гладкова О.В., 2006 г. – с. 74-77.
2. Кучма В.Р. Теория и практика гигиены детей и подростков на рубеже тысячелетий. - М.: Из-во Научного центра здоровья детей РАМН. 2001 – 376 с.; ил.
3. Суханова Н.Н. Физическое развитие школьников к концу XX века: анализ и прогноз// Российский педиатрический журнал.- 1999.- № 2.- с. 36-41.
4. Федотова Т.К., Горбачева А.К., Храмцов П.И. Эпохальные изменения физического развития московских детей 3-17 лет (1960-2000 гг.) // Школа здоровья. – 2011. - №4. – С.7 – 11.
5. Физиология роста и развития детей и подростков: теоретические и клинические вопросы / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. – М., 2000. – 584 с.

СЕКЦИЯ №11. ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

СЕКЦИЯ №12. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

ФАКТОРЫ ПРИВЕРЖЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Федяева О.Н.

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова, г.Москва

Одним из важнейших аспектов лечения ВИЧ-инфекции является приверженность пациентов антиретровирусной терапии (АРВТ) [3]. Установлено, что на пути формирования приверженности к терапии стоят определенные барьеры. Факторы, влияющие на приверженность больных ВИЧ-инфекцией АРВТ, в литературе часто классифицируют по четырем основным группам: «связанные с пациентом»; «связанные с препаратами»; «режим приема препаратов»; «меры личностного взаимоотношения и окружающая среда» [1]. В состав первой группы входят и демографические факторы, к которым, в частности, относят пол, возраст, расу, этнические особенности [5]. Ряд факторов связан с личностными особенностями пациента и его взаимоотношениями с окружающими [2]. Возможна связь отсутствия приверженности к АРВТ с последствиями терапии (побочными эффектами, сложным режимом приема препаратов, несовпадением режима приема медикаментов со стилем жизни и т. п.) [4].

В связи с этим целью исследования разработка удобного для медицинской практики способа прогнозирования приверженности больного ВИЧ-инфекцией антиретровирусной терапии на основе учета особенностей специфического лечения этого заболевания, анализа клинико-лабораторных данных, исследования личностных качеств и психологических характеристик пациента, его взаимоотношений с окружающими, положения в обществе.

Под наблюдением находились 280 больных с верифицированным диагнозом ВИЧ-инфекции на стадиях 3-4В, принимающих антиретровирусную терапию (АРВТ). ВИЧ-инфекция диагностировалась на основании эпидемиологических, клинических данных, подтверждалась обнаружением специфических антител к белкам вируса иммунодефицита человека 1 типа методом иммуноферментного анализа (ИФА) и РНК ВИЧ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

В процессе опроса и анкетирования больных ВИЧ-инфекцией устанавливались социально-демографические данные, не связанные с основным заболеванием: пол, возраст, семейное положение, место проживания, образование, рабочая деятельность, пребывание в местах лишения свободы, злоупотребление алкоголем, прием психоактивных веществ, наличие опыта длительного приема лекарственных препаратов в случае хронических заболеваний в анамнезе. При анализе клинико-анамнестических данных, связанных с развитием ВИЧ-инфекции, устанавливались: стадия ВИЧ-инфекции; длительность приема АРВТ; замена препаратов; наличие побочных эффектов от их применения; количество принимаемых таблеток в сутки, связь АРВТ с приемом пищи. Оценивались клинические проявления ВИЧ-инфекции, вызывающие наибольшее беспокойство у пациентов. Для оценки психологического статуса больных ВИЧ-инфекцией применялись: анкета по видам социальной поддержки; индикатор стратегии преодоления эмоционального стресса или стратегии решения проблем; шкала самооценки тревоги Шихана; краткая шкала тревоги.

На основе выявленных факторов риска формирования неприверженности антиретровирусной терапии удалось разработать анкеты и новый способ оценки шкалы Шихана, совместное заполнение которых больным и лечащим врачом позволяет прогнозировать у пациента степень приверженности АРВТ.

Как было установлено в процессе исследований, в число факторов риска, субъективно отмеченных больными в процессе анкетирования и ассоциированных с высоким риском развития неприверженности АРВТ, вошли следующие варианты ответов: (1) холост/не замужем, живу с родителями; (2) отсутствие высшего и среднего профессионального образования; (3) употребление алкоголя чаще 1 раза в неделю; (4) замена схемы АРВТ в процессе наблюдения; (5) доза принимаемых препаратов превышает 7 таблеток в день. Все эти факторы были учтены при разработке части анкеты, заполняемой самим пациентом, с использованием специально разработанной системы баллов. Из многочисленных симптомов, которые регистрируются клинически у больных ВИЧ-инфекцией, взаимосвязь с приверженностью АРВТ проявляли периферическая полинейропатия и лихорадка неясного генеза. Что касается значения лабораторных признаков ВИЧ-инфекции, взаимосвязанных с неприверженностью АРВТ, то к ним были отнесены анемия и уровень вирусной нагрузки в крови больных. Была сделана попытка количественной оценки этих признаков, отмечаемых лечащим врачом. Среди психологических особенностей больного ВИЧ-инфекцией наиболее важным признаком оказалась степень тревожности, определяемая по шкале Шихана и адаптированная к оценке приверженности АРВТ. Шкала Шихана при рекомендуемой оценке в баллах по степени отсутствия тревожности позволяет при величинах выше 6 баллов предполагать у больных ВИЧ-инфекцией высокую или умеренную приверженность АРВТ, а при значениях 3 и 6 баллов прогнозировать неприверженность лечению.

В конечном итоге наиболее эффективным способом прогнозирования степени приверженности АРВТ оказалось определение суммы баллов по результатам всех трех опросников. Оценка выше 24 баллов характерна для высокой приверженности АРВТ, при оценке 22-24 балла более вероятна умеренная приверженность АРВТ, оценка менее 22 баллов является маркером неприверженности АРВТ. Как было установлено, диагностическая точность предлагаемого способа определения приверженности АРВТ для всех трех степеней приверженности (высокая, умеренная, низкая) находится на достаточном уровне, поскольку составляет более 70%.

Список литературы

1. Jackson H. Motivational interviewing and HIV drug adherence // Nurs Times. – 2013. – Vol. 109, N41. – P. 21-23.
2. Monroe A.K., Rowe T.L., Moore R.D., Chander G. Medication adherence in HIV-positive patients with diabetes or hypertension: a focus group study // BMC Health Serv Res. – 2013. – Vol. 13. – P. 488.
3. Murphy D.A., Marelich W.D., Hoffman D. et al. Predictors of antiretroviral adherence // AIDS Care. – 2004. – Vol. 16. – P. 471–484.
4. Nyambura A. Factors that influence adherence to ART among HIV/AIDS patients in central province, Kenya. // – 2009. <http://ir-library.ku.ac.ke/handle/123456789/1725>.
5. Obirikorang C., Selleh P.K., Abledu J.K., Fofie C.O. Predictors of Adherence to Antiretroviral Therapy among HIV/AIDS Patients in the Upper West Region of Ghana // ISRN AIDS. – 2013. – Vol. 2013. – ID 873939.

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ

Алужева Ю.С.¹, Чумарная Т.В.², Кочмашева В.В.¹, Соловьева О.Э.², Мархасин В.С.²

¹ Свердловская областная клиническая больница № 1,

² Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г.Екатеринбург

В настоящее время в физиологии сердца и кардиологии большое внимание уделяется проблеме функциональной геометрии желудочков сердца, т.е. изменению формы желудочка в процессе его сокращения и расслабления [1]. Известно, что при патологии сердца геометрия желудочков и пространственно-временная координация работы их участков претерпевают существенные изменения наряду с молекулярно-клеточным ремоделированием миокарда [2]. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о ключевой роли функциональной геометрии желудочков в регуляции сократительной и насосной функции сердца в норме и при патологии [3].

Цель

Количественное описание функциональной геометрии левого желудочка (ФГЛЖ) у пациентов с трансплантированным сердцем на фоне денервации миокарда и приема иммуномодулирующих препаратов, а также на фоне криза отторжения. Оценка параметров ФГЛЖ в этой группе пациентов поможет выявить роль денервации в нарушении правильной координации движения стенки левого желудочка (ЛЖ) в процессе сокращения, которое в свою очередь может приводить к снижению его насосной функции.

Методы исследования

Обследованы 14 пациентов с трансплантированным сердцем и контрольная группа здоровых людей ($n = 22$, средний возраст 31 год), не имеющих сердечной патологии в анамнезе.

Помимо рутинного эхокардиографического исследования, проводилась запись в режиме кинопетли 4-х сердечных циклов изображений ЛЖ сердца в 4-х камерной апикальной позиции под контролем электрокардиограммы (ultrasound system Philips IE33) с последующим полуавтоматическим оконтуриванием эндокарда в программе Qlab (Philips). Анализ региональной кинетики стенки ЛЖ для каждого пациента проводили при помощи разработанного в ИИФ УрО РАН программного комплекса покадровой обработки контуров ЛЖ сердца на основе метода секторов [4] (Рис. 1 А).

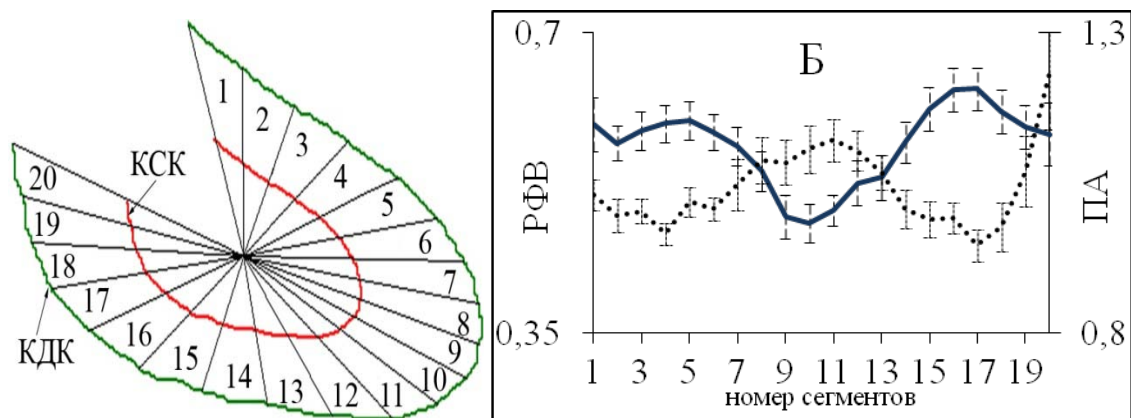


Рис.1. Блок А: Метод секторов.

Показаны совмещенные по центру масс конечно-диастолический (КДК) и конечно-систолический (КСК) контуры ЛЖ. Радиусы, разделяющие КДК на секторы с равными площадями, пересекают КСК, позволяя определить величину изменения площади соответствующего сектора за время систолы и вычислить его РФВ и ПА. Блок Б: Зависимость средней региональной фракции выброса (РФВ) от местоположения сегмента стенки (номера секторов по оси абсцисс даны в соответствии с нумерацией на рис.1А) (сплошная линия) и показателя асинхронизма (ПА) в контрольной группе (пунктирная линия).

Максимальное относительное (%) уменьшение площади сектора в течение сердечного цикла по отношению к конечно-диастолической площади сектора использовали в качестве оценки региональной фракции выброса (РФВ), а отношение времени достижения этого максимума ко времени достижения глобальной систолы – в качестве регионального показателя асинхронизма (ПА) движения стенки. Коэффициенты вариации индивидуальных значений РФВ и ПА пациента применяли как индексы пространственной и временной неоднородности движения стенки ЛЖ этого пациента [4,5]. Для количественной оценки изменения формы ЛЖ в течение сократительного цикла вычисляли индекс сферичности Гибсона [6] (отношение площади области ЛЖ, ограниченную эндокардиальным контуром, к площади круга, ограниченного окружностью, длина которой равна периметру контура ЛЖ), отражающий степень близости контура к окружности [6], а также индекс Фурье, вычисляемый на основе аппроксимации контура ЛЖ рядом Фурье (равный отношению суммы квадратов амплитуд ненулевых гармоник к квадрату главного члена разложения), указывающий на степень сложности формы и ее отличия от окружности [7].

Основные результаты

Ранее были установлены особенности региональной кинетики стенки ЛЖ здоровых взрослых людей (контроль), демонстрирующие ее существенную пространственную неоднородность [4]. Показано, что региональные фракции выброса в разных участках ЛЖ значительно отличаются, при этом наблюдается регулярный нелинейный характер изменения региональной фракции выброса при последовательном обходе стенки ЛЖ по часовой стрелке от одной границы контура до другой (см. Рис. 1Б, сплошная линия). Зависимость средних значений ПА от номера региона имеет также регулярный нелинейный характер и во многом напоминает характер зависимости для РФВ, только в ее зеркальном отражении (Рис. 1Б, пунктирная линия).

Групповые характеристики ФГЛЖ для пациентов с ортотопической трансплантацией сердца (ОТС) мы не рассматриваем, поскольку обследованы пациенты в разный послеоперационный период (от 15 суток до 8 лет), в разных возрастных группах (от 19 до 58 лет) с различной сопутствующей патологией, послеоперационными осложнениями и различными схемами иммуносупрессивной терапии.

На рисунке 2 представлены индивидуальные характеристики ФГЛЖ пациента с ОТС с гладким послеоперационным периодом. Трансплантация сердца данному пациенту была проведена по поводу постмиокардитической дилатационной кардиомиопатии. При сохраненной фракции выброса (60% через 1,5 года и 56% через 2 года после операции, контроль $70 \pm 2\%$) возрастает индивидуальный индекс неоднородности (через 1,5 года - 22%, а через 2 года - 31%) по сравнению с контролем ($15 \pm 1\%$) и индивидуальный индекс ПА (через 1,5 года 14%, через 2 года – 22%, контроль $15 \pm 1\%$). Также индивидуальная кривая зависимости РФВ от местоположения сегмента у пациента через 1,5 года после операции укладывается в доверительный интервал (рис.2А, крупный пунктир), но с течением времени нарушается кинетика верхушечной области (Рис.2А, мелкий пунктир). Что говорит о том, что характеристики региональной кинетики более чувствительны при диагностике, чем оценка глобальной ФВ. Индексы изменения формы ЛЖ (индекс Фурье и индекс Гибсона) не выходят в течение сократительного цикла за 95% доверительный интервал контрольной группы (Рис.2Б, 2В).

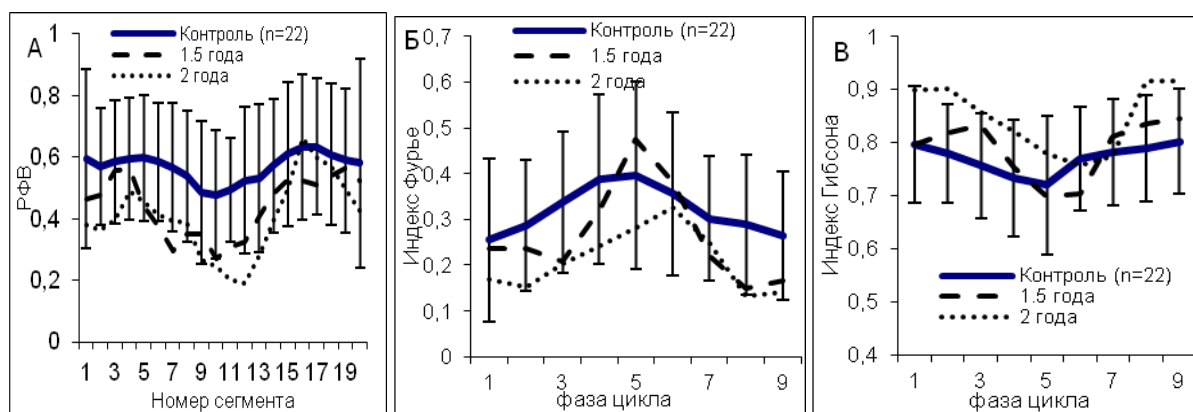


Рис. 2. Индивидуальные характеристики функциональной геометрии сердца пациента с гладким послеоперационным периодом.

Блок А - Зависимость РФВ от местоположения сегмента стенки. Блок Б - динамическое изменение индекса Фурье в течение сократительного цикла. Блок В - динамическое изменение индекса сферичности Гибсона в течение сократительного цикла (точке 1 соответствует конечная диастола, точки 2-4 – фаза сокращения, точке 5 соответствует конечная систола, точки 6-9 – фаза расслабления). Во всех блоках сплошная линия - средние характеристики и 95% доверительный интервал в контрольной группе; пунктирная линия - индивидуальная кривая пациента.

На Рисунке 3 представлены индивидуальные характеристики функциональной геометрии сердца пациента с ОТС до и на фоне криза отторжения и присоединившегося инфекционного эндокардита трикуспидального клапана. До криза отторжения пациент имел ФВ 47%, индивидуальный индекс неоднородности 27%, индекс ПА 13%, РФВ были снижены, но для большинства сегментов входили в 95% доверительный интервал контрольной группы (Рис.3 А, крупный пунктир), индексы изменения формы имели закономерную динамику в течение сердечного цикла (Рис. 3Б,В, крупный пунктир), хотя и отличались от значений в контрольной группе. На фоне криза отторжения наблюдается существенное ухудшение региональной кинетики (Рис. 3А, мелкий пунктир), увеличение индекса неоднородности РФВ (42%) и индекса ПА (53%), сопровождающееся значительным падением глобальной фракции выброса (17%). Отсутствует изменение формы ЛЖ в течение сердечного цикла (Рис. 3Б,В, мелкий пунктир).

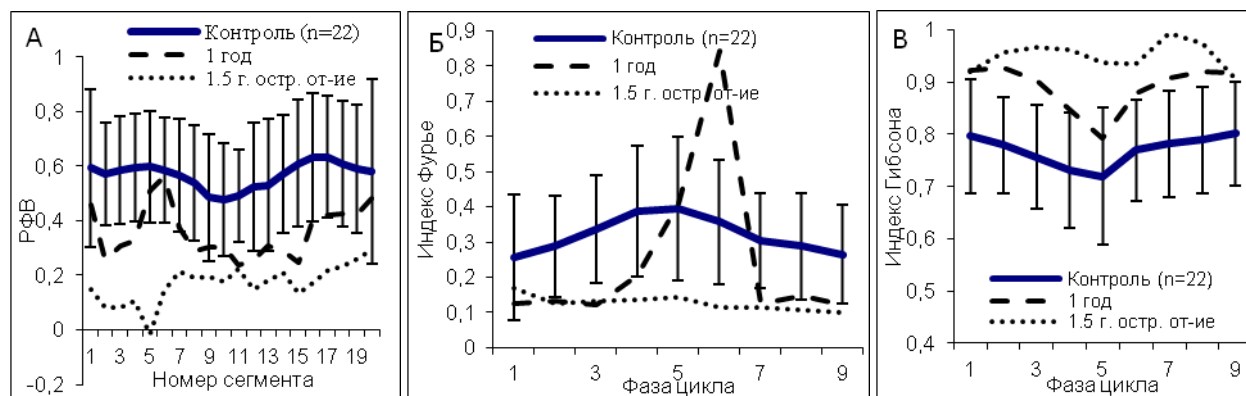


Рис. 3. Индивидуальные характеристики функциональной геометрии сердца пациента до и на фоне криза отторжения и присоединившегося инфекционного эндокардита трикуспидального клапана.

Блок А - Зависимость РФВ от местоположения сегмента стенки. Блок Б - динамическое изменение индекса Фурье в течение сократительного цикла. Блок В - динамическое изменение индекса сферичности Гибсона в течение сократительного цикла (точке 1 соответствует конечная диастола, точки 2-4 – фаза сокращения, точке 5 соответствует конечная систола, точки 6-9 – фаза расслабления). Во всех блоках сплошная линия - средние характеристики и 95% доверительный интервал в контрольной группе; пунктирная линия - индивидуальная кривая пациента.

На Рисунке 4 представлены индивидуальные характеристики ФГЛЖ пациента с длительным послеоперационным периодом (6 лет). Трансплантация сердца данному пациенту была выполнена по поводу первичной дилатационной кардиомиопатии. Фракция выброса этого пациента составляла 37%, индекс неоднородности 39%, индекс ПА 31%, видно снижение РФВ (рис.4А) и значительно нарушена динамика индексов формы в течение сократительного цикла (4Б,В). На основании этого видно, что денервация сердца и длительная иммуносупрессивная терапия негативно сказываются на работе сердца и наблюдается нарушение ФГЛЖ.

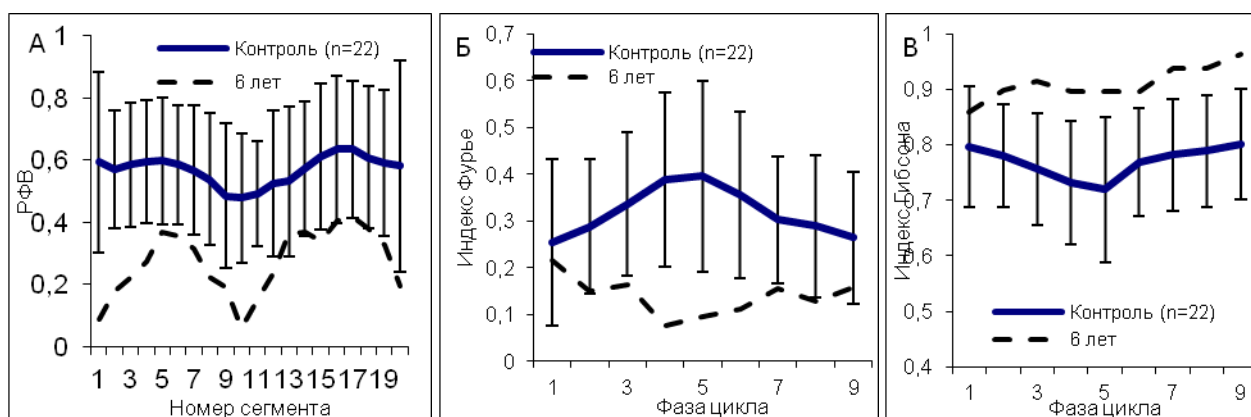


Рис.4. Индивидуальные характеристики функциональной геометрии сердца пациента с длительным послеоперационным периодом (6 лет), хроническим миокардитом.

Блок А - Зависимость РФВ от местоположения сегмента стенки. Блок Б - динамическое изменение индекса Фурье в течение сократительного цикла. Блок В - динамическое изменение индекса сферичности Гибсона в течение сократительного цикла (точке 1 соответствует конечная диастола, точки 2-4 – фаза сокращения, точке 5 соответствует конечная систола, точки 6-9 – фаза расслабления). Во всех блоках сплошная линия - средние характеристики и 95% доверительный интервал в контрольной группе; пунктирная линия - индивидуальная кривая пациента.

Заключение

Использование данной модели для анализа особенностей сократительной функции миокарда ЛЖ у больных с ОТС выявило общие тенденции в виде снижения РФВ и нарушения закономерной динамики индексов формы ЛЖ с течением времени на фоне иммуносупрессивной терапии и при кризе отторжения.

Работа поддержана грантом РФФИ № 14-04-31151

Список литературы

1. Ballester Rode's M., Fotats A., Torrent*Guasp F., et al. // Europ. J. Cardiothorac. Surg. 2006. V. 29.Suppl. 1. P. 139–144.
2. Solovyova O., Katsnelson L.B., Kohl P., Konovalov P., Lookin O., Moskvina A.S., Vikulova N., Protsenko Yu.L., Markhasin V.S. Activation sequence as a key mechanism of functional self-organization of myocardium. Philosophical Transactions of The Royal Society A., 2006, Vol. 364. - P. 1367–1383
3. Мархасин В.С., Соловьева О.Э. Чумарная Т.В., Сухарева С.В. Проблема неоднородности миокарда // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2009. Т. 95. №9. С. 919-943.
4. Чумарная Т.В., Соловьева О.Э., Сухарева С.В. и др. //Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2008. Т. 94. № 11. С. 1217–1239.
5. Мархасин В.С., Гласман А.А., Честухин В.В. и др. //Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1994. Т. 80. № 4. С. 72–80.
6. Di Donato M., Dabic P., Castelvechio S., et al. //Europ. J. Cardiothorac. Surg. 2006. V. 29. Suppl. 1.P. 225–230.
7. Kass D., Traill T., Keating M., et al. // Circ. Res. 1988.V. 62. № 1. P. 127–138.

ПОСТОЯННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА - КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Цепенникова Н.В., Михайлов С.П., Плинер Т.П.

Центр сердца и сосудов им. М.С. Савичевского
ГБУЗ СО «Свердловская Областная клиническая больница № 1», г.Екатеринбург

Вступление

Высокая смертность пациентов с хронической сердечной недостаточностью остается серьезной проблемой современной медицины. В повседневной практике многих клиник ортотопическая трансплантация сердца прочно заняла место как единственно эффективная мера спасения жизни наиболее тяжело больных с патологией сердца. Первая попытка трансплантировать сердце была сделана в 1905 г А. Currel и С.С. Guthne, которые пересадили сердце одной собаки на шею другой (Cooper D.K., 1984) В 1933 г. F.C. Mann и соавт. детально описали экспериментальную методику гетеротопической трансплантации сердца. Наиболее весомый вклад в экспериментальные основы трансплантации сердца внес В.П. Демихов. В период с 1946 по 1955 г. он разработал 24 варианта хирургической техники гетеротопической трансплантации сердца в грудную клетку. В 1951 г. В.П. Демихов осуществил первую ортотопическую трансплантацию сердца собаке. Человеку сердце было впервые пересажено в 1964 г. J.D. Hardy и соавт. трансплантировали сердце крупной обезьяны

шимпанзе больному 68 лет с тяжелой формой ИБС в терминальной стадии прогрессирующей сердечной недостаточности. Вначале функция трансплантата была относительно удовлетворительной, однако через 1 ч после развилась острая сердечная недостаточность, и больной погиб (Hardy J.D. et al., 1964) Лишь в 1967 г. С. Barnard произвел первую в мире успешную ортотопическую трансплантацию человеческого сердца больному 57 лет, страдавшему ИБС. Пациент прожил 18 дней и погиб от пневмонии. Через месяц в этой же клинике была выполнена вторая трансплантация донорского сердца, после которой реципиент прожил 1,5 года. В СССР первая успешная трансплантация сердца была осуществлена в 1987 г. академиком АМН СССР В.И. Шумаковым. К середине 1990 г в нашей стране было выполнено около 50 таких операций. Наибольший опыт накоплен в НИИ трансплантологии и искусственных органов Министерства здравоохранения РФ (Шумаков В.И. и др., 1990) и Научном центре хирургии РАМН.

Вегетативная денервация при ортотопической трансплантации часто приводит к синусовой брадикардии, хронотропной недостаточности, АВ-блокаде. Подобные состояния требуют имплантации постоянного электрокардиостимулятора, что в ранние сроки после трансплантации сердца, как было показано, не ухудшает прогноз. Тем не менее, потребность в стимуляции в поздние сроки после трансплантации и ее прогностическое значение полностью неизвестны. (Raghavan C, Maloney JD и соавт., 1995 - 1)

Материалы и методы

С 2008 по 2014 годы в нашей клинике было проведено 42 успешных ортотопических трансплантаций сердца.

Пациенты страдали следующими заболеваниями:

- дилатационной кардиомиопатией - 39
- ишемической кардиомиопатией - 7
- хронической ревматической болезнью сердца - 2

Все реципиенты — мужчины в возрасте от 19 до 56 лет. В настоящее время 39 пациентов живо.

Результаты и обсуждение

С 1960 года традиционная биатриальная техника является преобладающей при трансплантации сердца. Независимо от конкретного метода, донорское сердце всегда денервировано от вегетативной нервной системы. Крайне важно понять механизмы брадикардии после трансплантации сердца, а также принять тот факт, что хронотропная некомпетентность, как правило, является следствием ортотопической пересадки сердца.

По данным нескольких исследований, большинство пациентов постепенно наращивают хронотропный ответ, максимум достигается между третьей и шестой послеоперационной неделями. Однако к норме из этого большинства приходят около 40 % пациентов. Малая часть (менее 1.5 %) приходят к норме после шестого месяца от операции.

После ортотопической трансплантации сердце, обычно, депрессивно и нуждается в инотропной поддержке в течение 24-х часов. Брадикардии сохраняются после этого времени в 14-44 % случаев. АВ-блокады встречаются достаточно редко (10 %) Интересно, что некоторые клинические исследования показывают, что только 45% пациентов сохраняют брадикардию через год после пересадки сердца. (Raghavan C, Maloney JD и соавт., 1995 - 1)

В нашей клинике имплантация постоянного кардиостимулятора потребовалась - 37 (77 %) пациентам, что превосходит литературные данные - (Anees Thajudeen, MD, MBBS; Eric C. Stecker, MD и соавт., 2012 — 2). Показаниями к имплантации ЭКС послужили: асистолия - 6, CCCY, синусовая брадикардия - 23, АВ-блокада — 8. Всем пациентам имплантированы двухкамерные (DDDR) устройства с функцией частотной адаптации. В последующем двум пациентам режим стимуляции изменен на однокамерный в связи с развитием хронической фибрилляции предсердий в одном случае, и наличием конкурентного синусового ритма предсердий донора-реципиента — в другом.

Таблица 1

Таб.1.Сроки имплантации электрокардиостимулятора.

	Ранний период	Отсроченный период
Синусовая брадикардия	18	5
Асистолия	6	-
АВ-блокада	5	3

Для оценки вариабельности сердечного ритма и степени «зависимости» пациента от кардиостимулятора использовался анализ гистограмм из памяти имплантируемых устройств.

Таблица 2

Таб.2.Соотношение собственного и стимулированного ритма через 6 месяцев после операции.

Ap – Vp (стимуляция обеих камер)	4
Ap – Vs (стимуляция предсердий)	17
As – Vp (стимуляция желудочков)	7
As – Vs (детекция с обеих камер)	9

Полученные данные, в целом, соответствуют литературным.

У 4-х пациентов имплантируемые устройства были оснащены функцией «Home monitoring». В процессе удаленного мониторинга анализировалось наличие предсердных и желудочковых аритмий, а также параметры, объединенные в отдельную опцию - «монитор сердечной недостаточности» (HF-monitor) и включающие: процент желудочковой стимуляции, средний за сутки ритм сердца, нагрузка фибрилляцией предсердий, длительность физической активности в течение дня, показатели импедансов предсердного и желудочкового электродов, колебания которых являются наиболее ранними предикторами такого грозного осложнения, как реакция отторжения трансплантата. У 3 пациентов детектированы клинически значимые события: желудочковые нарушения ритма - 1 случай, предсердные нарушения ритма — 2 случаев, предсердные и желудочковые аритмии — 1, прогрессирование недостаточности кровообращения - 1 случай. В результате чего пациенты были вызваны на внеочередной осмотр, проведена коррекция терапии.

Выводы

Пациенты, которым потребовалась имплантация постоянного электрокардиостимулятора после ортотопической трансплантации сердца имели прогноз, сопоставимый с прогнозом тех, кто не требовал данной процедуры. Независимыми факторами риска для имплантации ЭКС, по литературным данным (Jones DG, Mortsell DH, Rajaruthnam D и соавт, 2011 - 4) являются: биатриальная техника анастомоза и возраст донора, что подтверждается полученными нами результатами. Дисфункция синусового узла как показание к имплантации электрокардиостимулятора была более распространена в ранние сроки после трансплантации сердца, а атриовентрикулярная блокада чаще представлена более поздно. Необходимость имплантации электрокардиостимулятора в отсроченном периоде после трансплантации сердца не связана с отторжением трансплантата или развитием васкулопатии. Система удаленного наблюдения «Home monitoring» позволяет своевременно выявлять изменения в состоянии пациентов и предотвращать развитие осложнений, в т.ч. таких, как реакция отторжения трансплантата.

Список литературы

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Трансплантация сердца // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И. Бураковского и Л. А. Бокерия.—М., 1989.—С. 589—598.
2. J Heart Lung Transplant. 1995 Nov-Dec;14(6 Pt 1):1081-9. Long-term follow-up of heart transplant recipients requiring permanent pacemakers. Raghavan C, Maloney JD, Nitta J, Lowry RW, Saliba WI, Cocanougher B, Zhu WX, Young JB.
3. J Am Heart Assoc. 2012; 1: e001461 originally published April 23, 2012, doi: 10.1161/JAHA.112.001461 Arrhythmias After Heart Transplantation: Mechanisms and Management Anees Thajudeen, MD, MBBS; Eric C. Stecker, MD; Michael Shehata, MD; Jignesh Patel, MD; Xunzhang Wang, MD; John H. McAnulty Jr, MD; Jon Kobashigawa, MD; Sumeet S. Chugh, MD
4. J Heart Lung Transplant. 2006 Sep;25(9):1142-7. Permanent pacing after cardiac transplantation in the era of extended donors. Zieroth S, Ross H, Rao V, Delgado DH, Cusimano RJ, Thevarajah M, Cameron DA, Nanthakumar K.
5. Permanent pacemaker implantation early and late after heart transplantation: clinical indication, risk factors and prognostic implications. Jones DG, Mortsell DH, Rajaruthnam D, Hamour I, Hussain W, Markides V, Banner NR, Wong T. J Heart Lung Transplant. 2011 Nov; 30(11):1257-65. Epub 2011 Jul 23.
6. Pacing Clin Electrophysiol. 1999 Oct;22(10):1510-27. Optimal cardiac pacing after heart transplantation. Melton IC, Gilligan DM, Wood MA, Ellenbogen.

СВЯЗЬ УРОВНЯ БИОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ДИССИНХРОНИИ У ПАЦИЕНТОВ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ярошук Н.А*, Кочмашева В.В. , Дитяев В.П.,***Кербиков О. Б.****, Каркавина Л.В***

* ГБУЗ СО «Городская больница №3 г. Каменск-Уральский»,

** ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург

*** ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия», г. Екатеринбург

**** ФГБУ «ФНКЦ ФМБА России» г. Москва

Сердечная недостаточность сегодня является одной из главных причин инвалидизации и летальности кардиологических больных. Высокий процент развития СН у пациентов, перенесших ИМ связан прежде всего с формированием постинфарктного ремоделирования. Постинфарктное ремоделирование включает структурно-геометрическую перестройку миокарда и целый комплекс изменений на нейрогуморальном уровне [4]. Несмотря на проведенное большое количество работ, посвященных изучению постинфарктного ремоделирования, взаимосвязь показателей характеризующих структурную перестройку и факторов отражающих нейрогуморальные изменения в ранние сроки ИМ остается малоизученной.

Цель

Оценить взаимосвязь уровня биохимических маркеров сердечной недостаточности с показателями ремоделирования миокарда и механической диссинхронии миокарда.

Материалы и методы

Для оценки механической диссинхронии обследовано 82 пациента с ОИМ с зубцом Q (50 мужчин и 35 женщин). Возраст пациентов составил 52 ± 21 год.

Всем пациентам проведены общеклинические и биохимические лабораторные исследования. Определение уровня мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) осуществлялось на электрохемолуминисцентном анализаторе «Elecsys 2010»(Roche). Уровень выше 125 пг\мл оценивался как связанный с повышенным риском сердечных осложнений и высокой вероятностью СН.

Эхокардиография проводилась на аппарате IE 33 (Philips) с использованием матричного датчика X-3.1. и выполнялась по стандартной методике рекомендованной ACC и ASE.

Основные параметры систолической функции определялись в двухмерном и трехмерном режимах (КДО, КСО, ФВ). Обработка данных выполнена с помощью программного обеспечения Qlab 3DQ Advanced (Philips).

Для оценки степени диссинхронии использовался показатель Tmsv 16-SD – величина, характеризующая стандартное отклонение времени систолического сокращения между сегментами левого желудочка (16 сегментов за исключением апикального). Данный показатель определялся как индекс систолической диссинхронии (ИСД).

В исследование не включены больные с неудовлетворительной визуализацией сердца, с ХСН II и выше ФК по классификации NYHA, с клапанными пороками сердца, с нарушением проводимости, с фибрилляцией предсердий, с имплантированными ЭКС.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica 6.1» (StatSoft,USA). Для оценки различий между двумя выборками по уровню количественного признака использован U-критерий Манна-Уитни. При выявлении связей между сопоставляемыми показателями применялся метод рангового корреляционного анализа Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Первым этапом работы была оценка показателей ремоделирования у пациентов на 2-4 день ИМ. В дальнейшем проведена оценка корреляционной связи между показателями ремоделирования и уровнем NT- proBNP.

Уровень NT- proBNP у обследованных пациентов составил 688 ± 45 пг\мл. В таблице №1 представлены корреляционные связи pro BNP и основных показателей систолической функции

Таблица 1

Таб.1.Значения коэффициента корреляции между уровнем NT- proBNP и эхокардиографическими показателями

Показатель систолической функции	Коэффициент ранговой корреляции (r)	p
КДО	0,44	0,0002
КСО	0,52	0,001
ФВ	-0,49	0,0003
ИЛС	0,4	0,003
ИСД	0,63	0,0001
ИММ	0,43	0,0002

Как видно из представленной таблицы, наиболее сильная положительная корреляционная связь установлена между ИСД и фактом повышения уровня NT-proBNP ($r=0,63$; $p=0,0001$).

При сравнении групп пациентов с ОИМ у которых отмечено повышение уровня NT-proBNP средние значения ИСД были достоверно выше, чем среди пациентов без повышения NT-proBNP ($7,5 \pm 1,6$ и $4,7 \pm 0,7$ соответственно, $p=0,00001$). (Рис.1)

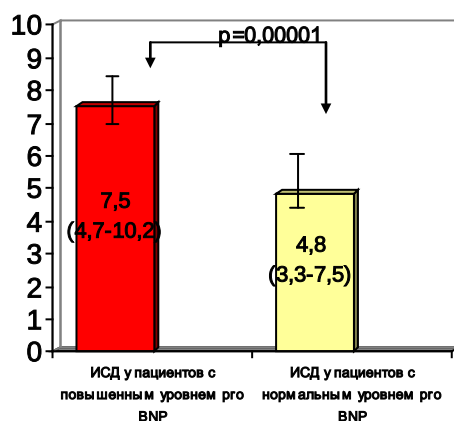


Рис.1 Сравнение ИСД у пациентов с нормальным и уровнем NT-proBNP.

После формирования очага некроза в ранние сроки ИМ включается целый ряд нейрогуморальных факторов, выражающиеся в повышенной секреции норадреналина, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), эндотелина, фактора роста фибробластов и ряд других [4].

Уровень NT-proBNP позволяет судить об интенсивности процессов, проходящих на клеточном уровне [3,6]. В ряде многоцентровых

исследований, проведенных в последнее время, подчеркивается, что pro-BNP коррелирует с риском летального исхода у пациентов с ИМ как в ближайший, так и отдаленный период [2,7]. В опубликованных рекомендациях АНА/АССА по использованию pro-BNP в неотложной кардиологии подчеркивается, что NT pro-BNP второй по значимости после тропонина биомаркер, несущий важную диагностическую и прогностическую информацию при ОИМ [1,5].

Высокий уровень NT-proBNP у исследуемой группы больных ассоциировано с показателями систолической функции и механической неоднородности, что может характеризовать начало сложного процесса постинфарктного ремоделирования миокарда. Высокая корреляция ИСД с уровнем NT-proBNP позволяет предположить, что данные показатели отражают единый патофизиологический процесс, происходящий в поврежденном миокарде.

Выводы

Выявлена связь повышенного уровня NT-proBNP с показателями ремоделирования у пациентов в ранние сроки ИМ.

Наиболее сильная корреляционная связь отмечена между повышением уровня NT-proBNP и показателем механической неоднородности миокарда, что может характеризовать интенсивность процессов структурной перестройки миокарда.

Список литературы

1. 2013 ACCF/AHA Key Data Elements and Definitions for Measuring the Clinical Management and Outcomes of Patients With Acute Coronary
2. Syndromes and Coronary Artery Disease A Report of the American College of Cardiology J// J Am Coll Cardiol Img. - 2013 – Vol.61(9), P.992-1025.o
3. Ewald B. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction /B. Ewald, D. Ewald [et al.] //Internal Medicine Journal – 2008 - Vol.8(2), P.101–113
4. Groenning, B. A. Diagnostic and prognostic evaluation of left ventricular systolic heart failure by plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide concentrations in a large sample of the general population /B A Groenning, I Raymond, P R Hildebrandt, [et al.]//Heart - 2004 – Vol. 90, P. 297-303
5. Struthers A. D.Pathophysiology of heart failure following myocardial infarction A. D. Struthers//Heart – 2005 – Vol.91(II),P.14–16.
6. Thygesen K. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care A position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care ./ K. Thygesen, J.Mair // European Heart Journal – 2012 – Vol. 33(16), P.2001- 2006.
7. Talwar S. Profile of plasma N-terminal proBNP following acute myocardial infarctionCorrelation with left ventricular systolic dysfunction./S. Talwar, I. B. Squire [et al.] // European Heart Journal – 2000 – Vol.21, P.1514–1521
8. Verma A.Prognostic Implications of Left Ventricular Mass and Geometry
9. Following Myocardial Infarction : The VALIANT (VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion) Echocardiographic Study/ A. Verma, A. Meris [et al.]//JACC: Cardiovascular Imaging – 2008 – Vol. 1(5), P. 582–59

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Козулин А.А., Архипов М.В., Резник И.И.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г.Екатеринбург

Некоронарогенные поражения миокарда, в особенности гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), впервые описанная Теаге около 50 лет назад [21], остаются и по сей день актуальной проблемой современной кардиологии. Рост числа больных ГКМП наблюдается во всем мире [20]. Так по данным эпидемиологического исследования CARDIA заболеваемость в популяции данной патологией по состоянию на 1995 год составляла 1:500 (около 0,2 % от общей популяции) [15]. По результатам Фрамингемского исследования в XXI веке эта цифра возросла до 3% [19]. В Российской Федерации около 285 000 пациентов страдает ГКМП [3].

Гипертрофия миокарда чаще всего развивается при артериальной гипертензии (АГ), когда происходит хроническая рабочая перегрузка левого желудочка (ЛЖ) давлением [11], и ХСН развивается в поздних стадиях. В случае ГКМП гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) не является компенсаторной и сопряжена с нарушением сократительной активности миокарда и нарушением насосной функции сердца [17]. ГЛЖ, в свою очередь, является предиктором сердечно-сосудистой смертности и самостоятельным фактором риска ИБС [22].

ГКМП является также одной из ведущих причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [5]. Существует достаточно большое количество работ, посвященных изучению особенностей клинического проявления и течения ХСН при ГКМП [1,4]. Несмотря на определенные успехи в изучении данной проблемы, остается немало неразрешенных вопросов. Ежегодная смертность больных ГКМП колеблется в пределах от 2 до 6%: у взрослых больных составляет 2-4% [16, 18], а в детском и подростковом возрасте, у лиц с высоким риском внезапной смерти - 3-6% [11].

В связи с этим необходимо дальнейшее изучение возможностей ранней диагностики и профилактики развития ХСН при ГКМП.

Цель работы

Выявить особенности ХСН у больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Материал и методы исследования

В исследуемую группу вошли 68 больных с ГКМП (из них 32 мужчины и 36 женщин, средний возраст $51,23 \pm 9,22$ года) с клиническими проявлениями ХСН I- II ФК по NYHA.

Диагноз ГКМП устанавливался согласно рекомендациям экспертов рабочей группы по гипертрофической кардиомиопатии Европейского общества кардиологов, Американской Ассоциации Сердца [8] на основании анамнеза, клинических симптомов заболевания, данных ЭКГ, наличия гипертрофии миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ. Критериями исключения являлись заболевания, которые могли привести к дисфункции миокарда ЛЖ и его гипертрофии – артериальная гипертензия, ИБС, клапанные пороки сердца, миокардиты.

ХСН диагностировалась согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению ХСН (2009) [6]. Оценка ФК проводилась по классификации New York Heart Association (NYHA).

Регистрация ЭКГ проводилась на аппарате фирмы «Schiller» (Германия) в 12 общепринятых отведениях.

Структурно-функциональное состояние сердца оценивалось с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Aloka 4000 (Япония). Данная методика и анализ полученных результатов проводился на основании рекомендаций Европейского общества специалистов по ЭхоКГ [12].

Исследование левого желудочка (ЛЖ) включало измерение конечно-диастолического (КДР, мм) и конечно-систолического (КСР, мм) размеров, высоты ЛЖ в систолу и диастолу (H_c и H_d , мм, соответственно), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм) и задней стенки ЛЖ (ТЗС, мм) ЛЖ в систолу и диастолу. По методу Teichholz рассчитывались объемные показатели ЛЖ: конечно-диастолический (КДО, мл), конечно-систолический (КСО, мл) и ударный объемы (УО, мл) ЛЖ и фракция выброса (ФВ, %). Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле Penn Convention (предложена R.B. Devereux and N. Reichek, 1977) [12]. За признак ГЛЖ взят стандартный критерий – индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) более 115 г/м^2 для мужчин и более 95 г/м^2 для женщин [14] (табл. 1).

Оценка диастолической функции ЛЖ сердца проводилась по следующим показателям: скорость раннего диастолического наполнения (E , м/сек), скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия (A , м/сек), соотношение E/A , время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, мс), время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTe, мс) (табл. 1).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США) [7]. Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Использовались параметрические (среднее $\pm$ стандартное отклонение $M \pm s$) и непараметрические (представлены в виде медианы и интерквартильного размаха с указанием 25-й и 75-й перцентилей $Me [25\%; 75\%]$) методы статистической обработки данных. Для парных сравнений использованы методы сравнительной статистики (t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни). Для сравнения нескольких групп больных независимо от вида распределения использовали ранговый анализ вариаций по Крускалу-Уоллису (Kruskal-Wallis ANOVA). Проводили расчет доверительных интервалов. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Симптомы ГКМП разнообразны и малоспецифичны. Они связаны с гемодинамическими нарушениями (диастолическая дисфункция, динамическая обструкция путей оттока), ишемией миокарда, патологией вегетативной регуляции кровообращения и нарушением электрофизиологических процессов в сердце [10, 13]. При анализе симптомов у пациентов встречались одышка при физических нагрузках (82,0%), перебои в работе сердца (79,7%), боль в области сердца как при физических нагрузках (71,2%), так и без четкой связи с нагрузками (28,8%), обмороки (32,2%) и приступы резкой слабости (57,6%) (табл. 2).

По данным С.А. Габрусенко [3] наиболее частыми жалобами у 174 пациентов, исследованных в его работе, также являлись одышка при физической нагрузке (81%) и болевой синдром в грудной клетке (79,5%), ощущения сердцебиения (57,6%) и перебоев в работе сердца (49,3%), пре- и синкопальные состояния (17,6%), при этом 40% больных имели более 4 симптомов.

В нашем исследовании симптомы ХСН – отеки и утомляемость, регистрировались у 32,2% и 66,1% соответственно (табл. 2).

При проведении ЭхоКГ исследования у больных с гипертрофической кардиомиопатией выявлялось увеличение ТМЖП. В исследуемой группе не было пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ. ФВ у пациентов $68,24 \pm 5,09\%$, что не противоречит данным других авторов [2].

Выводы

1. У больных с ГКМП с различной степенью выраженности ГЛЖ часто развивается ХСН (83,7%) (табл. 3), что отражает функциональную неэффективность данной гипертрофии.

2. ХСН при ГКМП развивается преимущественно за счет диастолической дисфункции ЛЖ, выраженность которой коррелирует с тяжестью ХСН.

Таблица 1

Таб.1. Структурно-геометрические параметры у пациентов

	n =68
КДО, мл	108,06±20,75
КСО, мл	35,03±11,58
УО, мл	72,63±12,61
Нс, мм	63,37±6,79
Нд, мм	73,96±7,84
КСР, мм	29,49±3,52
КДР, мм	47,76±3,69
ФВ, %	68,24±5,09
ТМЖП д, мм	16,94±1,57
ТЗС ЛЖд, мм	13,54±1,34
ИММЛЖ, г/м ²	216,01±47,08
Ei, м/с	0,45±0,16
Ai, м/с	0,62±0,15
E/A, ед.	0,79±0,32
IVRT, мс	96,48±15,57
DecT, мс	226,69±37,46
скорость на Ао кл, м/с	2,02±0,96
PG на Ао клапане, мм рт.ст.	18,68±26,06
Левое предсердие, мм	38,02±1,06

Примечание: КДР - конечно-диастолический размер; КСР - конечно-систолический размер; Нс и Нд - высота ЛЖ в систолу и диастолу; ТМЖП -толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС ЛЖд– толщина задней стенки ЛЖ в диастолу; ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ; КДО - конечно-диастолический объем; КСО - конечно-систолический объем; УО - ударный объем; ФВ - фракция выброса; Ei - скорость раннего диастолического наполнения; Ai - максимальная скорость диастолического наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия; IVRT - время изоволюмического расслабления ЛЖ; DecT - время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ; PG на Ао клапане – пиковый градиент на аортальном клапане.

Таблица 2

Таб.2. Клиническая характеристика

	n = 68
Одышка при ФН ¹	82%
Перебои в работе сердца	79,70%
Боль в области сердца	при ФН- 71,2%, без ФН - 28,8%
Утомляемость	66,10%
Головная боль	57,60%
Обмороки	32,20%
Головокружение	64,40%
Резкая слабость	57,60%
Отеки	32,20%

Примечание: ФН¹ – физическая нагрузка

Таблица 3

Таб.3. Распределение больных по функциональному классу недостаточности кровообращения согласно NYHA

	n =68
Пациенты с I ФК ¹ по NYHA ²	7 (10,2%)

Пациенты с II ФК по NYHA	50 (73,5%)
Пациенты с III ФК по NYHA	-
Пациенты с IV ФК по NYHA	-

Примечание: ФК¹ – функциональный класс; NYHA² – New York Heart Association

Список литературы

1. Беленков Ю.Н. и соавт. Роль диастолической дисфункции в формировании клинической картины при ГКМП // Сборник материалов III Национального конгресса терапевтов. - М., 2008. - С. 23.
2. Беленков Ю.Н. и соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия, особенности течения при длительном наблюдении // Терапевтический архив. - 2008. - №8. - С. 18-25.
3. Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: клинико-инструментальная характеристика, варианты клинического течения, прогноз и особенности медикаментозного лечения: авторефер. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.05 / Габрусенко Сергей Анатольевич. – М., 2009. – 53.
4. Каплунова В.Ю., Соломахина Н.И., Орешина Т.А. Сердечная недостаточность у больных гипертрофической кардиомиопатией: особенности клинического течения // 10-й конгресс «Человек и лекарство»: Тезисы докладов. - Москва, 2003. - С.208.
5. Крылова Н.С., Авдеева Е.В., Потешкина Н.Г. Хроническая сердечная недостаточность у больных гипертрофической кардиомиопатией // Российский кардиологический журнал. – 2011. - №2. - С. 26-32.
6. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Третий пересмотр // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2010. - № 11 (1). С. 3-62.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.
8. American College of Cardiology European Society of Hypertrophic Cardiomyopathy// European Heart Journal. – 2003. - Vol. 24. – P. 1965-1991.
9. Beatriz Piva e Mattos Sudden death risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy: genetic and clinical bases // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. – 2006. - Vol. 87. – P.3
10. Cecchi F et al. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy // N Engl J Med. – 2003. - Vol. 52. – P. 762-766.
11. Current Concepts of the Pathogenesis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy // Circulation. – 2005. –12 (July). – P. 293-296.
12. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. – 1977. – Vol. 55. P.613-618.
13. Fananapazir L, Tracy CM, Leon MB et al. Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Circulation. - 1989. - Vol. 80. – P. 1259-68.12.
14. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B. et al. Recommendations for chamber quantification. // Eur J Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. - P. 79-108.
15. Maron B.J. et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study // Circulation. – 1995. - Vol. 92. – P. 785—789.
16. Maron BJ et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy with survival to advanced age // J Am Coll Cardiol. – 2003. - № 42 (5). – P. 882-888.
17. Maron B.J. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // Circulation. – 2006. – Vol. 113 – P. 1807-1816
18. Monserrat L et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients // J Am Coll Cardiol. – 2003. - № 42 (5). – P. 873-879.
19. Morita H. et al. Single-gene mutations and increased left ventricular wall thickness in the community: the Framingham Heart Study // Circulation. – 2006. - Vol. 113. – P. 2697—2705.
20. Ramaraj R. Hypertrophic cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and treatment // Cardiol Rev. – 2008. - № 16 (4). – P. 172-180.
21. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults // Br Heart J. – 1958. - № 20. – P. 1—18.
22. Vakil BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // Am Heart J. – 2001. – Vol. 141. – P. 334–341.

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕЗЕРВОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФЕНОТИПАХ МИАСТЕНИИ

Климова Е.М., Дроздова Л.А., Кордон Т.И., Лавинская Е.В.

Государственное учреждение
«Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины», г.Харьков

Введение

Миастения является мультифакториальным аутоиммунным заболеванием и может служить моделью для изучения и понимания тонких молекулярных и клеточных механизмов, лежащих в основе аутоиммунных процессов (Karni A., Zisman E., Katz - Levi Y. et al., 2009). Основным патогенетическим процессом при миастении является нарушение синаптической передачи вследствие образования аутоантител и структурно-функциональных изменений тимуса (Jahn K., Franke C., Bufler J., 2008). При миастении формируются дисбаланс процессов саморегуляции и адаптации вследствие нарушения кооперации факторов иммуонейроэндокринного комплекса, что сопровождается нарушением гомеостаза организма. У больных миастенией имеет место выраженный клинический полиморфизм (Ito Y., Miledi R., Vincent A., Newsom - Davis J., 2007). Различные клинические фенотипы миастении формируются после действия стрессорных и инфекционных триггерных факторов с последующим развитием различных иммунопатологических процессов, включая аутолиз тканей гуморальными компонентами и их разрушение со стороны агрессивных клонов Т - лимфоцитов (Infante AJ, Levcovitz H., 2010).

Изучены многие механизмы формирования нейротрансмиттерных нарушений при миастении и известна генетическая предрасположенность к данному заболеванию (Inoue M., Okumura M., Miyoshi S. et al., 2009). Этиология данного заболевания окончательно не установлена, нет единой патогенетической концепции, единых подходов к тактике лечения заболевания.

Цель

Изучение особенностей функциональной активности иммунокомпетентных клеток для выяснения механизмов формирования иммунопатологических реакций у пациентов с различной гетерогенностью клинических фенотипов миастенией для направленной многокомпонентной иммунокоррекции.

Материалы и методы

Обследовано 152 пациента (125 женщина и 27 мужчин возрастом от 13 до 69 лет) с различными клиническими фенотипами миастении и поражением тимуса, которые были разделены на три группы. Первую группу (М) составили 24 пациентов с миастенией без поражения тимуса, вторую группу (МГ) составили 110 пациентов с миастенией и гиперплазией тимуса; третью группу (МТ) – 18 пациентов с миастенией, сочетающейся с различными типами тимом. Для оценки тяжести миастении использовали классификацию (Viets, Schwab, 1975).

Экспрессию кластеров дифференцировки CD8+, CD11a+, CD11b+, CD16+, CD19+, CD31+, CD41+, CD45+, CD50+, CD54+ на субпопуляциях иммунокомпетентных клеток и частоту встречаемости иммунных клеток с высокой плотностью лейкоцитарных рецепторов HLA-DR+ оценивали методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител, меченых FITC – красителем. Окрашенные клетки анализировали методом люминесцентной микроскопии.

Результаты исследований

Для выяснения механизмов формирования иммунопатологических процессов у пациентов с миастенией важным является оценка функционального резерва иммунокомпетентных клеток, осуществляющих инициацию и реализацию вторичного адаптивного иммунитета. Экспрессия лейкоцитарных антигенов HLA DR + II класса, которые представляют собой рецепторные маркерные белки, распознающие чужеродные антигены, осуществляют иммуногенетический контроль, посредством изменения плотности экспрессии рецепторов на клеточной поверхности.

В исследовании выявлено, что плотность экспрессии рецепторов лейкоцитарных антигенов HLA DR + II класса на иммунокомпетентных клетках у больных с различными клиническими фенотипами достоверно отличались от средних референтных величин ($15,0 \pm 2,1$)% (Рис.1 и Рис.2). У пациентов в группах с М и МТ высокая плотность рецепторов HLA DR+ II класса встречалась в два раза чаще ($32,0 \pm 8,7$)% и ($37,2 \pm 4,6$)%, чем в контрольной группе. Напротив, в группе МГ этот показатель был ниже контроля в 4 раза - ($3,5 \pm 1,5$)%.

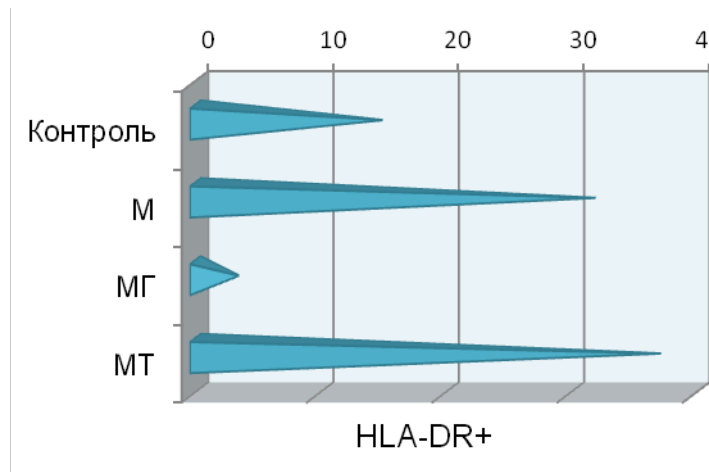


Рис.1. Экспрессия рецепторов антигенов HLA DR + II класса на иммунокомпетентных клетках у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

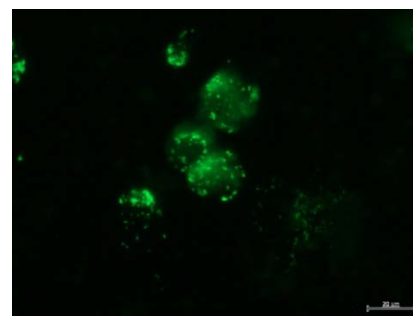


Рис. 2 – Связывание специфических антител с рецепторами HLA II класса DR антигенпрезентирующих клеток (метод РИФ)

Как известно, кооперация врожденного и вторичного адаптивного иммунитета осуществляется при непосредственном участии молекул главного комплекса гистосовместимости HLA на антигенпрезентирующих клетках, Т-хелперах 1 типа (CD4+) и цитотоксических Т-киллерах (CD8+). Агрессивные клоны CD4+ Т-хелперов у больных с генерализованной миастенией обладают способностью распознавать и связывать субъединицы ацетилхолиновых рецепторов, связанных с молекулами HLA антигенпрезентирующих клеток, что может изменять функциональную активность Т-лимфоцитов.

У больных всех исследуемых групп выявили снижение экспрессии рецепторов CD8+Т-клеток (рис. 3). У пациентов с М и МГ экспрессия рецепторов цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов-киллеров была максимально угнетена и составила $(7,1 \pm 2,3)\%$ и $(7,2 \pm 2,4)\%$ соответственно, что в 4 раза ниже контрольных значений $(28,0 \pm 2,6)\%$. У пациентов с МТ экспрессия кластеров дифференцировки CD8+ Т-лимфоцитов была также ниже контроля и в среднем составила $(14,2 \pm 7,2)\%$. Однако, снижение этого показателя было более выраженным, чем у больных с М и МГ.

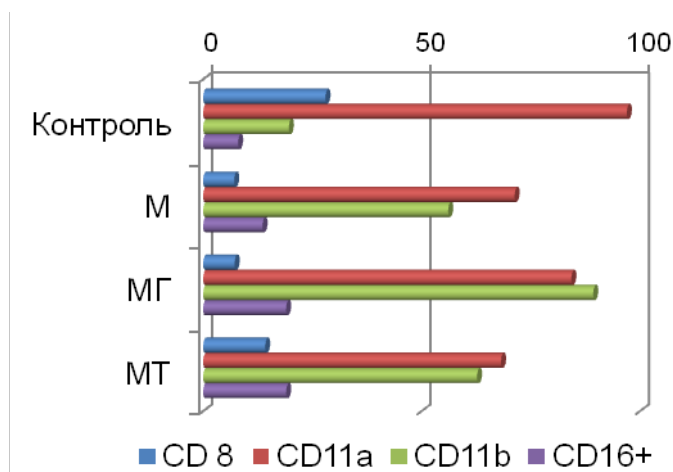


Рис. 3. Экспрессия рецепторов CD8+, CD 11a+, CD 11b+ и CD16+ на лимфоцитах у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

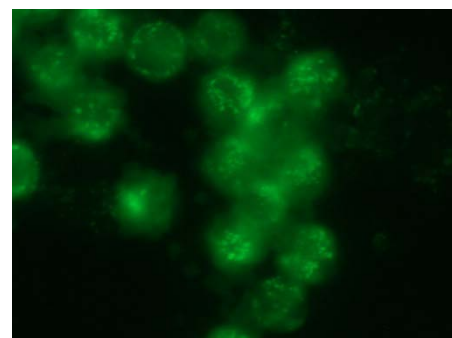


Рис.4.Экспрессия CD11b⁺ на гранулоцитах у больных с МГ составила порядка 89,3% при контрольных значениях 19,6%.

Поэтапная активация Т- и В-лимфоцитов – клеток адаптивного иммунитета сопровождается усилением синтеза ДНК, что является пусковым моментом образования специфических клонов лимфоцитов против определенных антигенов. У больных с М, МГ, МТ выявили дисбаланс экспрессии и других экстрацеллюлярных кластеров дифференцировки - CD11a и CD11b на иммунных клетках, которые отличались степенью угнетения экспрессии в разных группах больных миастенией (Рис. 3). Поскольку экспрессия мембранных белков-интегринов CD11a и CD11b обеспечивает взаимодействие между

лейкоцитами и эндотелиальными клетками, феномен их снижения следует рассматривать как нарушения продукции эндотелиальных факторов микроокружения.

В группе М экспрессия рецептора CD11a+ была снижена на 18% и соответствовала значению $(71,3 \pm 13,9)\%$ при контроле $(97,0 \pm 2,1)\%$, в группе МГ – $(84,3 \pm 9,1)\%$, что на 10% ниже референтных величин, а в группе МТ отмечали наибольшее угнетение – $(68,2 \pm 15,0)\%$, что на 30% снижено относительно контроля (Рис. 5 и Рис. 6).

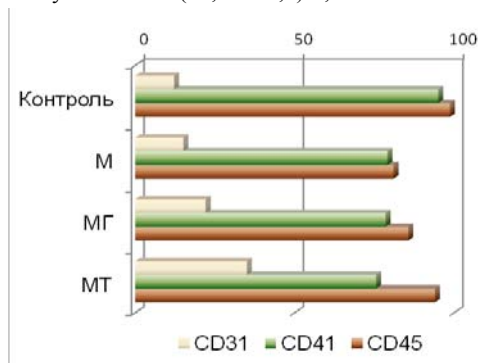


Рис. 5. Экспрессия рецепторов CD31+, CD 41+ и CD45+ на иммунокомпетентных клетках у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

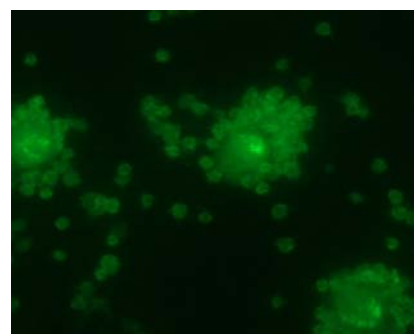


Рис. 6. Частота встречаемости экспрессии CD31+ у пациентов с миастенией на фоне тимомы (МТ) 67 % при 12,2% в контроле.

Экспрессия CD11b+, напротив, была повышена во всех группах и составила $(56,1 \pm 10,4)\%$ в группе М, $(89,3 \pm 7,3)\%$ в группе МГ и $(62,7 \pm 6,9)\%$ в группе МТ при контроле $(19,6 \pm 6,2)\%$ (рис. 3), что может влиять на индукцию агрегационных эффектов в сосудистом эндотелии.

Содержание субпопуляции лимфоцитов CD16+ - NK-клеток, обладающих цитотоксичностью, было достоверно повышено в группе пациентов с МГ $(19,0 \pm 6,1)\%$ и МТ $(19,0 \pm 9,1)\%$ при контроле $(8,0 \pm 4,3)\%$. У пациентов группы М данный показатель не отличался от контрольных значений и составил $(13,6 \pm 2,1)\%$ (Рис.7.)

Экспрессия рецепторов CD31+, CD41+ и CD45+, которые инициируют агрегацию совместно с эндотелиальными факторами, у больных групп М, МГ и МТ также отличались по степени интенсивности.

Достоверное трехкратное увеличение субпопуляции иммунокомпетентных клеток CD31+, участвующих в трансэндотелиальной миграции лейкоцитов, ангиогенезе и активации интегринов до значения $(35,0 \pm 11,3)\%$ отмечено в группе пациентов МТ, а в группе МГ – двукратное увеличение показателя до $(22,1 \pm 3,1)\%$. Рисунок 6 иллюстрирует избыточное связывание специфических моноклональных антител с рецепторами CD31+ иммунокомпетентных клеток у больных с МТ. В группе М экспрессия этого рецептора была несколько повышена $(15,1 \pm 6,7)\%$ относительно контроля $(12,2 \pm 3,3)\%$, но недостоверно.

Состояние агрегационных свойств тромбоцитов у обследованных больных оценивали также по интенсивности экспрессии интегрина CD41+. Экспрессия CD41+ рецепторов достоверно не отличалась от референтных значений, и в группе М составила $(79,1 \pm 9,6)\%$, в группе МГ – $(78,5 \pm 8,4)\%$, в группе МТ – $(75,5 \pm 21,4)$ при контроле $(95,0 \pm 13,9)\%$. Достоверных отличий от контроля в селективных группах больных миастенией не выявлено (Рис. 5 и Рис. 8).

Помимо рецепторов, вызывающих изменение агрегационных свойств иммунокомпетентных клеток, изучали экспрессию ко-стимулирующих молекул на активированных иммунных клетках. Только в группе М выявили сниженную экспрессию CD45 – рецептора, регулирующего передачу сигнала от Т- на В-клеточные рецепторы и рецепторы провоспалительных цитокинов. Средние значения показателя в группе М составили $(81,0 \pm 10,3)\%$ при контроле $(98,7 \pm 12,8)\%$. В группах МГ и МТ этот показатель достоверно не отличался от контроля и составил $(85,6 \pm 7,6)\%$ и $(94,0 \pm 19,8)\%$ соответственно.

При исследовании экспрессии экстрацеллюлярного рецептора CD19+ на В-лимфоцитах - продуцентах иммуноглобулинов, в группе пациентов с МТ выявили его достоверное увеличение до $(31,1 \pm 15,1)\%$ при референтном интервале $(15,0 \pm 4,8)\%$, что свидетельствует об активации функциональной активности В-лимфоцитов. В группе МГ и МТ это повышение было незначительным – $(20,2 \pm 8,1)\%$ и $(18,0 \pm 1,0)\%$ соответственно (Рис. 7).

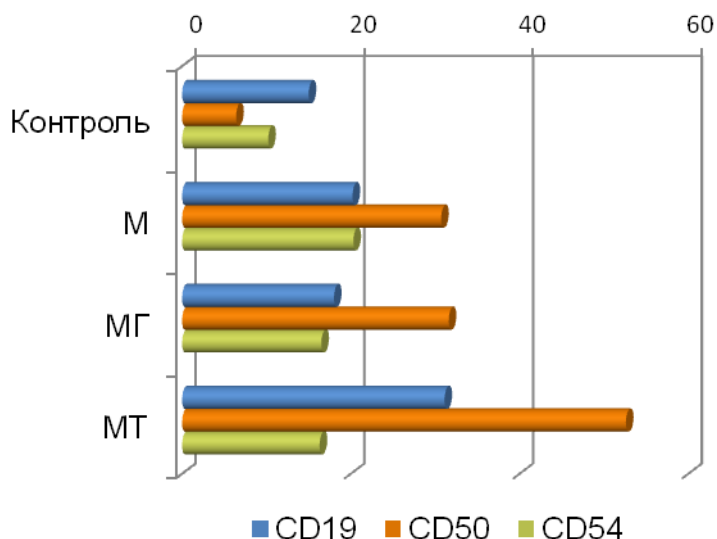


Рис. 7. Экспрессия рецепторов CD19+, CD 50+ и CD54+ на иммунокомпетентных клетках у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

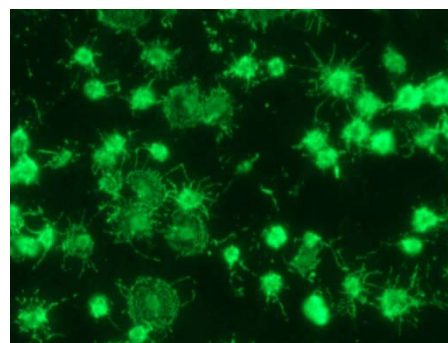


Рис. 8. Экспрессия кластеров дифференцировки CD41⁺ на мегакариоцитах и тромбоцитах у больных с миастенией на фоне тимомы (МТ) составила порядка 75,5±21,4%, в контроле (95,0±13,9)%.

Адгезивные свойства иммунокомпетентных клеток во многом зависят от домен-лигандного взаимодействия молекул адгезии и их рецепторов. Исследовали субпопуляции лимфоцитов, экспрессирующих CD50+ (ICAM-3) – лиганда адгезии лейкоцитов, участвующего в инициации иммунного ответа (рис.7). Выявили пятикратное повышение молекул адгезии CD50+ до значения (30,7±4,9)% в группе М и (31,6±4,8)% в группе МГ, а у МТ этот показатель увеличился более чем в 8 раз (52,6±3,1)% при контроле (6,4±1,8)%.

Рецептор молекулы CD54+ (ICAM-1) – интегрин, участвующий в агрегации наряду с эндотелиальными факторами, отличался по степени экспрессивности в различных группах. Содержание субпопуляции CD54+ у пациентов с М было достоверно выше, чем в группе сравнения, и в среднем составило (20,3 ± 2,6)% при контроле (10,2 ± 1,1)% . В группах МГ и МТ также отмечена повышенная экспрессия этого интегрина в среднем на 60%.

Таким образом, разнообразие клинических фенотипов миастении формируются за счет повышения экспрессии HLA-антигенов гистосовместимости и изменением экспрессии кластеров дифференцировки CD Т-лимфоцитов – хелперов, киллеров, NK-клеток – CD16⁺ и CD19⁺ В-лимфоцитов, изменениями экспрессии адгезивных молекул CD31+, CD50⁺ и CD54⁺. Патогенетическими факторам различных клинических фенотипов миастении является изменение экспрессии лейкоцитарных антигенов гистосовместимости HLA, дисбаланса кластеров дифференцировки CD иммунных клеток и формирование агрессивных клонов Т-лимфоцитов.

Знание индивидуальных типов иммунопатологических реакций у больных с различными клиническими фенотипами миастении позволит осуществлять направленную индивидуальную многокомпонентную и многоэтапную иммунокоррекцию с учетом состояния рецепторов иммунокомпетентных клеток и сопряженной передачей активирующего сигнала на специфические регуляторные белки.

ИЗУЧЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ГРАНУЛОЦИТАРНЫХ НЕЙТРОФИЛОВ У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Коваленко Т.И.¹, Минухин В.В.¹, Климова Е.М.², Быченко Е.А., А.М. Мушли А-Б.²

¹ «Харьковский национальный медицинский университет», г.Харьков, Украина

² Государственное учреждение «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины», г.Харьков, Украина

Ключевые слова

Инфекционные антигены - P.aeruginosa, E.coli, НСТ-тест, нитросиний тетразолий, возрастные категории, экспериментальные модели.

Вступление

Известно, что фагоцитирующие клетки (ФК) являются барьерным фактором первичного иммунитета, от функционального состояния которых зависит вектор развития последовательных иммунных реакций в ответ на присутствие

инфекционного антигена [1,6]. Фагцитирующие клетки обеспечивают инактивацию различных антигенов и лигандов с помощью активированных форм кислорода и ферментов [3]. Причем генерализованные и локальные изменения иммунофизиологических реакций приводят к постепенному формированию патологических процессов в макроорганизме [8].

Научный интерес представляет пока недостаточно исследованная реакция первичных врождённых факторов иммунитета (фагоцитоза) у экспериментальных животных различного возраста, так как в процессе онтогенеза взрослые особи претерпевают постоянные контакты с антигенами различной природы, в том числе и инфекционными [5,9].

Физиологическая функция ФК, как и все процессы живых организмов, носят изменчивый характер. Так, например, под воздействием антигенов и токсинов ФК могут частично или полностью утрачивать фагцитирующую способность. Эффективность функционирования иммунной системы снижается с увеличением возраста, в результате чего возрастает заболеваемость и смертность от инфекционных болезней. При старении эффективность работы иммунной системы снижается, но различные звенья иммунореактивности страдают в разной степени [2]. На этом фоне формируются определённые паттерны иммунных реакций первичного и вторичного адаптивного иммунитета.

Из данных мировой и отечественной научной литературы известно, что при старении нарушается функция ферментов, обеспечивающих различные биологические процессы в следствии эпигенетических изменений этих биологических катализаторов, многие ферменты претерпевают конформационные изменения, а значит и функциональные способности [11].

Таким образом, актуальным является изучение ферментативной активности фагцитирующих клеток на разных этапах онтогенеза.

Цель

Исследование механизмов, обеспечивающих активность фагцитирующих клеток и завершённость процесса фагоцитоза у экспериментальных животных разного возраста на модели воспалительного процесса, индуцированного различными видами антигенов.

Материалы и методы

Материалом для эксперимента служили белые крысы-самцы 3-х месячного возраста («молодые») массой 100 - 140гр. (n=70) и 22-х месячные («старые») с массой тела 200 -240 гр.(n=70). Первая (3-х месячные самцы, животным этой группы внутрибрюшинно вводили 1,5 мл стерильного физиологического раствора) и вторая (22-х месячные животные, которым внутрибрюшинно вводили 1,5 мл стерильного физиологического раствора) группы крыс служили контролем. Второй и третьей группе животных вводили внутрибрюшинно суточную агаровую культуру *Pseudomonas aeruginosa* № 27835 АТСС (вводили 1,5 мл взвеси бактерий, которая содержала 10^9 КОЕ/мл). Четвёртой и пятой группе животных вводили внутрибрюшинно суточную агаровую культуру *Escherichia coli* № 25592 (F-50) АТСС (вводили 1,5 мл взвеси бактерий, которая содержала 10^9 КОЕ/мл).

Инфицированных животных выводили из эксперимента путём декапитации на 3, 5, 7 сут., после чего забирали кровь. В крови всех крыс определяли общую окислительно-восстановительную активность гранулоцитарных нейтрофилов в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) по стандартной методике [4].

В НСТ-тесте оценивали спонтанные (СП) и стимулированные (СТ) реакции с помощью зимозана, который является стимулятором фагоцитарной активности нейтрофилов [4,7]. В двухвариантном НСТ-тесте определяли состояние функционального резерва клеток, который представляет собой разницу между числом (интенсивностью) стимулированных диформазанопозитивных клеток и количеством (интенсивностью) спонтанно окисляющих диформазанопозитивных клеток. При постановке этого теста определяли показатель среднего цитохимического коэффициента в спонтанном тесте (СЦК СП) и показатель среднего цитохимического коэффициента в стимулированном тесте (СЦК СТ), который отображает интенсивность энергетических процессов ферментных систем фагцитирующих клеток. Показатель индекса стимуляции (ИС) рассчитывали из показателей среднего цитохимического коэффициента спонтанного и стимулированного.

Экспериментальные данные обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики. Статистическую обработку цифровых данных проводили с помощью программы BIOSTAT. Выводы статистических гипотез проводили на уровне значимости $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждения

У здоровых животных разного возраста выявили значимые отличия в показателях НСТ-теста (Таб.1). У молодых интактных животных ферментативная активность более активна в стимулированном тесте, на низкий метаболический резерв фагоцитов в старшей возрастной контрольной группе указывает низкий показатель стимулированного теста $54 \pm 2,50$ % против $77 \pm 2,90$ % у молодых. В спонтанном тесте достоверных отличий между возрастными группами не было.

Таблица 1

Таб.1. Показатели НСТ–теста у молодых и старых интактных животных разного возраста

Возрастные Группы животных (крысы)		Ферментативная активность гранулоцитарных нейтрофилов				
		% СП	% СТ	ИС	СЦК СП	СЦК СТ
I	3-х месячные n=10	$29 \pm 0,40$	$77 \pm 2,90$	$2,7 \pm 0,09$	$0,32 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,02$

II	22-х месячные. n=10	30±0,50	54±2,50	1,8±0,06	0,21±0,01	0,36±0,01

В ходе эксперимента выявили, что интенсивность ферментативной активности у молодых животных в 1,5 раза превышало показатели индекса стимуляции (ИС) такового у старых животных и составил $2,7 \pm 0,09$ у молодых и $1,8 \pm 0,06$ у старых животных (Таб.1).

При введении антигена *P.aeruginosa* на 3 сутки эксперимента у молодых животных увеличился показатель спонтанного теста в 2,5 раза и составил $71 \pm 3,50$ %, а стимулированного теста в 1,2 раза ($82 \pm 2,10$ %). Но на 5 сутки эксперимента у молодых животных показатели спонтанного и стимулированного теста снижаются по сравнению с контролем. К 7 суткам эксперимента у 3-х месячных животных выявили достоверное снижение стимулированного теста, который составил $46 \pm 3,60$ % при $77 \pm 2,90$ % в контроле (Таб.2).

Таблица 2

Таб.2. Показатели НСТ – теста у молодых и старых животных разного возраста с моделью воспаления, индуцированного введением антигена *P.aeruginosa*

Возрастные Группы животных (крысы)		Ферментативная активность гранулоцитарных нейтрофилов				
		% СП	% СТ	ИС	СЦК СП	СЦК СТ
3 сутки						
III	3-х мес. n=10	$71 \pm 3,50^*$	$82 \pm 2,10$	$1,15 \pm 0,04^*$	$0,64 \pm 0,04$	$1,34 \pm 0,06^*$
IV	22-х мес. n=10	$33 \pm 2,10$	$70 \pm 5,80^*$	$2,13 \pm 0,09$	$0,53 \pm 0,02$	$1,51 \pm 0,04^*$
5 сутки						
III	3-х мес. n=10	$28 \pm 0,60$	$71 \pm 3,10$	$2,53 \pm 0,08$	$0,33 \pm 0,02$	$1,22 \pm 0,05^*$
IV	22-х мес. n=10	$30 \pm 0,50$	$58 \pm 1,40$	$1,93 \pm 0,07$	$0,41 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,02$
7 сутки						
III	3-х мес. n=10	$28 \pm 0,60$	$46 \pm 3,60^*$	$1,64 \pm 0,06^*$	$0,41 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,03$
IV	22-х мес. n=10	$34 \pm 2,60$	$58 \pm 1,40$	$1,99 \pm 0,07$	$0,45 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,02$

Примечание: * - достоверность различия с контролем $P \leq 0,05$

У молодых показатель индекса стимуляции (ИС) снижается на всех этапах эксперимента, что свидетельствует о неудовлетворительном состоянии бактерицидной системы клеток.

У старых животных после введения антигена *P.aeruginosa* индекс стимуляции (ИС) в НСТ-тесте во все сроки эксперимента был немного увеличен, особенно на раннем этапе эксперимента (3 сутки) и составил $2,13 \pm 0,09$ при $1,80 \pm 0,06$ в контроле, что свидетельствует о наличии функционального резерва иммунокомпетентных клеток.

Таблица 3

Таб.3. Показатели НСТ–теста у молодых и старых животных разного возраста с моделью воспаления, индуцированного введением антигена *E.coli*

Возрастные Группы животных (крысы)		Ферментативная активность гранулоцитарных нейтрофилов				
		% СП	% СТ	ИС	СЦК СП	СЦК СТ
3 сутки						
V	3-х мес. n=10	$27 \pm 1,10$	$55 \pm 3,60^*$	$2,03 \pm 0,07$	$0,73 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,02$
VI	22-х мес. n=10	$37 \pm 1,10$	$77 \pm 6,60^*$	$2,04 \pm 0,09$	$0,53 \pm 0,03$	$1,44 \pm 0,07^*$
5 сутки						
V	3-х мес. n=10	$31 \pm 1,60$	$69 \pm 3,90^*$	$2,22 \pm 0,08$	$0,42 \pm 0,03$	$1,01 \pm 0,05$
VI	22-х мес. n=10	$42 \pm 4,10^*$	$54 \pm 0,01$	$1,29 \pm 0,04^*$	$0,47 \pm 0,04$	$1,24 \pm 0,06$
7 сутки						
V	3-х мес. n=10	$32 \pm 2,40$	$61 \pm 3,60^*$	$1,90 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,03$	$0,92 \pm 0,04$
VI	22-х мес.	$27 \pm 1,60$	$53 \pm 0,01$	$1,55 \pm 0,05$	$0,36 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,03$

	n=10					

Примечание:* - достоверность различия с контролем $P \leq 0,05$

Во всех обследуемых группах (III, IV, V и VI) после введения антигенов *P.aeruginosa* и *E.coli* у молодых и старых животных во все сроки эксперимента были односторонне увеличены показатели СЦК СП и СЦК СТ по сравнению с этими показателями контрольных групп (I и II).

Индекс стимуляции (ИС) у молодых животных с моделью воспаления антигеном *E.coli* на всех этапах эксперимента снизился в сравнении с контролем, что свидетельствует о низком метаболическом резерве фагоцитов у молодых животных. У старых же с моделью воспаления антигеном *E.coli* лишь на 3 сутки после введения микроорганизма наблюдалось увеличение показателя индекса стимуляции (ИС) $2,04 \pm 0,09$ % при $1,8 \pm 0,06$ % в контроле. К 5 суткам эксперимента у 22-х месячных старых животных наблюдали выраженное снижение индекса стимуляции (ИС), который составил $1,29 \pm 0,04$ при $1,8 \pm 0,06$ % в контроле, что свидетельствует о возрастных отличиях показателей, зависящих от разницы природы антигена и стадии воспалительного процесса.

Таким образом, у старых животных с моделью воспаления, индуцированного после однократного введения бактериальных антигенов различных видов - *P.aeruginosa* и *E.coli* выявлено незначительное одностороннее повышение ферментативной активности гранулоцитарных нейтрофилов на первых этапах эксперимента.

Выводы

1. Индукция барьерных врождённых факторов иммунитета зависит от функционального состояния внутриклеточных ферментов фагоцитирующих клеток. У молодых интактных животных выявлен в 1,4 раза более высокий показатель индекса стимуляции (ИС) по сравнению с этим показателем у старых интактных животных.
2. У молодых животных, инфицированных антигенами *P.aeruginosa*, *E.coli* показатель индекса стимуляции ФК был более снижен ($P < 0,05$) в сравнении с данным показателем у старых животных на 3, 5 и 7 сутки эксперимента. Это свидетельствует об истощении функциональной активности ферментов гранулоцитарных нейтрофилов у молодых животных.
3. У старых животных после введения антигена *P.aeruginosa* индекс стимуляции ФК в НСТ-тесте во все сроки эксперимента был незначительно увеличен, особенно на 3 сутки наблюдения, что свидетельствует о наличии функционального резерва этих иммунокомпетентных клеток.
4. При индукции воспаления у старых животных с помощью антигена *E.coli* показатель ИС был достоверно снижен к 5 суткам, что свидетельствует об истощении функционального резерва ФК.
5. На разных этапах индукции воспалительного процесса у молодых и старых животных выявили изменения активности ферментов гранулоцитарных нейтрофилов, зависящие как от возраста экспериментальных животных, так и от антигенов бактерий разной видовой принадлежности.

Список литературы

1. Anand R.J., Dai S., Gripar S.C., et al. // J Immunol, 2008 – V.181-P.8534-8543.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения // СПб.: Наука. – 2003. – 468 с.
3. Bastian N. R. Assembly and regulation of NADPH oxidase and nitric oxide synthase / N. R. Bastian, J. B. Hibbs // Curr. Opin. Immunol. – 1994. – V. 6. – P. 131 – 139.
4. Виксман М.Е. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: Метод. Рекомендации / М.Е. Виксман, А.Н. Маянский – Казань: Казанский НИИЭМ, 1979. – 11 с.
5. Возможная роль «метаболической памяти» в формировании ответной реакции на стресс – факторы у молодых и взрослых организмов / А.И. Божков, В.Л. Длубовская, Ю.В. Дмитриев и др. // Успехи геронтологии. – 2009. – Т.22, №2. – С.259 – 268.
6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – К., 2010. – 552с.
7. Dale D.C. The phagocytes : neutrophils and monocytes / D.C. Dale, L. Boxer, W.C. Liles // Blood. – 2008. – V. 112, (4). – P. 935 – 945.
8. Зильбер Л.А. Фагоцитарная теория И.И. Мечникова / Л.А. Зильбер. В кн.: Вопросы иммунитета. Избр. Труды. М.: изд-во АН СССР. – 1951.-673 с.
9. Кузьменко О.В. Фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови крыс с различной реакцией на стресс / О.В. Кузьменко, Н.А. Никифорова, М.О. Иваненко // Весник Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина. Серия: биология. – 2010. – Вип. 11 – С. 173 – 177.
10. Спивак Н.Я., Богданова И.М., Мартеросова Н.И., Малайцев В.В. Физиологический журнал, - 2008 – Т.54 № 6 С.65-78.
11. Хаитов Р.М. Физиологические и иммунологические системы / Р.М. Хаитов // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова.- 2000. – Т.86, №3. – С. 252 – 267.
12. Zhou J., Tai G., Liu Y., et al // Cell Immunol, 2008, in press.

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ГИНГИВИТАХ

Базарный В.В., Полушина Л.Г.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Высокая распространенность воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) определяет актуальность проблемы изучения локальных механизмов иммунологической резистентности и их клинической оценки. Достоверную объективную информацию об этих механизмах несет не столько клинический стоматологический осмотр, сколько определение в ротовой жидкости (РЖ) иммуноактивных компонентов. К ним относят бактерицидные белки (лактоферрин, иммуноглобулины, комплемент и другие). В частности, нами было показано, что у пациентов с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом уровень лактоферрина в РЖ выше, чем у пациентов с поражением вегетативных парасимпатических узлов вирусной этиологии. Данная особенность объясняется наличием у пациентов с вирусным поражением СОПР локального воспаления [1,2].

Вместе с тем, в последние годы отмечено повышение интереса исследователей в разных странах к исследованию цитокинов. К ним относят цитокин — специфический класс регуляторных эндогенных медиаторов межклеточных взаимодействий пептидной или гликопептидной природы. К ним относятся интерфероны, интерлейкины, хемокины, ростовые факторы и другие. Особое место среди них в регуляции иммунных реакций принадлежит интерлейкину-2 (ИЛ-2) — центральному регуляторному цитокину, который контролирует пролиферацию, дифференцировку клеток мишеней, определяет характер иммунных реакций как приобретенного, так и врожденного иммунитета. Его основными продуцентами являются активированные Т-клетки и частично — цитотоксические Т-эффекторы/киллеры [6,7]. Другой цитокин — интерлейкин 4 (ИЛ-4), относится к противовоспалительным цитокинам. Он синтезируется Т_H клетками 2 типа, тучными клетками, НК-лимфоцитами. ИЛ-4 оказывает блокирующее действие на эффекты, вызываемые интерферонами (продукция ИЛ-1, оксида азота и простагландинов). Кроме того, обеспечивает развитие Т_H2-клеток из предшественников, стимулирует пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов, индуцирует переключение синтеза иммуноглобулинов на класс IgE. ИЛ-4 стимулирует рост тучных клеток, усиливает экспрессию на них рецепторов к IgE.

Особое место среди воспалительных заболеваний ротовой полости занимают гингивиты. Гингивит возникает как самостоятельное заболевание, так и может являться симптомом других заболеваний (симптоматический гингивит).

Причины развития их многочисленны. Поскольку одной из основных причин воспаления десен является скопление микробного налета, то можно полагать, что оценка нарушений иммунной реактивности ротовой жидкости позволит определить степень заболевания [3] и, возможно, будет полезной в патогенетическом обосновании новых лечебно-диагностических технологий.

Цель исследования: определить клиническое значение исследования ИЛ-2 и ИЛ-4 в ротовой жидкости при воспалительных заболеваниях десен.

Материалы и методы. Работа основана на исследовании 38 пациентов, которые на основании ретроспективного анализа были распределены на две группы. Первая группа — 13 больных (основная) с воспалительными заболеваниями десен. Диагноз был установлен на основании стандартных критериев, при обследовании и лечении больных на кафедре челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Вторая группа — контрольная: 25 практически здоровых добровольцев. Половозрастных различий между группами не отмечено.

Нестимулированную ротовую жидкость собирали не ранее чем через 3 часа после приема пищи. Сбор РЖ осуществлялся в специальные пробирки (SalivaCapsSet, производитель IBL International GMBH) при помощи соломинки из полипропилена. Образцы ротовой жидкости замораживали до исследования. Перед исследованием образцы размораживались, хорошо перемешивались и центрифугировались. Содержание в ИЛ-2 и ИЛ-4 определяли методом твердофазного гетерогенного ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест» и регистрацией на фотометре Multiscan. Результаты лабораторных данных обработаны стандартными методами вариационной статистики с определением средней арифметической величины ($\bar{M}$), ошибки средней арифметической (m). Оценку достоверности различий (p) между группами определяли с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение.

Для гингивитов, как локального процесса, характерен воспалительный синдром. У пациентов он клинически проявлялся жалобами на покраснение, зуд, кровоточивость десен, ощущение припухлости и изменение формы десны.

Стандартные лабораторные показатели РЖ при гингивитах (рН, лейкоциты и другие) представлены в ряде исследований [5]. Поэтому нами сделан акцент на исследовании основных цитокинов — регуляторов воспалительного процесса.

В контрольной группе уровень ИЛ-2 и ИЛ-4 соответствует значениям, которые многие авторы считают нормой [4]. В основной группе концентрация ИЛ-2 имеет тенденцию к снижению на 19,7%, а ИЛ-4 повышен на 20% ($p > 0,05$). Хотя указанные различия не являются статистически значимыми, можно отметить, что при гингивитах активируется «противовоспалительный» иммуноопосредованный механизм, о чем свидетельствовало повышение уровня ИЛ-4 (таблица 1). В то же время коэффициент ИЛ-2/ИЛ-4 не отличался от значений в контрольной группе. Поэтому в целом можно сделать заключение, что цитокиновый статус РЖ при гингивитах существенно не изменен.

Таб.1. Иммунологическая характеристика РЖ пациентов с гингивитом

Показатели	Группа сравнения	Основная группа	p
ИЛ2	15,3±10,3	12,3±7,3	p=0,17
ИЛ4	6,8±3,4	8,5±5,3	p=0,41
ИЛ2/ИЛ4	2,9±1,7	1,7±0,5	p=0,17

В ряде исследований показано относительное изменение уровня цитокинов в крови при гингивитах[4]. Сопоставляя эти данные с полученными нами результатами в отношении РЖ, можно полагать, что гемато-саливарный барьер при данном заболевании остается относительно интактным.

Таким образом, проведенное исследование позволило заключить, что цитокиновый статус РЖ при гингивитах не претерпевает существенных изменений. Это дает основание считать нецелесообразным дальнейшего исследование цитокинового статуса РЖ при гингивитах, так как он не играет патогенетической роли в патогенезе гингивита и не имеет существенного значения.

Список литературы

1. Базарный В.В., Журавлев В.П., Мандра Ю.В., Николаева А.А., Ваневская Е.А., Полушина Л.Г.// Клинико-лабораторное исследование секреторного иммунитета пациентов с различными формами хронической герпетической инфекцией. Стоматология.-2013.-№ 5.-С. 4-7.
2. Базарный В.В., Журавлев В.П., Мандра Ю.В., Николаева А.А., Ваневская Е.А., Полушина Л.Г.//Иммунологические особенности ротовой жидкости у пациентов с герпетической инфекцией. Уральский медицинский журнал. -2013 - №5(110) -С. 5-8.
3. Курякина Н.В., Савельева Н.А., Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний).- М: Медицинская книга: -2005
4. Лепилин А. В., Дубровская М. В., //Иммунологические нарушения в формировании заболеваний пародонта у беременных. Саратовский научно-медицинский журнал.-2010.- том 6 № 2.- С. 392-396
5. Шинчуков Ю.Щ.// Характеристика видового состава парадонтопатогенной микрофлоры в ротовой жидкости при хроническом катаральном гингивите у подростков.- 2013. - том 1 №1.- С 261-263
6. de Campos BO, Fischer RG, Gustafsson A, Figueredo CM.//Effectiveness of non-surgical treatment to reduce il-18 levels in the gingival crevicular fluid of patients with periodontal disease. Braz Dent J.– 2012.-23(4).-P. 428-432
7. Ertugrul AS, Sahin H, Dikilitas A, Alpaslan N, Bozoglan A.// Comparison of CCL28, interleukin-8, interleukin-1β and tumor necrosis factor-alpha in subjects with gingivitis, chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis. JPeriodontal Res.- 2013.- 48(1).- P. 44-51.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

АЛЬГИНАТЫ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Некипелова А.В.

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края

Введение. В современных научных исследованиях показано, что природные соединения, выделенные из морской биоты, являются структурно уникальными. Такие соединения отсутствуют у наземных животных и могут служить не только основой для создания эффективных лекарств, но и лечебно-профилактических пищевых продуктов [1]. В экспериментально - клинических исследованиях доказано, что растения океана – бурые морские водоросли оказывают влияние на иммунитет [3].

Хронические дерматозы (ХД) в Хабаровском крае имеют тенденцию к распространению. Значительная распространённость ХД среди населения, длительное и нередко тяжёлое течение, приводящее к инвалидности, позволяют

отнести данные заболевания к категории социально - значимых. Причинами сложившейся ситуации в связи с высокой распространённостью ХД считаются следующие: накопление генетических мутаций; неблагоприятная социально-экономическая ситуация; стрессы; воздействие на экологию факторов окружающей внешней среды [2].

Наличие длительно текущего хронического дерматоза у большинства пациентов вызывает проблемы в выборе профессии, что негативно отражается на их социальном статусе. Манифестные проявления экземы, псориаза, атопического дерматита (АтД), особенно на видимых участках кожного покрова, нередко вызывают депрессию, что приводит к снижению качества жизни [6].

Федеральная программа РФ «Здоровье» предусматривает получение населением страны сбалансированного питания, которое способствует сохранению и укреплению здоровья, предупреждает развитие заболеваний, связанных с нарушением питания.

Альгиновые кислоты и их соли, в частности, альгинат натрия, представляет собой клетчатку, волокнистую структуру органического происхождения. Молекула альгината натрия вступают во взаимодействие с иммунными комплексами в крови у больных ХД и элиминируются.

Одним из современных методов лечения кожных заболеваний является альготерапия. Альготерапия - лечение водорослями [7,8,9,10]. По минеральному составу кровь имеет много общего с морской водой. Использование продуктов моря в лечении и реабилитации больных ХД можно отнести к новейшим «нано» - технологиям [4].

Гель Ламифарэн - современный и качественный пищевой продукт, применяемый для самостоятельной, комплексной и вспомогательной терапии, стабилизации обмена веществ и лечения широкого спектра заболеваний [4, 5].

Диетический лечебно-профилактический продукт из дальневосточной морской капусты - гель «Ламифарэн», содержит биологически активный йод. Продукт разработан и изготовлен из бурых морских водорослей «Laminaria Angustata» с использованием уникальной низкотемпературной технологии СПК РК «Простор» (г. Советская Гавань, Хабаровский край).

Противопоказания: непереносимость к йоду, гипертиреоз, пузырчатка, дерматит Дюринга.

Цель исследования – модернизировать способ применения пищевого продукта Гель Ламифарэн у больных ХД, изучить его клиническую эффективность.

Материалы и методы. Пролечено 62 больных. Средний возраст больных $48,26 \pm 0,83$ лет (женщин $49,68 \pm 0,92$ лет и мужчин $41,5 \pm 2,36$ год соответственно).

Всем больным проведено клиническое исследование, включающее сбор анамнеза, осмотр больного и лабораторные исследования. Материалом для исследования служила сыворотка крови обследуемых пациентов. Все исследования проводились в динамике - до и после лечения.

Гель «Ламифарэн» назначается больным ХД в качестве энтеросорбента, дермосорбента и иммуностропного препарата. Его принимают «per os» по 100 – 150 г 2 раза в день, за 30 минут до еды на 10-14 дней, а также наружно на поражённую кожу наносится гель «Ламифарэн» от 2 до 6 раз в день.

Обычно рекомендуется назначать гель «Ламифарэн» по 2 - 3 г на 1/кг веса от 50 г до 150 г, смешивая его с соком, кефиром и другими компонентами.

Предложено изменить технологию приготовления коктейля из пищевого продукта гель «Ламифарэн» путём: точного расчёта пищевого продукта на 1 кг веса пациента; соотношения ингредиентов коктейля и использовать его для реабилитации больных ХД.

Коктейль из бурых морских водорослей - «Иммуномоделирующий» состоит из геля «Ламифарэн» (50-70 г), яблочного сока (130-110 г), 4 кусочков льда (20 г). Выход блюда - 200 г.

Коктейль «Иммуномоделирующий» с гелем «Ламифарэн» рекомендуется готовить с использованием миксера (при этом получается однородная гомогенная масса); индивидуально рассчитывать количество геля «Ламифарэн» (1 г на 1 кг веса пациента); использовать дизайн (долька лимона, лист мяты). Коктейль «Иммуномоделирующий» принимать натощак за 30 минут до еды 1 – 2 раза в день от 2 недель до 1,5 месяцев.

Коктейль из бурых морских водорослей - «Иммуномоделирующий» с гелем «Ламифарэн» назначается в комплексной и (моно-) терапии как энтеросорбент, продукт лечебного и рационального питания с иммуностропным эффектом у больных с хроническими рецидивирующими дерматозами, доброкачественными новообразованиями кожи (сенильные кератомы), йод дефицитными состояниями (ксероз кожи).

Результаты и выводы. В процессе терапии субъективно: значительно уменьшалось количество островоспалительных элементов, снижалась интенсивность зуда. Лечение в сочетании с гелем «Ламифарэн» позволяет достигнуть значительного улучшения кожного статуса: изменение со стороны дерматологических индексов PASI (до 81%), EASI (до 76%), SCORAD (до 77%), что свидетельствует об эффективности терапии. Снижался Dermatology Life Quality Index (DLQI) пациентов с 14,2 до 3,1.

Таким образом, проведенные клинические исследования подтверждают эффективность разработанных мероприятий в комплексной терапии у больных ХД. Данный комплекс не только способствует более быстрому ускорению регресса кожного процесса, но и улучшению качества жизни пациентов. Безопасность приёма коктейля «Иммуномоделирующий» из бурых морских водорослей - с гелем «Ламифарэн» позволяет использовать его в лечении больных ХД как в условиях стационара, так и в амбулаторно-поликлинической практике.

Список литературы

1. Беседнова Н. Н. Биологически активная добавка к // методическое пособие.- Владивосток: ТИНРО-центр, 2008. - 38 с.
2. Кубанова А. А. Дерматология в России. Реальность и перспективы / А. А. Кубанова, Л. И. Тихонова // Вестник дерматол и венерол. - М.: 2004 - № 2. - С. 4 - 11.
3. Панащенко Т. И. Влияние геля из бурых морских водорослей на иммунитет, функцию внутренних органов // Автореферат дисс... канд.мед.наук. - М.: 2005.- 16с.
4. Разумов, А. Н. Использование геля «Ламифарэн» в качестве диетического и лечебно-профилактического питания при соматических заболеваниях, интоксикации свинцом, иммунодефицитных состояниях / А. Н. Разумов, И. П. Бобровницкий, В. И. Михайлов, А. Г. Одинец, С. В. Супрун, С. М. Волков, Т. И. Панащенко. - М.: Изд-во «Медицина для всех», 2006. - 67 с.
5. Чиждова, Г. В. Использование геля «Ламифарэн» в качестве диетического и лечебно-профилактического питания при различных патологических состояниях / Г. В. Чиждова, О. В. Горшкова, Л. Ю. Молодцова. –Здравоохранение Дал. Востока. - 2007. - № 4. - с. 35-36.
6. Якубович А.И. Псориаз и качество жизни / А.И. Якубович, Н.Н.Новицкая [Книга]. - Иркутск : Издательство "Полиграфический центр "РИЭЛ", 2011. - стр. 124.
7. Larsen, B. Biosynthesis of alginate // X-th Int. Sea-weed Symp., Proc. / Publ. by Walter De Gruyter. - Berlin (FRG), 1981. - P. 7-34.
8. Morris, E. R. Characterization of alginate composition and block-structure by circular dichroism / E. R. Morris, D. A. Rees, D. Thorn // Carb. Res. - 1980. - № 81. - P. 305-314.
9. Naiya, Z. Изучение состава и последовательности остатков уронатов в составе альгинатов бурых водорослей Laminaria и Sargassum из Китая / Naiya Z., Yanxia Z., Xiao F. // Haiyang yu huzhao : Oceanol. et limnol. Sin. - 1992. - Vol. 23, № 4. - P. 445-453.
10. Zhang Xuecheng, Shi Xiaoyong, Sha Zhenxia. Study on Nutritional Physiology of Spirulina platensis I: Absorbtion and Utilization of Inorganic Carbon // J. Ocean Univ. Qingdao. 2000. - 30, 2. - P. 173 - 178.

БИОРЕСТРУКТУРИЗАЦИЯ КОЖИ ПЕПТИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ: ФОРМИРОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ТЕРАПИИ

Смирнова Е.Г., Черников И.Г., Перетолчина Т.Ф.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г.Екатеринбург

Актуальность

Мотивация пациентов клиник эстетической медицины включает эстетические, социально-психологические и, отчасти, медицинские аспекты [1]. Поскольку косметология всегда относилась к разряду коммерческих услуг, большинство пациентов нацелено на получение быстрого и наглядного результата. Целый ряд методик действительно обеспечивает достижение эффекта прямо на процедуре (инъекционная пластика) или вскоре после нее (ботулинотерапия). Однако в большинстве случаев (косметический уход, химические пилинги, мезотерапия, физиотерапия) необходим курс лечения, включающий несколько процедур, поскольку метаболические изменения в коже и/или ее реструктуризация происходят постепенно. Проблема приверженности пациента назначенной терапии (его комплаентности) является очень актуальной для медицины в целом. Основная проблема формирования приверженности пациентов такому методу лечения как мезотерапия связана с тем, что планируемый клинический результат заметен не сразу: иногда он нарастает от процедуры к процедуре, иногда начинает проявляться только после нескольких процедур. Эффективность эстетической мезотерапии является предметом споров [2, 3]. После анализа аргументов противников метода, становится очевидным, что причины неудач в подавляющем числе случаев связаны с использованием непрофессионалами неэффективных препаратов, некорректным планированием курса лечения, а также с завышенными обещаниями врача и/или нереалистичными ожиданиями пациента.

Накопленные к настоящему времени знания о клинической картине старения кожи и мягких тканей лица, физиологических изменениях, биохимических процессах, обуславливающих инволюцию, позволяют создавать эффективные препараты для омолаживающей терапии, в том числе для мезотерапии. Необходимость воздействия на несколько звеньев патогенеза процесса старения кожи диктует целесообразность включения в курс препаратов с различным механизмом действия, составления коктейли, чередования препаратов. Посмотреть на процесс старения более глобально позволяет элевационная теория В.М. Дильмана, постулирующая, что инволюционные процессы связаны, прежде всего, с нарушением регуляции, необходимой для поддержания гомеостатического равновесия. Эти нарушения проявляются на разных уровнях: от снижения чувствительности гипоталамуса к внешним сигналам до дефицита сигнальных молекул «на местах» - в конкретных органах и тканях. Рассматривая физиологию процесса старения, сегодня мы говорим о комплексе молекулярно-генетических и биохимических изменений, которые сопровождаются дезорганизацией пептидергической системы регуляции функций всех органов, в том числе и кожи [4].

Использование препаратов на основе регуляторных пептидов позволяет приостановить, а в некоторых случаях и повернуть вспять инволюционные процессы [4, 5]. Среди многочисленных пептидов, тропных именно к коже, следует выделить стимуляторы синтеза компонентов межклеточного матрикса, стабилизаторы защитного потенциала кожи, блокаторы мышечного сокращения, регуляторы меланогенеза, иммуномодуляторы, нейротрансмитеры, пептиды, улучшающие микроциркуляцию и лимфоотток [6]. Пептидные мезотерапевтические препараты являются уникальным комплексом, в состав которых входит стимулирующий стволовые клетки пептид, выделенный из пуповины, комплекс клеточных факторов роста, аминокислот, витаминов, микроэлементов, а также высокомолекулярная гиалуроновая кислота. Выделенный из вартонова студня пуповины активный пептид в месте введения стимулирует деление и дифференциацию стволовых клеток. Многолетние исследования подтвердили как эффективность синтетического аналога природного пептида, так и безопасность, в том числе отсутствие канцерогенности, самого пептида и препаратов, созданных на его основе.

Комплекс факторов роста, входящих в состав пептидных препаратов: повышает митотическую активность фибробластов, стимулирует синтез коллагена и гиалуроновой кислоты, активизирует пролиферацию клеток эпителия и эндотелия, модулирует синтез меланина (4). Трофическое действие препарата обусловлено присутствием комплекса аминокислот, микроэлементов и витаминов. Высокомолекулярная гиалуроновая кислота обеспечивает поддержание гидробаланса в дерме, создает благоприятное микроокружение для клеток, блокирует воспаление. Пептидные препараты можно отнести к многокомпонентным комплексам для биоревитализации и биореструктуризации кожи, и мы вправе ожидать от терапии с его применением нарастающего кумулятивного эффекта. В форме раствора для инъекций зарегистрированы в нашей стране, как изделие медицинского назначения и предназначены для проведения мезотерапии кожи с признаками инволюционных изменений разной степени выраженности.

Несмотря на уникальные свойства препаратов практикующему врачу-косметологу не всегда удается сфокусировать внимание пациента на тех клинических признаках улучшения состояния кожи, которые наблюдаются после каждой процедуры. В то же время необходимая этапность лечения требует убедительной аргументации для пациентов. В этой связи специалисту крайне важно иметь достаточную информацию о визуальных признаках эффективности проводимого лечения после каждого этапа инъекционных процедур, а также объективные данные, касающиеся изменения состояния кожи (цвет, равномерность окраски, регрессия дисхромии, тонус и эластичность). Для формирования алгоритмов и мотивации пациентов на проведение этапного лечения инволюционных изменений кожи препаратом с использованием доступных и легко воспроизводимых клинических и функциональных критериев оценки эффективности на кафедре эстетической медицины Уральского государственного медицинского университета было выполнено специальное клиническое исследование.

Цель исследования

Цель исследования - выявить клиничко-функциональные признаки эффективности лечения дегенеративно-инволюционных изменений кожи инъекционным пептидным препаратом в разных возрастных группах на этапах лечения для разработки алгоритмов формирования стойкой мотивации к курсу терапии.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 18 пациенток трех возрастных групп:

- «младшая» - 35-45 лет (5 пациенток, средний возраст $37,3 \pm 4,7$ лет);
- «средняя» - 46-55 лет (7 пациенток, средний возраст $45,3 \pm 5,6$ года);
- «старшая» - 56-65 лет (6 пациенток, средний возраст $54,3 \pm 8,3$ года).

Критерии включения:

- признаки инволюционных изменений кожи (показание к проведению терапии);
- славянский тип внешности;
- согласие на проведение инъекционной терапии и выраженная мотивация к курсу лечения;
- согласие на фотодокументирование результатов и передачу прав на использование фотографий;
- ИМТ $< 35 \text{ кг/м}^2$ (нормальный вес или умеренная полнота);

Критерии исключения:

- противопоказания к проведению терапии;
- синдром дифференцированной или недифференцированной дисплазии соединительной ткани с кожными проявлениями;
- хирургическое вмешательство, а также терапии регуляторными пептидами в анамнезе;
- гиперинсоляция и чрезмерно выраженные признаки фотостарения кожи.

Все пациентки подписывали протокол добровольного информированного согласия на участие в исследовании и использование данных исследования для публикации в открытой печати. Обследование проводилось до начала терапии, перед каждой последующей процедурой, которая назначалась через 10 дней после предыдущей в соответствии с рекомендациями компании-дистрибьютора. К тому же через 10 дней уже не проявляются изменения, связанные с воздействием иглы и введением в кожу какого-то объема раствора. Заключительное обследование назначалось через 4 месяца после начала терапии (через 90 дней после ее завершения) для оценки возможных кумулятивных эффектов.

Во время первого визита проводились сбор анамнеза, общеклиническое обследование с измерением АД, роста и массы тела (для расчета ИМТ). Во время каждого визита осуществлялись осмотр и оценка выраженности инволюционных изменений кожи лица по следующим показателям: цвет и равномерность окраски, микрорельеф и

размер пор, тонус и эластичность (щипковая проба с оценкой результатов по 3-балльной шкале). Для определения степени выраженности статических морщин использовалась шкала WSRS (Wrinkle Severity Rating Scale) [7].

Фотодокументирование проводилось по общепринятой методике в анфас, профиль и с поворотом головы на 45° при стандартном освещении.

Инструментальная диагностика включала морфофункциональную оценку состояния кожи с помощью импедансно-ультразвукового сканера Face-Analyser EXT 001 (Италия). Результаты измерений в у.е. сравнивались с референсными показателями.

В соответствии с поставленной целью было важно зафиксировать динамику клинических изменений и сопоставить их с результатами морфофункциональных исследований на всех этапах терапии.

Процедуры выполнялись с проведением накожной анестезии (препарат ЭМЛА), использовалась техника интрадермальных множественных инъекций с глубиной вкола 1-1,5мм, под углом 45°, расстояния между вколами 6-10 мм. Использовались иглы 0,26х4, расход препарат составлял 1,5мл на область лица, шеи, зону верхнего декольте на 1 процедуру. Клинико-дерматологическое исследование проводилось верхней, средней и нижней трети лица, инструментальная диагностика в скуловой области

Результаты исследования

Результаты клинико-дерматологического обследования перед началом исследования представлены показали существенные отличия состояния кожи у пациентов изучаемых групп. Группа младшего возраста характеризовалась изменением цвета и неравномерностью окраски кожи во всех случаях, что и было главной и основной причиной обращения к косметологу. Пациенты среднего возраста характеризовались кроме того ещё существенным снижением тонуса и эластичности кожи, у 5 из них определялся «усталый» морфотип старения по классификации И.И.Кольгуненко, у 2 – морщинистый (начальная степень). У пациенток старшей возрастной группы определялись все признаки инволюционных изменений кожи, неравномерность окраски с преобладающей желтушностью, выраженные деформирующие морщины, «деформирующий морфотип» старения диагностирован у трех из них, у 3 морщинистый. Результаты инструментального обследования перед началом исследования представлены в Таблице 1.

Таблица 1.

Результаты обследования пациентов разных возрастных групп перед началом терапии				
Показатели	Референсные значения	Младшая возрастная группа (1-я)	Средняя возрастная группа (2-я)	Старшая возрастная группа (3-я)
Общее содержание воды в роговом слое (корнеометрия)	60-70	62,4	63,7	59,8
Уровень внутриклеточной жидкости	56-60	40,1	44,2	39,6
Уровень внеклеточной жидкости	40-44	58,4	60,1	61,4
Показатель глубинной дегидратации	<10	5	5	5
Показатель удержания воды	<10	8,2	6,3	4,8
Показатель поверхностной дегидратации	10-20	42,7	41	35,3
pH поверхности кожи	4,5-6,5	5,3	4,8	4,6
Уровень секреции кожного сала (себуметрия)	9-18	20	22	17
Тонус кожи	>50	45	43	39
Эластичность кожи	>50	21	20	19
Толщина рогового слоя	30-40	44	41	36
Интенсивность	<10	22	24	26

микроциркуляции				
Электрическая нормальность	18-30	21	20	19

Электрическая нормальность – показатель, косвенно характеризующий уровень клеточного метаболизма. Через 10 дней после первой процедуры у пациенток отмечалось развитие синдрома «сияния кожи»: выравнивание цвета за счет уменьшения интенсивности сосудистого рисунка, сужение пор, улучшение микрорельефа. По данным инструментального обследования: существенно повысился показатель общего содержания воды в роговом слое, особенно в старшей возрастной группе, и уровень внутриклеточной жидкости (Рис. 1). уменьшился во всех возрастных группах параллельно с повышением показателя удержания воды. Таким образом, после первой процедуры развивается эффект гидратации кожи, за счет которого, возможно, визуально уменьшаются проявления купероза и суживаются поры на коже. Эффект межклеточного отека позволяет достичь визуального уменьшения проявлений купероза и размеров протоков сальных желез – мы же выше говорим об уменьшении отека?

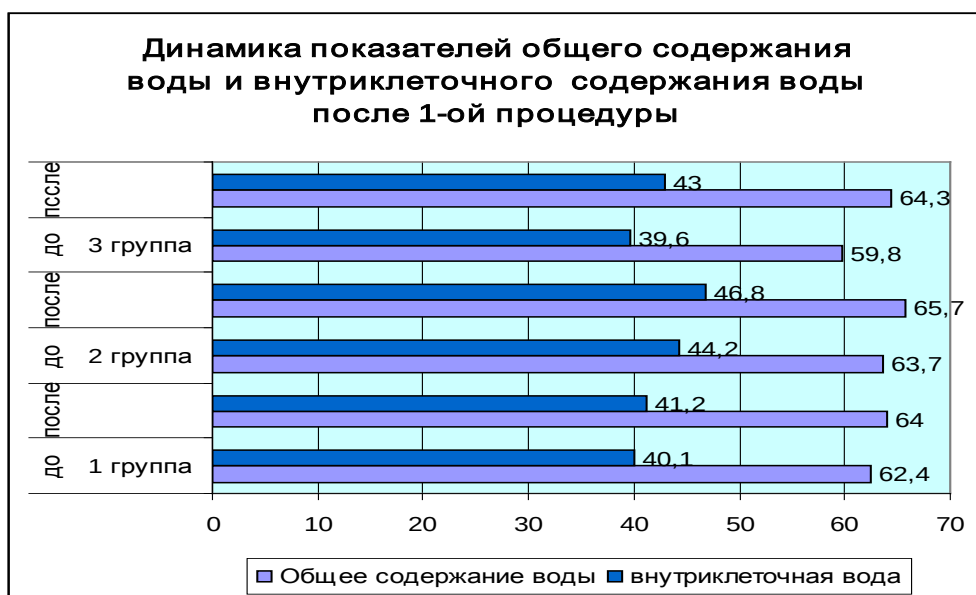


Рис.1. Изменение показателей общего содержания воды в роговом слое и уровня внутриклеточной жидкости после одной процедуры мезотерапии с использованием пептидных препаратов.

После второй процедуры все пациенты отмечали значительное улучшение внешнего вида, сокращение количества мелких морщин, уменьшение визуализации капиллярной сети, уменьшение числа или исчезновение воспалительных элементов, нормализацию блеска кожи.

При объективном исследовании помимо сохранившейся тенденции к гидратации кожи произошла нормализация показателя себопродукции (показатель несколько понизился в младшей и средней возрастных группах и вырос в старшей, что является благоприятной тенденцией) (рис. 2). Восстановление показателя электрической нормальности косвенно свидетельствует о повышении клеточного метаболизма. Таким образом, после двух сеансов инъекций на фоне повышения уровня гидратации отмечается тенденция нормализации себопродукции и активизация клеточного метаболизма.



Рис.2. Изменение показателей себопродукции и клеточного метаболизма электрической нормальности кожи после двух процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

После трех сеансов мезотерапии отмечались признаки роста упругости и эластичности кожи (на один балл по данным щипковой пробы), участницы исследования подчеркнули повышение тургора кожи. При инструментальном исследовании была выявлена тенденция к увеличению показателя тонуса кожи, однако достоверные изменения наблюдались только в младшей возрастной группе (рис. 3). Следует считать этот факт закономерным, поскольку у более молодых пациенток регенеративные ресурсы кожи значительно выше и реакция на стимулирующую терапию более активная.

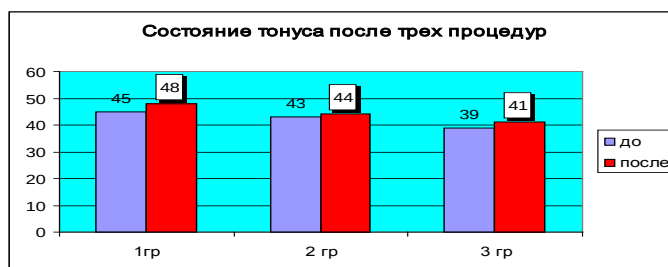


Рис.3. Изменение показателя тонуса кожи после трех процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

После четырех процедур мезотерапии (через 40 дней от начала лечения) все без исключения пациентки отмечали улучшение цвета лица, исчезновение мелких морщин и существенное повышение тонуса и тургора кожи. Визуальная оценка клинической картины специалистом совпадала с мнением пациенток. По данным инструментально исследования у 32,4% пациенток наблюдался рост показателя удержания воды, что косвенно отражает процессы ремодуляции дермы, связанные с накоплением коллагена и гиалуроновой кислоты (рис. 4).

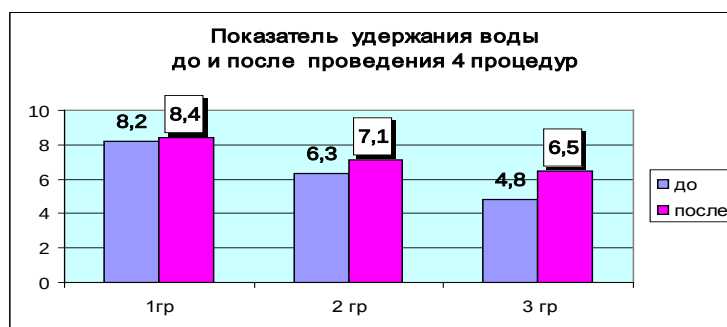


Рис.4. Изменение показателя удержания воды после четырех процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

На контрольном осмотре через 90 дней после завершения курса мезотерапии у пациентов всех возрастных групп отмечалось увеличение показателя удержания воды и уменьшения показателя глубинной дегидратации по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствовало о продолжении процессов ремодуляции дермы после завершения курса лечения, то есть о кумулятивном эффекте терапии. Наиболее выраженным этот процесс был у пациентов старшей возрастной группы (56-65 лет), что позволяет говорить о повышении у них исходно низкого регенераторного потенциала.

При анализе динамики всех показателей в трех изучаемых группах выявлены однонаправленные положительные тенденции, свидетельствующие о наличии накопительной фазы в отношении общего содержания воды в роговом слое (данные корнеометрии), внутриклеточной и внеклеточной жидкости во время курса лечения (рис. 5). Несколько слабее эта тенденция выражена в старшей возрастной группе. Восстановление гидратации рогового слоя сопровождается улучшением микрорельефа кожи, исчезновением шелушения, уменьшением ощущения сухости и стянутости после мытья и является профилактикой развития ксероза. Субъективно пациенты отмечают комплекс положительных изменений, который мы назвали синдромом «сияния кожи», что также объясняется накопительным эффектом гидратации.

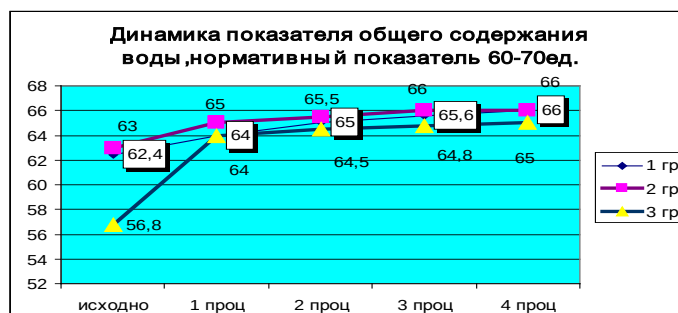


Рис.5. Динамика показателя гидратации рогового слоя (корнеометрия) на протяжении курса процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

Улучшение цвета кожи и восстановление равномерности ее окраски обусловлены в том числе и нормализацией показателя микроциркуляции, который исходно превышал норму в 2 и более раз у пациенток всех возрастных групп. Снижение интенсивности микроциркуляции отмечалось уже после второй процедуры и в последующем тенденция сохранялась (рис. 6). Возможно нормализация микроциркуляции была обусловлена укреплением сосудистой стенки. Наиболее выраженным был этот процесс у пациенток младшей возрастной группы.

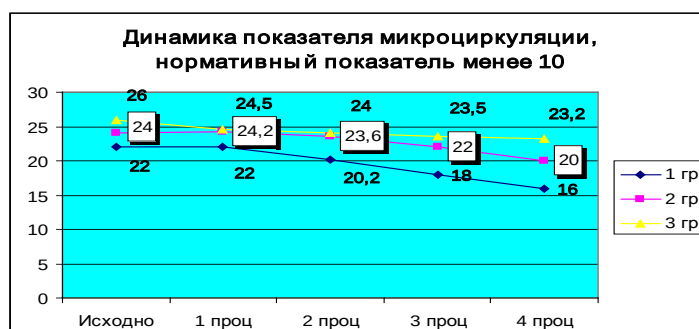


Рис.6. Динамика показателя микроциркуляции (норма - 10 у.е.) на протяжении курса процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

Процессы ремоделирования кожи связаны, в первую очередь, с образованием новых волокон коллагена в дерме. Клинически этот процесс соотносится с повышением тонуса и эластичности кожи. По данным щипковой пробы повышение эластичности кожи на один балл происходило у пациенток младшей возрастной группы после двух процедур, у пациенток среднего возраста – после трех процедур, у пациенток старшего возраста - после четырех процедур. По данным инструментального анализа, показатели тонуса кожи и глубинной дегидратации, свидетельствующие о накоплении коллагена и гиалуроновой кислоты в дерме, имели тенденцию к повышению на протяжении курса лечения у всех пациенток младшей, средней возрастной групп и у 30% пациенток старшей группы (Рис. 7).

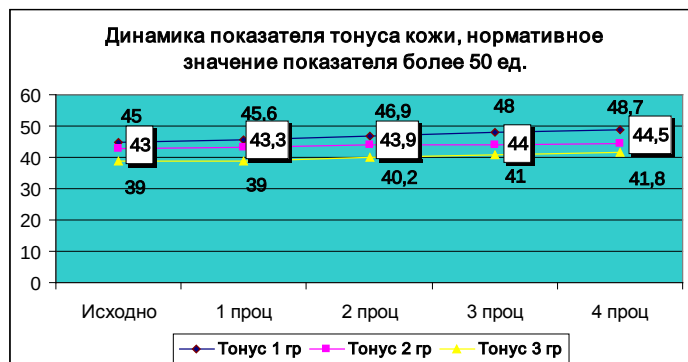


Рис.7. Динамика показателя тонуса кожи (норма – свыше 50 у.е.) на протяжении курса процедур мезотерапии с использованием пептидных препаратов

Тенденция уменьшения количества и глубины морщин наиболее явно отмечалась у пациенток младшей возрастной группы: у всех пациенток 35-45 лет степень выраженности морщин по шкале WSRS после проведения курса лечения уменьшилась по меньшей мере на единицу.

Выводы

Как видно из результатов проведенного исследования клинические эффекты мезотерапии с использованием препарата Meso-Wharton P 199 проявляются в полном объеме не сразу, а накапливаются и обогащаются от процедуры к процедуре. Для формирования приверженности пациента рекомендованной терапии у врача должны быть достаточно веские аргументы для обоснования проведения именно курса лечения.

В Таблице 2 представлены клинические эффекты, на которые может рассчитывать пациент после проведения каждой из четырех процедур экспериментального курса, а также объективные данные, касающиеся морфофункциональных показателей.

Таблица 2.

Аргументы для обоснования целесообразности проведения курса мезотерапии с использованием пептидных препаратов		
Процедура	Ожидаемый эффект для всех возрастных групп	
	Для пациента (клиническая картина)	Для врача (объективные данные)
Первая	Клиническая картина «сияния кожи», выравнивание микрорельефа	Накопление внутри- и внеклеточной жидкости, повышение гидратации рогового слоя
Вторая	Улучшение цвета кожи, уменьшение числа или исчезновение воспалительных элементов, восстановление нормального блеска кожи	Нормализация показателей гидролипидного баланса кожи, процессов микроциркуляции у более молодых пациентов, активизация метаболических процессов
Третья	Уменьшение количества мелких морщин, уменьшение выраженности капиллярной сети	Активизация процессов реструктуризации кожи и накопления структурных элементов дермы
Четвертая	Повышение тонуса и эластичности кожи, некоторый «лифтинговый» эффект	Повышение тонуса и гидратации кожи за счет накопления коллагена и гиалуроновой кислоты, нормализация микроциркуляции в коже, выравнивание микрорельефа кожи, даже у пациентов старшей возрастной группы

Детализация наблюдаемых позитивных изменений, описанная в данной статье применительно к пациентам разных возрастных групп, позволит избежать несбыточных обещаний и сформировать у каждого конкретного пациента вполне реалистичные ожидания, мотивацию на проведение полноценного курса терапии. Чтобы развеять возможное опасения насчет нового препарат следует подробно обсудить с пациентом состав препарата, объяснив, что гиалуроновая кислота обеспечивает мгновенную гидратацию кожи. Этот эффект замечен сразу и накапливается от процедуры к процедуре, способствуя разглаживанию поверхности кожи, улучшению ее цвета. Нормализация себопродукции, микроциркуляции, улучшение сосудистого рисунка кожи происходит после 2-3 процедур. Витамины и аминокислоты обеспечивают «питание» кожи, антиоксиданты – ее защиту, а регуляторные пептиды активизируют работу клеток кожи, в том числе синтез важнейших структурных элементов. Процессы ремодуляции кожи происходят постепенно и кумулятивный эффект пептидной терапии проявляется не ранее чем через 30-40 дней после начала терапии. Однако именно он является стабильным и пролонгированным во времени, поэтому-то так важно проявить терпение и пройти курс терапии полностью. Возможность коррекции физиологических дисфункций – нарушений себопродукции и микроциркуляции - представляет интерес для дальнейших исследований. Внимание пациентов старшего возраста следует фокусировать на полимодальном характере действия пептидных препаратов, который может представлять реальную альтернативу традиционным биоревитализантам. Выявленный кумулятивный эффект курса инъекций пептидными препаратами выделяет эту группу из общего ряда и дает убедительные аргументы для мотивации пациентов.

Список литературы

1. Кольгуненко И.И. основы косметологии. М. Медицина 1974г.
2. Мезотерапия: шаг вперед или два шага назад? Дискуссия на сайте Общества специалистов эстетической медицины. Amin S.P., Phelps R.G., Goldberg D.J. Mesotherapy for Facial Skin Rejuvenation: A Clinical, Histologic, and Electron Microscopic Evaluation. Dermatologic Surgery. 2006; 32, 12; 1467-1472.

3. Рахимуллина О. Эффективность современных косметологических методов: мнения специалистов и пациентов. Инъекционные методы в косметологии. 2010; 1: 2-8.
4. Орасмяз-Медер Т., Эрнандес Е. Пептидные технологии в косметике: тенденции и перспективы. Косметика и медицина. 2010; 2: 46-53.
5. Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Влияние коротких пептидов на иммунопатологические процессы при старении. Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2008; 28, 3: 139-142
6. Day D.J., Littler C.M., Swift R.W., Gottlieb S. The wrinkle severity rating scale: a validation study. Am J Clin Dermatol. 2004; 5, 1: 49-52.
7. Khavinson V.Kh., Malinin V.V. Gerontological aspects of genome peptide regulation. Basel. Karger, 2005.

ДИНАМИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Харахордина Ю.Е., Есипова Е.А., Шварц Н.Е., Бибичева Т.В., Сироткина Е.И.

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

Экзема - мультифакториальное заболевание со сложным патогенезом, склонностью к хроническому рецидивирующему течению, проявляющееся полиморфными высыпаниями, зудом, в основе которых лежит серозное воспаление кожи. Изучение экземы остается одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии в связи с широким распространением, тяжелым течением, резистентностью к терапии, частыми рецидивами, заболеванием лиц наиболее трудоспособного возраста. Заболеваемость экземой неуклонно прогрессирует. Аналитики связывают этот факт с возрастанием фоновой аллергизации, частоты и силы стрессорных ситуаций в современном мире. С учетом большого количества триггеров, обострения экзематозного процесса могут наблюдаться несколько раз в год, яркая клиническая картина, приводящая к частым случаям временной нетрудоспособности, накладывает отпечаток на психологический профиль пациентов, что в свою очередь усугубляет течение патологического процесса и создает своего рода «порочный круг». В свете вышесказанного, анализ, оценка и перспективы коррекции психологического статуса больного экземой, как наиболее динамической составляющей патологического процесса, является научно значимым и практически востребованным.

Цель исследования: оценить динамику психологического состояния пациентов экземой на фоне традиционной терапии. Нами были обследованы пациенты обоих полов, поступившие в стационарное отделение КОККВД в 2000-2010 гг. с диагнозом «Экзема». Исследование проводилось на основании статистического анализа данных полученных от больных в виде тестового анкетирования. Исследование проводилось на основании статистического анализа данных полученных от больных в виде тестового анкетирования. Пациенты заполняли анкеты при поступлении в стационарное отделение КОККВД и при выписке. Были проанализированы данные 80 больных, из них с учетом критериев включения и исключения было отобрано 55 анкет.

Результаты исследования: наибольшее количество пациентов с диагнозом экзема располагались в возрастной группе 40 – 49 лет. Значительно реже случаи экземы фиксировались в возрасте 17 – 29 лет; наблюдался волнообразно-прогрессирующий характер заболевания. Так, в 2000 году общее количество пациентов с установленным диагнозом экземы составило 328 человек, а в 2010 – 491 человек. На первом месте по клиническим формам находится истинная экзема. Всего, за 11 лет, было 1232 обращения с данным диагнозом. Причем 673 случая были зафиксированы у женщин, а 559 у мужчин. На последнем месте располагалась монетовидная экзема. Всего, за 11 лет данный диагноз был выставлен 87 пациента. Причем из них 48 составляли мужчины и 39 – женщины.

Одним из провоцирующих обострение и торпидное течение экзематозного процесса является нервно-стрессорный фактор. При поступлении у всех пациентов определялись состояния депрессии и ситуативной тревожности. Тревно-депрессивное расстройство характеризовалось соотношением тревожной и депрессивной симптоматики невротического уровня. Соотношение тревожной и депрессивной симптоматики в клинической картине тревожно-депрессивного расстройства было примерно обратно пропорционально друг другу. Состояние пациентов характеризовалось снижением настроения и фиксацией внимания на тяжести и серьезности заболевания, что оказывало угнетающее действие. Больные предъявляли жалобы на выраженную тревогу, чувство подавленности, неуверенности в себе. Больные отмечали также явное снижение настроения, заторможенность и мысли о собственной неполноценности.

До начала лечения у преобладающего количества пациентов, отмечались высокие уровни депрессии (28 человек) и ситуативной тревожности (30 человек). Средние показатели вышеуказанных значений были зарегистрированы у 17 и 15 человек соответственно. Низкие показатели депрессивного настроя у 10 человек и тревоги отмечались у 10 человек (Рис.1).

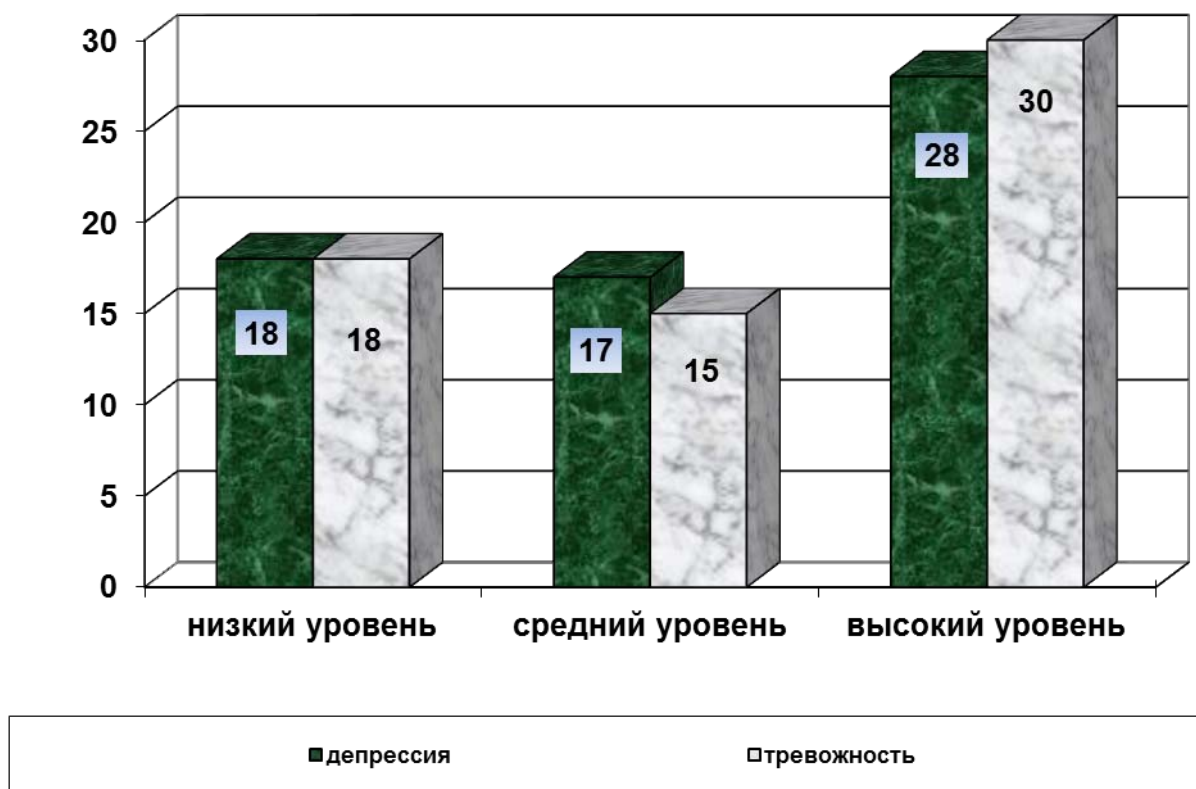


Рис. 1. Уровень тревожно-депрессивных расстройств до проведенной терапии

После курса медикаментозной терапии у преобладающего количества пациентов, отмечались низкие уровни депрессии (31 человек) и ситуативной тревожности (40 человек). Значит, более чем у половины пациентов (16 человек) на фоне лечения происходило адекватное восстановление показателей психического статуса. Наиболее часто это наблюдалось у молодых пациентов, занятых интеллектуальной деятельностью.

Средние показатели вышеуказанных значений были зарегистрированы в 24 случаях. Высокие показатели депрессивного настроения отмечались у 10 пациентов, а тревоги у 5 человек (Рис.2).

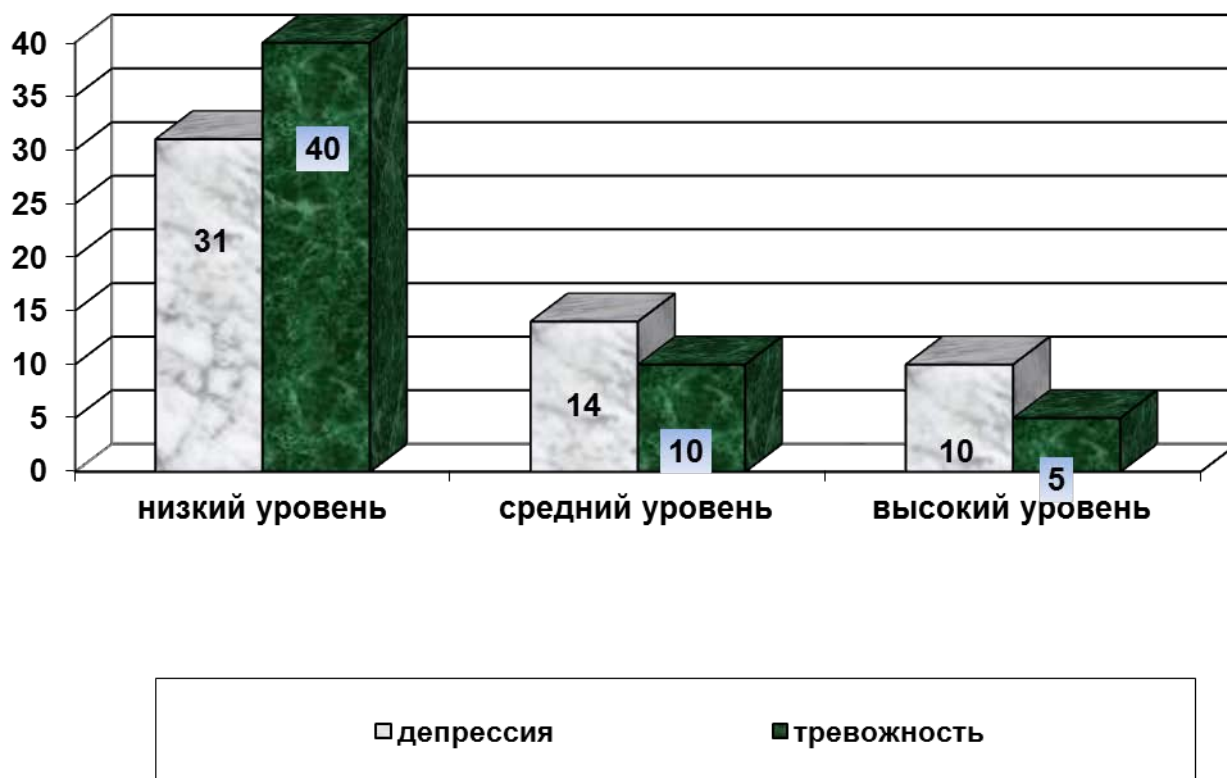


Рис. 2. Уровень тревожно-депрессивных расстройств после проведенной терапии

На фоне проводимой терапии происходило разрешение клинических проявлений экзематозного процесса. Четко фиксировалось изменение соотношений уровней депрессии и ситуативной тревожности, наблюдалась нормализация показателей самооценки пациентов и качества жизни.

Так чувство неудовлетворенности пациентов самими собой сократилось на 37%, а уровень качества жизни вырос на 30%. Причем прослеживалась корреляция скорости изменения клинической картины и психического статуса.

Выводы: на самооценку пациента влияние оказывает множество факторов, основными из них являются: возраст, пол, статус заболевания, частота обострений, темперамент. Качество жизни большинства пациентов помимо адекватной лекарственной терапии зависит от материально – бытового состояния, социального статуса, трудоустройства. Суммируя вышеизложенное, можно предположить обратную зависимость уровня разрешения клинических признаков и, соответственно, прогноза заболевания от выраженности клинических проявлений, и, напротив, прямую зависимость уровня разрешения клинических признаков от нейрогенных характеристик пациента. А также особенности самого характера: «экстраверты» и «интраверты» - в большинстве своём спокойны, уравновешены, рассудительны, осмотрительны, миролюбивы, контролируют свои поступки, действия их всегда продуманы, рациональны, а соответственно и настрой на благоприятный исход болезни, тоже положительный. «Нейротики», в свою очередь, отличаются нестабильностью, неуравновешенностью нервно-психических процессов, эмоциональной неустойчивостью, лабильностью вегетативной нервной системы, легко возбудимы, для них характерны изменчивость настроения, сенситивность, а также тревожность, мнительность, медлительность, склонность к пессимизму, нерешительность, соответственно и настрой на благоприятный исход у них отсутствует.

Список литературы

1. Аравийская Е.Р. Руководство по дерматокосметологии, Фолиант, 2008,- 632с.
2. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология , 2008,- 345 с.
3. Иванов, О. Л. Проблемы психодерматологии в трудах представителей Рахмановской школы / О. Л. Иванов // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 4. С. 7-10.
4. Мазитова Л.П. Современные взгляды на патогенез и подходы к наружной терапии атопической экземы у детей – 2008., -342 с.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ – ПЕРСПЕКТИВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Авилова А.А., Кошевой А.В., Белун И.Ф., Щенников Э.Л.

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения,
краевая клиническая больница №1, г.Хабаровск

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) - заболевание лёгких, не установленной этиологии, характеризующееся диффузным поражением лёгочного интерстиция, выраженной альвеолярной инфильтрацией преимущественно респираторных отделов и развитием фиброза с прогрессирующей дыхательной недостаточностью. В настоящее время установлено, что ИФА может быть как самостоятельным заболеванием, так и сопровождать различные патологические состояния. ИФА является наиболее распространённым вариантом интерстициальных болезней лёгких (ИБЛ), на долю его приходится более 45% в данной категории больных [3]. В связи с усиливающимся воздействием факторов внешней среды заболеваемость ИФА постоянно растёт, причем отмечается тенденция к увеличению числа тяжелых, быстропрогрессирующих форм, в том числе среди лиц трудоспособного возраста. За последние десятилетия интерес к этой проблеме возрос и позволил достичь определенных успехов в диагностике и профилактике. Совместная работа клиницистов с морфологами, иммунологами, гистологами, биохимиками и специалистами по лучевой и функциональной диагностике значительно облегчает задачу своевременной постановки диагноза.

Клиническая картина органов дыхания у больных с ИФА неспецифична [3]. Заболевание чаще всего встречается у пациентов старше 50 лет, отмечается преобладание заболевания у мужчин. Постоянным и наиболее характерным клиническим признаком ИФА являются инспираторная одышка, сопровождающаяся, как правило, тахикардией, сухой непродуктивный кашель, боли в груди, общая слабость и утомляемость, потеря в весе. У некоторых пациентов имеет место лихорадка, артралгии, деформация ногтевых фаланг по типу барабанных палочек. При перкуссии грудной клетки - притупление перкуторного тона над областью поражения. Характерным аускультативным феноменом при ИФА является инспираторная крепитация, которую сравнивают с «треском целлофана»

Для определения ИФА существует обязательный диагностический минимум, куда входят инструментальные и лабораторные методы исследования. Спирография является важным способом оценки легочной функции. С ее помощью можно выявить снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Снижение диффузионной способности легких является ранним маркером поражения при интерстициальных болезнях легких [4].

Ведущее место в диагностике ИФА принадлежит методам лучевой диагностики. Сегодня рентгенография (РГ) органов грудной полости остаётся важным и необходимым этапом в обследовании пациентов с подозрением на ИФА. РГ грудной полости позволяет сразу получить данные, достаточные для предварительной постановки диагноза, определения тактики лечения и оценки эффективности проводимой терапии.

Рентгенологические изменения гетерогенные в зависимости от варианта ИФА. Наиболее частыми рентгенологическими признаками ИФА являются двусторонние изменения ретикулярного характера, более выраженные в нижних отделах легких. На ранних этапах развития заболевания может наблюдаться лишь некоторое уменьшение объема легочных полей и понижение прозрачности легких по типу «матового стекла». При прогрессировании заболевания ретикулярный паттерн становится более грубым, тяжистым, появляются округлые кистозные просветления отражающие формирование «сотового легкого» [6].

В настоящее время в распознавании мельчайших изменений в легочной ткани во всем мире признана польза и диагностическая эффективность компьютерной томографии (КТ) [1], и особенно высокоразрешающей, тонкослойной компьютерной томографии. По причине хорошо видимых изменений структур лёгочной ткани на уровне вторичной дольки возрастает интерес к корреляции их с активностью заболевания, с функциональными легочными тестами и морфологическими изменениями биоптата лёгких.

По мнению различных авторов, "золотым стандартом" в диагностике ИФА является морфологическое исследование биоптата ткани легких [5]. Морфологическая верификация ИФА требует проведения открытой биопсии легких при торакотомии или торакоскопии. В последние годы большее распространение получила торакоскопическая биопсия под видео контролем. Критерием отбора для биопсии является молодой возраст больных, относительная сохранность, ФВД, нетипичные проявления заболевания. Если оценить открытую биопсию легких с позиции польза/риск, то наркоз, торакотомия и связанная с ней травма, нарушение дыхательной функции при этом, превращают ее в рискованное вмешательство, особенно у больных с уже существующим нарушением функции внешнего дыхания.

Все вышеперечисленные и применяемые в настоящее время методы инструментальной диагностики имеют определенные ограничения, как по доступности (КТ), так и по информативности (РГ).

В настоящее время особое место в структуре визуальных методов диагностики приобрело ультразвуковое исследование (УЗИ). Безопасность методики, простота ее выполнения, высокая разрешающая способность, эффективность

во многих областях привели к росту удельного веса ультразвуковых исследований. Раннее утверждение о том, что ультразвук не может диагностировать патологию легких, в настоящее время является ошибочным. Длительное время УЗИ не получало должного применения как метод диагностики поражения органов грудной клетки, особенно легких, так как воздух и костные структуры традиционно считались препятствием для распространения ультразвука. Однако, ситуация изменилась. В настоящее время с усовершенствованием ультразвукового оборудования, а также благодаря знанию и пониманию основных ультразвуковых признаков легочной патологии стало реальным применение ультразвукового исследования для обнаружения плеврального выпота, пневмической инфильтрации, ателектазов, опухолей легких, абсцессов в случае их пристеночной локализации[8,9]. Эхография может также применяться для диагностики патологических воздушных скоплений в плевральной полости (пневмоторакса). Появились исследования, доказывающие эффективность ультразвука для выявления острой сердечной недостаточности и отека легких[2,12]. Как известно, ультразвуковая картина нормального, хорошо вентилируемого легкого базируется на основных признаках: присутствия скольжения висцеральной плеврой («скольжения легкого») и наличия артефактов реверберации вследствие рассеивания ультразвуковой волны (рис.1). Также, непосредственно от плевральной линии в норме отходят единичные гиперэхогенные вертикальные артефакты типа «хвоста кометы», распространяющиеся до конца изображения без затухания, движущиеся синхронно вместе с висцеральной плеврой, напоминая лазерные лучи. Предполагают, что появление множественных артефактов по типу «хвоста кометы» может являться результатом отека, либо фиброза субплевральной междолевой перегородки, при этом изменяется направление и распределение луча, создавая различие в акустическом сопротивлении с окружающим воздухом[10,15,17]. В последние годы активно изучается клиническое значение наблюдаемых ультразвуковых феноменов[11,16].

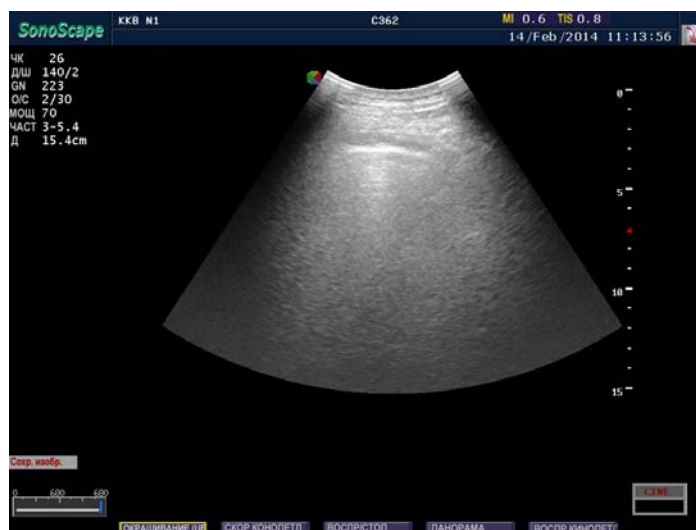


Рис.1. Ультразвуковая картина легкого в норме.

В связи с этим особый интерес представляют недавно проведенные исследования сотрудниками НИИ ревматологии по возможностям и перспективам использования ультразвука для оценки поражения легких при системной склеродермии [7]. С нашей точки зрения считаем перспективным использование ультразвукового сканирования для диагностики фиброза при диффузных заболеваниях легких, в частности ИФА.

В исследование вошли 7 пациентов, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом и торакальном отделениях краевой клинической больницы №1: 6 мужчин и 1 женщина в возрасте от 30 до 65 лет. Стаж заболевания к моменту госпитализации колебался от 1 до 6 лет, в среднем 3,5 года. Оценивались анамнестические и клинические признаки (кашель, наличие мокроты, одышка, повышение температуры тела и др.), а также результаты лабораторных и инструментальных исследований (общеклинические анализы крови и мокроты, рентгенологические данные, результаты КТ, показатели вентиляционной функции легких). Всем пациентам было произведено ультразвуковое сканирование легких. В качестве демонстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной К. 1972 г.р. поступил в плановом порядке по поводу двустороннего диссеминированного процесса в легких неясной этиологии с целью верификации диагноза. Изменения со стороны ОГК были выявлены при плановом медицинском осмотре. Был установлен предварительный диагноз «саркаидоз». Из клинических проявлений – сухой непродуктивный кашель, одышка при незначительной физической нагрузке. Был обследован рентгенологически, включая СКТ. При проведении СКТ в легких с двух сторон определялось диффузное уплотнение легочной ткани с преобладанием изменений в прикорневых зонах, участки сотового легкого и грубые линейные тяжи в субплевральных отделах. Рентгеноскопическое исследование показало снижение пневматизации легочных полей за счет диссеминации. При проведении спирографического исследования выявлено крайне резкое снижение бронхиальной проводимости на всех уровнях по рестриктивному типу с резким снижением ЖЕЛ. Была выполнена операция – видеоторакоскопия слева, атипичная резекция

С4-5 легкого. Течение послеоперационного периода – без осложнений. По результатам морфологического исследования биоптата картина соответствует идеопатическому фиброзирующему альвеолиту по типу альвеолярномacroфагальной десквамативной пневмонии.

Ультразвуковое исследование легких проводилось по передней, боковой и задней поверхностям по стандартным анатомо-топографическим линиям, согласно методике, предложенной D. Lightenstein и Z. Jambrick и модифицированной сотрудниками НИИ Ревматологии (Овсянникова и соавт.) в вертикальном положении больного. Производился подсчет ультразвуковых комет в определенном поле и суммация количества всех ультразвуковых комет (рис.2.).

Ультразвуковые кометы при сканировании легких имели вид ярких, гиперэхогенных, вертикальных эхосигналов расположенных друг от друга на расстоянии 6-8 мм. Общее количество ультразвуковых комет у нашего пациента составило 58. В литературе имеются немногочисленные данные, указывающие на прямую связь между количеством ультразвуковых комет и степенью фиброза [13,14].



2а



2б

Рис.2. Множественные акустические артефакты в виде «хвоста кометы»: а-при сканировании линейным датчиком; б – конвексным датчиком.

Дальнейшие исследования в этом направлении представляются перспективными. Полученные нами данные доказывают целесообразность использования ультразвука, наряду с традиционным рентгенологическим исследованием, в качестве метода первичной диагностики патологии легких, на основании результатов которого, могут определяться показания к проведению стандартных томографических исследований.

Список литературы

1. Виноградова, Д. Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит: возможности компьютерной томографии в первичном распознавании и уточнении стадии патологического процесса / Д. Н. Виноградова, В. И. Амосов, М. М. Илькович // Пульмонология. – 2003. – № 3. – С. 54–58.
2. Илькович, М. М. Идиопатический фиброзирующий альвеолит: противоречия в современных представлениях / М. М. Илькович, Л. Н. Новикова, И. В. Двораковская // Болезни органов дыхания. – 2009. – № 1. – С. 3–8.
3. Каменева, М. Ю. Исследование функции внешнего дыхания // Интерстициальные заболевания легких : рук. для врачей / под ред. М. М. Ильковича, А. Н. Кокосова. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – С. 50–59.
4. Лискина, И. В. Гистоморфологическая характеристика идиопатических интерстициальных пневмоний / И. В. Лискина, Н. Е. Моногарова // Укр. пульмонолог. журн. – 2007. – № 4. – С. 37–43.
5. Осипенко, В. И. Лучевая диагностика идеопатического фиброзирующего альвеолита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19, 14.00.43 / Осипенко Вера Ивановна ; Рос. мед. акад. последиплом. образования. – М., 2003. – 21 с.: ил.
6. Репик, В. И. Ультразвуковое исследование в диагностике заболеваний легких и плевры // Мед. визуализация. – 1996. – № 1. – С. 39–48.
7. Сафонов, Д. В. Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких : учеб. пособие / Д. В. Сафонов, Б. Е. Шахов. – М.: Видар, 2011. – 120 с.
8. Ультразвуковое исследование для выявления внесосудистой жидкости в легких у пациентов с сердечной недостаточностью и хроническими обструктивными болезнями легких / А. М. Гришин, М. Н. Алехин, В. Е. Новиков, Б. А. Сидоренко // Ультразвуковая и функционал. диагностика. – 2010. - № 2. – С.58–63. – Библиогр.: с. 63 (5 назв.)
9. Ультразвуковое сканирование: возможности и перспективы для оценки поражения легких при системной склеродермии / О. Б. Овсянникова, Л. П. Ананьева, О. А. Конева [и др.] // Науч.-практ. ревматология. – 2012. – № 6. – 80–87.

10. Clinical and echocardiographic determinants of lung comets / F. Frassi, L. Gargani, S. Gligorova [et al.] // Eur J. Echocardiography – 2007 – № 8. – P. 474–479.
11. Gargani, L. Ultrasound lung comets in systemic sclerosis: a chest sonography hallmark of pulmonary interstitial fibrosis / L. Gargani, M. Doveri // Rheumatology – 2009. – № 11. – P.1382–1387.
12. Reissig, A. Transthoracic sonography of diffuse parenchymal lung disease: the role of comet trail artifacts / A. Reissi, C. Kroegel // J. Ultrasound Med. – 2003. – № 22. – P. 173–186.
13. The comet-trail artifact: an ultrasound sign of alveolar – interstitial syndrome / D. Lichenstein, G. Meziere, P. Biderman [et al.] // Am J. Respir CritCare Med – 1997. – № 5. – P. 1640– 1646.
14. «Ultrasound comet-tail images»: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water / E. Argicola, T. Bove, M. Oppizzi [et al.] – Chest. – 2005. – № 127. – P. 1960–1965.
15. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water / E. Picano, F. Frassi, E. Agricola [et al.] // J. Am Soc Echocardiogr. – 2006. – № 19. – P. 356–363.
16. Ultrasound lung comets as a non radiologic sign of extravascular lung water / Z. Jambrik, S. Monti, V. Coppola [et al.] // Am J. Cardiol. – 2004. – № 93. – P. 1265–1270.
17. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of the acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides / L. Gargani, F. Frassi, G. Soldati [et al.] // Eur J. Heart Fail – 2008 – № 10. – P. 70–77.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ПРОЯВЛЕНИЙ НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО И КОСТНОГО ОБМЕНА СО СТОРОНЫ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Полухина Е.В.

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края, г.Хабаровск

Введение

Хронические болезни почек (ХБП) сопровождаются нарушением метаболизма кальция и фосфора, ведущим к целому ряду патологических изменений со стороны костно-мышечной системы [11]. Применение заместительной почечной терапии увеличило продолжительность жизни пациентов с ХБП, однако частота вторичных осложнений почечной недостаточности также возросла. Поражение костно-мышечной системы является одной из ведущих проблем, снижающих качество жизни пациентов с ХБП, особенно тех, кто длительное время получает заместительную почечную терапию [8,15]. У этих больных отмечаются боли в костях и суставах, увеличение частоты переломов костей и деформаций скелета, кальцификация мягких тканей и разрывы сухожилий. Профилактика нарушений минерального и костного метаболизма и их коррекция на ранних стадиях ХБП чрезвычайно важны для улучшения качества и продолжительности жизни больных.

Внескелетная кальцификация является частым и серьезным осложнением у пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии [5,11]. В некоторых случаях кальцификация периартикулярных тканей может достигать выраженной степени, представляя собой массивные отложения вокруг крупных суставов, имитирующие опухолевый процесс (уремический опухолевый кальциноз) [5–7]. Имеются лишь единичные сообщения в литературе, описывающие ультразвуковую картину уремического опухолевого кальциноза [2, 4].

Ассоциированный с диализом амилоидоз (АДА) также является причиной различных костно-суставных нарушений у пациентов, длительно получающих лечение диализом [11,15,17]. Отложения амилоидных фибрилл преимущественно происходят в тканях суставов и костной ткани, что приводит к развитию таких клинических проявлений как синдром карпального канала, деструктивные артропатии и патологические переломы [9,12,15,17]. Наиболее часто поражаются плечевые и тазобедренные суставы, нередко встречается спондилоартропатия, а также поражение мелких суставов запястья [17]. Сведения, имеющиеся в литературе относительно критериев диагностики и дифференциальной диагностики АДА с помощью ультразвукового метода у диализных пациентов немногочисленны и неоднозначны [14].

Одним из проявлений нарушения минерального и костного обмена у пациентов с ХБП 5 стадии могут быть спонтанные разрывы сухожилий, в том числе двусторонние разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра [3,10,13]. Ультразвуковое исследование является доступным и информативным методом диагностики спонтанных разрывов сухожилия четырехглавой мышцы бедра, позволяющим определить зону разрыва, локализацию ретрактированного конца поврежденного сухожилия, провести дифференциацию частичного разрыва от полного, определить сопутствующую патологию коленного сустава [10].

Целью настоящей работы была оценка по данным ультразвукового исследования встречаемости и основных проявлений поражений костно-мышечной системы у пациентов с ХБП, получающих заместительную почечную терапию, а также анализ их связи с нарушением минерального и костного метаболизма.

Материалы и методы

Было обследовано 124 пациента в возрасте от 17 до 73 лет (в среднем 49 лет) с хронической болезнью почек 5 стадии, находившихся на заместительной почечной терапии в отделении хронического гемодиализа КГБУЗ «Краевая клиническая больница №1 имени профессора С. И. Сергеева» г. Хабаровска. Мужчин было 58, женщин – 66. Длительность заместительной почечной терапии составила в среднем 72 мес (0,5–230 мес), из них на гемодиализе находились 76 пациентов, на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе – 49. Пациентам проводилось клинико-лабораторное

обследование с определением уровня кальция, фосфора сыворотки крови, кальциево – фосфорного произведения, уровня интактного паратиреоидного гормона (иПТГ). Ультразвуковое исследование проводилось на ультразвуковом сканере Logiq E9 (GE Healthcare) высокочастотным линейным датчиком 6,0 – 15 МГц.

Результаты и их обсуждение

Выраженная эктопическая кальцификация периартикулярных тканей была выявлена у 6 пациентов (4,8 %). У четырех обследованных данное осложнение развилось на фоне вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ), у двух пациентов отмечались низкие значения иПТГ с выраженной гиперфосфатемией и высоким кальциево-фосфорным произведением. Время развития данного осложнения от начала заместительной почечной терапии составило в среднем 113 мес (24–159 мес). Четыре пациента получали лечение гемодиализом, два – лечение перитонеальным диализом. Кальцификация преимущественно носила множественный характер с вовлечением нескольких зон. Наиболее часто отмечалась периартикулярная кальцификация в области тазобедренных (31,1 %) и плечевых суставов (25,0 %). Реже поражались локтевые суставы (18,8 %), суставы кисти (12,5 %), стопы (6,3 %) и коленные суставы (6,3 %). При ультразвуковом исследовании уремический опухолевый кальциноз определялся в виде кальцифицированных масс в периартикулярных тканях с наличием в них кистозных образований с утолщенными гиперэхогенными стенками протяженностью 1,5 – 20 см, в толщину от 1,0 до 15 см (Рис.1). В структуре кистозных полостей отмечалось наличие экзогенного осадка. Определялась гиперваскуляризация тканей, окружающих кальцифицированные массы с преимущественно артериальным спектром кровотока. Обнаруженные образования были расценены как кальцификация содержимого синовиальных сумок и окружающих мягких тканей с наличием инкапсулированной известковой жидкости. Жидкостный компонент и гиперваскуляризация свидетельствовали об активности процесса.

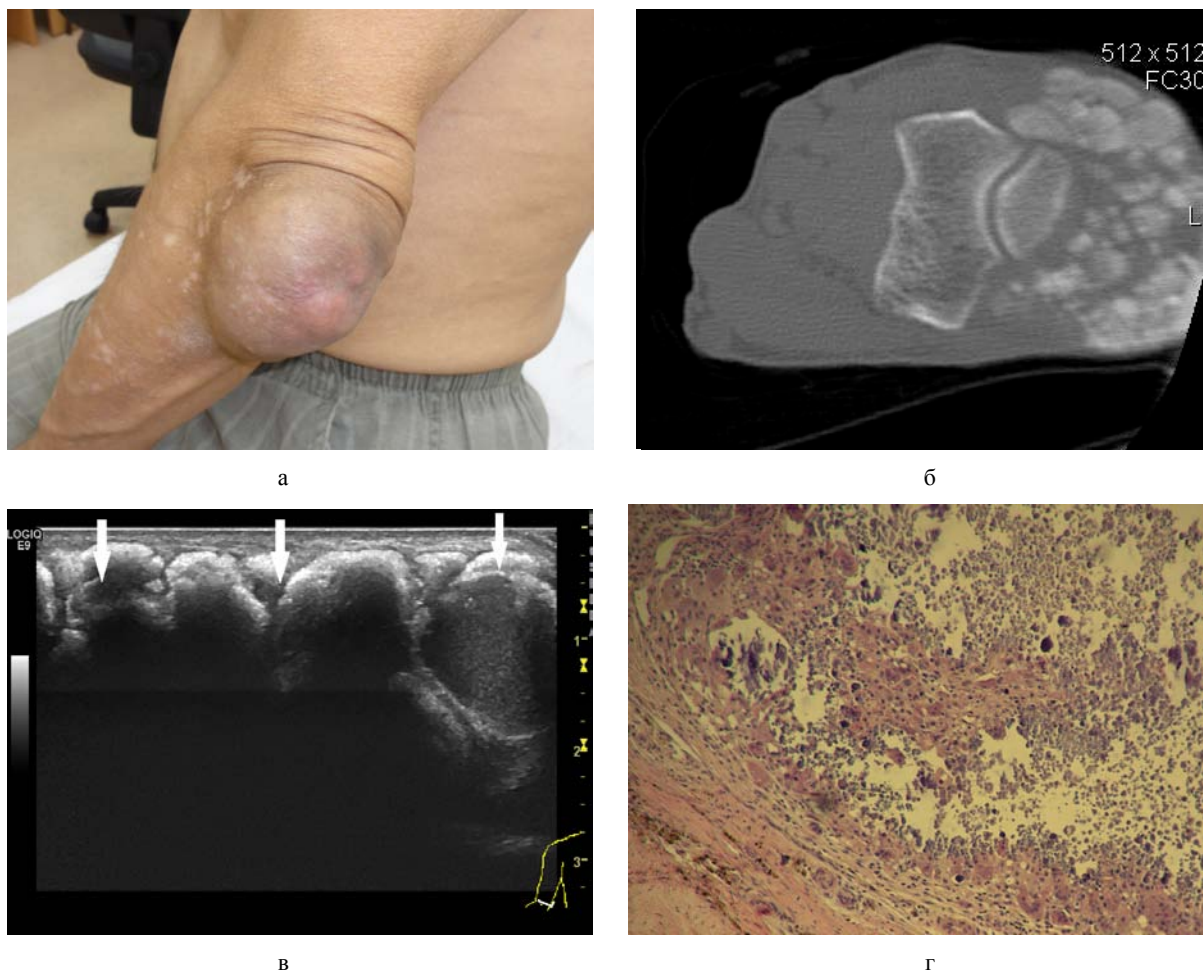


Рис.1. Больной А., 63 г., ХБП 5 ст. а – внешний вид левого локтевого сустава. Выраженная деформация в области задней поверхности; б – спиральная компьютерная томограмма, аксиальный скан; в – эхограмма задней поверхности левого локтевого сустава. Множественные кистозные полости с гиперэхогенными стенками в проекции сумки локтевого отростка (стрелки); г – морфологическое исследование, окраска гематоксилин-эозин, ув. x100

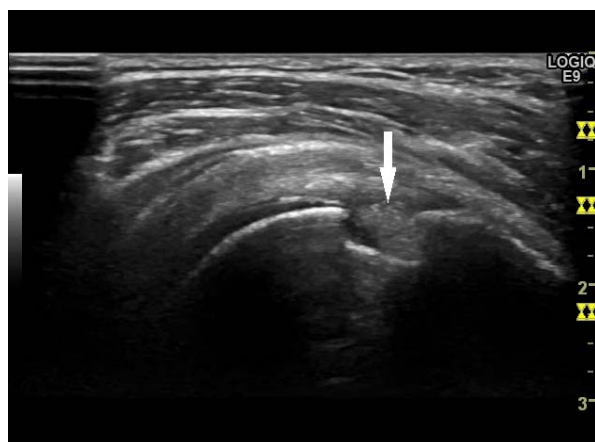
Учитывая выраженные проявления опухолевой кальцификации мягких тканей с ограничением подвижности в суставах, двум пациентам было проведено иссечение кальцификатов. При ревизии выявлялись многокамерные образования с уплотненными кальцифицированными стенками. По данным гистологического исследования в исследуемом материале

определялась грубоволокнистая соединительная ткань, наблюдались множественные очаги неправильной формы крупных и средних размеров в виде аморфных бесструктурных масс с отложениями солей кальция, по периферии которых отмечалась выраженная макрофагальная инфильтрация с большим количеством многоядерных гигантских клеток инородных тел.

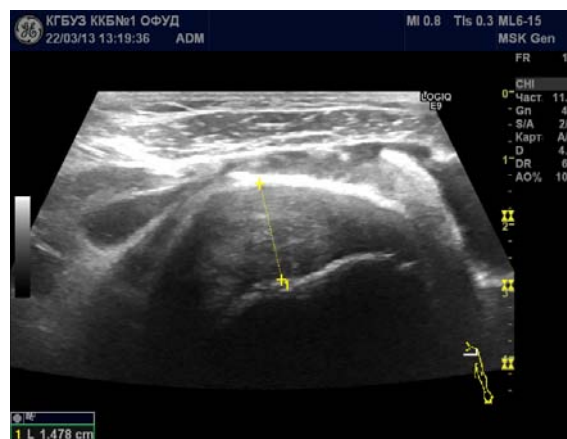
Патогенез этого патологического состояния сложен, включает многочисленные факторы и, несмотря на значительные достижения последнего десятилетия, остается не полностью изученным. По мнению большинства исследователей, ведущую роль в патогенезе играют гиперфосфатемия с увеличением кальциево – фосфорного произведения, локальная травма и ВГПТ [7], однако имеются примеры развития опухолевого кальциноза у пациентов, не имеющих признаков гиперфункции паращитовидных желез [6]. Наши данные подтверждают значимость ультразвукового метода в диагностике проявлений метастатической кальцификации периартикулярных тканей в виде уремического опухолевого кальциноза у пациентов с ХБП, позволяющего оценить наличие, протяженность поражения и активность процесса.

Группа с подтвержденным биопсией, а также с клиническими и рентгенологическими проявлениями АДА составила 12 пациентов (9,7 %), из них 4 мужчин и 8 женщин. В данной группе больных средний срок пребывания на диализе составил 168 мес (94–228 мес), значимо превышая продолжительность заместительной терапии в общей группе ($p < 0,001$). Все 12 пациентов получали лечение гемодиализом. Были отмечены более низкие значения иПТГ в группе пациентов АДА ($p = 0,011$). В целом, при анализе уровня иПТГ у обследованных пациентов было отмечено преобладание высокого уровня иПТГ (более 300 пг/мл) в общей группе пациентов, в то время как в группе с АДА преобладающим вариантом были низкие цифры иПТГ (менее 150 пг/мл), что, как известно, ассоциируется с динамической костной болезнью [11].

У 5 из 12 пациентов с амилоидной артропатией отмечалось расширение полости плече-лопаточных суставов за счет выпота и пролиферации синовиальной оболочки (в три раза чаще, чем в общей группе). У подавляющего числа больных определялся субакромиально-субдельтовидный бурсит. Изменения сухожилий ротаторной манжеты в виде увеличения толщины сухожилий более 6 мм (100 %), снижения эхогенности (100 %), неоднородности структуры (90,9 %) были отмечены у всех пациентов с амилоидной артропатией. Выявлены достоверные различия в толщине сухожилий ротаторной манжеты плечевого сустава у пациентов с АДА в сравнении с общей группой ($p < 0,001$). Ни в одном случае не определялось отложений кальция в структуре сухожилий. Обращало на себя внимание, что у пациентов с АДА отмечалось более выраженное вовлечение в процесс сухожилия подлопаточной мышцы, что не характерно для механических тендинопатий. Толщина сухожилия в некоторых случаях достигала 16 мм. У всех пациентов были также выявлены эрозии головки плечевой кости в виде дефектов, достигающих в глубину 7,0 мм, заполненные экзогенными массами (Рис.2).



а



б

Рис.2. Эхограмма пациентки Ж., 47 лет, ХБП 5 ст. а – Крупная эрозия головки плечевой кости под сухожилием надостной мышцы, заполненная экзогенным содержимым (стрелка). Передний доступ, продольный срез; б – Выраженное увеличение толщины сухожилия подлопаточной мышцы. Структура сухожилия умеренно неоднородная, эхогенность снижена. Передний доступ, поперечный срез.

При оценке состояния тазобедренных суставов отмечались значимые различия толщины шеечно-капсулярного пространства в группе с АДА в сравнении с общей группой ($p < 0,001$). Расширение синовиального пространства достигало 35 мм за счет подкапсульных гипоехогенных масс и синовиальной пролиферации. Частой находкой были эрозии и кортикальные кисты головки бедренной кости. Достоверно чаще, чем в общей группе ($p=0,086$) определялся выпот в подвздошно-поясничной сумке (Рис.3).

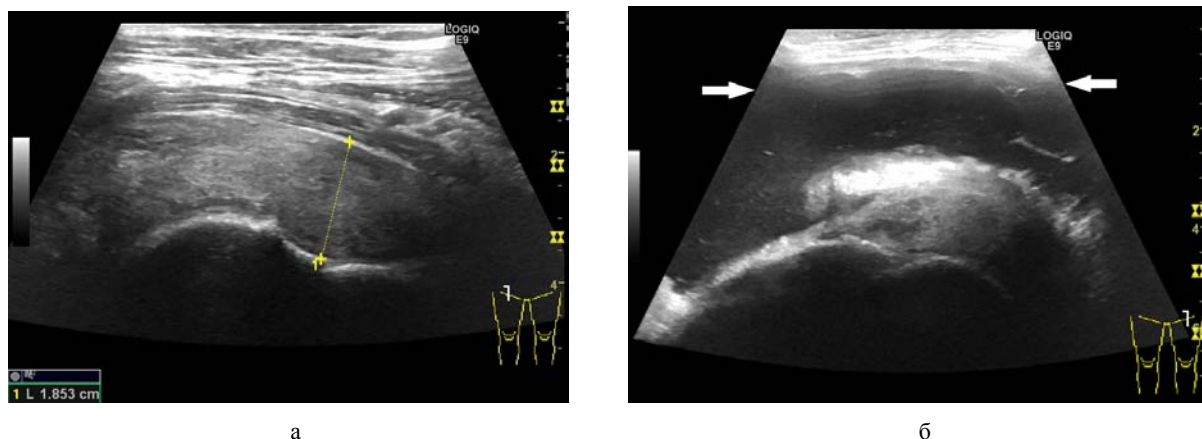


Рис. 3. Эхограммы пациентки Ж., 47 лет, ХБП 5 ст. а – Расширение шеечно-капсулярного пространства правого тазобедренного сустава за счет гипозоногенных масс. Неровный контур головки бедренной кости; б – Значительное расширение подвздошно-поясничной сумки слева (стрелки). Передний доступ, продольный срез.

При оценке корреляционной связи между продолжительностью заместительной почечной терапии и полученными ультразвуковыми данными наиболее тесная связь была отмечена с толщиной сухожилия надостной ($R=0,478$, $p < 0,001$) и подлопаточной мышц ($R=0,518$, $p < 0,001$), а также толщиной шеечно-капсулярного пространства тазобедренного сустава ($R=0,557$, $p < 0,001$). По нашим данным в качестве критериев диагностики амилоидной артропатии наиболее информативными являются толщина сухожилия подлопаточной мышцы плечевого сустава более 8 мм и толщина шеечно-капсулярного пространства тазобедренного сустава более 10 мм (точность диагностики 80,5 и 70% соответственно) [1].

За период наблюдения три пациента имели спонтанные двусторонние разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра, возникшие одновременно или за короткий промежуток времени (2,4 %). Средний возраст пациентов был 40 лет, средний срок пребывания на заместительной почечной терапии составил 76,7 мес. Два пациента получали лечение программным гемодиализом, один пациент находился на лечении постоянным амбулаторным перитонеальным диализом. У одного больного отмечался одновременный разрыв обоих сухожилий, у двух остальных пациентов разрыв контрлатерального сухожилия произошел через 3 нед и через 2 мес соответственно. Все три пациента имели выраженные проявления ВГПТ, со значениями иПТГ более 2500 пг/мл, выраженной гиперфосфатемией и повышением кальцево-фосфорного произведения. Два из шести разрывов сухожилий сопровождались отрывом верхнего полюса надколенника. В трех случаях была выявлена кальцификация сухожилия четырехглавой мышцы бедра. При ультразвуковом исследовании в случае свежих разрывов определялся дефект сухожилия, заполненный гипозоногенной гематомой, содержимое верхнего заворота коленного сустава было неоднородное, со сгустками. При более старых разрывах зона дефекта была заполнена анэхогенным содержимым (рис. 4). Во всех случаях отмечалась неровность контура верхнего полюса надколенника. Собственная связка надколенника была утолщена, пониженной эхогенности, имела «присборенный» вид. Отмечалось смещение надколенника дистально к большеберцовой кости.



Рис 4. Больной П., 40 лет, ХБП 5 ст. Рентгенограмма (а) и эхограмма (б) правого коленного сустава. Определяется отрыв верхнего полюса надколенника (стрелка). Зона дефекта заполнена анэхогенным содержимым

Причины, способствующие спонтанным разрывам сухожилий, до сих пор недостаточно изучены. Представляется, что важный вклад могут вносить нарушение метаболизма коллагена, жировая и миксоидная дегенерация, нарушение

локальной васкуляризации и кальцификация [16]. Все эти процессы приводят к нарушению структуры сухожилия, снижая его прочность. Повторные микротравмы ухудшают кровоток вследствие тромбоза сосудов и инфильтрации ткани мононуклеарными клетками, что делает сухожилие более подверженным к разрыву.

Полученные данные указывают на значимость ультразвукового метода в диагностике патологических изменений мягких тканей и суставов у пациентов, получающих заместительную почечную терапию, что позволяет во многих случаях обойтись без ряда других сложных и дорогостоящих диагностических методов, а также инвазивных методов верификации. Развитие АДА является более характерным для пациентов, получающих лечение гемодиализом более 100 мес и имеющих низкие значения иПТГ, в то время как спонтанные разрывы сухожилий развиваются у больных с выраженными проявлениями ВГПТ. В возникновении эктопической периапикальной кальцификации ведущую роль играет выраженная гиперфосфатемия и повышение кальциево-фосфорного произведения, которые могут быть на фоне как высокого, так и сниженного уровня иПТГ.

Список литературы

1. Пат. 2500352 Рос. Федерация, МПК51 А 61 В 8/00/ Способ диагностики β 2-микроглобулинового амилоидоза у больных с хронической болезнью почек 5 стадии, находящихся на заместительной почечной терапии / Полухина Е.В., Глазун Л.О.; заявитель и патентообладатель Полухина Е.В.– № 2012138831/146 10.09.2012; опубл. 10.12.2013 декабря 2013, бюл. №34. – 8с.
2. Полухина Е.В., Глазун Л.О., Езерский Д. В. Уремический опухолевый кальциноз: возможности ультразвуковой диагностики // Нефрология и диализ. – 2012. – Т. 14, №3. – С.71-74.
3. Basic-Jukic N., Juric I., Racki S. et al. Spontaneous Tendon Ruptures in Patients with End-Stage Renal Disease // Kidney Blood Press. Res. – 2009. – Vol.32. – P. 32 – 36.
4. Chakarun C.J., Talkin B., White E.A. et al. Tumoral calcinosis: Sonographic sedimentation sign // J. Clin. Ultrasound. – 2011. –Vol. 39. – P. 367–370.
5. Floege J. When man turns to stone: Extraosseous calcification in uremic patients // Kidney Int. – 2004. – V. 65. – P. 2447–2462.
6. Gupta A., Sun Y., Konstantinov K.N. et al. Tumoral calcinosis without hyperparathyroidism in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis // Adv. Perit. Dial. – 2008. – Vol. 24. – P. 132–136.
7. Hamada J., Tamai K., Ono W. et al. Uremic tumoral calcinosis in hemodialysis patients: clinicopathological findings and identification of calcific deposits // J. Rheumatol. – 2006. – Vol. 33, №1. – P. 119–126.
8. Jadoul M., Albert J.M., Akiba T. et al. Incidence and risk factors for hip or other bone fractures among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study // Kidney Int. – 2006. – Vol. 70. – P. 1358–1366.
9. Kelly A., Apostle K., Sanders D. et al. Musculoskeletal pain in dialysis-related amyloidosis // Can. J. Surg. –2007. –Vol.50, №4. – P. 305–306.
10. Lee Y., Kim B., Chung Y. H. Simultaneous Bilateral Quadriceps Tendon Rupture in Patient with Chronic Renal Failure // Knee Surg. Relat. Res. – 2011. –Vol. 23, № 4. – P. 244 – 247.
11. Moe S., Druke T., Cunningham J. et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney Int. – 2006. – V. 69. – P. 1945–1953.
12. Otsubo S., Kimata N., Okutsu I. et al. Characteristics of dialysis-related amyloidosis in patients on haemodialysis therapy for more than 30 years // Nephrol. Dial. Transplant. –2009. –Vol. 24. – P. 1593–1598.
13. Shim J.J., Shim J. C., Ha J.J. et al. Simultaneous Bilateral Quadriceps Tendon Rupture in Patient with Secondary Hyperparathyroidism due to Chronic Renal Failure: A Case Report // J. Korean Soc. Magn. Reson. Med. –2012. – Vol. 16, №2. – P.169 – 172.
14. Sommer R., Valen G.J., Ori Y. et al. Sonographic features of dialysis-related amyloidosis of the shoulder // J. Ultrasound Med. –2000. – Vol.19. – P.765–770.
15. The Spectrum of Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease. 2ed. / Ed. by Olgaard K., Salusky I.B., Silver J. – New York.: Oxford University Press, 2010. – 590 p.
16. Trobisch P.D., Bauman M., Weise K. et al. Histologic analysis of ruptured quadriceps tendons // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2010. – Vol. 18. – P. 85–88.
17. Yamamoto S., Kazama J.J., Narita I. et al. Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis // Bone. – 2009. – V.45, Suppl. 1. – P.S39–S42.

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАКТОРОВ ПАТОГЕННОСТИ ГРИБОВ CANDIDA ALBICANS И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Кочнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

В настоящее время заболеваемость микозами имеет тенденцию к непрерывному росту. Наиболее частыми возбудителями грибковых инфекций являются грибы рода *Candida albicans*. Адгезивные свойства этих грибов определяют

колонизацию слизистых оболочек человека, но при наличии иммунной дисфункции они способны вызвать тяжелые системные заболевания, которые приводят к осложнениям и высокой смертности, особенно при нозокомиальных инфекциях. Это связано с полиморфизмом возбудителя. Благодаря наличию гиф-элементов, которые разрушают эпителий, дрожжеподобные клетки проникают в глубь тканей, что имеет важное значение в развитии патогенеза заболевания [7, 8, 11]. Важнейшим фактором патогенности *C.albicans*, который обеспечивает деструкцию тканей человека, является аспаргат протеиназа (САП) [6]. Этот фермент концентрируется на терминальных концах гифов и обеспечивает непосредственную инвазию грибов в ткани человека. Исследователями отмечено, что патогенность *C.albicans* является мультифакторной, а вирулентность определяется наличием аспаргат протеиназ [12]. Итак, возможность нейтрализации аспаргат протеиназ может стать эффективным инструментом антивирулентной терапии при кандидозах.

Одним из факторов патогенности *C.albicans* является способность к формированию биопленок, в которых грибы имеют более выраженную секрецию аспаргат протеиназ по сравнению с их планктонными формами. Этот феномен исследователи склонны расценивать как один из механизмов повышения вирулентности кандид в составе биопленок [3].

Факторами патогенности *C.albicans* также считаются фосфолипазы, кислые протеазы, способность маскировать рецепторы к компонентам комплемента и опсонинам, что снижает эффективность фагоцитарных реакций [4].

Таким образом, актуальным вопросом остается изучение факторов патогенности грибов *C.albicans* и их роли в развитии инфекционного процесса.

Цель исследования – определение ферментативной активности аспарагиновой протеиназы, фосфолипазы и протеазы у клинических и референтных штаммов *C.albicans*.

Материалы и методы. Определение ферментативной активности проводили на 20 штаммах *C.albicans* выделенных от больных с пневмонией, в качестве контрольной группы использовали референтный штамм *C.albicans* ATCC 885-653. Для выделения чистой культуры грибов *C.albicans* использовали среду Сабуро. Ферментативную активность исследовали на смесях суточных агаровых культур.

Каталитическую активность САП *C.albicans* оценивали по уменьшению концентрации субстрата – гемоглобина (Hb) в присутствии фермента [6, 9, 10]. Для этого измеряли оптическую плотность растворов Hb в присутствии САП *C.albicans* при

$\lambda = 407\text{nm}$. В контрольном исследовании измеряли оптическую плотность растворов Hb в той же концентрации, но без фермента. Уровень собственного поглощения САП *C.albicans* в растворе рассчитывали по калибровочному графику. Введение в раствор Hb протеиназ САП *C.albicans* приводило к уменьшению величины оптической плотности при $\lambda = 407\text{nm}$, соответственно поглощению Hb. В результате ферментативного протеолиза Hb подвергается разрушению до аминокислот или пептидов, что приводит к уменьшению общей концентрации Hb и снижению величины оптической плотности при $\lambda = 407\text{nm}$.

При определении фосфолипазной активности *C.albicans* использовали титрометрический метод в модификации Суплотова С. Н. [1, 5]. Показатели оценивали в ~~мг/мин.×мл~~ ммоль/л. Для изучения протеазной активности использовали биуретового метод, показатели оценивали в мг/мин.×мл [2].

Результаты исследования и их обсуждения. При определении содержания аспарагиновой протеиназы *C.albicans* были получены следующие результаты. Во всех исследуемых клинических штаммах *C.albicans* показатели содержания аспарагиновой протеиназы были больше – $(3,7 \times 10^7)$ ммоль/л, чем у референтных штаммов – $(2,5 \times 10^7)$ ммоль/л (рис. 1).

Показатели каталитической активности протеиназ были ниже у референтных штаммов и составили – $(1,2 \times 10^8)$ ммоль/л×мин. Для клинических изолятов эти показатели составили – $(1,7 \times 10^8)$ ммоль/л×мин.

В ходе исследования было также изучено активность таких ферментов агрессии как фосфолипаза и протеаза.

Показатели фосфолипазной активности для клинических штаммов составили – $(27,3 \pm 1,9)$ ммоль/жчас, для референтных штаммов – $(20,1 \pm 2,2)$ ммоль/л×час.

При анализе протеазной активности у клинических изолятов *C.albicans* определены достоверно более высокие показатели ($p \leq 0,0001$), которые составили – $(0,37 \pm 0,04)$ мг/мин.×мл, в то время как у референтных штаммов они составили – $(0,24 \pm 0,05)$ мг/мин.×мл (Таб. 1).

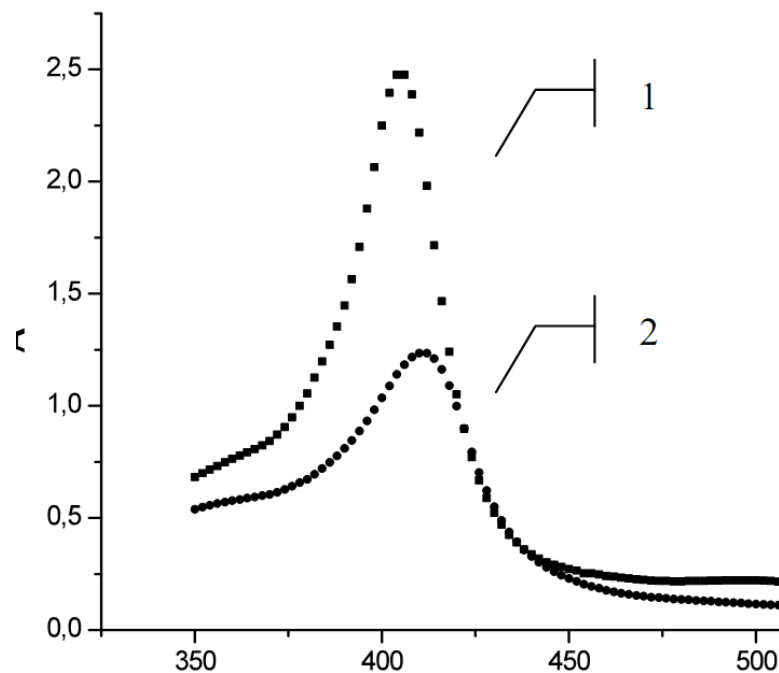


Рис. 1. Электронные спектры поглощения Hb клинических штаммов *C.albicans* в концентрации 1×10^5 моль/л (1). Электронные спектры поглощения Hb референтных штаммов *C.albicans* в концентрации 1×10^5 моль / л (2).

Таблица 1

Таб.1. Средние показатели ферментативной активности клинических и референтных штаммов *C.albicans*

Ферменты <i>C.albicans</i>	Клинические штаммы <i>C.albicans</i>	Референтные штаммы <i>C.albicans</i>
фосфолипаза (ммоль/л×год.)	27,3±1,9*	20,1±2,2*
протеаза (мг/хв.×мл)	0,37±0,04*	0,24±0,05*

Примечание: * – разница достоверная $p < 0,05$; представлено результаты исследования 3-х повторов.

Выводы

В результате проведенного исследования было установлено, что ферментативная активность выше у клинических штаммов *C.albicans*, чем у референтных, что возможно связано со степенью патогенности первых. Также установлено достоверное увеличение фосфолипазы у клинических штаммов ($p < 0,0001$). Это может способствовать гидролитическому расщеплению жирных кислот в фосфолипидах и разрушению иммуноглобулинов, тем самым повышая устойчивость *C.albicans* к кислородозависимому бактерицидному механизму действия фагоцитов. Поэтому в перспективе исследований изучение фагоцитарной активности нейтрофилов относительно штаммов *C.albicans*.

Список литературы

1. Карпунина Т. И. Фосфолипазы оппортунистических грибов: их возможная роль в патогенезе и диагностике микозов / Т. И. Карпунина, А. А. Олина, М. Г. Машуров // Проблемы медицинской микологии. – 2006. – Т. 8, № 4. – С. 41-46.
2. Практикум по микробиологии / Под ред. А. И. Нетрусова. – М. : Академия, 2005. – 608 с.
3. Сергеев А. Ю. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. – М. : Триада-Х, 2001. – 472 с.
4. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Факторы резистентности и иммунитет при грибковых инфекциях кожи и слизистых оболочек / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2004. – № 1. – С. 6-14.
5. Суплютов С. Н. Адаптация человека к авиаполетам. Липопероксидация в эритроцитах и ее регуляция / С. Н. Суплютов, Т. Д. Журавлева Методы лабораторной диагностики. – Тюмень : Печатник, 2009. – 104 с.
6. Факторы патогенности грибов рода *Candida* / О. В. Голубка, Е. М. Савинова, Г. А. Лошко, И. В. Журавлева // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 109-112.
7. Coogan M. M. *Candida* and mycotic infections / M. M. Coogan, P. L. Fidel, M. C. Komesu // Adv. Dent. Res. – 2006. – Vol. 19, № 1. – P. 130-138.

8. Douglas L. J. Candida biofilms and their role in infection / L. J. Douglas // Trends Microbiol. – 2003. – Vol. 11, № 1. – P. 30-36.
9. Evidence for degradation of gastrointestinal mucin by Candida albicans secretory aspartyl proteinase / A. R. Colina, F. Aumont, N. Deslauriers et al. // Infect. Immun. – 1996 – Vol. 64, № 11. – P. 4514-19.
10. Exposure of Candida albicans to antifungal agents affects expression of SAP2 and SAP9 secreted proteinase genes / V. M. Copping, C. J. Barelle, B. Hube et al. // J. Antimicrob. Chemother. – 2005. – Vol. 55, № 5. – P. 645-654.
11. Function of Candida albicans adhesion Hwp1 in biofilm formation / C. J. Nobile, J. E. Nett, D. R. Andes, A. P. Mitchell // Eukaryot. Cell. – 2006. – Vol. 5, № 10. – P. 1604-10.
12. Naglik J. R. Candida albicans secreted aspartyl proteinases in virulence and pathogenesis / J. R. Naglik, S. J. Challacombe, B. Hube // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 2003. – Vol. 67, № 3. – P. 400-428.

СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СТУДЕНТОВ СИРОТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

Давыдова Н.О., Княева Е.В., Алиджанова И.Э.

Оренбургский государственный университет, г.Оренбург

Введение. Потенциальные возможности человека в стремительно развивающемся обществе напрямую связаны с индивидуальным адаптационным потенциалом человека. Процесс адаптации – сложный процесс, захватывающий все уровни функциональной организации живых систем – от молекулярного и клеточного до организменного [1]. Критериями оптимального адаптационного процесса являются функциональные показатели, в том числе проходимость бронхов. Лёгкие, в условиях действия на организм факторов окружающей среды, как «пограничный» орган, принимают важное участие в процессе адаптации [3,7].

Цель исследования: оценить функциональное состояние дыхательной системы с учётом социальных особенностей студентов.

Материалы и методы исследования. Обследована группа сирот – 148 студентов и группа контроля по типу case - control не сирот – 148 студентов разных курсов и факультетов Оренбургского государственного университета неинвазивными методами в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации. Все включённые в исследование студенты проживали на территории Оренбургской области пять и более лет, не имели жалоб на состояние здоровья в период проведения обследования и дали информированное согласие на участие в исследовании. Критерием исключения была болезнь студента в период обследования.

Спирометрию проводили на АПК «Спиро-Спектр» фирмы «Нейрософт» [6] с использованием тестов «Спокойное дыхание/ Жизненная емкость легких» (измеряет жизненную емкость легких, резервный объем вдоха и дыхательный объем), «Форсированный выдох» (25 параметров дыхания: объемных, скоростных, временных и относительных) и «Максимальная вентиляция легких» (определяет объем максимальной вентиляции легких в пересчете на одну минуту и частоту дыхания).

Бронхиальную проходимость оценивали по кривой поток-объем. Это: легочные объемы (ФЖЕЛ - форсированная жизненная емкость легких, ОФВ1 - объем форсированного выдоха за первую секунду), скоростные показатели (ПСВ - пиковая скорость выдоха, МОС25, МОС50, МОС75 - максимальные объемные скорости потока кривой в точках, соответствующих 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ, СОС25-75 - среднее значение максимальных скоростей в интервале 25% - 75% ФЖЕЛ), относительные показатели (ОФВ1/ФЖЕЛ - индекс Тиффно – ИТ), временные показатели (Твыд - время выдоха ФЖЕЛ).

При статистическом анализе при сравнении двух независимых выборок был использован непараметрический U-критерий Манна-Уитни, тест Колмогорова-Смирнова и тест серий Вальда-Вольфовица [5]. Использовался парный корреляционный анализ, уровень значимости, вычисленный для каждой корреляции по общей классификации корреляционных связей [5].

Результаты. При анализе данных средние значения параметров КПО (кривая поток-объем) ФЖЕЛ как у юношей, так и у девушек оказались выше во второй группе. Особенно это касается скоростных параметров: МОС25, МОС50 и МОС75, причем разница существенней на уровне МОС25 и МОС75. Характеристики СОС25-75выд. были достоверно выше, как у юношей, так и у девушек в первой группе, что характерно для нарушения проходимости периферических дыхательных путей.

Средне групповые объемные характеристики у девушек обеих групп варьировали от 61% до 87% от должных, а у юношей от 76% до 83%. У юношей первой группы отмечено снижение РОвыд, что, возможно, является одной из приспособительных реакций. Оптимальные величины МОД у девушек обеих групп поддерживались за счет ЧД (17,27 и 17,45 дыхательных циклов).

Показателями для оценки трахеобронхиальных нарушений служат объемно-скоростные характеристики дыхания. У девушек первой группы средние групповые значения МОС25выд, МОС75выд и СОС25-75выд составляли 67,7%, 71,5 %, 87,2 % от должных, что свидетельствует об ухудшении бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов. У

юношей второй группы наблюдалось снижение бронхиальной проходимости лишь на уровне средних бронхов (МОС50вд - 81,7 %).

Увеличение МВЛ (на 17,7 %) и снижение ЧД наблюдалось только у юношей второй группы. Динамика объемных показателей у юношей: достоверные различия по группам были по таким показателям, как ОФВ1/ФЖЕЛ и ОФВ1 с преобладанием во второй группе, а также ОФВ1/ЖЕЛ, ЖЕЛ вд. и ФЖЕЛ, которые были выше у юношей сирот. Что касается девушек первой группы, то объемные показатели были ниже чем у девушек второй группы и статистически достоверны - ОФВ1/ЖЕЛ и ЖЕЛ вд. ($p = 0,0003$ и $0,0001$ соответственно).

Обсуждение результатов. При изучении показателей спирометрии студентов – сирот было установлено снижение таких показателей как ЖЕЛВД у 13,3 % студентов, ЖЕЛ ВВД у 11,6 % студентов, МВЛ у 15,6 % студентов. Увеличение объемных, частотных и объемно-скоростных параметров было выявлено у 23% студентов – сирот. Такие показатели, как ЖЕЛ, МОД, ЧД, ДО, МВЛ отражают функциональные способности аппарата внешнего дыхания. Результаты фонового исследования свидетельствуют, что средние групповые объемные показатели у студентов – сирот варьировались от должных в 73 % случаях. У 11,6 % было резкое снижение РОвд по сравнению с РОвд, что, по-видимому, является одной из приспособительных реакций. Таким образом, чаще регистрировались отклонения по рестриктивному типу расстройств вентиляции умеренной степени, как по средним групповым показателям, так и по индивидуальным. Возможно, одним из факторов, влияющим на снижение бронхиальной проходимости, являются экологические условия проживания в промышленном городе, а также фактор курения [2,4].

Таким образом, результаты наших исследований обращают внимание на безусловное наличие у данной категории студентов отличий уровня адаптации к условиям университета.

Исследование выполнено в рамках Госзадания № 262 по проекту «Особенности психофизиологической адаптации студентов в процессе реализации фенотипа в различных социальных условиях».

Список литературы

1. Агаджанян, Н. А. Стресс и теория адаптации : монография / Н. А. Агаджанян. – Оренбург : ИПК ГОУ ОГУ, 2005. - 190 с.
2. Баранов А.А., Кучма В.Р., Намазова – Баранова Л.С. [и др.] Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). М., 2010: 9 С.
3. Глазунов, И. С. Показатели здоровья студентов и условия обучения / И. С. Глазунов, А. К. Дёмин // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2004. - № 1. - С. 14-20.
4. Особенности заболеваемости студентов – подростков в процессе адаптации к обучению в ВУЗе/Н.К. Кожевникова // Педиатрия. 2012. Том 91. № 5. С.142-145.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2006. – 312 с.
6. Руководство по эксплуатации «Спиро-спектр» (компьютерный спирометр для диагностики нарушений вентиляционной способности легких), «Нейрософт», Иваново, 2009 С. 99.
7. Физиология и патология системы дыхания у спортсменов / В. В. Дубилей, П. В. Дубилей, С. Н. Кучкин, 143,[1] с. ил. 20 см, Казань Изд-во Казан. ун-та 1991

СЕКЦИЯ №20.

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

ДИНАМИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОРДОВИЯ ЗА ПЕРИОД С 2005 ПО 2013 ГОДЫ

Кашицина* В.В., Блинов** Д.С.

*Федеральное Казенное Учреждение «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия»
министерства труда и социальной защиты населения Российской Федерации

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

Резюме

В статье рассмотрены вопросы динамики показателей первичной инвалидности у лиц трудоспособного возраста в Республике Мордовия за девять лет в период с 2005 по 2013 годы. Анализ инвалидности проводился по распределению впервые признанных инвалидами трудоспособного возраста по полу, группам инвалидности и нозологическим формам патологии, являющейся причиной инвалидности. При рассмотрении статистических данных выявлена четкая тенденция к

снижению показателей первичной инвалидности в Республике Мордовия, но учитывая возраст инвалидов, особенности их трудовой и социальной интеграции в общество – обсуждение данного вопроса актуально[6].

Ключевые слова

Впервые признанные инвалидами, уровень первичной инвалидности, группа инвалидности, лица трудоспособного возраста.

Введение

Устойчивый рост благосостояния населения и экономического потенциала страны находятся в прямой зависимости от уровня здоровья населения, которое определяется здоровьем каждого индивидуума. При этом существенное значение имеют показатели здоровья трудоспособного населения[2]. Экономический ущерб, наносимый обществу болезнями, обусловлен значительными затратами в системах здравоохранения, социального страхования и социальной защиты населения, а также производственными потерями вследствие болезни, инвалидности и преждевременной смертности лиц трудоспособного возраста[4]. Учитывая актуальность проблемы, нами проведен анализ первичной инвалидности у лиц трудоспособного возраста в Республике Мордовия на основе базы данных Федерального Казенного учреждения «Главное бюро Медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия» министерства труда и социальной защиты Российской Федерации за девять лет с 2005 по 2013 годы.

Цель исследования

Рассмотрение первичной инвалидности у лиц трудоспособной возрастной категории в Республике Мордовия за период с 2005 по 2013 годы.

Материалы и методы исследования

Нами проанализированы данные годовых анализов 7-собес и статистические сборники – основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в РФ за 2005-2013 годы. Статистическая обработка проведена методами вариационной статистики [1] с использованием лицензионного пакета программ «Microsoft office 2003». Для сравнения выборок применяли метод наименьших квадратов[1].

Результаты и их обсуждение

За отчетный период в Республике Мордовия число первично признанных инвалидами лиц трудоспособного возраста составило – 25308 человек (42,5% от общего числа впервые признанных инвалидами (ВПИ) и 13,1% от общего числа лиц, признанных инвалидами за период наблюдения с 2005 по 2013 годы), в среднем по 2,8 тыс. человек в год. Доля инвалидов трудоспособного возраста в структуре первичной инвалидности по возрасту за девять лет увеличилась с 34,3% до 47,7 % и в среднем они составляли 42,5 % от общего числа ВПИ.

Инвалидов трудоспособного возраста можно условно разделить на инвалидов молодого возраста (от 18 лет до 44 лет), и среднего возраста (женщины от 45 до 55 лет, мужчины от 45 до 60 лет). Количество инвалидов молодого возраста, признанных инвалидами первично в Республике Мордовия за период с 2005 по 2013 годы, равно – 8445 человек (14,2% от общего числа ВПИ и 33,4% от первично признанных инвалидами трудоспособного возраста). Наибольший уровень инвалидности лиц молодого возраста выявлен в 2005 году – 48,6 случаев на 10 тыс. соответствующего населения, наименьший зафиксирован в 2008 году и составил 19,8‰. Всего показатель снизился на 59,3%, с наивысшим темпом убыли, зафиксированном в 2006 году (39,8). Выровненные значения показателей свидетельствуют о снижении уровня инвалидности лиц молодого возраста в республике, в среднем на 10,9% в год.

Число инвалидов среднего возраста в Республике Мордовия за анализируемый период составило–16863 человека (28,3% от общего числа ВПИ и 66,6% от первично признанных инвалидами трудоспособного возраста). Максимальное значение интенсивного показателя зарегистрировано в 2006 году – 192,9‰, что превышает минимальное значение уровня на 51,4%, зафиксированного в 2010 году (93,8‰). Наименьший темп роста (69,4%) выявлен в 2007 году, что соответствует наибольшему темпу убыли в этом же году (36,2%). Всего интенсивный показатель уменьшился на 83,3 человека на 10 тыс. соответствующего населения за анализируемый период, в целом на 51,4%. При выравнивании показателей видна четкая закономерность снижения уровня первичной инвалидности лиц среднего трудоспособного возраста за отчетный период в среднем на 9,4% в год.

За период наблюдения в Республике Мордовия увеличился удельный вес женщин трудоспособного возраста на 34,2%, на их долю приходится в 2005 году – 22,7%, 2006 году –25,8%, 2007 году –27,1%, 2008 году –30,5%, 2009 году –33,2%, 2010 году – 37,0%, в 2011 –37,1 %, в 2012 –34,4%, в 2013 –34,5%. Доля мужчин трудоспособного возраста также выросла на 4,8% за исследуемый период, их удельный вес варьирует в пределах 55,6%-57,9% в 2005-2008 годах, 60,8%-60,1% в 2009-2011 годах, 58,4% в 2013 году.

Структура первичной инвалидности лиц трудоспособной возрастной категории с учетом тяжести инвалидности в Республике Мордовия за период 2005-2013 годы представлена на рис. 1. Тяжесть инвалидности оценивается в определении групп инвалидности, которая устанавливается лицам, признанным инвалидами, в зависимости от степени расстройства функций организма и ограничения жизнедеятельности [5].

Таблица 1

Таб.1. Структура первичной инвалидности лиц трудоспособной возрастной категории с учетом тяжести инвалидности в Республике Мордовия за период 2005-2013 годы

год	Инвалиды молодого возраста			Инвалиды среднего возраста		
	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа

	инвалидности		инвалидности		инвалидности		инвалидности		инвалидности		инвалидности	
	Абс. числ о	Уд. вес (%)	Абс. число	Уд. вес (%)	Абс. число	Уд. вес (%)	Абс. число	Уд. вес (%)	Абс. число	Уд. вес (%)	Абс. число	Уд. вес (%)
2005	24	7,5	29	1,0	1018	8,1	72	0,5	60	4,6	1064	9,4
2006	7	5,9	52	9,7	52	9,5	14	6,4	44	0,3	323	4,2
2007	1	6,9	58	10,7	59	7,1	14	8,4	34	3,2	213	7,3
2008	1	4,9	79	12,3	22	6,8	59	9,2	35	7,9	37	7,3
2009	1	6,6	71	13,9	31	8,8	41	8,3	19	1,8	88	8,7
2010	6	6,7	90	17,3	86	9,8	84	8,6	27	1,5	60	9,1
2011	5	5,2	34	4,3	34	7,3	69	9,6	85	5,8	1013	0,3
2012	5	5,8	13	3,5	58	5,6	43	8,5	02	1,9	36	0,8
2013	0	7,8	84	3,1	48	6,1	10	3,4	32	0,8	85	0,9

Согласно данным, систематизированным в таблице 1, среди инвалидов I группы на долю лиц трудоспособного возраста приходится менее 30%, причем на долю лиц молодого возраста менее 7,8%. При этом следует подчеркнуть, что удельный вес лиц как молодого, так и среднего возрастов увеличился на 3,8% и 55,1% за весь период и в среднем на 0,1% и 5,5% ежегодно соответственно. Максимальные темпы прироста для лиц молодого возраста зафиксированы в 2013 году (31,6), а для среднего возраста – в 2006 году (41,8).

Среди инвалидов II группы, удельный вес лиц трудоспособного возраста увеличился, как за счет молодого возраста на 16,0%, в среднем 4,2%, так и за счет среднего возраста на 52,6%, в среднем на 7,7%. Но для лиц молодого возраста зафиксированы с 2007 по 2010 годы положительный прирост с максимальным значением в 2010 году (26,4%), а с 2011 года отрицательный прирост с наибольшим значением в 2011 году (-22,4%). Для лиц среднего возраста наивысший темп прироста отмечен в 2006 году (30,1), отрицательные значения темпа прироста выявлены в 2010, 2012, 2013 годах, с наибольшим значением в 2012 году (12,3).

Среди инвалидов III группы, на долю лиц трудоспособного возраста, во все годы приходится более 50% и их удельный вес превышает уровень пенсионеров. Динамика изменений показателя инвалидности трудоспособного возраста неоднозначная: с одной стороны, удельный вес инвалидов молодого возраста наибольший в 2005 году – 28,1%, затем отмечается абсолютная убыль показателя до минимального значения в 2012 году – 15,6%, уровень данной категории инвалидов уменьшился на 42,7%, в среднем по 4,9% ежегодно. С другой стороны удельный вес инвалидов среднего возраста наименьший в начале исследования (в 2005 году – 29,4%), а к концу исследования показатель увеличивается на 28,1% и достигает максимума в 2013 году – 40,9%, со средним темпом прироста 3,3% в год. Стабилизация процесса зафиксирована в 2007-2008 годах.

В структуре первичной инвалидности у лиц трудоспособного возраста по нозологическим формам первые три места среди классов болезней, являющихся причиной инвалидности по Республике Мордовия за период с 2005 по 2013 годы, занимают:

1. Болезни системы кровообращения – 29,9% -28,0%, в среднем – 29,1% (7377 чел.); среди болезней системы кровообращения 44,0% (3,2 тыс. чел.) приходится на ишемическую болезнь сердца, 26,7% (1,9 тыс. чел.) – на цереброваскулярные болезни, 9,3% (684 чел.) – на болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.

2. Злокачественные новообразования – 17,6%-28,0%, в среднем – 23,4% (5913 чел.);
3. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани – 11,9%-12,1%, в среднем – 11,3% (2870 чел.).
4. По уровню первичной инвалидности лиц трудоспособного возраста в расчете на 10 тыс. соответствующего населения Республики Мордовия за 9 отчетных лет на 1-ом ранговом месте располагаются инвалиды с болезнями системы кровообращения – 22,6-12,4; на 2-ом ранговом месте – инвалиды со злокачественными новообразованиями – 13,3-12,4; на 3-ем ранговом месте – инвалиды с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани – 9,0-5,4.

Выводы

Таким образом – анализ первичной инвалидности у лиц трудоспособной возрастной категории в Республике Мордовия за 2005-2013 годы показал, что отмечается четкая тенденция к снижению абсолютного числа и уровня первичной инвалидности молодого и среднего трудоспособных возрастов в среднем на 10,9% и 9,4% за год соответственно. Но доля инвалидов средней возрастной категории от общего числа ВПИ в республике выросла на 46% за анализируемый период;

в структуре инвалидности по полу преобладают мужчины – 55,6-58,4%;

в структуре инвалидности по тяжести преобладают инвалиды третьей группы – 55,4%;

в структуре инвалидности по нозологическим формам заболеваний, явившихся причиной инвалидности, на первом месте – болезни системы кровообращения – 29,1%, на втором месте – злокачественные новообразования – 23,4%, на третьем месте – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани – 11,3%.

Список литературы

1. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: «Высшая школа», 1980. – 293 с.
2. Немсцверидзе Э.Я. Инвалидность среди трудоспособного населения как медико-демографическая проблема // Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения» №1 2012(23).
3. Перминов В.А. Тенденции первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения за 2004-2008 годы. // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2010.-№2. – С.118-120.
4. Пузин С.Н., Гришина Л.П., Пугиев Л.И., Мельник Н.В. Инвалидность молодого возраста в Российской Федерации – М., 2008. – 208с.
5. Российская Федерация. Законы. О социальной защите инвалидов в Российской Федерации: федер.закон: принят: 24 ноября 1995 года №181-ФЗ // Собр. законодательства РФ. – 27 ноября 1995. – №48. – ст. 4563
6. Шестаков В.П., Черныкина Т.С., свинцов А.А., Овчаренко С.А. Состояние и динамика первичной инвалидности населения Российской Федерации // Вестник Санкт-петербургской государственной медицинской академии им. Мечникова. 2007. №1. С.7-18.

ИНВАЛИДНОСТЬ И ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В Г. КРАСНОДАРЕ

Шапошников Н.Н.

НОЧУ ВПО «Кубанский медицинский институт»

Во всём мире более миллиарда человек живут с какой-либо формой инвалидности. Распространенность инвалидности с 1970-х гг. выросла в полтора — два раза, сегодня, по разным оценкам, 15-20% населения планеты живут с инвалидностью. Согласно «Докладу о глобальном бремени болезней», каждый второй житель планеты старше 60 лет является инвалидом, при этом 190 млн. человек (3,8%) имеют «тяжелую» форму инвалидности, то есть вызванной такими состояниями, как активная фаза психоза, тяжелая форма депрессии, синдром Дауна, квадриплегия или полная слепота.

Инвалиды зачастую не могут вести полноценный образ жизни из-за существующих в обществе социальных и физических барьеров, препятствующих их полноценному участию, и в результате вынуждены вести такой образ жизни, который приводит к унижению их достоинства. В этой связи необходимо общественное признание инвалидности как одного из многообразных проявлений человеческой жизни.

В «Хартии третьего тысячелетия», принятой на Ассамблее международной реабилитации отмечается: «Мы стремимся создать мир, где равные возможности для людей с ограниченными возможностями станут естественным следствием государственной политики и цивилизованного законодательства, обеспечивающих полноценную возможность участия этой категории населения во всех сферах жизни общества» (WHO, 1999).

Основная ответственность за устранение барьеров, препятствующих инвалидам принимать участие в общественной и трудовой деятельности, возлагается на правительства, но это не снижает ответственности за предоставление равных возможностей инвалидам ни общества в целом, ни отдельных общественных организаций и граждан.

Наиболее значимые изменения в социальной сфере предусматривают разработку и принятие на государственном уровне социальных стандартов повышение уровня пенсионного обеспечения, создание доступной среды

жизнедеятельности, развитие реабилитационной индустрии, реорганизацию инфраструктуры реабилитационных учреждений для инвалидов, совершенствование принципов и подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации инвалидов, ориентированных на европейские стандарты и нормы, в том числе Международную классификацию функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

Она базируется на более тесной интеграции медицинской и социальной модели инвалидности, предусматривает комплексный подход к оценке различных сторон здоровья и болезни: с биологических, личностных и социальных позиций. Международная классификация функционирования имеет своей целью обеспечить унифицированный стандартный подход к определению инвалидности с учетом показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, таких как образование, труд, факторы окружающей среды, влияние которых на состояние жизнедеятельности человека изучено недостаточно (М.А. Жилук, М.А. Маркова, 2011; И.Л. Петрунько, 2011).

О.Б. Рудова (2007) установила, что потребность в реабилитационных мероприятиях инвалидов вследствие умственной отсталости в амбулаторном и восстановительном лечении составила 93,4%, в психотерапевтических мероприятиях — 69,5%, в материальной помощи — 58,5%, в социально-бытовом обслуживании — 54,2%, в рациональном трудоустройстве — 52,4%, в профессиональном обучении — 46,2%, в социально-психологической адаптации — 38,8%, в профориентации — 30,8%. По оценке О.О. Папсуева (2010), трети инвалидов по психическому заболеванию требуется помощь в социально-бытовой сфере, почти две трети нуждаются в восстановлении социальных связей. В исследовании Куликова А. и соавт. (2012) в улучшении материального достатка нуждались 80% опрошенных, физического здоровья — 71%, удобном жилье и регулярной пище — 65%, общении вне семьи — 65%. Однако потребности в реабилитации инвалидов удовлетворяются далеко не полно.

Всего в России в 2010 году инвалидами впервые были признаны 892,5 тыс. человек старше 18 лет и 495,3 тыс. детей, при этом по причине психических расстройств и расстройств поведения — 36,8 тыс. и 122,2 тыс. соответственно. Общее число лиц, впервые признанных инвалидами вследствие психических расстройств (F00-F99, МКБ-10), в г.Краснодаре за пять исследуемых лет (2008-2012гг) составило 2506 человек. За эти годы их число изменялось как в сторону увеличения, так и в сторону снижения, и в общей сложности увеличившись на 7,5%.

Наибольшую долю в их числе составляют инвалиды I группы — 46,2%. Наиболее выраженным был подъем числа инвалидов I группы в 2009г., когда темп прироста по сравнению с прошлым годом составил 30,4%.

Второе место занимают инвалиды II группы — 27,2%. Однонаправленной тенденции в динамике их количества за исследуемые годы установлено не было — выраженные подъемы (2009г, 2012г.) сменялись периодами спада (2010г., 2011г.).

Инвалиды III группы составили в общей совокупности 9,4%. Изменение их числа за исследуемые годы также не имеет выраженной тенденции. Стоит отметить 2009г., когда количество инвалидов данной группы более чем удвоилось по сравнению с прошлым годом — темп роста составил 253%.

Дети-инвалиды среди всех впервые признанных инвалидами вследствие психических заболеваний, составили 17,1%. Их число за исследуемый период увеличилось на 16,9%. Рост их числа отмечался во все годы изучаемого периода, за исключением 2009г., когда темп убытия составил — 20,5%. В этом заключается основное отличие динамики количества детей-инвалидов от инвалидов взрослых.

Реабилитация касается каждого человека с психическими расстройствами и прежде всего инвалида, представляя собой обязательный этап оказания психиатрической помощи. Психосоциальная реабилитация включает обучение пациентов навыкам общения, независимого проживания, уверенного поведения, умению решать проблемы, справляться с остаточными симптомами. Навыки и умения позволяют пациенту активно участвовать в своем социальном восстановлении. Важнейшей задачей реабилитации является восстановление мотивации к реабилитации у самих пациентов.

В нынешних социально-экономических условиях потребности лишь небольшой части инвалидов могут быть удовлетворены за счёт семьи. Большинство инвалидов нуждается в постоянной помощи учреждений социальной защиты и здравоохранения во всех сферах жизни.

Понятно, что стержнем реабилитации, является рациональное трудоустройство. Трудовой процесс в значительной степени и прямо (зарботная плата) и, что очень важно, косвенно (чувство своей значимости, контакты в процессе труда), обеспечивает качество жизни инвалида.

Нами проанализировано положение с трудоустройством инвалидов вследствие психических расстройств по материалам Краснодарской городской психиатрической больницы.

За три года (2010-2012) контингент инвалидов вследствие психических расстройств вырос на 7%. Причём, в 2012 году отмечается увеличение числа инвалидов первой группы. В этот период наблюдается увеличение доли трудоустроенных инвалидов. Доля трудоустроенных инвалидов второй группы в эти годы была практически одинаковой (около 20%), а доля трудоустроенных инвалидов третьей группы выросла с 88,5% в 2010 году до 96,1% в 2012 году. Так как инвалиды первой группы не могут быть трудоустроены, вероятно, анализ этого показателя следует вести по группам инвалидности.

В течение последних пяти лет в трудоспособном возрасте было около двух третей инвалидов. Третья часть инвалидов трудоспособного возраста работают на разных предприятиях. Большинство инвалидов работает на «общих» производствах. Принятые государством меры поощрения предпринимателей, которые трудоустраивают инвалидов, безусловно, сыграли свою роль, но в основном не для категории психических больных, что вполне естественно. В этой ситуации возрастает роль специализированных, тесно связанных с больницей, учреждений.

В городе функционирует один специализированный цех по трудовой реабилитации инвалидов вследствие психических расстройств на фабрике картонажных изделий на 30 рабочих мест и специализированные участки лечебно-трудовых мастерских (Автономной некоммерческой организации «Центр социально-трудовой реабилитации») на 37 рабочих мест.

Роль таких учреждений чрезвычайно важна, так как здесь инвалиды не только работают под постоянным наблюдением специально обученного персонала, но и готовятся к последующей деятельности на «общих» производствах. Конечно, почти на пять тысяч инвалидов трудоспособного возраста рабочих мест очень мало, однако увеличение их числа в таких цехах трудная задача, которая в течение ряда лет не находит решения.

Исследование возможности трудоспособности инвалидов третьей группы показало, что практически все потенциально трудоспособные инвалиды этой группы работают.

Путём опроса врачей психиатров диспансерного отделения городской психиатрической больницы и экспертного изучения медицинской документации установлено, что значительная часть неработающих инвалидов второй группы могли бы работать в специализированных цехах (38,9%).

Следует отметить, что доля работающих инвалидов в г. Краснодаре значительно выше, чем в среднем по краю. Вероятно, это связано с общими трудностями трудоустройства и недостатками системы социальной защиты инвалидов в сельской местности.

В настоящее время мы ведём социологическое исследование инвалидов, медицинских и социальных работников для детального выяснения роли рационального трудоустройства в обеспечении удовлетворительного качества жизни инвалидов.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ В ПАВЛОВСКОМ РАЙОНЕ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Маслагин А.С.¹, Комаров Н.В.¹, Колчанова Т.В.¹, Разумовский А.В.², Дмитроченков А.В.², Мишагин Д.В.²

¹ГБУЗ НО «Павловская центральная районная больница», г.Павлово

²ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13», г.Нижний Новгород

Медицинская реабилитация – комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо систем организма, поддержание его функций в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество [1].

К основным принципам медицинской реабилитации относится раннее начало мероприятий по реабилитации, её этапность, преемственность и непрерывность. Создание этапной реабилитации позволяет сократить количество дней временной нетрудоспособности в 2,3-3 раза, уменьшить потребность в госпитализации в 2,4 раза, сократить расходы на лечение больных в 2,6-3 раза, уменьшить выплаты пособий по временной нетрудоспособности в 1,8-2,6 раза, снизить ущерб производству в связи с временной утратой трудоспособности рабочих в 2-3 раза [2]. Медицинская реабилитация осуществляется с учетом заболеваемости и инвалидизации взрослого и детского населения по основным классам заболеваний и отдельным нозологическим формам [5].

В Павловском районе, как и по всей Нижегородской области, сохраняется достаточно высокий уровень госпитальной летальности и инвалидизации населения (Таблицы 1,2,3) по основным профилям заболеваний [6,7].

Таблица 1

Таб.1. Показатели инвалидизации по основным группам заболеваний (на 10 000 населения)

	Основные группы заболеваний	Павловский р-н			Нижегородская обл.		
		2010	2011	2012	2010	2011	2012
1	Болезни системы кровообращения (код I 00-I 98)	36,2	37,4	36,8	35,1	34,1	32,3
2	Болезни нервной системы (G 00-G 99,8)	3,8	4,1	3,6	2,5	2,3	2,4
3	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M 00-M 99,9)	7,9	7,7	6,2	3,7	4,3	4,1
4	Травмы, отравления и последствия других	3,0	3,3	2,9	2,4	2,4	2,3

	внешних причин (S 00- T 98,3)						
5	Болезни органов дыхания (J 00- 99,8)	0,07	-	-	0,05	0,09	0,06

Таблица 2

Таб.2. Показатели госпитальной летальности в Нижегородской области по основным группам заболеваний (на 100 госпитализированных)

№ п/п	Основные группы заболеваний	Павловский р-н			Нижегородская обл.		
		2010	2011	2012	2010	2011	2012
1	Болезни системы кровообращения (код I 00-I 98)	2,1	1,9	1,8	3,7	3,6	3,4
2	Болезни нервной системы (G 00-G 99,8)	0,8	0,7	0,6	1,3	0,9	1,0
3	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M 00-M 99,9)	-	-	-	-	0,1	0,1
4	Травмы, отравления и последствия других внешних причин (S 00- T 98,3)	1,8	2,0	1,8	2,2	2,2	2,3
5	Болезни органов дыхания (J 00- 99,8)	0,3	0,4	0,3	0,6	0,6	0,7

В 2012 году инвалидность среди детского населения в районе составила 276,9 на 10 тыс. детей (2011 г. – 280,0; 2010 г. – 302,0), значительно превысив показатель по Российской Федерации – 198,0. Показатель первичного выхода на инвалидность у детей несколько снизился по сравнению с предыдущим годом и составил 28,2 случая на 10 тыс. детей (2011 г. – 38,2).

Таблица 3

Таб.3. Число лиц, впервые признанных инвалидами первой группы по основным группам заболеваний

№ п/п	Основные группы заболеваний	Павловский р-н			Нижегородская обл.		
		2010	2011	2012	2010	2011	2012
1	Болезни системы кровообращения (код I 00-I 98)	89	92	82	1373	1268	1302
2	Болезни нервной системы (G 00-G 99,8)	12	10	9	126	93	102
3	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M 00-M 99,9)	6	9	7	38	30	37
4	Травмы, отравления и последствия других внешних причин (S 00- T 98,3)	6	8	6	115	126	121
5	Болезни органов дыхания (J 00- 99,8)	1	-	-	3	6	5

Структура детской инвалидности за последние три года практически не изменилась:

- первое место занимают психические расстройства (44,0%);

- второе – врожденные аномалии развития (15,9%);
- третье место - болезни нервной системы (13,0%).

Структура причин инвалидности в зависимости от возраста изменяется следующим образом:

- в возрастной группе от 0 до 4 лет преобладают статодинамические нарушения (33,9%), обусловленные последствиями перинатального поражения центральной нервной системы; на втором месте – нарушения функций органов и систем (29,9%), обусловленные преимущественно врожденной патологией, из которых 13,1% приходится на врожденные пороки развития сердца;

- в возрастной группе 5-9 лет на первом месте – психические расстройства и расстройства поведения (38,8%), на втором месте – статодинамические нарушения (22,0%), на третьем – нарушения функций органов и систем (20,9%);

- в возрастных группах 10-15 и 16-17 лет сохраняют лидирующее место психические нарушения, соответственно 61,2% и 61,3%, на втором месте – нарушения функций органов и систем, соответственно 13,3% и 14,2%, на третьем месте статодинамические нарушения, соответственно 11,8% и 11,5%, в большей части нарушения функций конечностей.

Психические расстройства, а также заболевания нервной системы, в первую очередь, обусловлены последствиями перинатальных поражений. С учетом перехода на выхаживание детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела, прогностически количество детей-инвалидов с данной патологией будет увеличиваться.

В настоящее время оказание реабилитационной помощи детскому населению на первом этапе медицинской реабилитации осуществляется в соответствии с индивидуальной программой реабилитации, на базе педиатрических лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) по месту жительства ребенка за счет средств обязательного медицинского страхования [4].

В ГБУЗ НО «Павловская ЦРБ» внедрена система дифференцированного, этапного и непрерывного обслуживания детей, страдающих различными нарушениями в состоянии здоровья с момента рождения. Она включает: родильный дом, отделение патологии новорожденных, соматическое отделение детской больницы, городскую поликлинику, специализированные дома ребенка. Важнейшим этапом оказания помощи детям с нарушениями здоровья является период новорожденности. В родильном доме выделены 2 специализированные палаты для выхаживания детей, родившихся в асфиксии, перенесших натальную травму, недоношенных.

После 8-12 дней лечения таких детей из родильного дома переводят в отделение патологии новорожденных. Здесь проводят дальнейшее обследование с целью выявления различных форм патологий и назначают восстановительное лечение, включающее ортопедический режим, лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические мероприятия, медикаментозную терапию.

В случае отсутствия изменений в состоянии здоровья или незначительного улучшения после проведенного лечебно-диагностического комплекса ребенка переводят в специализированные отделения детской областной больницы. После выписки из стационара лечение продолжается амбулаторно под наблюдением врача-педиатра поликлиники.

Второй этап реабилитации представлен 10 койками восстановительного лечения общесоматического профиля для детей на базе ГБУЗ НО «Павловская детская больница «Айболит».

Третий этап реабилитации осуществляется на базе дневного стационара детского поликлинического учреждения: в кабинете ЛФК, массажа, физиолечения и др. и на базе детских государственных санаториев области.

Медицинская реабилитация взрослого населения организована в первичном сосудистом отделении (ПСО) на 60 коек ГБУЗ НО «Павловская ЦРБ» (30 коек для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и 30 коек для больных с острым коронарным синдромом (ОКС). Важнейшей задачей ПСО является максимально раннее начало реабилитации (нейрореабилитации и кардиореабилитации), поскольку её промедление ведет к необратимым анатомическим и функциональным изменениям в организме больного, в результате чего может наступить глубокая инвалидизация.

Раннее начало и мультидисциплинарный подход позволяют успешно сбалансировать работу многочисленных специалистов с отдельно взятым пациентом. Консилиум с участием заведующего отделением, невролога, кардиолога, специалистов бригады формирует индивидуальный план реабилитации, постоянно корректируемый в дальнейшем членами бригады под началом лечащего врача (невролога, кардиолога). Такой совместный подход к решению проблем каждого пациента позволяет рационализировать и распределить нагрузку специалистов мультидисциплинарной бригады в масштабах ПСО.

Проведение реабилитационных мероприятий начинают с момента нахождения пациента в ОРИТ, продолжение активной реабилитации продолжаются в других отделениях. В ПСО созданы 2 зала для занятий лечебной физкультурой, условия для массажа, физиотерапии, занятий с психологом и логопедом, при необходимости проводятся занятия в палатах.

С целью создания многоуровневой полисенсорной стимуляции используется физиотерапия, осуществляемая методами магнитотерапии, лазерного лечения, применяющейся нейрокомпрессии. В ПСО используются методы медикаментозной реабилитации, включающие антиоксидантную и нейропротективную терапию.

Взрослое население района, нуждающееся в медицинской реабилитации на санаторном этапе, получают её в санаторных учреждениях области для долечивания больных трудоспособного возраста после перенесенного инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, острого нарушения мозгового кровообращения, после оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте, сахарным диабетом, беременные. Дополнительно санаторно-курортную помощь получают граждане, имеющие право на получение государственной социальной помощи в виде набора социальных услуг, застрахованные лица, получившие повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве и

профессиональных заболеваний, а также работники бюджетной сферы и ветераны труда в соответствии с установленными порядками.

В настоящее время большое внимание уделяется амбулаторно-поликлиническому этапу реабилитации, где больные с ОНМК в ранний и поздний восстановительный период, способные к самообслуживанию, поддержанию вертикального положения, с уровнем физических и умственных способностей, соответствующих положительным прогнозам восстановления, начинают этап реабилитации в поликлинике по месту жительства.

В целях обеспечения исчерпывающей информации об эффективности курса медицинской реабилитации в амбулаторно-поликлинических условиях с сентября 2013 года в амбулаторной карте пациента заводятся листы реабилитации больного, которые включают в себя программу реабилитации, оценку нарушений жизнедеятельности по шкалам независимости в повседневной жизни. После выписки больной осматривается участковым терапевтом и неврологом, которые определяют конкретные меры реабилитации и противопоказания.

Комплексная медицинская реабилитация в амбулаторно-поликлинических условиях включает в себя методы физической реабилитации, преимущественно лечебную физкультуру, медицинский массаж, медикаментозную терапию, лечение постинсультных артропатий суставов пораженных конечностей, спастические контрактуры, нарушение речи. Курс реабилитации составляет 1-1,5 месяца.

В районе наблюдается дефицит медицинского персонала стационарных и амбулаторно-поликлинических учреждений, проводящих медицинскую реабилитацию больных. Медицинский персонал, занимающийся реабилитацией пациентов, не покрывает в полной мере существующей потребности в физических лицах. Восстановительное лечение также осуществляется методом семейной реабилитации обученными членами семьи с минимумом финансовых затрат. Обучение родственников проводят специалисты у постели больного, когда он еще находится в ПСО.

В связи с вышесказанным, возникает необходимость в скоординированном взаимодействии при оказании комплексной реабилитации, преемственности в работе учреждений здравоохранения. Это позволит обеспечить полноценное формирование реабилитационного маршрута, включающего этапы проведения реабилитации, планировать частоту пребывания в ЛПУ разного уровня, объем проводимых реабилитационных мероприятий, исключить дублирование методов воздействия, прогнозировать течение заболевания и в конечном итоге улучшить качество жизни пациента.

Таким образом, анализ сложившейся ситуации подтверждает актуальность и своевременность участия Павловского района в государственной программе развития медицинской реабилитации, указывает на необходимость разработки комплекса мероприятий, направленных на её развитие.

В рамках реализации мероприятий по развитию медицинской реабилитации в районе в условиях трехуровневой системы оказания медицинской помощи будет охвачено до 20,0% взрослого и 98,0% детского населения района. С целью расширения доступности реабилитационной помощи планируется открытие:

- многопрофильного реабилитационного отделения для взрослых второго этапа реабилитации для пациентов с соматической патологией, заболеваниями периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата на 20 коек в 2014 г. на базе ГБУЗ НО Павловская ЦРБ;

- реабилитационного отделения для детей второго этапа реабилитации и амбулаторно-поликлинического отделения, коек дневного пребывания 3 этапа реабилитации в 2014 г. на базе ГБУЗ НО «Павловская детская больница «Айболит».

Для закупки медицинского оборудования, предназначенного для оказания реабилитационной помощи взрослому населению района в 2014 г. предусмотрено выделение 19 514,19 тыс. рублей из областного бюджета.

Таким образом, в результате проведенных мероприятий будет обеспечено повышение доступности и качества реабилитационной помощи взрослому населению и детям на основе расширения сети реабилитационных коек 2 этапа и приведения детских учреждений, оказывающих реабилитационную помощь, в соответствие с Порядком оказания этой помощи.

Список литературы

1. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: федер. закон Рос. Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ: принят Гос. Думой Федер. Собр. Рос. Федерации 1 ноября 2011 г.: одобр. Советом Федерации Федер.Собр. Рос. Федерации 9 ноября 2011 г. Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения»: распоряжение Правительства Российской Федерации от 24 декабря 2012 года № 2511-р.
2. Об утверждении программы «Развитие здравоохранения Нижегородской области до 2020 года: постановление Правительства Нижегородской области от 26 апреля 2013 г. № 274.
3. Об утверждении форм индивидуальной программы реабилитации инвалида, индивидуальной программы реабилитации ребенка-инвалида, выдаваемых федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, порядка их разработки и реализации: приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 4 августа 2008 года № 397н.
4. О порядке организации медицинской реабилитации: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 1705н.
5. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Нижегородской области за 2011 год: Сборник (ред. А.А. Коновалов, Л.Е. Варенова). – Нижний Новгород, 2012. – 232 с.
6. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Нижегородской области за 2012 год: Сборник (ред. А.А. Коновалов, Л.Е. Варенова). – Нижний Новгород, 2013. – 241 с.

СЕКЦИЯ №21. МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Шестакова Е.Ю.

Пермская государственная фармацевтическая академия, г.Пермь

Изучение профессионально обусловленной заболеваемости фармацевтических специалистов имеет большое значение для разработки мер по укреплению их здоровья, повышению производительности труда, продлению активного творческого периода жизни.

Одной из наиболее значимых медико-социальных проблем в настоящее время является артериальная гипертензия (АГ). Если раньше АГ практически не встречалась у аптечных работников, то теперь это заболевание является одним из распространенных. Целью работы явилось изучение факторов риска возникновения данной патологии у специалистов аптечных организаций.

Нами была разработана анкета, состоящая из трех тематических блоков.

Вопросы первого блока были направлены на сбор социально-демографических характеристик респондентов: пол, возраст, занимаемая должность и стаж работы в аптечной организации. Второй блок содержал вопросы, позволяющие составить клиническую картину анкетированного аптечного работника (имеющиеся факторы, способствующие развитию АГ; обращение к врачу по вопросу профилактики; имеющиеся симптомы; возраст появления первых симптомов АГ). Для сбора информации о проведенных мерах лечения или самолечения, принимая во внимание профессиональную особенность опрашиваемых респондентов, были составлены вопросы третьего блока (методы самолечения; обращение к врачу и поставленный диагноз; методы лечения, предложенные врачом).

Способ проведения анкетирования - заполнение анкет в присутствии анкетера. В анкетировании приняли участие респонденты г. Перми и г. Можги. Так как подобный опрос проводился впервые, размер выборки был принят равным 100 специалистам. Результаты анкетирования показали, что 50 аптечных работников, то есть половина всей выборки, отмечали у себя повышение артериального давления. Дальнейший анализ проводили по 50 анкетам, которые согласно возрастным границам респондентов были разделены три условные группы (у.г.) (Таблица 1).

Таблица 1.

Таб.1. Анализ данных анкет по критерию «Возраст респондентов»

Условная группа	Возраст респондентов, лет	Число анкет, шт.	Уд. вес, %
1 у.г.	20-29	17	34
2 у.г.	30-39	19	54
3 у.г.	40 и старше	14	28
Итого		50	100

Из таблицы 1 видно, что большая часть анкет (54%) заполнена респондентами в возрасте 30-39 лет, что в целом соответствует сложившемуся в настоящее время кадровому составу специалистов аптечных организаций.

Результаты анкетирования показали, что в 1 у.г. частое и стойкое повышение артериального давления имели 52,9 % респондентов, во 2 у.г. – 68,4 %, в 3 у.г. – 78,6 % респондентов.

Нами были проанализированы данные о занимаемых должностях респондентов. В 1 у.г. и 3 у.г. большинство респондентов занимали должности провизора (фармацевта) по приему рецептов и отпуску лекарственных препаратов, консультанта. Данные специалисты проводят большую часть рабочего времени, общаясь с пациентами, которые могут спровоцировать конфликт и привести к развитию стресса у аптечных работников. Во 2 у.г. большинство респондентов занимали должности заведующего аптечной организации. Данные специалисты подвергаются значительным интеллектуальным нагрузкам и должны нести высокую моральную ответственность за все виды работ в аптечной организации. Таким образом, во всех возрастных группах большинство опрошенных провизоров и фармацевтов по своему роду деятельности имели большой риск возникновения АГ, так как данная профессия относится к стрессогенным профессиям.

На следующем этапе анализа анкет были изучены ответы респондентов с позиций влияния отдельных факторов на возможность развития симптомов АГ. Для изучаемой профессиональной группы специалистов нами были выявлены 4 вида факторов, способствующих развитию АГ: факторы, связанные с неправильным ведением образа жизни; факторы, связанные со спецификой работы; факторы, связанные с наличием сопутствующих заболеваний; факторы, связанные с приемом гормональных лекарственных препаратов.

Анализ анкет по критерию «Факторы, связанные с неправильным ведением образа жизни» показал (таблица 2), что респонденты всех трех у.г. в своем рационе использовали достаточное количество соленой пищи, которая может способствовать развитию АГ. В 3 у.г. респонденты также отметили избыточную массу тела как основной фактор риска развития АГ. У обследованных 1 у.г. и 2 у.г. факторами, влияющими на появление АГ, являлись курение и прием алкоголя.

Таблица 2.

Таб.2. Анализ данных анкет по критерию «Факторы, связанные с неправильным ведением образа жизни»

Факторы	Общее число анкет, шт.	Число анкет 1 у.г., шт.	Уд. вес внутри 1 у.г., %	Число анкет 2 у.г.,шт.	Уд. вес внутри 2 у.г.,%	Число анкет 3 у.г.,шт.	Уд. вес внутри 3 у.г.,%
Избыточная масса тела	6	1	5,9	-	-	5	35,7
Частое употребление соленых продуктов	26	9	52,9	10	52,6	7	50,0
Курение, прием алкоголя	18	7	41,2	9	47,4	2	14,3
Итого	50	17	100,0	19	100,0	14	100,0

Анализ ответов респондентов о профессиональных факторах, присутствующих в их повседневной работе и способствующих возникновению и развитию АГ, представлен в таблице 3. Установлено, что примерно у половины респондентов во всех трех у.г. имелись стрессовые ситуации при взаимоотношениях с руководством и пациентами.

Таблица 3

Таб.3. Анализ данных анкет по критерию «Факторы, связанные со спецификой работы»

Факторы	Общее число ответов	Число ответов 1 у.г.	Уд. вес внутри 1 у.г.,%	Число ответов 2 у.г.	Уд. вес внутри 2 у.г.,%	Число ответов 3 у.г.	Уд. вес внутри 3 у.г.,%
Постоянные отрицательные эмоции	21	7	25,9	9	31,0	5	21,7
Плохое настроение	22	8	29,6	6	20,7	8	34,7
Стрессы, связанные с трудностями во взаимоотношениях с руководством и пациентами	36	12	44,5	14	48,3	10	43,6
Итого	79	27	100,0	29	100,0	23	100,0

Наличие сопутствующих заболеваний может усугубить развитие АГ, что повлечет за собой осложнения (Таб. 4).

Таблица 4

Таб. 4. Анализ данных анкет по критерию: «Факторы, связанные с наличием сопутствующих заболеваний»

Факторы	Общее число анкет, шт.	Число анкет 1 у.г., шт.	Уд. вес внутри 1 у.г., %	Число анкет 2 у.г., шт.	Уд. вес внутри 2 у.г., %	Число анкет 3 у.г., шт.	Уд. вес внутри 3 у.г., %
Остеохондроз	7	4	23,5	3	15,8	-	-
Сахарный диабет	3	-	-	1	5,3	2	14,3
Болезни сердца	16	5	29,4	6	31,5	5	35,7
Болезни почек	24	8	47,1	9	47,4	7	50,0
Итого	50	17	100,0	19	100,0	14	100,0

Как видно из таблицы 4, респонденты 1 у.г. (47,1%), 2 у.г. (47,4%), 3 у.г. (50,0%) отметили у себя заболевания почек, способствующие развитию и тяжелому протеканию АГ. Также у многих респондентов сопутствующими заболеваниями явились болезни сердца - у 29,4% респондентов в 1 у.г.; 31,5% во 2 у.г.; 35,7% в 3 у.г.

Анализ ответов респондентов о приеме гормональных лекарственных препаратов показал (таблица 5), что 8 респондентов (16,0 %) принимали (принимают) гормональные контрацептивы. У аптечных работников 1 у.г. риск развития АГ из-за приема гормональных препаратов значительно выше, чем у специалистов других возрастных групп.

Таблица 5

Таб.5. Анализ данных анкет по критерию «Факторы, связанные с приемом гормональных лекарственных препаратов»

Фактор	Общее число анкет, шт.	Число анкет 1 у.г., шт.	Уд. вес внутри 1 у.г., %	Число анкет 2 у.г., шт.	Уд. вес внутри 2 у.г., %	Число анкет 3 у.г., шт.	Уд. вес внутри 3 у.г., %
Прием гормональных препаратов	8	5	29,4	3	15,8	-	-

Исследования показали, что лишь 16 респондентов (32%) обращались к врачу с целью лечения имеющегося у них повышенного артериального давления. В целом полученные данные говорят о безответственном отношении специалистов аптечных организаций к своему здоровью. Анализ данных анкетирования выявил недостаточный уровень знаний аптечных работников в области возникновения и лечения АГ, который не позволяет им самостоятельно выбрать меры профилактики и качественного лечения этого заболевания. Проведенное исследование показало необходимость включения тем, связанных с профилактикой и лечением АГ, как профессионально обусловленного заболевания аптечных работников, в последипломные программы обучения провизоров и фармацевтов.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКЦИИ ПЧЕЛОВОДСТВА ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РАБОЧИМ С ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Красильников В.С., Красильникова Э.М., Харунжин В.В.

ОАО «Научно исследовательский институт безопасности труда металлургии», г.Челябинск,
ООО «Институт системных исследований», г.Челябинск

Результаты аттестации рабочих мест по условиям труда показали, что условия труда рабочих основных профессий металлургического производства относятся к вредным, за счет повышенной тяжести и напряженности трудового процесса.

При анализе заболеваемости с временной утратой трудоспособности установлено, что первые ранговые места у агломератчиков, вальцовщиков и других «горячих» профессий в металлургии занимают болезни костно-мышечной системы, системы кровообращения и органов дыхания.

Анализ профессиональной обусловленности болезней костно-мышечной системы показал, что высока степень профессиональной обусловленности заболеваний вследствие значительного вклада производственных факторов в развитие заболеваний. По данным заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих основных профессий металлургических предприятий Челябинской области ежегодно регистрируется от 2 до 10% случаев заболеваний с повреждениями костно-мышечной системы.

Для профилактики болезней костно-мышечной системы разработаны схемы управления профессиональным риском, включающие пошаговую процедуру ранней диагностики болезней КМС и наблюдения за здоровьем со оценкой вероятности связи болезни с выполняемой работой, программы оценки уровней профессионального риска 1,2,3.

Действующий стандарт медицинской помощи определяет основные виды терапевтической помощи населению с болезнями костно- мышечной системы с учетом действующих стандартизованных физиотерапевтических методов и химических лекарственных средств.

В настоящее время биотерапевтические методы из средств поддерживающей терапии переходят в самостоятельные методики лечения, которые являются безопасной и доступной альтернативой некоторым лекарственным химическим средства. Опыт последних лет показал, что одним из перспективных направлений медицины является апитерапия, позволяющая сохранять здоровье и трудоспособность работающего человека. Апитерапия общее название методов лечения продуктами пчеловодства, включающими и использование пчелиного яда, получение которого в связи с внедрением современных технологий, позволяет получить яд без гибели пчёл, то есть исключает необходимость содержания пчёл для ужаливания.

Разработка препаратов на основе продукции пчеловодства, идет достаточно интенсивно, но из-за отсутствия приемлемой нормативно-технической документации не выдерживает испытаний на клиническом и нередко законодательном уровнях.

В настоящее время в Фармакопее имеются два отечественных препарата на основе пчелиного яда «Апифор» и «Унгапивен». Препараты разработаны в Нижегородском университете совместно с кафедрой технологии лекарств

Латвийской медицинской академии (А.С. СССР № 1547104, с приоритетом от 21.10.84). Препараты утверждены Фармакопейным комитетом МЗ СССР в 1989-90 г.г. фармакопейной статьей ВС 42-2683089 «Яд пчелиный» и ВФС 42-1935-89 «Мазь Унгапивен». Препараты прошли клиническое испытание, отмечено отчетливое терапевтическое действие в 60-80% случаев.

Фармакопейным препаратом, разработанным на основе пчелиного яда и успешно применяемым в России, является Апифор. Препарат выпускается в виде таблеток для приготовления раствора для электрофореза и мазей для наружного применения. Перечисленные препараты могут быть использованы в условиях физиотерапевтических кабинетов, здравпунктов промышленных предприятий по назначению врача.

Однако для успешного и юридически корректного использования этих препаратов необходимо разработать и утвердить в установленном порядке Стандарт на лекарственные средства «Апифор», «Унгапивен» и разработать проект «Стандарта медицинской помощи уровня субъекта Федерации рабочим промышленного производства с производственно обусловленными болезнями костно-мышечной системы».

В аптечной сети реализуются 14 препаратов на основе пчелиного яда производства Германии, Чехии, России. В России успешно работают компании по производству и реализации продуктов пчеловодства: ООО "Медовые технологии" г. Уфа; ООО «Тенториум», г. Пермь; СПС «Мелитей» - объединение пчеловодов Сибири (г. Новосибирск) и другие. Вышеуказанные организации предлагают обобщенные схемы лечения некоторых заболеваний, демонстрируют примеры из практики по характеристике механизмов воздействия всех известных продуктов пчеловодства на причину того или иного заболевания. Из всех предлагаемых методов наиболее освоено и распространен метод пчелужаливания. Однако, использование лечебных препаратов на основе пчелиного яда позволяет упростить методику лечения при той же эффективности.

Для оценки убедительности имеющихся доказательств необходимо оценить качество и достоверность полученных результатов в соответствии с требованиями технологии разработки стандартов.

При разработке протоколов терапии профессионально обусловленных заболеваний костно-мышечной системы необходимо включить в схему лечения препараты на основе полученного по современной технологии пчелиного яда.

Список литературы

1. Красильникова Э.М., Ведерников Н.Н., Жидков В.Д., Семагин М.Ю. Обоснование расчета профессионального риска нарушения здоровья человека в производственных условиях (на примере медицинских работников)- г. Тамбов 2012, Изд-во ТРОО Часть 1 - С 71.
2. Крылов В.Н. Пчелиный яд. Свойства, получение, применение.- Нижний Новгород, 1995;
3. Хисматуллина Н.Р. Практическая апитерапия.- Пермь: ЭксЛибрум, 2012.

СЕКЦИЯ №22. НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23. НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

НОВЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Шпагин М.В., Арапов А.С.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ, г.Нижний Новгород

Черепно-мозговая травма занимает первое место в структуре всей нейрохирургической патологии и является наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. Черепно-мозговая травма особенно коварна своими последствиями, так как предсказать исход даже самых легких ее форм не представляется возможным. В ответ на острое механическое воздействие в головном мозге возникает большая совокупность физиологических приспособительных и патологических процессов, закономерно изменяющихся во времени и своеобразно взаимодействующих между собой.

Течение, исходы и прогноз при черепно-мозговой травме в основном определяют две группы факторов:

1. первичные процессы непосредственного прямого травмирования ткани головного мозга и повреждения крупных сосудов;
2. вторичные ишемические явления, возникновение эндотоксикоза.

Первичное и вторичное повреждение головного мозга при ЧМТ приводит к прямой и опосредованной гибели нейронов и клеток глии по механизму некролиза с поступлением в кровь и ликвор внутриклеточных протеинов и ферментов.

При тяжелом травматическом повреждении мозга в крови и ликворе в некоторых случаях обнаруживают крупные фрагменты мозгового вещества, что связано с прямой травмой крупных сосудов и мозговых оболочек. Внутриклеточные протеины и ферменты поступают в кровоток в том количестве, которое прямо пропорционально объему погибших клеток, и так же пропорционально скорости течения некробиотического процесса, что в свою очередь сопровождается возникновением различных форм эндогенного токсикоза и аминокислотного дисбаланса, приводящих к отёку и функциональным нарушениям астроглии. Вследствие этого изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), активность ионных каналов, нарушаются нейротрансмиссия и обеспечение нейронов макроэргическими соединениями, что макроскопически отмечается отек и набухание мозговой ткани.

Материалы и методы

Эксперименты проводились на 42 беспородных половозрелых собаках обоего пола массой от 11 до 27 кг. Исследования проводились в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным (2000), «Рекомендациями комитета по этике, проводящего экспертизу биомедицинских исследований» (ВОЗ, 2000), на основании решения Учёного Совета ФГБОУ ВПО «Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарёва» (протокол №11 от 24.11.2005 г.) и приказа ректора университета № 878 Р от 11.11.2004 г. Дозированную ЧМТ, которая соответствовала ушибам мозга тяжелой степени тяжести, наносили посредством свободного падения груза массой 1 кг с высоты 2,5 м в правую теменную области. Исходя из цели нашего исследования, экспериментальные животные разделены на 4 серии. В первой серии животных (10 собак), производилась травма с последующим ежедневным контролем показателей функционального состояния головного мозга. Во второй экспериментальной серии (10 собак) после травмы проводили внутривенное капельное введение 5% раствора мексидола в дозе 6,45 мг/кг на 0,9% растворе NaCl в дозе 20 мл/кг. В третьей серии (10 собак) осуществляли дозированную травму с последующим внутривенным введением озонированного 0,9% раствора NaCl. В четвертой серии (12 собак) также осуществляли дозированную травму с последующим комплексным комплексным введением озонированного раствора мексидола в дозе 20 мл/кг, с дозировкой мексидола 6,45 мг/кг.

После окончания эксперимента в обеих сериях производили забор фрагмента (1×1 см) мозговой ткани для гистологического исследования морфологических изменений в нем при черепно-мозговой травме. Степень липопероксидации оценивали в гомогенате ткани головного мозга.

Для получения озонированного раствора 6-метил-2-этил-3-гидроксипиридина сукцината (мексидола) используется генератор озono-кислородной смеси (ОКС) со встроенным измерителем расхода ОКС «Квазар» (производства КБ измерительных приборов "Квазар", Нижний Новгород, сертификат соответствия № РОСС RU. ME 34. В 01135). В физиологический раствор (200 мл) вводили 5% раствор мексидола 5 мл, затем полученный раствор подвергали барбатированию на аппарате «Квазар» (концентрация устанавливается на панели приора) со скоростью 1 литр в минуту в течение 10 минут.

Результаты

После моделирования черепно-мозговой травмы у экспериментальных животных наблюдались выраженные сдвиги всех исследуемых биохимических показателей. Так в первой серии мочевины возрастала в 2,9 раза соответственно от исходных показателей, общий белок в 3,3 раза. При черепно-мозговой травме в головном мозге отмечалось повышение содержания малонового диальдегида (МДА) в 5,14 раза и уменьшение активности каталазы в 2,8 раза от исходного уровня, что в совокупности является биохимическим подтверждением отека мозговой ткани. Наблюдались следующие макроскопические изменения: влажность и помутнение поверхности мозга, увеличение его объема, дряблость мозгового вещества. Мозговая ткань представляется влажной, блестящей, на поверхность выделяется много свободной жидкости, выступающие кровяные точки легко растекаются и сливаются, граница между серым и белым веществом не четкая. На гистологических препаратах определялся выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек головного мозга. Наряду с этим отмечались расширенные капилляры, переполненные эритроцитами, расположенными в виде «монетных столбиков». Наблюдалась вакуолизация и атрофия части нейронов.

На фоне внутривенного введения 5 % раствора мексидола уровень мочевины уменьшался в 2,2 раза, общего белка в 1,3 раза, относительно 2-х суток эксперимента. На фоне применения мексидола содержание МДА в гомогенате мозга снижалось в 2,4 раза, а активность каталазы повысилась в 1,2 раза относительно четвертых суток эксперимента. При световой микроскопии наблюдалось незначительное уменьшение агрегации эритроцитов, сохранялся периваскулярный и перицеллюлярный отек.

При в/в введении озонированного физиологического раствора NaCl отмечалось снижение биохимических показателей. Уровень мочевины уменьшался в 2,4 раза, относительно 2-х суток, общего белка в 0,3. На фоне применения озонированного физиологического раствора содержание МДА в гомогенате мозга снижалось в 1,2 раза, а активность каталазы повысилась в 1,4 раза относительно третьих суток эксперимента. При световой микроскопии наблюдалось уменьшение агрегации эритроцитов, периваскулярный и перицеллюлярный отек сохранялся.

В ответ на внутривенное введение 5% раствора мексидола в дозе 6,45 мг/кг на озонированном физиологическом растворе в дозе 20 мл/кг, отмечалось снижение содержания общего белка в 3,3 достигнув тем самым исходного уровня. Показатели мочевины составили $5,96 \pm 0,39$ ммоль*ч/л в первый день лечения с уменьшением до $5,11 \pm 0,28$ ммоль*ч/л на 7 сутки эксперимента. Содержание МДА в гомогенате мозга снижалось в 5 раз, а активность каталазы повысилась в 2,4 раза

относительно третьих суток эксперимента. Макроскопически изменений мозговой ткани не отмечалось. При световой микроскопии наблюдалось полное открытие просвета сосудов, отсутствие периваскулярного и перицеллюлярного отека.

Выводы

1. При черепно-мозговой травме у животных уже на первые сутки отмечается повышения продуктов липопероксидации, что в свою очередь свидетельствует о присутствии в патогенезе процессов перекисного окисления.
2. В поражении тканей головного мозга ключевая роль принадлежит мембранодестабилизирующему процессу, о чем свидетельствуют микроскопическая картина, резкая активизация свободно-радикальных реакций, снижение антиоксидантного потенциала клеток. Морфологическим субстратом активно выступает отек мозга, что подтверждается и биохимическими и морфологическими исследованиями.
3. Внутривенное введение озонированного раствора мексидола оказывает более выраженный лечебный эффект по сравнению внутривенным введением мексидола и озонированного 0,9% раствора NaCl в отдельности. Это проявляется ранней нормализацией показателей функционального состояния головного мозга и продуктов липопероксидации, стиханием периваскулярного и перицеллюлярного отека, а также способствует стабилизации гемато-энцефалического барьера, значительному восстановлению морфо-функциональных нарушений в головном мозге.

Список литературы

1. Густов А. В., Кононова С. В., Копишинская С. В. Современная фармакотерапия в неврологии// Н. Новгород: изд-во Редидум Приволжье,-2012.-368 с.
2. Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Отек и набухание головного мозга// Киев: «Здоров'Я», 1978. 184 с.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства - 15-е изд, перераб., испр. и дополн.// М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2005 -1200с.: ил.
4. Михайленко А., Покровский В. Отек-набухание головного мозга при коматозных состояниях у инфекционных больных//М.: Медицина 1997 г. 352 с.
5. Царенко С. В., Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы//М.: Медицина 2009 г. 384 с.
6. Шагинян Г., Черепно-мозговая травма//М.: ГЕОТАР-Медиа 2010 г. 298 с.

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

НАРУШЕНИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Крайнова Ю.С., Кудряшова Ю.А., Игнатьева О.И.

Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева, г.Саранск

Рассеянный склероз (РС) является самым распространенным, после черепно-мозговой травмы, органическим заболеванием ЦНС среди лиц молодого возраста [5]. Помимо двигательных, чувствительных, мозжечковых и других очаговых неврологических нарушений, на трудоспособность и качество жизни больных РС значительно влияют изменения высших психических функций, которые могут быть первым и/или доминирующим симптомом заболевания [1].

Нет таких нервно-психических расстройств, которые были бы специфичны для РС. Однако когнитивные и эмоционально-личностные нарушения являются наиболее частыми, хотя порой бывают скрытыми для клиницистов, в связи с этим не диагностируются и не учитываются в оценивающих шкалах, таких как EDSS [2].

Кроме того, данные нарушения могут оказывать значительное влияние на качество жизни и состояние пациентов даже при отсутствии выраженных очаговых расстройств, приводя к ограничению жизнедеятельности больного в коммуникативной, профессиональной, познавательной и других сферах [4]. Несмотря на значимость когнитивных и аффективных нарушений, они изучены лишь в небольшой степени, данные литературы не дают полного представления о том, какие факторы влияют на выраженность нейропсихологических нарушений при РС, на их происхождение [3]. В связи с этим очевидна необходимость исследования и оценки нейропсихологического статуса.

Кроме того, необходима оценка влияния болезни на важнейшие стороны жизни пациента с возможностью их количественного измерения с помощью показателя качества жизни (КЖ). КЖ – многомерное понятие, отражающее влияние заболевания на благополучие больного и показывающее, каким образом его физическое, эмоциональное и социальное состояние изменяется под влиянием заболевания или его лечения. Показатели КЖ и динамики нейропсихических нарушений необходимы для объективизации состояния больного, могут стать критериями оценки эффектов лечения,

определения прогноза заболевания, а также основой для разработки и принятия программ физической и социально-психологической реабилитации [5].

Материал и методы. Исследование проводилось на базе неврологического отделения ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница». Было обследовано 30 больных с различными формами РС и 10 здоровых испытуемых.

Используемые критерии включения: 1. Мужчины и женщины в возрасте от 18 до 70 лет включительно с подтвержденным диагнозом РС. 2. Наличие письменного информированного согласия. 3. Давность заболевания не более 15 лет (измеряется от момента появления неврологической симптоматики). 4. Балл по расширенной шкале нарушений жизнедеятельности (EDSS) Kurtzke 0 до 5,0

В качестве инструмента исследования были выбраны:

I. Клинический метод: сбор анамнестических данных о наличии РС и длительности заболевания, а также стандартный неврологический осмотр.

II. 1. Методика «Батарея лобной дисфункции» для оценки когнитивных нарушений [Frontal Assessment Battery (FAB), B. Dubois и соавт., 1999].

2. Методика тестирования в форме опросников:

А) Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилберга [Spielberger C. D., Gorsuch R. L. et al., 1970];

Б) Шкала депрессии Бека [Beck A. T., Ward C. H. et al., 1961];

В) Тестирование по шкале функциональных систем Куртцке для оценки рассеянного склероза [Kurtzke J. F., 1983];

Г) Шкала оценки степени инвалидизации Disability Status Scale (DSS) и Expanded Disability Status Scale (EDSS);

Д) Шкала утомляемости FSS [Krupp L. B., Larocca N. G. et al., 1989];

Е) Краткая Версия Опросника Здоровья – 36 [Ware J., Sherbourne C., 1992].

Результаты исследования и выводы. Средний возраст больных на момент осмотра составлял $30 \pm 1,46$ года, средняя продолжительность болезни $10 \pm 0,47$ года. Соотношение мужчин и женщин равнялось 1,0:1,8.

Когнитивные и аффективные нарушения являются важной составляющей клинической картины РС, причем степень их выраженности зависит от длительности заболевания, степени неврологического дефицита. Патология высших психических функций характеризуется преимущественно когнитивным дефицитом. Его наличие выявлено у 71,7% больных РС, депрессии – у 61,2%, повышенной ситуативной и личностной тревожности – у 61,9%. Результаты исследования по Батарее лобной дисфункции составил $13,8 \pm 0,73$ (9-17) баллов.

Когнитивный дефицит при РС характеризуется нарушением скорости обработки информации, кратковременной памяти, концентрации внимания, исполнительных функций, речи. Эмоционально-личностные нарушения проявляются в виде реактивной и личностной тревожности, напряженности, конфликтности, повышенной требовательности к окружающим, неудовлетворенности жизненной ситуацией, неблагоприятной оценки будущего, фиксации на симптомах болезни, симптомами депрессии. При исследовании депрессия по шкале Бека составила $10,28 \pm 7,43$ (1-35) баллов, личностная тревога по тесту Спилберга показала $26,94 \pm 9,96$ (6-56) и $46,69 \pm 10,78$ (24-75) (ситуативная тревога) баллов соответственно; утомляемость составила $3,96 \pm 1,59$ (1-7) баллов.

Функциональный класс больных по шкале Kurtzke составил $2,47 \pm 0,95$ (1,0-5,0) баллов. Состояние отдельных функций (баллы) при этом показало: пирамидная симптоматика $1,58 \pm 0,99$ (0-5); мозжечковая симптоматика $1,51 \pm 0,90$ (0-3); стволовые функции $0,86 \pm 0,89$ (0-3); чувствительность $0,98 \pm 1,05$ (0-3); тазовые функции $0,48 \pm 0,54$ (0-2).

Среди пациентов обследуемой популяции в 42,1% случаев наблюдалась низкая активность заболевания (0-1 обострений за два прошедших года) и в 57,9% средняя активность (2-4 обострения). Средний балл по физикальной шкале (EDSS) Kurtzke – $2,47 \pm 0,95$, что соответствует отсутствию какого-либо функционального дефекта. При распределении больных по степени тяжести было отмечено, что легкая степень (балл по шкале (EDSS) Kurtzke от 0 до 3,0) отмечалась у 86,3% больных, а средняя степень тяжести (от 3,5 до 6,0) – у 13,7%.

Общее КЖ обследуемых нами пациентов составило в среднем $63,24 \pm 16,88$ (28-93%), тогда как в группе контроля из 10 здоровых человек общее КЖ составило $78,17 \pm 7,51$ (66-90%). Наши две группы достоверно различались по следующим субшкалам КЖ: физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, общее здоровье, физический компонент. КЖ больных с РС даже легкой степени тяжести было ниже, чем в здоровой популяции.

Общее КЖ обследуемых сопровождалось, в основном, снижением физического компонента: у больных с РС оно было ниже даже при незначительном неврологическом дефекте в сравнении со здоровой популяцией. Снижения физического компонента общего КЖ у данной категории больных в свою очередь в большей степени зависело от уровня утомляемости и актуального психического статуса (депрессия и тревога), чем от неврологического дефицита.

Учитывая полученные данные, больные с РС, наряду с комплексной медикаментозной терапией, нуждаются в проведении психокоррекционных мероприятий, которые позволяют пациентам более адекватно воспринимать сам факт болезни, получать удовлетворение от положительных результатов симптоматического лечения, принять на себя ответственность за разрешение сложившейся ситуации.

Список литературы

1. Гусев, Е.И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко // - М. : Миклош, 2004. – С. 199-202.
2. Мусина, Н. Ф. Когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом / Автореф. дис. канд. мед. наук. // М., 2009. – 20 с.

3. Новик, А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова // – СПб. : ЭЛБИ, 1999. – С. 128.
4. Рябухина, О. В. Исследование качества жизни больных рассеянным склерозом в Новосибирске // О. В. Рябухина, Н. . Малкова и др. // Неврологический журн. – 2005. - №4. – С. 17-20.
5. Шмидт, Т. Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей / Т. Е. Шмидт, Н. Н. Яхно // – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – С. 13.

НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Герасимов А.А., Ильина Е.Н.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Травматическое повреждение плечевого сплетения является наиболее часто встречающейся первичной формой плечевой плексопатии. Повреждение плечевого сплетения может быть связано: 1. с острой травмой (при вывихе плеча, переломе ШОП, первого ребра, ключицы, проксимальной части плечевой кости); 2. хронической травмой: туннельные, компрессионно-ишемические плексопатии (с-м передней и средней лестничной мышцы; в ключично-реберном промежутке при вынужденном длительном поднятии рук, оттягивании рук книзу при переносе тяжестей, (синдром Фолконера-Уэдла); в области подмышечной впадины при длительном хождении на костылях); 3. Ятрогенией (интраоперационные, инъекционные поражения) [11,13]. Повреждение плечевого сплетения выявляется 1,2% травматологических больных [7,14]. По частоте встречаемости травма плечевого сплетения среди повреждений периферических нервов, занимает по данным ряда авторов третье место. Степень и тяжесть инвалидизации, достигающая 75% ставит этот вид патологии на первое место [7,12]. Автотранспортные происшествия не являются в последние годы наиболее частой причиной травм плечевого сплетения, лишь 0,67% их приводят к данной патологии, и только 4,2% случая мотоциклетной травмы сопровождались повреждением плечевого сплетения [14].

Последние годы травмы плечевого сплетения имеют тенденцию к росту. Повреждения плечевого сплетения встречаются в молодом трудоспособном возрасте, поэтому в рекомендациях исследовательской группы ВОЗ от 1982 г. указывается на необходимость развития и внедрения новых методов лечения данной патологии [14, 3].

Тяжелые травмы плечевого сплетения, в виде полного анатомического перерыва и отрыва корешков (невротмезис), по нашим наблюдениям встречаются редко. Наиболее частыми формами травматического повреждения плечевого сплетения являются сотрясение, ушиб, сдавление, растяжение, размождение ствола нерва. Сотрясение нерва сопровождается временной блокадой проведения, вследствие нарушения функционирования клеточных мембран, восстановление функции в этом случае может происходить самопроизвольно, в течение 2 недель и не сопровождается ваалеровской дегенерацией (невропраксия). При остальных формах повреждения плечевого сплетения наблюдаются морфологические изменения нервного ствола, но с сохранением соединительнотканной оболочки нерва (аксонотмезис) [1,7]. При аксонотмезисе и невротмезисе наблюдается процесс ваалеровской дегенерации.

Процессы дегенерации и регенерации идут параллельно [1,2]. Одновременно с регенерацией аксона происходит активное деление швановских клеток. Средняя скорость роста аксона колеблется от 0,1 до 1,5 мм/сут, по мере его удлинения она снижается. Рост аксона осуществляется за счет аксонального транспорта, медленность его обусловлена тем, что основные компоненты цитоскелета передвигаются со скоростью, 1-4 мм в сутки (Lasek и Hoffmann, 1976). Любые препятствия на пути роста аксона ведут к изменению его направления. Исследования А.А. Герасимова показали, что определенные воздействия могут замедлить процесс ваалеровской дегенерации периферического нерва до нескольких недель, и одновременно ускорить процесс регенерации [5].

Консервативного лечения требуют все без исключения повреждения плечевого сплетения, эти методы являются основными. Лечение должно быть направлено на решение следующих задач:

1. Устранение болевого синдрома и отека конечности;
2. Предотвращение образования рубцовых тканей;
3. Стимуляция регенерации поврежденного нерва;
4. Сохранение жизнеспособности деиннервированных мышц;
5. Профилактика развития тугоподвижности в суставах, контрактур.

В последнее время среди консервативных методов все шире применяются физические методы терапии. Среди которых, ведущее место отводится электростимуляции нервов (как чрезкожной, так и непосредственной). Электростимуляция является методом, восстанавливающим и поддерживающим функциональную активность нервно-мышечного аппарата [8,3,10]. Однако, при раздражении деиннервированной мускулатуры, вне сферы лечебного воздействия оказывается спинальный нейрон. При отсутствии раздражения эта нервная клетка уменьшает активность, прекращает восстановление проводящих путей нерва. Электрический ток является таким раздражителем для спинального нейрона [8]. Мы решили несколько изменить подход к лечению травматических поражений периферических нервов. Поскольку деление нейрона на нервную клетку, отростки, нервное окончание, условно и все это представляет собой единую, неделимую структуру. Мы выбрали основной точкой приложения лечебного воздействия нервную клетку, так как именно она регулирует транспорт трофических веществ и компонентов цитоскелета к растущему аксону.

Целью работы явилось изучение эффективности новых методов электростимуляции.

Метод лечения. Основным методом лечения, применяемым нами, была внутритканевая электростимуляция позвоночника (ВТЭС) разработанная Герасимовым [9]. Низкочастотный импульсный электрический ток является физиологическим раздражителем, который эффективно поддерживает функциональную активность нервно-мышечного аппарата. Накожные методы электростимуляции мало эффективны, так как кожа и ликворные пути снижают силу тока до 500 раз [4]. Методика ВТЭС заключается в проведении импульсного модулированного электрического тока частотой 2-50 Гц, к спинному мозгу с помощью иглы-электрода, которая подводится к дужке позвонка, на уровне расположения нервных клеток пораженного нерва. Пассивный накожный электрод укладывается в проекции нерва и мышцы. Процедура проводится от 40 минут до 1 часа, ежедневно. В случаях, когда наиболее задействованы вегетативные и чувствительные волокна применяется ток более низкой частоты (2 Гц). Проводились курсы по 10-20 процедур с контролем через 1-1,5 месяца, с целью оценки эффективности первого курса и решении вопроса о повторном курсе ВТЭС. Проводилось от 1 до 3 курсов, в среднем длительность лечения составила 92,6 дня. Показания к ВТЭС, количество процедур, сочетание с другими методами определялось по результатам неврологического осмотра и данным стимуляционной и игольчатой миографии.

Материал. Настоящая работа основана на результатах обследования 40 больных с плечевой плексопатией. У 35 больных было травматическое повреждение плечевого сплетения, у 5 больных наблюдался компрессионно-ишемический характер поражения. Люди трудоспособного возраста составили 78 %. Верхняя плексопатия Дюшена-Эрба наблюдалась 22% случаев; нижняя плексопатия Клюбке в 30% случаев; тотальная плексопатия наблюдалась в 48%.

Производилось также деление по степени тяжести: Легкая (возможность пользоваться рукой, но возникают ограничения при выполнении тонких, специализированных видов работы), наблюдалась в 22,5%;

Средняя (приспособительная активность, возможность самообслуживания с ограничениями) – 62,5%; Тяжелая (невозможно пользоваться рукой) – 15%. Срок начала лечения с момента травмы: < 1 мес. – 27%; 1-3 мес. – 35%; 3-12 мес. – 25%; более 1 года – 12,5%.

Результаты. Чувствительные нарушения полностью регрессировали в 43,4% случаев, частичный регресс наблюдался в 47,8% случаев, в 8,8% случаев существенных изменений не наблюдалось. Результаты восстановления чувствительности полностью коррелировали с динамикой показателей проведения возбуждения по чувствительным волокнам.

Результаты восстановления двигательных функций оценивались как: *отличные (полное восстановление)* в 35% случаев; *хорошие (возможность свободно пользоваться рукой)* у 39% пациентов; *удовлетворительные (появление приспособительной активности)* – 26%.

По данным ЭМГ полное восстановление проводимости наблюдалось в 36% случаев; в 54% случаев отмечалось улучшение.

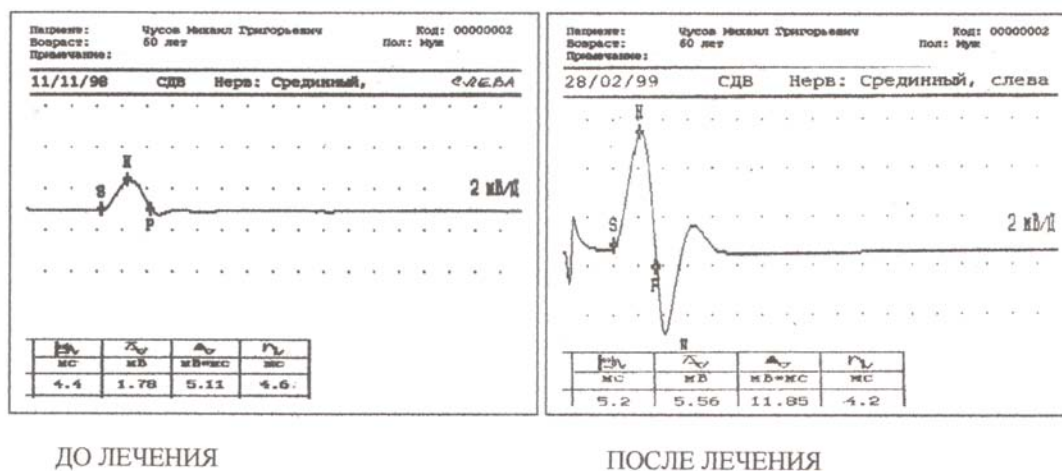
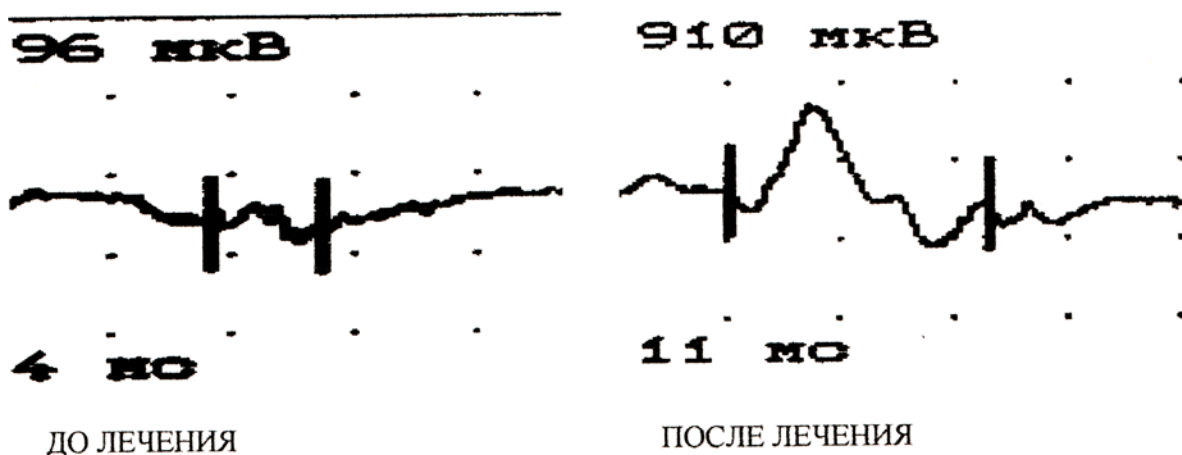


Рис.1.

В 3 случаях с грубым поражением ветвей сплетения, степень улучшения проводимости не соответствовала полному восстановлению движений в суставах конечности и силы мышц.

При игольчатой ЭМГ отмечалась следующая динамика изменений: до лечения – отсутствие активного мышечного сокращения в сочетании со спонтанной активностью преимущественно в виде положительных острых волн, либо резкое снижение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц (картина денервации). В последующем наблюдалось увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц, со спонтанной активностью преимущественно в виде ПФ (отражает процесс реиннервации). И в случаях полного восстановления, картина нормальной ЭМГ [6].



Отдаленные результаты изучены у 61% больных в сроки от 1 до 9 лет после лечения. Отмечено, что положительная динамика восстановления функции наблюдалась во время курса ВТЭС и в течение 1,5-2 месяцев после него. В последующем динамика восстановления резко замедлялась, что требовало в ряде случаев проведения повторного курса ВТЭС. Достигнутый положительный результат был стойким.

Заключение. Внутритканевая электростимуляция позвоночника является эффективным методом восстановления функции нервов плечевого сплетения (более чем в 92% случаев). Эффективность метода зависит от тяжести повреждения и сроков, прошедших после травмы. При раннем применении ВТЭС функция нервов восстанавливается полностью, поэтому лечение надо начинать сразу после травмы. Вероятно, высокая эффективность метода объясняется тем, что раздражение нервных клеток, физиологичным по параметрам током приводит к активизации нейротрофических функций клеток, ускорению аксонального транспорта и способствует направленному росту аксонов.

Список литературы

1. Берснев В.И., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов – СПб: «Специальная литература». - 1998. - 368 с.
2. Боровский М.Л. Регенерация нерва и трофика. - М: Издательство АМН СССР, 1952. - 178 с.
3. Герасимов А.А. Возможности восстановления нервов при их повреждении./А.А. Герасимов, Е.А. Дубовик //Достижения, инновационные направления медицинской науки: Материалы I Междун.научн.-практ.конф. – Екатеринбург, 2011. – С.75-76.
4. Герасимов А.А. Новый высокоэффективный метод лечения болевых синдромов – внутритканевая электростимуляция. //Актуальные вопросы современной патологии. – Екатеринбург: УГМА. - 2000. - 158 с.
5. Герасимов А.А. Ускорение восстановления нервов в эксперименте/ А.А. Герасимов, Е.А. Дубовик// Современные проблемы хирургии верхней конечности: Материалы конф. – Екатеринбург, 2011. – С.27-28.
6. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. - Таганрог: ТРТУ. - 1997. - 370 с.
7. Карчикян С.И. Травматологические поражения периферических парезов и параличей.// Методические рекомендации. – Курск, 1988. – 23 с.
8. Ласков В.Б., Завьялов А.В. Консервативное лечение периферических парезов и параличей. //Методические рекомендации. – Курск, 1988. - 23 с.
9. Патент №1273120, РФ, МКИ №1/36. Способы восстановления проводимости нервов// А.А. Герасимов (СССР). А.С. № 1273120, 1993//БюльОткрытия.Изобретения. – 1986. – №44. – С.12.
10. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. - М.: - Медицина, 1991. - 320 с.
11. Шевелев И.Н. Симптомы, синдромы, патогенез, клиника, диагностика, лечение и прогноз повреждений периферических нервов.// Нейротравматология – М: ИПЦ «Вазар-Ферро». – 1994. – с.306-338.
12. Эсбери А.К., Джуллиатт Р.У. Заболевания периферической нервной системы. – М.: Медицина, 1987. – 350 с.
13. Coene LN Mechanisms of brachial plexus lesions.//Clin Neurol Neurosurg, 95 Suppl (HD):S24-9 1993.
14. Midha R Epidemiology of brachial plexus injuries in a multithauma populationV/Neurosurgery, 40(6): 1182-8; discussion 1188-9 1997 Jun.

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ РЕГУЛЯРНОГО ПРИЁМА ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Бочарова Ю.А.

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

Наиболее частая причина геморрагического инсульта - разрыв внутримозгового сосуда, сопровождающийся формированием гематомы.

Внутримозговое кровоизлияние является одной из тяжёлых форм сосудистого поражения головного мозга, летальность при которой достигает 60-80% [3].

К неблагоприятным прогностическим признакам при геморрагическом инсульте относятся: объём гематомы более 60 мл, прорыв в желудочковую систему, возраст старше 50 лет.

Непосредственным толчком к развитию кровоизлияния служит артериальная гипертензия. Гипотензивная терапия является основой рекомендаций для пациентов с перенесенным геморрагическим инсультом [2].

При неадекватной гипотензивной терапии повторный инсульт развивается у 2% пациентов к концу первого года и в 30% случаев к концу пятого года с момента инсульта. Смертность при повторных инсультах значительно выше, чем при первичных.

В результате проспективных исследований показано, что снижение диастолического артериального давления на 5 мм рт. ст. и систолического артериального давления на 12 мм рт. ст. снижает риск развития инсульта на 34% [1].

В идеале, неврологическое выздоровление должно вести к восстановлению социально-бытовых функций, но в реальных условиях это происходит лишь 10-15% случаев, инвалидизация пациентов достигает 90% в разной степени выраженности [4].

Согласно отечественным рекомендациям 2010 года по общим принципам лечения артериальной гипертензии пациентам с гипертонической болезнью III степени показана комбинированная терапия [3].

К основным группам гипотензивных препаратов, используемых в качестве препаратов выбора, при геморрагическом инсульте, являются сартаны, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, диуретики.

В рамках настоящего исследования оценивалась клиническая эффективность комбинации лозартана (блоктрана) 100 мг и бисопролола (конкора) 10 мг.

Целью нашего исследования явилась оценка риска развития повторного мозгового инсульта у пациентов в раннем и позднем восстановительном периодах перенесенного инсульта на фоне регулярного приёма гипотензивных препаратов, а также уровень инвалидизации пациентов.

Для реализации поставленной цели предстояло решить следующие задачи:

- определить ожидаемую частоту повторного инсульта, а также степень инвалидизации по шкале Рэнкина;
- определить клиническую эффективность комбинации лозартан (блоктран) 100 мг и бисопролол (конкор) 10 мг.

В исследование включены 46 пациентов неврологического отделения БМУ «КОКБ» (мужчины в возрасте 40 – 60 лет, перенесшие геморрагический инсульт на фоне гипертонической болезни III степени в период от 1 месяца до года с момента заболевания). Средний возраст составил 53,4 года. Среднее время, прошедшее с момента инсульта составило 6 месяцев.

У всех больных имелись очаговые неврологические расстройства, но степень инвалидности по шкале Рэнкина не превышала 4 баллов. Всем больным перед включением в исследование было проведено клиническое инструментальное обследование. Больные консультировались через 3, 6 и 12 месяцев.

Во время консультаций оценивалось самочувствие больных, неврологический статус, уровень артериального давления, наличие побочных эффектов, результаты СМАД, КТ либо МРТ головного мозга. Артериальное давление измерялось при каждой консультации на обеих руках трехкратно с помощью универсального автоматического тонометра 767-UA&D.

До начала исследования большинство пациентов получали гипотензивную терапию (38 чел.), но лечение было нерегулярным, недостаточным и не приводило к нормализации артериального давления. На момент включения в исследование у всех больных артериальное давление в среднем составляло 150 – 170 и 90 – 100 мм рт. ст. Комбинация лозартан (блоктран) и бисопролол (конкор) была назначена в дозировке 100 и 10 мг соответственно.

В период наблюдения отмечалась хорошая переносимость постоянного снижения артериального давления на фоне приема лозартана (блоктрана) 100 мг и бисопролола (конкора) 10 мг, ни у одного из больных не отмечалось побочных реакций от лечения. У большинства больных (42 чел.) не развилось цереброваскулярной патологии. У 4 пациентов в раннем восстановительном периоде перенесенного мозгового инсульта на втором и третьем месяцах соответственно развилось повторное ОНМК в бассейне левой СМА (3 чел.) и правой СМА (1 чел.) на фоне употребления алкоголя, табакокурения и чрезмерной физической нагрузки. В период повторного инсульта пациенты продолжали прием бисопролола (конкора) 10 мг, доза лозартана (блоктрана) была увеличена на 50 мг и составила 150 мг в сутки. У указанных четырех пациентов к схеме лечения был добавлен аспирин-кардио. В конце исследования инвалидность по шкале Рэнкина составила 3 балла, артериальное давление стабилизировалось на уровне 135, 85 – 140, 90 мм рт. ст. Снижение артериального давления на фоне гипотензивной терапии, основанной на приеме лозартана (блоктрана) наблюдалось уже через 4 – 6 недель лечения. Стойкое

снижение артериального давления отмечалось через 8 – 10 недель терапии. Среднее снижение систолического артериального давления составило 54,8 мм рт. ст., диастолического – 19,6 мм рт. ст. Значительной нормализации артериального давления (снижение артериального давления до 140,90 мм рт. ст.) удалось достигнуть у большинства больных (41 из 46). Результаты повторных МРТ, КТ головного мозга показывают, что адекватная гипотензивная терапия способствует уменьшению частоты развития лакунарных инсультов.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что у больных, перенесших геморрагический инсульт, постепенное снижение артериального давления, основанное на приеме лозартана (блоктрана) и бисопролола (конкора) является эффективным методом вторичной профилактики инсульта.

Список литературы

1. Вебер В.Р., Фишман Б.Б. Факторы риска артериальной гипертензии. — СПб: Наука, 2006. – 208 с.
2. Кузнецов А.Н. Коррекция артериального давления в остром периоде инсульта. // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И.Пирогова, 2006. Т. 1, №1. С. 63-65.
3. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ). Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОГ). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (4 пересмотр) // Системные гипертензии, 2010, № 3. С. 5 -26
4. Уткина И.М. Влияние артериальной гипертензии на качество жизни больных в восстановительном периоде инсульта. Автореф. дисс...канд. мед. наук. – Великий Новгород, 2009. – 15 с.

ФОРМИРОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ларькина Е.В., Халецкая О.В., Дмитриева Т.Н.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России, г.Нижний Новгород

Актуальность.

Речь – особая и наиболее совершенная форма общения, присущая только человеку и являющаяся показателем когнитивного развития ребёнка [3, 5, 9]. Задержка речевого развития (ЗРР) – одно из наиболее распространённых нарушений развития у детей [6, 7, 10]. Частота встречаемости этого заболевания в детской популяции в среднем составляет около 7,5%, преобладают мальчики [5, 7, 8]. В настоящее время особо остро стоит вопрос о понимании причин и следствий модификаций онтогенетического процесса при задержке речевого развития (ЗРР) [1, 4]. С целью уточнения механизма формирования, а также анализа состояния и динамики развития психических функций при различных вариантах ЗРР, было проведено данное исследование [2, 3].

Цель исследования

Провести анализ факторов риска формирования различных вариантов задержки речевого развития у детей дошкольного возраста.

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось на базе ГБУЗ НО «Консультативно – диагностический центр по охране психического здоровья детей и подростков», г. Нижний Новгород (главный врач А.С. Кондюрина). В исследование были включены дети дошкольного возраста (4-6 лет) с задержкой речевого развития в количестве 130 человек. Среди включенных в исследование пациентов преобладали мальчики (70 %).

Изучение клинко-нейропсихологических параметров и эффективность нейрореабилитации было проведено в трёх параллельных группах:

Группа № 1 – группа детей с задержкой речевого развития на резидуально - органическом фоне (n = 45).

Группа № 2 - группа детей с задержкой речевого развития на фоне синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (n = 45).

Группа № 3 - группа детей с задержкой речевого развития при аутизме (n = 40).

В каждой из трёх групп выделялись две подгруппы с целью оценки эффективности медикаментозной терапии: основная и группа сравнения. Подгруппы имели аналогичные клинко-нейрофизиологические показатели. В группе №1 детей с задержкой речевого развития на резидуально - органическом фоне (n=45) пациенты основной подгруппы (n=23) получали препарат Кортексин в дозе 10 mg внутримышечно, 1 раз в сутки, в течение 10 дней; пациенты подгруппы сравнения (n=22) получали препарат Пирацетам в дозировке 40 мг/кг/сут. внутрь, в два приема, в течение 1-го месяца.

В группе №2 детей с задержкой речевого развития на фоне синдрома дефицита внимания и гиперактивности (n=45) пациенты основной подгруппы (n=23) получали препарат Кортексин в дозе 10 mg внутримышечно, 1 раз в сутки, в течение 10 дней; пациенты подгруппы сравнения (n=22) получали препарат Страттерра в дозировке 1,2 мг/кг/сут. в течение 3 месяцев.

В группе №3 детей с задержкой речевого развития при аутизме пациенты основной подгруппы (n=20) получали препарат Кортексин в дозе 10 mg внутримышечно, 1 раз в сутки, в течение 10 дней; пациенты подгруппы сравнения (n=20) препарат Рисполепт по назначению психиатра в возрастных дозировках.

Критерии включения в исследование следующие:

1. Задержка речевого развития.
2. Возраст детей от 4 до 6 лет.
3. Соответствие клинических проявлений патологии диагностическим критериям по МКБ – 10, DSM – IV (F 06.6; F 06.8; F 07; F 80.1; F 80.81; F 80.82; F 80.8; F 84.0; F 90.0; F 90.1), соответствующим РЭП, СДВГ и раннему детскому аутизму.
4. Отсутствие умственной отсталости.
5. Информированное согласие родителей на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования следующие:

1. Возраст младше 4 и старше 6 лет.
2. Наличие грубой очаговой неврологической симптоматики.
3. Наличие тяжелой соматической патологии.
4. Значительное снижение зрения и слуха.
5. Эпилептические приступы.
6. Умственная отсталость.
7. Применение на протяжении трёх месяцев, предшествовавших настоящему исследованию, каких-либо ноотропных и психотропных препаратов (транквилизаторов, антидепрессантов, седативных и психостимулирующих средств).

Методы исследования

В соответствии с поставленной целью проведено комплексное динамическое исследование больных дошкольного возраста с задержкой речевого развития. Наряду с клиническим исследованием в процесс комплексного обследования были включены следующие методы: анализ перинатального и раннего постнатального анамнеза с определением степени перинатального риска (М.А. Куршин, 1988г), определение риска развития неврологической патологии у детей (М., 1987г), оценка неврологического статуса по общепринятой схеме [6], нейропсихологическое обследование по адаптированной к детскому возрасту методике А.Р.Лурия [5], определение уровней сформированности социально – коммуникативных навыков у детей [3], оценка речевого развития у детей дошкольного возраста [4], электроэнцефалографическое исследование с нейрокартированием и другие нейрофизиологические, нейровизуализационные (КТ, МРТ головного мозга) исследования – по показаниям.

Результаты исследования.

Изучение нейропсихологических показателей позволило получить более четкие представления о выраженности нарушений высших мозговых функций у детей каждой группы. Пациенты с ЗРР на фоне различной коморбидной патологии по данным нейропсихологического исследования имели различные нарушения развития высших мозговых функций. У детей с СДВГ превалировала кортикальная дисфункция в виде поражения премоторных и префронтальных отделов мозга, а также нарушения по типу височно-затылочного синдрома. У детей с РЭП нейропсихологические нарушения были более выраженными и характеризовались сочетанием кортикальной дисфункции по типу теменно-височно-затылочного синдрома с дисфункцией глубинных неспецифических образований, т.е. имела место кортикально-стволовая дисфункция. У детей с РДА нейропсихологические нарушения характеризовались диффузной кортикальной и стволовой дисфункцией.

Выводы

Данные нейропсихологического исследования свидетельствуют, что больные с ЗРР на фоне различной коморбидной патологии по данным нейропсихологического исследования имели выраженные нарушения развития высших мозговых функций. Формирование ЗРР при каждом клиническом варианте различно. При СДВГ, ЗРР является следствием дисфункции корковых зон мозга. При РЭП, кроме дисфункции/незрелости корковых зон мозга, отмечается заинтересованность стволовых структур, что приводит к более тяжелым речевым расстройствам. В случае РДА имеет место диффузная дезорганизация деятельности мозга, что отражается в тяжелых речевых и социально-поведенческих расстройствах. Основной причиной, побуждающей проводить нейропсихологическое исследование детей с ЗРР, является то, что дети с отклонениями в психическом развитии часто относятся к числу неуспевающих учеников в школе. Это ставит вопрос о возможных причинах школьной неуспеваемости и способах её коррекции. Особенно актуален данный вопрос в отношении детей младшего школьного возраста, когда результаты коррекционной работы могут быть высокими. Выявленные особенности должны учитываться при проведении нейрореабилитации.

Список литературы

1. Агрис А. Р., Егорова О. И., Матвеева Е. Ю., Романова А.А. Нейропсихологические и нейрофизиологические исследования вариантов синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Современная зарубежная психология. - 2012. - №1. - с. 39 — 46.
2. Визель Т. Г. "Основы нейропсихологии". М., Астрель, 2006, с. 383.
3. Локтева Е. В. Формирование социально-коммуникативных навыков у детей дошкольного возраста с задержкой психического развития. М. 2007.
4. Поваляева М. А. «Справочник логопеда» издание 4. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2003 стр 81 - 92.
5. Симерницкая Э. Г. и соавт. Методика адаптированного нейропсихологического исследования для детских невропатологов. Методические рекомендации. Москва. Минздрав РСФСР. 1988.

6. Скородец А. А., Скородец Т. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — СПб.: Политехника, 1996. -320 с.
7. Bishop D. V. M. Motor immaturity and specific language impairment: Evidence for a common genetic basis 1997. 156 p. // American Journal of Medical Genetics. — 2001. Vol. 114, N 1. — P. 56 — 63.
8. Choudhury N., Benasich A. A. A family aggregation study: the influence of family history and other risk factors on language developmental // Journal of Speech, Language and Hearing Research. — 2003. Vol. 46, N 2. — P. 261 — 72.
9. Gauger L. M., Lombardino L. J., Leonard C. M. Brain morphology in children with specific language impairment // Journal of Speech, Language and Hearing Research. — 1997. - Vol. 40, N6. - P. 1272 — 1284.
10. Jernigan T. J., Hesselink J. R., Sowell E., Tallal P. A. Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language // Archives of neurology. — 1991. — Vol. 48, N 5. — P. 539 — 545.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ГРЫЖАХ ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Герасимов А.А., Сакович В.П., Гантемирова Х.А.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Пояснично-крестцовая боль является самой частой причиной потери трудоспособности среди болевых синдромов и поражает людей в любом возрасте, но особенно в трудоспособном до 87,5%. Успехи в хирургическом лечении грыж поясничных дисков, включая эндоскопическую радиочастотную и лазерную вапоризацию, очевидны, но частота рецидивов грыж, по мнению отечественных и зарубежных исследователей, достигает 15-17% [5]. Частота инвалидности и количество осложнений после операций не уменьшается.

Последние годы имеется тенденция к уменьшению частоты операций декомпрессии, за счет уточнения и ограничения показаний к операциям. С одной стороны это связано с частыми осложнениями до 11% [5]. С другой стороны с изменением мнения, что грыжа является важнейшей причиной поясничной боли.

Для предотвращения недостатков оперативного лечения пересматриваются показания к операции и разрабатываются новые эффективные методы консервативного лечения, основанные на новых теоретических данных возникновения боли.

Механизмы боли достаточно хорошо изучены анатомами и физиологами. Доказано, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе [7]. Первоначальные изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят вначале в костной ткани в виде локальных небольших очагов остеопороза [4], застойных явлений крови в венозной системе и повышения внутрикостного давления [6]. Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах [3]. Нами доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем больше усиливается интенсивность боли [1]. В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает ее отек и она становится чувствительной при пальпации. Через несколько лет в процесс вторично вовлекаются мышцы, возникает их рефлекторное защитное напряжение (мышечно-тонический синдром). Болевые проявления локализуются в костях, затем болевая импульсация увеличиваясь, вовлекает склеротомную часть нервов соответствующих позвонков, возникает рефлекторный болевой синдром в виде невропатической боли.

Нарушение кровообращения в костях является первичным звеном и в отношении дистрофии межпозвонковых дисков. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из прилежащих костей. Нарушение этого питания является основой для дистрофии в межпозвонковых дисках, а затем возникновения грыж. Грыжа дополнительно сдавливает венозный коллектор сзади тел позвонков, усугубляет венозный застой в крестце и усиливает боль.

Следовательно, в возникновении болевого синдрома основным патогенетическим звеном является нарушение в кровообращении костной ткани. Такой подход к патогенезу предусматривает новое лечение, поэтому целью нашей работы явилась разработка эффективного лечения, улучшающего кровообращение позвонков и сравнение его с традиционным современным комплексом консервативного лечения.

Методы лечения. Известная медикаментозная сосудистая терапия малоэффективна, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Физиотерапевтическое лечение тоже неэффективно, так как кожа является барьером для физиотерапевтических энергий, так электрический ток уменьшается в 200-500 раз. Ослабленный ток практически не доходит до кости, так как она покрыта изолятором — замыкающей пластинкой. Ток обходит кость по токопроводящим жидким средам.

Нами выявлено, что электрический ток является хорошим раздражителем для костных рецепторов, при этом улучшается кровообращение [2]. Были разработаны специальные физиологические параметры тока, похожие на биоток в нерве. Для того, чтобы он дошел до кости использовали проводник в виде иглы. Стерильную иглу-электрод подводят к остиному отростку пораженного позвонка и подают низкочастотный модулированный электроток. Аппарат и методика внутритканевой электростимуляции (ВТЭС) утверждены МЗ РФ. Дополнительно ток проводят к болевым триггерным точкам таза и нижних конечностей.

Материал и методы обследования. Проведено обследование и лечение у 74 больных с болевым синдромом в пояснично-крестцовом отделе и наличием грыжи диска в возрасте 20-72 года. В зависимости от вида лечения, выделено две группы. В основной группе лечились только методом внутритканевой электростимуляций (49 больных), в контрольной (32 больных) проводилось комплексное лечение традиционными методами (медикаментозное, тракционное, физиотерапия, блокады, массаж и др.). Выбор лечения производили слепым методом конвертов. Группы подобраны примерно одинаковые по клиническому течению и рентгенологическим данным.

Для оценки результатов лечения применялись клинично-неврологические показатели эффективности терапии, анкетирование с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), данные КТ и МРТ, функциональные спондилограммы при максимальном сгибании и разгибании позвоночника. Состояние мышц измеряли миотонометром фирмы «Сирмаи» в состоянии напряжения и расслабления паравerteбральных мышц, разница данных являлась показателем эффективности сокращения мышц спины. Определение степени интенсивности боли проводили прибором «Биометр» путём электрометрии кожи в проекции задне-верхних остей с последующим выведением коэффициента асимметрии данных (КА). Исследовали ЭНМГ состояния нервов нижних конечностей.

Результаты и их обсуждение. При поступлении в основную группу люмбоишиалгия диагностирована у 85% (41), в контрольной – у 82% (26), при этом у всех был невропатический компонент боли, выявлены грыжи диска размером 3-14 мм в одном-двух сегментах. В основной группе выявлена нестабильность позвонков $4,8 \pm 0,25$, в контрольной $4,4 \pm 0,22$. Средняя интенсивность боли по шкале ВАШ составила $6,6 \pm 2,3$ балла в обеих группах, что соответствовало коэффициенту асимметрии (КА) $3,2 \pm 0,3$ при кожной электрометрии над больной и здоровой задне-верхней остью.

Таблица 1.

Таб.1. Сравнительная оценка результатов лечения больных различными консервативными методами.

Способ лечения	Результаты лечения			Всего
	хорошие	удовлетворит.	неудовлетворит.	
Комплексный	12-36 %	13-43%	7-22% (5 операций)	32 чел. 100%
Электростимуляция (ВТЭС)	38-90%	3-7,2%	1-2,3% (1 операция)	42 чел. 100%

Неудовлетворительные результаты при ВТЭС вызваны наличием компрессионного синдрома со сдавлением нерва большой грыжей (16x10 мм) с выпадением в спинно-мозговой канал, больной направлен на операцию (таб.1). При комплексном лечении неудовлетворительные результаты были: 1) при протрузиях грыж размерами более 9 мм и наличием неврологической симптоматики, наличием иррадиации боли в голень и стопу; 2) при наличии нестабильности более 4 мм; 3) при наличии аномалий развития, особенно в сочетании с переходным пояснично-крестцовым позвонком; 4) при пролапсе грыжи в спинномозговой канал.

Удовлетворительные результаты при ВТЭС обусловлены сочетанием факторов: протрузией грыжи диска размерами свыше 11 мм, наличием нестабильности позвонков свыше 7 мм и аномалий развития поясничного отдела. При комплексном лечении удовлетворительные результаты были при грыжах более 6 мм, наличии нестабильности позвоночника более 5 мм и неврологической симптоматики.

Хорошие результаты с полным устранением боли при ВТЭС выявлены у 90% случаев, при традиционном комплексе лечения – у 36%.

При анализе причин различных исходов изучены размеры грыжевого выпячивания по данным КТ и МРТ-диагностики (таб.2) хорошие результаты наблюдались у всех пациентов, где максимальный размер протрузии составил 3,2 мм. При удовлетворительных результатах размеры были больше и ухудшались с увеличением размера. Способ ВТЭС был более эффективен при больших размерах протрузии (11 мм.), чем комплексный традиционный метод (только 6,1 мм.).

Таблица 2.

Таб.2. Зависимость результатов лечения от размера грыжевого выпячивания

Способ лечения	Кол-во больных	Результаты лечения			Средний показатель нестабильности
		хорошие	удовлет.	неудовлет.	
Комплексный	32	$3,2 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,8$	$9,2 \pm 1,2$	$4,8 \pm 1,3$
Электростимуляция (ВТЭС)	42	$3,2 \pm 0,9$ $p > 0,5$	$11,0 \pm 1,4$ $p < 0,05$	$14,7 \pm 1,8$ $p < 0,05$	$4,9 \pm 1,4$ $p > 0,5$

Таблица 3.

Таб.3. Зависимость результатов лечения от степени максимальной нестабильности

Способ лечения	Кол-во больных	Результаты лечения			Средний показатель нестабильности
		хорошие	удовлет.	неудовлет.	
Комплексный	32	4,1±0,22	4,7±0,23	5,4±0,58	4,4±0,24
Электростимуляция (ВТЭС)	42	4,1±0,25	6,6±0,27	7,1±0,33	4,8±0,25
Достоверность различий		p>0,5	p<0,05	p<0,05	p>0,05

В результате лечения хороший результат наблюдался во всех случаях, где максимальная степень нестабильности позвонков была менее 4,1 мм, чем больше нестабильность, тем хуже результат (таб.3). Способ ВТЭС был более эффективен при большей степени нестабильности (6,6 мм), чем комплексный метод (только 4,7 мм).

Измерение интенсивности боли проводилось объективным количественным методом электрометрии кожи в симметричных областях большой и контрлатеральной стороне в проекции заднее-верхних остей. Для сравнения применяли шкалу ВАШ

В процессе лечения в обеих группах наблюдалось снижение боли при оценке разными методами. При этом объективное количественное измерение электрометрии в виде КА стойко коррелировала ($r=0,94$) с субъективной оценочной шкалой ВАШ (таб.4).

Таблица 4.

Таб.4. Динамика болевого синдрома в процессе лечения разными методами (n=74).

Сроки исследования	Традиционный комплекс		ВТЭС (электростимуляция)	
	Электрометрия КА в норме – 1-1,2	ВАШ	Электрометрия КА в норме – 1-1,2	ВАШ
до лечения	3,1±0,3	6,5±2,3	3,2±0,3	6,7±2,6
после лечения	2,4±0,3 p<0,05	3,5±1,8 p<0,05	1,3±0,2 p<0,05	1,2±0,5 p<0,05
через 3 мес.	1,9±0,4 p<0,05	2,8±1,1 p<0,05	1,1±0,1 p<0,05	0,6±0,02 p<0,05
p – достоверность различий показателей в сравнении с такими до лечения				

Интенсивность боли при лечении ВТЭС резко уменьшалась или исчезала сразу после лечения и практически отсутствовала в дальнейшем. После лечения комплексным методом боль сохранялась в виде средней и малой интенсивности, но полного исчезновения к 3 месяцам не наблюдалось.

Важным критерием эффективности лечения является устранение мышечно-тонического компонента болевого синдрома. Измеряли степень плотности паравerteбральных мышц в стадии напряжения и расслабления с помощью миотонометра. Чем больше разница этих показателей – показатель эффективности сокращения мышц (ПЭСМ), тем меньше спастическое сокращение. ПЭСМ до лечения в обеих группах был одинаковым 23,3±2,2, после лечения ВТЭС функция мышцы возрастает до 48,1±3,4 ($p<0,05$), а после традиционного комплекса была хуже – 39,7±4,1 ($p<0,05$). Наблюдается достоверная корреляция напряжения мышц (ПЭСМ) с интенсивностью боли ($r=0,9$). Важно отметить, что напряжение мышц после ВТЭС прогрессивно снижалось уже впервые 7 дней лечения без применения медикаментов и массажа.

Сроки лечения пациентов после ВТЭС составили в среднем 16±2,1 дня. При традиционном комплексном лечении – 21±1,4 дня, а у 15 пациентов с последующим амбулаторным лечением до 48 дней, у 6 до 70 дней и более. Электростимуляция во всех случаях устраняла невропатическую боль, а по данным ЭНМГ способствовала восстановлению функции нерва. При этом рефлексы восстановились к концу лечения, исчезали парестезии и биомеханические нарушения позвоночника и конечностей.

Произведено обследование больных через один и два года после лечения. В группе больных после ВТЭС рецидив боли через 2 года из 29 выявили только у 4 (13,8%) в виде периодических явлений люмбагии. В группе, леченых традиционным комплексом консервативных мероприятий рецидивы через 1 год выявлены у 7 (29%) из 24, а через 2 года выявлены у 10 (45%) из 22 пациентов в виде люмбагии и люмбоишиалгии. Электростимуляция уменьшает рецидивы в течение двух лет в 3,5 раза. При электростимуляции последующее обострение всегда легче, чем предыдущее.

Местное действие электростимуляции заключается в воздействии тока на костную ткань и раздражении остеоцепторов. Методом игольчатой реографии и полярографии костной ткани доказано, что это воздействие приводит к локальному восстановлению кровообращения и значительному увеличению микроциркуляции в пораженном позвонке [2]. Лечебный эффект электростимуляции хорошо заметен при мышечно-тоническом синдроме. При правильном воздействии на кость в местах прикрепления мышц происходит быстрое их расслабление без дополнительного лечения.

Под влиянием электрического тока грыжи диска быстрее покрывались плотной соединительнотканной капсулой, исчезал отек окружающих тканей и корешка спинно-мозгового нерва. Грыжа диска под капсулой в дальнейшем не увеличивалась. Известно, что электроток активизирует процессы фибротизации.

Заключение. Способ внутритканевой электростимуляции (ВТЭС) является высокоэффективным при лечении больных с грыжей диска поясничного отдела, быстро устраняет боль, напряжение мышц и неврологические явления у 90% пациентов, существенно сокращает сроки лечения, уменьшает возможность рецидивов в 3,5 раза. ВТЭС эффективен при протрузиях больших размеров (11 мм) и нестабильности позвоночника, что существенно уменьшает показания к оперативному лечению.

Список литературы

1. Герасимов А.А. Костно-болевой синдром в патогенезе остеохондроза позвоночника и его лечение // Курортное дело – 2009. – Т.3. – №2. – С.5 – 10.
2. Герасимов А.А. Лечение больных с остеоартрозами и остеохондрозом методом внутритканевой электростимуляции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ленинград, 1995. – 32 с.
3. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. -М. Медицина, 1984.-260с.
4. Котенко В.В. Посттравматическая дистрофия руки/ В.В.Котенко, В.А.Ланшаков//М. Медицина, 1987.-125с.
5. Крысов А.В., Чертков А.К. Причины неэффективных декомпрессивных операций у больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника //Госпитальный вестник.-2004.-«1.-С.21-23.
6. Соков Л.П. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия. /А.П.Соков,Е.Л.Соков// М.:Камерон, 2004.-526с.
7. Янковский Г.А. Остеорецепция/ Г.А.Янковский// -Рига: «Зинатне», 1982. - 310с.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

ОСОБЕННОСТИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.

Ярославская медицинская академия, г. Ярославль

Цель

Изучение влияния длительности ревматоидного артрита на степень субклинического поражения почек.

Материалы и методы

В исследование были включены 60 пациентов с верифицированным диагнозом РА, проходившие лечение в ревматологическом отделении ГБУЗ Ярославской области «Областная клиническая больница». Для выявления состояния тубулоинтерстициальной ткани проводилось исследование ферментурии. Определялась активность цитоплазматического фермента аланинаминотрансферазы (АЛТ) и фермента щеточной каемки тубулоэпителия - щелочной фосфатазы (ЩФ). Оценка мочевой экскреции альбумина определялась полуколичественным способом с помощью диагностических полосок Micral Test фирмы Roche. Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей, репрезентативных по возрасту.

Результаты

Средний возраст пациентов $49,4 \pm 10,8$ года. Подавляющее большинство составили женщины 86% (52/60). Длительность заболевания (%) до 5 лет - 28,3% (17/60), 5-10 лет - 50,0% (30/60), более 10 лет - 21,7% (13/60). При исследовании уровней ферментурии и МАУ было выявлено следующее-ЩФ/Кр.нмоль/с.мМ кр. пациенты с длительностью РА до 5 лет, $n=17$ - 2,46 (9,3; 21,1), пациенты с длительностью РА от 5 до 15 лет, $n=30$ - 16,6 (11,9; 24,9), пациенты с длительностью РА более 15 лет, $n=13$ - 17,23 (15,0; 21,9), контрольная группа, $n=15$ - 7,03 (5,7; 10,1), $p=0,002$; 0,56; 0,011; 0,95; 0,0005; 0,005 соответственно.

Для АЛТ/Кр.нмоль/с.мМ кр. пациенты с длительностью РА до 5 лет, $n=17$ - 6,7 (2,9; 10,5) пациенты с длительностью РА от 5 до 15 лет, $n=30$ - 5,7 (2,5; 11,5), пациенты с длительностью РА более 15 лет, $n=13$ - 12,7 (8,7; 18,8), контрольная группа, $n=15$ - 2,06 (1,9; 3,2), $p=0,66$; 0,1; 0,0046; 0,05; 0,009; 0,003 соответственно. МАУ (%). пациенты с длительностью РА до 5 лет, $n=17$ - 35,2% (6/17) пациенты с длительностью РА от 5 до 15 лет, $n=30$ - 66% (20/30), пациенты с длительностью РА более 15 лет, $n=13$ - 84% (11/13), контрольная группа, $n=15$ - 6,6% (1/15), $p=0,04$; 0,01; 0,003; 0,2; 0,0014; 0,003 соответственно.

Таким образом при анализе выраженности повреждения почек в зависимости от длительности основного выявлено что, у пациентов страдающий РА менее 5 лет имеется повышение АЛТ/Кр и ЩФ/Кр по сравнению контрольной группой ($p < 0,05$). В дальнейшем при увеличении длительности основного заболевания отмечается тенденция к увеличению экскреции маркеров канальцевого поражения. Необходимо отметить, что наибольшая степень выраженности ферментурии выявлена при длительности РА более 15 лет. При изучении уровня микроальбуминурии в зависимости от длительности РА наблюдается вышеописанная тенденция. Частота выявления МАУ также была наибольшей в группе больных с длительностью более 15 лет.

Выводы

При анализе полученных данных было выявлено, что у пациентов с РА МАУ отчетливо зависит от показателей активности РА, для маркеров интерстициального повреждения такой закономерности выявлено не было.

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ

Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.

Ярославская медицинская академия, г.Ярославль

Цель

Оценка тубулоинтерстициального поражения почек у больных ревматоидным артритом в зависимости от лекарственной терапии.

Материалы и методы

При обследовании 60 пациентов с диагнозом РА, определялась активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ). Оценка мочевой экскреции альбумина определялась полуколичественным способом с помощью диагностических полосок Micral Test фирмы Roche. Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей.

Результаты

Средний возраст пациентов $49,4 \pm 10,8$ года. Подавляющее большинство составили женщины 86% (52/60). Терапию метотрексатом (МТ) получали - 93% (56/60) человек. Глюкокортикостероиды (ГКС) - 40% (24/60) человека, НПВП - 86% (52/60) пациента (Из них неселективные НПВП 68% (41/60) человек, селективные - 18,3% (11/60) человек). Не получали НПВП – 13,3% (8/60) человек. Пациенты, принимающие неселективные НПВП ($n=4$) ЩФ/Кр.=16,9 (11,7; 26,2) нмоль/с.мМ кр. Пациенты, принимающие селективные НПВП, ($n=11$) ЩФ/Кр.=20,0 (11,9; 24,3) нмоль/с.мМ кр. Пациенты, не принимающие НПВП, ($n=8$) ЩФ/Кр.=10,3 (10,0; 20,7) нмоль/с.мМ кр., $p=0,56$; 0,04; 0,03, соответственно. Пациенты, принимающие неселективные НПВП ($n=41$) АЛТ/Кр.=7,26 (2,5; 12,9) нмоль/с.мМ кр. Пациенты, принимающие селективные НПВП, ($n=11$) АЛТ/Кр.=8,5 (3,12; 12,7) нмоль/с.мМ кр. Пациенты, не принимающие НПВП, ($n=8$) АЛТ/Кр.=3,1 (4,09; 12,1) нмоль/с.мМ кр., $p=0,8$; 0,031; 0,045 соответственно. При изучении влияния лекарственной терапии на функцию почек было показано, что уровень ферментурии у пациентов, принимающих неселективные НПВП, статистически не отличался от такового у пациентов, принимающих селективные ингибиторы ЦОГ 2 (p для АЛТ/Кр 0,56, p для ЩФ/Кр 0,8). Необходимо отметить, что показатели ЩФ/Кр и АЛТ/Кр были наименьшими в группе пациентов, не принимавших НПВП за последний месяц и на момент госпитализации. Они статистически отличались от пациентов, принимавших как селективные, так и неселективные ингибиторы циклооксигеназы. Не было выявлено влияния базисной терапии (прием метотрексата) на уровень ферментурии (АЛТ/Кр принимавших МТ - 3,8 (2,0; 9,3) и не принимавших МТ 4,7 (2,7; 9,0), $p=0,4$; ЩФ/Кр принимавших МТ 10,7 (6,7; 19,0) и не принимавших МТ 12,9 (5,8; 20,9), $p=0,8$). Прием глюкокортикостероидов, так же не влиял на уровень маркеров канальцевого повреждения (АЛТ/Кр принимавших ГКС 3,0 (1,9; 11,8) и не принимавших ГКС 2,7 (1,6; 8,0), $p=0,58$; ЩФ/Кр принимавших ГКС 16,2 (5,0; 26,9) и не принимавших ГКС 13,6 (9,0; 27,2), $p=0,1$). Таким образом, можно предполагать весомый вклад приема именно нестероидных противовоспалительных препаратов в развитии канальцевой дисфункции.

Выводы

Была выявлена взаимосвязь тубулоинтерстициального поражения и приемом НПВП. Хочется отметить тот факт, что влияние селективности принимаемого НПВП не вносило существенного вклада в канальцевую дисфункцию, тогда как факт приема НПВП влиял на уровень ферментурии.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Жигалов С.А., Бажина О.В., Василевская О.А.

Ярославская медицинская академия, г.Ярославль

Введение. Ревматоидный артрит (РА) - хроническое системное заболевание соединительной ткани с поражением

суставов и многочисленными внесуставными проявлениями. Доказано, что нарушение функции почек является важным фактором риска кардиоваскулярных осложнений, а наличие хронической болезни почек (ХБП) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф.

Цель исследования

Изучить функциональное состояние почек у больных с РА.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ стационарных карт 248 больных РА, проходивших лечение в ревматологическом отделении Ярославской областной клинической больницы в 2010 году. Оценивалось течение основного заболевания и сопутствующая патология (прежде всего, заболевания почек и сердечно-сосудистой системы). Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault). Группу контроля составили 102 человека, подобранных по возрасту, не имеющих заболеваний (влияющих на функциональное состояние почек), проходивших лечение в гастроэнтерологическом отделении ЯОКБ.

Результаты. При анализе данных 248 больных РА (210 женщин и 38 мужчин), средний возраст $54,9 \pm 13,4$ лет. СКФ более 90 мл/мин выявлена у 131 (52%) пациентов, у 95 (38,4%), СКФ была в диапазоне от 60 до 89 мл/мин, у 22 (8,8 %) менее 60 мл/мин. Выявлено статистически значимое различие по возрасту между этими группами ($50,0 \pm 11,5$; $59,0 \pm 13,0$; $68,3 \pm 11,8$ лет соответственно, $p < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа обнаружена отрицательная взаимосвязь между СКФ и возрастом ($r = -0,49$, $p < 0,05$), а также СКФ и длительностью течения заболевания ($r = -0,12$, $p < 0,05$).

При анализе сопутствующей патологии отмечено, что 106 (42,7%) пациентов имели сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз периферических сосудов), 12 (4,8%) - различные заболевания почек (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, аномалии развития почек), 6 (2,4%) - сахарный диабет. У 124 (50%) не было выявлено значимой сопутствующей патологии.

При построении таблиц сопряженности и анализе с помощью критерия хи-квадрат по методу Пирсона выявлено, что частота встречаемости нарушений СКФ ассоциирована с наличием сопутствующей патологии, влияющей на функциональное состояние почек ($p < 0,001$). В то же время, частота встречаемости различной СКФ существенно не зависит от рентгенологической стадии и функционального класса.

При сравнении относительных частот в двух группах с помощью анализа различий между двумя пропорциями было выявлено, что среди больных с сопутствующей патологией снижение СКФ менее 60 мл/мин выявлялось статистически чаще, чем среди пациентов без заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (13% и 5% соответственно, $p < 0,05$).

Для выявления влияния РА как системного заболевания на фильтрационную функцию почек было проведено сравнение частот встречаемости нарушения СКФ в группе больных РА без сопутствующей патологии (со строгим исключением всех заболеваний, влияющих на фильтрационную функцию) с контрольной группой. Анализ различий между двумя пропорциями показал, что статистически значимого различия между этими группами выявлено не было (СКФ > 90 мл/мин- 64% и 57%, $p = 0,29$; СКФ 60-90 мл/мин- 33% и 36 %, $p = 0,67$; СКФ < 60 мл/мин- 3% и 5%, $p = 0,28$).

Выводы

В нашем исследовании снижение СКФ было выявлено практически у половины пациентов. Частота нарушений СКФ была взаимосвязана с сопутствующей патологией, прежде всего с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и почек, а также с длительностью течения болезни и возрастом больных.

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ СМЕРТНОСТИ ОТ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Керимбаева З.А., Боташева М.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия

Последние полтора десятилетия демографическая ситуация в Республике Казахстан (РК) была нестабильной. Длившееся на протяжении почти десяти лет сокращение численности населения сменилось в 2012 г. тенденцией к росту за счет повышения показателей рождаемости и снижения показателей смертности. Быстрые темпы экономического развития Казахстана в последние годы явились главной предпосылкой улучшения демографической ситуации в стране[1].

Одним из важных демографических показателей является младенческая смертность. В структуре перинатальной младенческой смертности в развитых странах Европы и Северной Америки врожденные пороки развития (ВПР) выходят на первое место. Между тем, имеются резервы для снижения летальных исходов у новорожденных с данной патологией, путем внедрения организационных мероприятий. Известно, что у 40-50% детей с аномалиями развития может быть

сохранена жизнь при своевременной диагностике и хирургической коррекции врожденного дефекта у плода и новорожденного ребенка в первые часы жизни[4,7].

С 2008 года в Казахстане началась реализация Государственной программы по снижению материнской и младенческой смертности[2], в рамках которой введены международные критерии живорождения и мертворождения, а также эффективные перинатальные технологии, инициированные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)[3]. Среди методов профилактики врожденных патологий особое место занимает пренатальная диагностика состояния плода, которая в последние годы стала существенным компонентом репродуктивной медицинской помощи. Прерывание беременности при выявлении у плода пороков развития не решает главной проблемы неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды на организм беременной женщины. Поэтому наиболее важными профилактическими мероприятиями являются мероприятия, проводимые на этапе планирования семьи и способствующие предотвращать воздействие неблагоприятных факторов еще до наступления беременности [5,8,9]. По данным Министерства Здравоохранения РК в последнее время отмечается рост числа детей с врожденными пороками развития, что подтверждают показатели «Национального генетического Регистра Республики Казахстан» (НГР РК): ежегодно в РК рождается 3500-4500 детей с врожденными пороками развития, в структуре причин перинатальной смертности удельный вес ВПР составляет 10-15% и не имеет тенденции к снижению, продолжая занимать 2-3 места[6]. Врожденные пороки развития остаются актуальной проблемой перинатологии и являются одной из причин младенческой смертности.

Цель исследования

Изучение распространенности врожденных пороков развития у умерших детей.

Материалы и методы: нами изучена структура смертности ВПР по Южно-Казахстанской области РК за период с 2010 по 2012г. В анализ были включены все зарегистрированные ВПС у умерших детей, были использованы данные статистического сборника по демографическому потенциалу Южно-Казахстанской области(ЮКО) РК. Нами определена актуальность проблемы ВПР в Южно-Казахстанской области, изучены и выкопированы, проанализированы статистические данные программы Мединформ (2010-2012 гг.) и годовые отчеты рождаемости и смертности, заболеваемости детского населения области за 3 года.

Результаты и обсуждение

Южный Казахстан является одним из крупнейших регионов республики, где проживает 2,46 млн. человек, является густонаселенной территорией Казахстана. Этот регион характеризуется самой высокой рождаемостью в стране 75,967 тыс. в год и занимает первое место по количеству многодетных семей – 160 тыс. Демографические показатели за последние пять лет интенсивно идут к росту. За последние пять лет показатель(на 1000 человек населения) рождаемости по Южно-казахстанской области увеличился на 23,4% с 26,5% в 2004 году до 32,7% в 2008 году(РК в 2008г.-22,63); показатель естественного прироста-на 31% с 19,7% до 25,8% (РК 2008г.-12,8); показатель общей смертности населения стабилизируется на уровне -6,9 на 1000 населения, что ниже республиканского показателя(РК 2008г. -10,0). За последние годы демографическая ситуация в ЮКО характеризовалась как позитивными, так и негативными показателями. По таблице 1 в ЮКО ожидаемая продолжительность жизни приобрела позитивный характер. В 2012 г. по сравнению с 2010 г. показатель ожидаемой продолжительности жизни для населения в целом имеет направленность к повышению в 1,1 раз(у мужчин -1,2 года, у женщин -0,85 года), достигнув 66,94 и 74,48 лет соответственно. Сокращение различий между полами за этот период составило 0,35 года(с 7,89 года в 2010 г. до 7,54 года в 2012г.).

Таблица 1

Таб.1. – Основные демографические показатели за 2010-2012гг.

Показатели	Годы, тыс. человек								
	2010			2011			2012		
Ожидаемая продолжительность жизни при рождении	Все нас.	Мужч.	Женщ.	Все нас.	Мужч.	Женщ.	Все нас.	Мужч.	Женщ.
	66,74	65,74	73,63	69,93	65,94	74,07	70,62	66,94	74,48
Общие коэффициенты рождаемости	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас
	30,90	29,99	31,49	30,64	30,43	30,77	30,23	30,78	29,87
Общие коэффициенты естественного прироста	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас
	24,79	23,41	25,69	24,56	23,53	25,12	24,49	24,51	24,47
Общие коэффициенты младенческой	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас	По обл	Гор. нас.	Сельск. нас

смертности	19,50	21,48	18,32	16,74	21,23	13,86	15,01	16,39	14,09

Коэффициент рождаемости по области составил за три года в среднем 30,59 родившихся на 1000 населения. По таблице 1 в ЮКО общие коэффициенты рождаемости приобрели негативный характер, этот показатель имеет направленность к снижению (особенно для сельского населения).

В целом общие коэффициенты младенческой смертности в ЮКО имеют направленность к снижению и по сравнению с 2010 годом коэффициенты младенческой смертности в ЮКО снизились на 1,3 раза за исследуемый период.

На Рисунке 1 приведена структура врожденных пороков развития за период 2010-2012 гг.

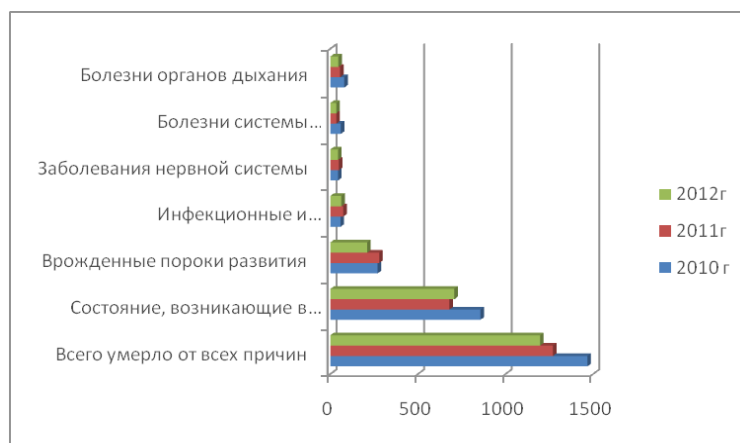


Рис.1.– Основные причины младенческой смертности (детей умерших в возрасте от 0-1 года).

В структуре младенческой смертности за исследуемый период по Южно-Казахстанской области на первом месте находятся состояния, возникающие в перинатальном периоде 55,4%, на втором месте врожденные пороки развития – 57,8%, на третьем – болезни органов дыхания – 46,1%. Доля врожденных пороков развития в структуре младенческой смертности в целом имеет тенденцию к снижению 19,3% в 2010 г. против 17,6% 2012 году, т.е. на 1,7%. В структуре младенческой смертности ВПР составляет 57,8%. Данная ситуация представляет серьезную угрозу здоровью нации и определяет необходимость улучшения перинатальной диагностики ВПР.

На рисунке 3 представлена структура смертности детей умерших в возрасте от 0-1 года. В структуре врожденных пороков развития первое место занимают врожденные аномалии системы кровообращения 46,8 %, которые имеют в целом направленность к повышению: 42,5% в 2010 г. против 46,1% 2012 году, т.е. на 3,6%.

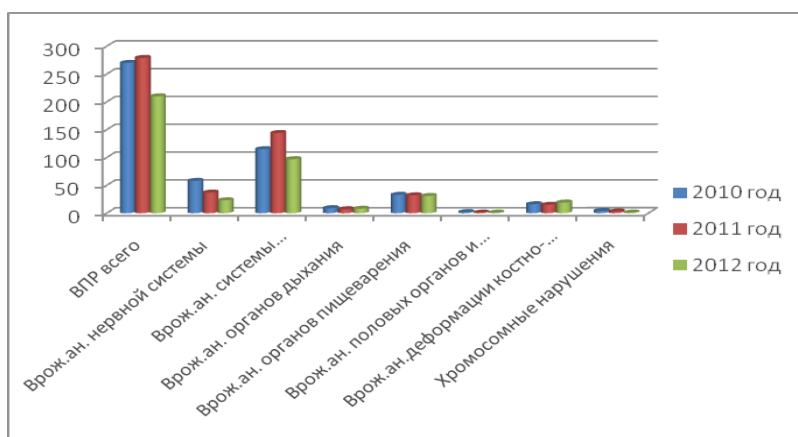


Рис.2 – Основные причины структуры смертности от врожденных пороков развития у детей умерших в возрасте от 0-1 года.

На втором месте стоят врожденные аномалии развития нервной системы – 15,5%, имеющие напротив тенденцию к снижению – 21,5% в 2010 г. против 11,0% 2012 году, т.е. на 10,5%. На третьем месте – врожденные аномалии органов пищеварения – 12,6%, что составляет в свою очередь соответственно 12,2% и 14,8%, т.е. отмечается повышение на 2,6%. Полученные данные о структуре врожденных пороков развития у детей могут быть использованы в работе первичной медико-санитарной помощи, перинатальных центров, родовспомогательных учреждений по ранней диагностике ВПР.

Выводы

Таким образом, приведенные нами данные демонстрируют, что в целом общие коэффициенты младенческой смертности в ЮКО имеют направленность к снижению и по сравнению с 2010 годом коэффициенты младенческой смертности в ЮКО снизились на 1,3 раза за исследуемый период. Как показал наш анализ, в структуре смертности врожденные пороки развития составляют 57,8%. Ситуация представляет серьезную угрозу здоровью нации и определяет необходимость улучшения перинатальной диагностики ВПР. Полученные данные о структуре врожденных пороков развития у детей могут быть использованы в работе первичной медико-санитарной помощи, перинатальных центров, родовспомогательных учреждений по ранней диагностике ВПР. Доля врожденных пороков развития в структуре младенческой смертности в целом имеет тенденцию к снижению – 19,3% в 2010 г. против 17,6% 2012 году, т.е. на 1,7%. Введение Государственной программы по снижению материнской и младенческой смертности и «Национального Генетического Регистра Республики Казахстан» значительно снижают младенческую смертность и смертность от врожденных пороков развития, а также существенно влияют на качество своевременного выявления ВПР у плода.

Список литературы

1. Абдрахманов А.Б. Оценка экономических потерь в результате преждевременной смертности трудоспособного населения в Республике Казахстан // Денсаулық сақтауды дамыту журналы. – Астана, 2012. – №2(63). С.58-66.
2. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы
3. Конвенция о правах ребенка, принятая Генеральной Ассамблеей ООН и ратифицированной Законом Республики Казахстан от 8 июня 1994 года
4. Кулаков В.И. репродуктивное здоровье населения России. // Гинекология. – 2007. – Т.9. – №1. С.6-9.
5. Медведев М.В. Пренатальная эхография // – М: Реальное Время, 2005. – С.371-430.
6. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 19 марта 2012 года №183 « Об утверждении «Дорожной карты» по организации пренатального скрининга в Республике Казахстан».
7. Ступаков И.Н., Самородская И.В. Вопросы организации специализированной помощи детям с врожденными пороками сердца и сосудов // Детская больница. – 2003. – №1. С.15-19.
8. Berry R.J., Li I., Erickson F. Prevention of neural tube defects with folic acid in China // Tyt England Journal of Medicine - 1999. – v.341 – P. 1485-1490.
9. Hall J., Solehdin F. Folic acid for prevention of congenital anomalies // European Journal of Pediatrics - 1998. – v 157 – P.445-450.

АНАЛИЗ УРОВНЯ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ ГЛАВНЫХ ВРАЧЕЙ

Аванесян Р.А., Францева В.О.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Введение. Вопросы организации и планирования медицинской, и в том числе стоматологической помощи, являются одним из наиболее сложных и ответственных направлений здравоохранения [1, 2, 5]. В связи с массовой коммерциализацией медицинской деятельности серьезные изменения произошли в вопросах ее организации, поскольку качество стоматологической помощи в отличие от многих других видов первичной медико-санитарной помощи во многом зависит от обеспеченности лечебного процесса оборудованием, приборами и аппаратами, инструментами, материалами и медикаментами [1, 2, 3]. Не последнюю роль играет оснащенность стоматологических клиник самыми современными приборами и инструментами, инновационными технологиями, используемыми в мире [1, 2, 3, 4, 5]. Предложенные достаточно многочисленные модели организации деятельности стоматологических учреждений различных форм собственности продолжают оставаться громоздкими, с трудно предсказуемой перспективой развития требуемого материально-технического уровня работы врачей-стоматологов.

Цель исследования. Совершенствование стоматологической помощи населению путем оптимизации материально-технического оснащения стоматологических кабинетов в медицинских стоматологических организациях Ставропольского края различных форм собственности.

Материал и методы. Для изучения материально-технической оснащенности лечебно-диагностического процесса в Ставропольском крае (СК) проведен опрос-анкетирование руководителей медицинских стоматологических организаций (МСО) государственной (ГСЗ), муниципальной (МСЗ) и частной (ЧСЗ) систем здравоохранения. Выборка представлена руководителями 58 организаций, из них 12 МСО (20,7%), 16 МСЗ (27,6%) и 30 ЧСЗ (51,7%).

Среди опрошенных 58 главных врачей (34,5%), 110 заведующих отделениями (65,5%). Общий объем выборки составил 168 человек, в том числе 113 мужчин и 55 женщин. Возрастной состав анкетированных был представлен следующим образом: 20-29 лет - 3 человека (1,8%), 30-39 лет - 16 (9,5%), 40-49 лет - 59 опрошенных (35,1%), 50-59 лет - 65 человек (38,7%), 60 лет и старше - 25 респондентов (14,9%). Оценка уровня, репрезентативности исследования показала, что ошибка выборки по базовым вопросам анкеты не превышает 5% при доверительном коэффициенте 0,93.

При составлении анкеты взят за основу «Табель оснащения рабочего места врача-стоматолога для оказания амбулаторно-поликлинической помощи при виде деятельности по специальностям «стоматология терапевтическая», «стоматология ортопедическая» и «стоматология хирургическая», утвержденный Советом Стоматологической Ассоциации России 14 сентября 2012 г. При оценке достоверности результатов исследования использовался критерий Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты исследования по оснащенности МСО оборудованием, мебелью, приборами и аппаратами свидетельствуют о том, что универсальным рабочим местом врача-стоматолога, включающим в себя стоматологическую установку с турбиной, микро мотором, диатермокоагулятором, ультразвуковым скалером, трехфункциональным пистолетом, воздушно-абразивной насадкой, слюноотсосом, плевательницей, светильником и негатоскопом, оснащены все государственные МСО, в муниципальных они имеются в 56,5%, а в частных в 95,4%. Все учреждения ГСЗ имеют в своем оснащении автоклавы, аппараты для диагностики жизнеспособности пульпы и для определения глубины корневого канала, ультразвуковые скалеры для снятия зубных отложений, камеры для хранения стерильных инструментов, компьютеры, лампы бактерицидные и для полимеризации пломбировочных материалов, микро моторы, наконечники в ассортименте, приборы для очистки и смазки наконечников, стерилизатор гласперленовый и суховоздушный, стол письменный для врача и столик стоматологический, стул для врача и ассистента, шкаф сухожаровой, шкаф для медицинской сестры и для хранения расходных материалов. Аквадистиллятор, аппарат воздушно-абразивный для снятия зубных отложений, аппарат для электрофонофореза, интраоральную видеокамеру, диатермокоагулятор, лампу для проведения кабинетного отбеливания, машину упаковочную, турбинные наконечники с фиброоптикой, эндодонтические наконечники и пьезоэлектрические наконечники для снятия зубных отложений, негатоскоп, прибор для разогревания гуттаперчи, радиовизиограф, систему для кондиционирования и увлажнения воздуха имеют 7 из 12 государственных МСО (58,3%). Только 2 из 12 (16,6%) МСО оснащены понижающими эндодонтическими наконечниками, приборами для измерения выносливости пародонта, для определения степени подвижности зубов и для утилизации шприцев, игл и других одноразовых инструментов.

Уровень оснащенности учреждений ГСЗ инновационным оборудованием: местное обезболивание 1 из 12 (8,3%) (компьютерный беспроводной шприц «Anaject» и насадка на карпульный шприц Vibrajel VJR3R Rechargeable), атравматичное удаление зубов – 0 (экстракторы «Physics forceps»), системы для удаления корней зубов - 0 («EASY X-TRAC-system» и Sapien Root Remove System), инструменты для немедленной дентальной имплантации – 3 из 12 (25%), открытый и закрытый синус-лифтинг - 0 (хирургический набор «DASK»).

Стоматологические учреждения МСЗ по своей оснащенности уступают государственным. На 100% они укомплектованы только камерами для хранения стерильных инструментов, угловыми и прямыми наконечниками для микро мотора, турбинными наконечниками без фиброоптики, стерилизаторами суховоздушными, письменными столами для врача и столиками стоматологическими, стулом для врача-стоматолога, сухожаровыми шкафами, шкафами для медицинской сестры и для хранения расходных материалов. Аппаратами для диагностики жизнеспособности пульпы оснащены 54,8%, аппаратами для определения глубины корневого канала 98,5%, аппаратами ультразвуковыми для снятия зубных отложений 50,5%, диатермокоагуляторами 73,4%, компьютерами 90,6%, лампами для фотополимеризации 100%, турбинными наконечниками с фиброоптикой 30,5%, приборами для очистки и смазки наконечников 85,7%, системой для кондиционирования и увлажнения воздуха 56,7%, глас- перленовыми стерилизаторами 100% МСЗ. От 40 до 60% имеют автоклавы (35,6%), аппараты воздушно-абразивные для снятия зубных отложений (40,3%), приборы для разогревания гуттаперчи (25,3%), радиовизиограф (23,3%), стул для ассистента врача-стоматолога (30,5%). Менее чем каждая четвертая имеет аквадистиллятор (20,5%), аппараты для электрофонофореза (10,5%), упаковочную машину (10,5%), эндодонтический понижающий наконечник (10,7%). И только отдельные учреждения МСЗ укомплектованы амальгамосмесителем (5,0%), аппаратом для заточки инструментов (2%), видеокамерой интраоральной (3,5%), приборами для определения степени подвижности зубов (3,5%) и для утилизации шприцев, игл и других одноразовых инструментов (3,5%), ультразвуковым оборудованием для эндодонтии (8,5%). При этом в одной из них дополнительно к указанному оборудованию имеются экстрактор для удаления сломанных инструментов, эндодонтический микро мотор и ультразвуковой аппарат для лечения пародонтита.

Уровень оснащенности 16 учреждений МСЗ инновационным оборудованием: местное обезболивание 2 (12,5%) (компьютерный беспроводной шприц «Anaject» и насадка на карпульный шприц Vibrajel VJR3R Rechargeable), атравматичное удаление зубов – 0 (экстракторы «Physics forceps»), системы для удаления корней зубов - 0 («EASY X-TRAC-system» и Sapien Root Remove System), инструменты для немедленной дентальной имплантации – 2 (12,5%), открытый и закрытый синус-лифтинг - 0 (хирургический набор «DASK»).

Стоматологические учреждения ЧСЗ оснащены значительно лучше муниципальных и государственных. В каждой второй имеется аквадистиллятор (59,5%), аппарат воздушно-абразивный для снятия зубных отложений (56,7%), диатермокоагулятор стоматологический (75,4%), турбинные наконечники с фиброоптикой (80,5%), пьезоэлектрические наконечники для снятия зубных отложений (84,5%), ультразвуковое оборудование для эндодонтии (80,5%), прибор для утилизации шприцев, игл и других одноразовых инструментов (90,6%). Более трех четвертей оснащены аппаратами для диагностики жизнеспособности пульпы (84,7%), для определения глубины корневого канала (100%) и ультразвуковыми аппаратами для снятия зубных отложений (100%), камерой для хранения стерильных инструментов (100%), компьютерами (100%), лампами для полимеризации (100%), эндодонтическими наконечниками (95,4%), прибором для разогревания гуттаперчи (96,5%). Более половины имеют автоклав (57,8%), аппарат для заточки инструментов (63,7%), эндодонтические

понижающие наконечники (19,3%), прибор для определения степени подвижности зубов (44,5%), радиовизиограф (48,6%), стул для ассистента врача (62,6%), ультразвуковое оборудование для подготовки кариозных полостей (77,5%).

Особенно существенна разница оснащенности учреждений ЧСЗ по сравнению с организациями ГСЗ и МСЗ инновационным стоматологическим оборудованием.

Уровень оснащенности 30 стоматологических учреждений ЧСЗ инновационным оборудованием: местное обезболивание 11 (36,6%) (компьютерный беспроводной шприц «Anaject» и насадка на карпульный шприц Vibrajel VJR3R Rechargeable), атравматичное удаление зубов – 5 (16,7%) (экстракторы «Physics forceps»), системы для удаления корней зубов – 2 (6,7%) («EASY X-TRAC-system» и Sapien Root Remove System), инструменты для немедленной дентальной имплантации – 22 (73,3%), открытый и закрытый синус-лифтинг – 16 (53,3%) (хирургический набор «DASK»).

Выводы. Результаты проведенного исследования показали, что материально-техническое оснащение стоматологических кабинетов в государственных и муниципальных медицинских стоматологических организациях Ставропольского края практически не уступают частным. В ГСЗ и МСЗ требуется улучшение уровня материально-технического оснащения инновационным стоматологическим оборудованием для оказания профилактической, имплантологической и лечебно-диагностической помощи жителям Ставропольского на более высоком качественном уровне.

Список литературы

1. Аванесян Р.А. Социальный состав и мотивация пациентов при обращении за имплантологической стоматологической помощью / Аванесян Р.А., Сирак С.В., Ходжаян А.Б. [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 4; URL: www.science-education.ru/110-9715
2. Максимова Е.М. Анализ рисков и мер по профилактике профессиональных болезней врачей-стоматологов / Максимова Е.М., Сирак С.В. // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5-2. – С. 319-323.
3. Сирак С.В. Стоматологическая заболеваемость взрослого населения основных климатогеографических зон Ставропольского края / Сирак С.В. // Дис... кандидат. мед. наук. – Ставрополь. – 2003.
4. Сирак С.В. Вопросы повышения качества эндодонтических вмешательств по данным анкетирования врачей-стоматологов / Сирак С.В., Копылова И.А. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – № 2. – С. 127-129.
5. Францева В.О. Совершенствование организации медицинского обеспечения детей и подростков в образовательных учреждениях на муниципальном уровне (на примере г. Ставрополя) / Францева В.О. // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения. Москва, 2003.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

Шибков Н.А., Эбзеев А.Б., Козлова Н.А.

Ставропольский государственный медицинский университет ИПДО
Министерство здравоохранения Ставропольского края

Решение задач по охране здоровья детей и подростков является приоритетным в социальной политике Ставропольского края, особенно важно профилактическое направление. Разработка и реализация профилактических и оздоровительных программ основывается на результатах профилактических осмотров детей и подростков.

В 2012 году на территории Ставропольского края проживало 550,8 тыс. детей в возрасте от 0 до 17 лет (в 2011 г. – 556,4 тыс., в 2010г. – 512,3 тыс.), в т.ч. детей в возрасте 0-14 лет – 455,0 тыс. детей (в 2011 г. – 449,4 тыс., в 2010 г. – 416,6 тыс.), в т. ч. подростков в возрасте 15-17 лет - 95,8 тыс. детей (2011 г. – 107,0 тыс.; 2010г. – 95,7 тыс.).

В 2012 году изменилась возрастная структура детского населения края. Увеличилась численность детей (0-14 лет) на 5,6 тыс. человек, в том числе детей до года, уменьшилась численность подростков (15-17 лет) на 11,2 тыс. человек. Таким образом, численность детского населения края в 2012 году уменьшилась на 5573 ребенка, по сравнению с 2011 годом и увеличилась на 100 детей по сравнению с 2010 годом.

В 2012 году показатель общей заболеваемости детей в возрасте 0 - 14 лет остался на уровне 2011 года, но снизился по сравнению с 2010 годом на 8%.

В данной возрастной группе структура ведущих классов заболеваемости практически не изменилась по сравнению с 2011 годом:

- на первом месте – болезни органов дыхания, число которых несколько уменьшилось по сравнению с 2011 годом на 1, 2%;

- второе место занимают травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, в 2012 году отмечается рост на 8,3 % по сравнению с 2011 годом;

- на третьем месте болезни кожи и подкожно - жировой клетчатки, в 2012 году отмечается незначительное увеличение их числа на 4 % по сравнению с 2011 годом;

- на четвертом месте, по-прежнему, инфекционные заболевания, в 2012 году отмечается увеличение на 10 % по сравнению с 2011 годом:

- пятое место занимают болезни органов пищеварения, уровень заболеваемости остался прежним.

Далее следуют заболевания глаза и придаточного аппарата. Отмечается уменьшение в 2012 году числа больных с новообразованиями, заболеваниями крови, болезнями кровообращения, заболеваниями органов дыхания. Незначительное увеличение числа больных с болезнями нервной системы, болезней уха и сосцевидного отростка, болезней костно-мышечной системы, мочеполовой системы. Сохраняется на прежнем уровне заболевания эндокринной системы.

В медицинских организациях Края состоит под наблюдением 95800 детей в возрасте от 15 до 17 лет включительно, из них в 2012 году были осмотрены с профилактической целью 90688 человек, что составило 94,6 %, из них состоит на диспансерном учете 16427 человек, что составляет 18,2 % от числа профилактически осматриваемых. Взято на диспансерный учет 4488 человек, что составляет 4,9 % от числа осматриваемых. В структуре зарегистрированных заболеваний, установленных впервые в жизни преобладают: - заболевания костно-мышечной системы, заболевания органов пищеварения, заболевания глаза и его придаточного аппарата, заболевания нервной системы.

Количество впервые выявленных заболеваний и их структура остались на прежнем уровне.

По данным медицинских организаций края показатель общей заболеваемости детей в возрасте 15 – 17 лет в 2012 году увеличился на 11% по сравнению с 2011 годом, но уменьшился на 6 % по сравнению с 2010 годом.

В общей структуре заболеваний подростков преобладают: болезни органов дыхания – 40,9 %, травмы и отравления – 8,2 %, органов зрения – 7,5 %, кожи и подкожной клетчатки – 6,7%, органов пищеварения – 6,2 %.

В рамках реализации краевой программы «Программа модернизации здравоохранения Ставропольского края на 2011 - 2012 годы» в Крае проводилась углубленная диспансеризация 14 - летних подростков. Целью диспансеризации являлась оценка репродуктивной функции подростков с разработкой индивидуальных программ обследования, лечения, для обеспечения реализации репродуктивных функций подростков в последующем. Был утвержден стандарт обследования 14-летнего подростка, в который входили осмотры узких специалистов, проведение лабораторных и функциональных исследований.

Всего по итогам двух лет подлежали осмотру 50405 детей в возрасте 14-ти лет, охват осмотрами составил 100 %: в 2011 году были осмотрены дети 1997 г.р. - 27350 детей в возрасте 14-ти лет (100 %); в 2012 г. дети 1998 г.р. - 23370 человек (100 %).

По результатам диспансеризации 14-летних детей зарегистрировано всего заболеваний - 1119,2 на 1000 детей соответствующего возраста.

В структуре заболеваний первые три ранговых места занимают: болезни костно-мышечной системы; болезни глаза и его придаточного аппарата; болезни органов пищеварения.

Их числа зарегистрированных заболеваний выявлено впервые в жизни 394,7 на 1000 детей 14-ти летнего возраста.

По результатам диспансеризации были рекомендованы лечебно-оздоровительные и реабилитационные мероприятия.

Однако серьезной проблемой остается состояние детородной функции подрастающего поколения - около 1/3 подростков имеют изменения репродуктивного здоровья. Более 40% мальчиков страдают болезнями, которые в дальнейшем могут ограничить возможность реализации репродуктивной функции.

Так при проведении углублённой диспансеризации 14-ти летних подростков в 2011 году было осмотрено 11807 девочек, в 2012 году - 11476 девочек. Всего было выявлено гинекологических заболеваний: в 2011 году – 1120 случаев, что составило 8 % от общей заболеваемости, в 2012 году – 565 случаев и составило 4,3 % от общей заболеваемости.

В структуре заболеваемости репродуктивной сферы у 14-ти летних девочек ведущие места занимают: нарушения ритма и характера менструаций (в 2011 год – 59,7 %, в 2012 году - 49,2 %); воспалительные заболевания женских половых органов (в 2011 г. – 20,1 %, в 2012 году – 23,3%); задержка полового развития у девочек (в 2011 году – 13,9 %, в 2012 году - 15,7%). Также в структуре заболеваний у девочек зарегистрированы: невоспалительные болезни женских половых органов, болезни молочной железы.

Необходимо отметить, что структура заболеваний не изменилась. Незначительно увеличилось число девочек с задержкой полового развития и с невоспалительными заболеваниями женских половых органов, по остальным нозологическим формам заболеваемость осталась на прежнем уровне. Число выявленных впервые заболеваний репродуктивной сферы у 14-ти летних девочек остается на высоком уровне.

При проведении углублённой диспансеризации 14-ти летних подростков: в 2011 году было осмотрено 15543 мальчика, в 2012 году 11894 мальчиков. Всего было выявлено заболеваний: - в 2011 году – 13217 случаев, что составило 5,4% от общей заболеваемости; в 2012 году – 13089 случаев и составило 4,1% от общей заболеваемости.

В структуре заболеваемости репродуктивной сферы у 14-ти летних мальчиков ведущие места занимают: болезни мужских половых органов: в 2011 год – 66 %, в 2012 году - 71,3 %; задержка полового развития у мальчиков: в 2011 году – 27 %, в 2012 году – 20,4%; врожденная аномалия развития мужских половых органов: в 2011 году – 4,2 %, в 2012 году - 7,7%. Необходимо отметить, что структура заболеваний не изменилась.

Показатель инфекционной заболеваемости детского населения в 2012 году на 8 % меньше по сравнению с предыдущим годом, но больше показателя на 6 % чем в 2010 году. Снижение заболеваемости произошло за счет снижения числа острых респираторных инфекций.

В Ставропольском крае по данным, представленным бюро медико-социальной экспертизы признаны инвалидами: в 2012 г. - 5391 ребенок; в 2011 г. - 6 245 детей; в 2010 г. - 6 355 детей.

Первичный выход детей на инвалидность увеличился в 2012 году на 14,1% с 24,9 до 28,4 на 10 тыс. детского населения в возрасте от 0 до 17 лет.

В структуре детской инвалидности преобладающее значение имеют: болезни нервной системы; психические расстройства; врожденные аномалии.

Социально- значимые заболевания

По итогам 2012 года в Ставропольском крае детская заболеваемость туберкулезом составляет 8,0 на 100 тыс. детского населения в возрасте от 0 до 17 лет, что на 20 % меньше чем в 2010 - 2011 годах (2011 г. – 9,9 на 100 тыс. детского населения соответствующего возраста, 2010 г. - 9,9 соответственно).

Показатель заболеваемости ИППП в популяции детей в возрасте 0-17 лет в 2012 году по отношению к 2009 году снизился в 2,7 раза, детей в возрасте 0-14 лет – в 8 раз. В возрастной группе детей 0-14 лет не зарегистрировано случаев полового и бытового заражения детей. В возрастной группе 15-17 лет рост заболеваемости обусловлен выявлением новых случаев полового заражения подростков, 75% случаев выявлены врачами активно. Заболеваемость гонококковой инфекцией среди детей в возрасте 0-17 лет в 2012 году составляет 4,5 на 100 тыс. детского населения от 0 до 17 лет включительно. В 2012 году показатель заболеваемости в 1,8 раза превысил показатель 2011 года. В возрастной группе 0-14 лет (в отличие от 2011 года) отмечается не только рост эпизодов бытового, но и полового заражения. В 2,5 раза выросла заболеваемость детского населения хламидийной инфекцией.

Заболеваемость психическими расстройствами среди детей колеблется: в 2011 году по сравнению с 2010 годом увеличилась с 3492 человек до 3541 человека, а в 2012 году несколько уменьшилась 3498 человек. Количество детей, получивших консультативно-лечебную помощь у врача-психиатра, в 2012 году уменьшилось по сравнению с 2011 годом.

На протяжении последних лет в крае преобладают пациенты, получающие консультативно-лечебную помощь.

В структуре патологии среди детей за последние 3 года существенных изменений не произошло. У детей и подростков, состоящих под диспансерным наблюдением у врачей психиатров в Ставропольском крае, ведущее место занимает умственная отсталость различной степени. А среди детей и подростков, получающих консультативно-лечебную помощь, ведущее место занимают психические расстройства не психотического характера.

По данным статистических отчетов наркологических учреждений края за период 2010-2012 годы сохраняется тенденция снижения распространенности наркологических заболеваний среди несовершеннолетних. Под диспансерным и профилактическим наблюдением в наркологических учреждениях и подразделениях медицинских организаций края в 2012 году находятся всего 427 несовершеннолетних, что на 9,1% меньше, чем в 2011 году. Вместе с тем, отмечается тенденция увеличения состоящих под наблюдением врачей психиатров – наркологов несовершеннолетних в возрастной группе до 15 лет с 63 чел. в 2010 г. до 93 чел. в 2012 г.

По частоте злоупотребления психоактивными веществами первое место занимают алкогольные напитки. Количество детей и подростков, состоящих на учёте со злоупотреблением алкоголем, за последние 3 года уменьшилось на 2,1%. На втором месте - ненаркотические (токсические) вещества способные изменять психическое состояние человека, чаще всего это летучие растворители (клей «Момент», морилки, сжиженный газ зажигалок, лекарственные препараты, семена растений). Число несовершеннолетних, злоупотребляющих токсическими веществами за период 2010-2012 г. уменьшилось на 41,5%.

На третьем месте - наркотические вещества (чаще семена и трава конопли, реже вещества опийной группы). Число состоящих на учете несовершеннолетних, потребляющих наркотические вещества с пагубными для здоровья последствиями, снизилось за указанный период на 2,9%.

За 2012 год взято на медицинский учёт 277 несовершеннолетних, страдающих наркологическими расстройствами, что на 13,3% меньше, чем за 2011 год. С психическими и поведенческими расстройствами, вследствие сформированного синдрома зависимости взято на учёт 5 чел., в том числе: 2 чел.- со сформированным синдромом зависимости от алкоголя и 3 чел.- с синдромом зависимости от ненаркотических (токсических) психотропных веществ.

Список литературы

1. Отчет о деятельности здравоохранения Ставропольского края за 2012 год.
2. Указ Президента РФ от 09.10.2007 №1351 «Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года»
3. Федеральный закон от 09.11.2011г. №323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

ИЗУЧЕНИЕ РАБОТЫ «АСТМА-ШКОЛ» И ИХ ПРОБЛЕМ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ

Вебер В.Р., Окоенко Т.И., Костыркина В.В., Гатилов Д.В.

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, г.Великий Новгород

Среди причин малой эффективности лечения бронхиальной астмы (БА) можно назвать недостаточную осведомленность пациентов о течении заболевания, профилактике обострений. У больных нет навыков самоконтроля и оказания себе первой помощи при развитии приступа БА или развития острых аллергических реакций [1].

Простое информирование пациента не приводит к изменению модели поведения. Улучшению взаимопонимания между врачом и пациентом способствуют Астма школы [4, 5].

На базе городской поликлиники № 1 Великого Новгорода существует «Астма школа» для взрослых. Занятия в «Астма-школе» построены по принципу циклов (всего 4 занятия по 2 занятия в неделю). Время занятий с 17.30 до 18.30. Занятия для больных проводятся бесплатно, врач аллерголог занимается с ними в свободное от работы время. Поэтому, чаще проводится индивидуальная работа с пациентом во время приема (или после него), когда врач освещает все указанные вопросы.

Материалы и методы. Для оценки влияния образовательных программ на регулярность выполнения рекомендаций врача и, как следствие, на качество жизни проведено анкетирование слушателей «Астма-школы» до начала занятий и через 3-6 месяцев после обучения. Вопросы анкеты разработаны на основе уже существующих опросников и касаются необходимых знаний о заболевании, методах лечения и самоконтроля. Ответы на вопросы строятся по типу: «да», «нет», «не знаю».

Анкеты заполнили 100 взрослых с БА в возрасте от 26 до 64 лет, из них 29% составляют лица с высшим, а 71% - со средним образованием. Профессиональные вредности имеются у 14% больных. Причём 65% из них имели легкую и 30% среднетяжелую степень течения, 5% – тяжелую степень течения БА. Сопутствующую патологию имели 46% больных, в том числе хронический бронхит — 57% опрошенных, артериальную гипертонию — 33,5%, ишемическую болезнь сердца – 20% пациентов. Отягощенная наследственность отмечена у 9% больных. Частота табакокурения составила 24%.

50 пациентов из опрошенных затем посещали занятия в «Астма-школе», а 50 – составили контрольную группу, отказавшись от обучения.

Обсуждение результатов. На учете в поликлинике состоит 91 пациент, при этом 31% обращается в поликлинику по поводу астмы более 3 раз в году, 29% больных госпитализируются в экстренном порядке более 3 раз в год, а 40 % не имеют экстренной госпитализации.

Анкетирование позволило выявить группу больных (13%), для которых купирование приступа является основным способом лечения.

Кроме того, выявлено 9 человек, которые никогда не наблюдались у врача поликлиники.

Анкетирование показало, что на первом занятии «Астма-школы», только 22% больных имели представление о провоцирующих и предрасполагающих к БА факторах.

До обучения в «Астма-школе» на вопрос «Соблюдаете ли вы рекомендации по элиминации аллергенов?» 84% респондентов ответили утвердительно. Однако анализ ответов на следующие вопросы показал, что положительный ответ на этот вопрос вовсе не означает, что больные выполняют требования гипоаллергенного быта. 70% – укрывались шерстяными одеялами, являющимися местом обитания клещей домашней пыли, у 70% опрошенных в спальнях имеются ковры.

После обучения не заменили одеяла только 7 человек; ковер из спальни не убрал 1 респондент.

О пикфлоуметрии знали 58% опрошенных, из них только 9% использовали пикфлоуметр повседневно.

Согласно опросу для купирования приступа 53,4% респондентов применяли дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ). Спейсером пользовались 35 % больных бронхиальной астмой. После неоднократных бесед с врачом спейсером стало пользоваться 50% опрошенных.

Доставку лекарственного средства с помощью небулайзера применяли 10,6% больных. 42% респондентов не могли объяснить разницу между спенсером и небулайзером. Интересным был факт недоверия к небулайзерной терапии, его испытывали 10 пациентов. После посещения «Астма-школы» еще 4 человека решили обсудить с лечащим врачом целесообразность применения небулайзера.

Все опрошенные, кроме одного, оценили эффект от небулайзерной терапии (по сравнению с дозированным ингалятором) как более быстрый, т.е. субъективная оценка больными НБТ подтверждает ее высокую эффективность.

До посещения «Астма-школы» 79% респондентов БА негативно относилось к длительному применению глюкокортикостероидов, мотивируя тем, что к лекарственным средствам может быть привыкание, и что они могут быть причиной многих осложнений.

Больные, постоянно принимающие системные глюкокортикостероиды (ГКС), составили 4%, ингаляционными ГКС систематически пользуются 25% (согласно рекомендациям врача), 6% принимают системные или ингаляционные ГКС только во время обострения.

25 % опрошенных до обучения в качестве базовой терапии применяли ингаляционные ГКС, после цикла занятий количество пациентов, пользующихся ингаляционными ГКС в качестве базисной терапии, возросло до 32 %, т.е. удалось преодолеть негативизм по отношению к ингаляционным глюкокортикостероидам.

Регулярно следовали рекомендациям врача и проводили базисную терапию те респонденты, которые ранее уже индивидуально работали с врачом.

Для выявления степени влияния занятий в «Астма-школе» использован критерий знаков. Оценка произведена по таблицам с заданной вероятностью Р (Таб. 1). С вероятностью 99,5% можно считать, что полученный ответ на вопрос анкеты после посещения «Астма-школы» достоверен.

Таб.1.Результаты анализа влияния занятий в «Астма-школе» на знания и образ жизни больных бронхиальной астмой

Признак	Опытная группа	Контрольная группа
Уменьшение частоты обострений БА	50%	3%
Уменьшение частоты вызовов «Скорой помощи»	47%	3%
Проведение пикфлоуметрии и ведение дневника самоконтроля	47%	9%
Регулярно проводимая базисная терапия	58%	26%
Использование спейсера	50%	21%
Занятия спортом	25%	0

Анализ результатов работы «Астма-школы» показал, что у 50% больных в опытной группе уменьшилась частота обострений БА. Во 2 (контрольной группе) этот показатель был существенно ниже и составил 3%.

Реже стали вызывать «Скорую помощь» в 1 группе 47 % опрошенных, тогда как в контрольной – только в 3%.

После обучения в «Астма-школе» уже 25% больных БА стали оценивать необходимость занятий физической культурой. В контрольной группе – этого не происходит.

Подводя итоги можно сказать, что пациенты, прошедшие обучение в «Астма-школе» научились самостоятельно оценивать симптомы, свидетельствующие об обострении БА и предотвращать развитие приступа, пользоваться спейсером, небулайзером.

Анкетирование, проведенное через шесть месяцев после обучения в «Астма-школе», показало что: 37,7% больных не выполняли рекомендаций, полученных в «Астма-школе», а 62,3% придерживались их.

Наши данные совпадают с результатами, полученными после обучения в других «Астма-школах» [3].

В Великом Новгороде существует «Астма-школа» на базе областной детской клинической больницы (НОДКБ) для больных БА, находящихся на стационарном лечении в аллергологическом отделении. В ней обучаются дети и их родители, находящиеся на лечении в аллергологическом отделении НОДКБ.

Занятия в «Астма-школе» для детей и их родителей бесплатные. Из бюджета выделено 0,5 ставки врача-педиатра и 1 ставка медицинской сестры.

Занятия проводятся 2–3 раза в неделю, во второй половине дня и продолжаются 1–1,5 часа. Ведет их врач аллерголог. При анализе функционирования «Астма-школы» выяснилось, что ее работа ограничена во времени, а также бывают случаи переноса занятий из-за командировок или ночных дежурств врача.

Чтобы избежать недостатков в работе «Астма-школы» и повысить эффективность их работы целесообразно создать единую на весь город «Астма-школу» на базе одной из поликлиник или реабилитационного центра. Предлагаем выделить для этого 0,25 ставки детского аллерголога и 0,25 взрослого. Для консультаций больных в этой школе предусмотреть работу по совместительству психолога, ЛОР-врача, пульмонолога, врача ЛФК. Необходимо также выделить ставку для медсестры с высшим образованием, так как после дополнительного обучения такой специалист может эффективно работать в «Астма-школе» и в отдельных случаях он может заменить врача-аллерголога.

Медсестра с высшим образованием может осуществлять педагогический процесс по обучению больных БА, так как она владеет основами педагогической деятельности. Такой специалист может разъяснить пациентам основы быта, научить практическим навыкам использования ингаляторов, пикфлоуметров, небулайзеров, спейсеров, рассказать о преимуществах последних, а также проконтролировать технику ингаляций. Считается, что медсестре легче наладить контакт с больным, чем врачу, так как пациенты чувствуют себя раскованнее в беседе с медсестрой [2].

Другим положительным моментом создания единой «Астма-школы» является функционирование ее полный рабочий день.

Выводы

1. Проведенное анкетирование слушателей «Астма-школы» до начала занятий показало низкую осведомленность больных БА по базисным проблемам лечения. Исследование, проведенное через шесть месяцев после обучения в Астма-школе выявило недостаточную приверженность больных к лечению: 37,7% больных не выполняли рекомендаций, полученных в Астма-школе.

2. Целесообразно создание единой на весь город «Астма-школы» для обучения в ней взрослых, детей, больных БА с выделением из бюджета для этого 0,25 ставки детского аллерголога и 0,25 взрослого и привлечением специалистов определенного профиля.

Список литературы

1. Влияние обучения больных бронхиальной астмой на течение заболевания / Л.С. Булкина, А.С. Белевский, Н.П. Княжеская, А.Г. Чучалин [текст] // Терапевтический архив. – 1996. – Т. 68. – № 12. – С. 30–35.
2. Короткова Ю.Г. Роль медсестры в проведении профилактических мероприятий при бронхиальной астме // Медсестра, 2012.-N 5.-С.25-27

3. Курдавилицева С.Б. Актуальность астма школ для повышения качества жизни пациентов // Управление качеством медицинской помощи. – 2012. – № 1. – С. 81 – 84.
4. Мещерякова Н.Н., Поливанов Э.Г., Белевский А.С. Роль пациента в процессе лечения бронхиальной астмы // Атмосфера. – 2001. – № 2(3). – С. 23- 26.
5. Суховская О.А. Сравнительное исследование качества жизни здоровых и больных бронхиальной астмой / О.А. Суховская, И.А. Горбенко // Исследование качества жизни в медицине. – СПб.: ВМА, 2000. – С. 131 –133

ОЗОНОТЕРАПИЯ: ЗА И ПРОТИВ

Камаев И.А., Гриб М.Н., Перевезенцев Е.А.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России, г.Нижний Новгород

Применение озона

Озонотерапия - исключительно высокоэффективный новый немедикаментозный метод лечения, обладающий бактерицидным, вирусоцидным, фунгицидным, иммуномодулирующим, противогипоксическим, цитостатическим и дезинтоксикационным воздействием. У этого метода лечения хорошая переносимость, практическое отсутствие побочных действий.

Патогенетический эффект озонотерапии определяется высоким окислительно-восстановительным потенциалом озона, что обеспечивает двойной механизм действия: первый - локальный, с дезинфицирующей активностью в отношении бактерий, вирусов и грибов; второй - системный, метаболический в отношении белково-липидных комплексов плазмы и мембран клеток, ведущий к повышению PO_2 , преобразованию и синтезу биологически активных веществ, усилению активности иммунокомпетентных клеток, улучшению реологии и кислородтранспортной функции крови.

Озонотерапия применяется в хирургии, терапии, неврологии, гинекологии, дерматологии, урологии.

Применение озона в медицине для лечения заболеваний различной этиологии основано на уникальном спектре воздействий его на организм. озон в терапевтических дозах действует как иммуномодулирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное, фунгицидное, цитостатическое, антистрессовое и анальгезирующее средство. озонотерапия успешно применяется практически во всех областях медицины: в неотложной и гнойной хирургии, общей и инфекционной терапии, гинекологии, урологии, дерматологии, гепатологии, гастроэнтерологии, стоматологии, косметологии и др.

Озон, как антисептическое средство использовался еще в начале века, однако обширные и систематические исследования в области озонотерапии начались в середине 70-х годов, когда в повседневной медицинской практике появились стойкие к озону полимерные материалы и удобные для работы озонаторные установки. Интерес к озонотерапии усиливался по мере накопления данных о биологическом действии озона на организм и появления сообщений из различных клиник мира об успешном использовании озона при лечении целого ряда заболеваний.

Озонотерапия является лечебным методом, находящим в последние годы все более широкое применение в клинической практике. озон обладает большим разнообразием лечебных эффектов. Например, известно, что он оказывает антибактериальное, антивирусное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие, усиливает микрогемодинамику, содействует коррекции нарушений перекисного окисления липидов и повышает активность системы антиоксидантной защиты. Все это дало возможность использовать этот метод при лечении целого ряда заболеваний.

Разработанные методики общей и местной озонотерапии позволяют дифференцированно проводить назначение данного физического фактора с лечебной и профилактической целью в зависимости от характера и длительности заболевания, активности воспалительного процесса, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

Впервые озон, как антисептическое средство был опробован A.Wolff еще в 1915 году во время первой мировой войны. В последующие годы постепенно накапливалась информация об успешном применении озона при лечении различных заболеваний. однако длительное время в основном использовались методы озонотерапии, связанные с прямыми контактами газа с наружной поверхностью и различными полостями тела. озонкислородная газовая смесь при высоких (40 - 80 мкг/мл) концентрациях в ней озона чрезвычайно эффективна при обработке сильно инфицированных, плохо заживающих ран, пролежней, гангрене, ожогах, грибковых поражениях кожи и т.п., а также в качестве кровоостанавливающего средства. Низкие концентрации озона способствуют эпителизации и заживлению.

В последние десятилетия на передний план вышли методы, связанные с парентеральным (внутривенным, внутримышечным, внутрисуставным, подкожным) введением терапевтических доз озона. Для внутривенного введения используется озон, растворенный в физиологическом растворе или в крови пациента. При парентеральном введении озона происходит запуск или активизация целого каскада биохимических процессов. В частности, это проявляется в активизации нарушенной при многих патологических состояниях системы антиоксидантной защиты.

Терапевтические дозы озона, введенные парентерально, существенно усиливают микроциркуляцию и улучшают трофические процессы в органах и тканях, влияют на реологические свойства крови, обладают выраженным иммуномодулирующим эффектом, способствует резкой активизации детоксикационной системы защиты организма.

Многообразие механизмов лечебного действия озона определило и широту его клинического применения.

Применение в лечебных целях

Применение озона в медицине для лечения заболеваний различной этиологии основано на уникальном спектре воздействий его на организм. озон в терапевтических дозах действует как иммуномодулирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное, фунгицидное, цитостатическое, антистрессовое и анальгезирующее средство. озонотерапия успешно применяется практически во всех областях медицины: в неотложной и гнойной хирургии, общей и инфекционной терапии, гинекологии, урологии, дерматологии, гепатологии, гастроэнтерологии, стоматологии, косметологии и др.

Озон, как антисептическое средство использовался еще в начале века, однако обширные и систематические исследования в области озонотерапии начались в середине 70-х годов, когда в повседневной медицинской практике появились стойкие к озону полимерные материалы и удобные для работы озонаторные установки. Интерес к озонотерапии усиливался по мере накопления данных о биологическом действии озона на организм и появления сообщений из различных клиник мира об успешном использовании озона при лечении целого ряда заболеваний.

Показания к применению озона

- зудящие дерматозы: нейродермит, экзема, крапивница и др.;
- псориаз, красный плоский лишай;
- грибковые заболевания: онихомикозы, отрубевидный лишай, микроспория, трихофития, кандидоз;
- вирусные заболевания: герпетические поражения кожи и слизистых, остроконечные кондиломы, бородавки;
- пиодермии, фурункулез, угревая болезнь;
- алоpecia;
- язвенные поражения кожи различной этиологии (трофические язвы, язвенные формы ангиитов кожи и т.п.);
- в комплексном лечении венерических заболеваний (сифилис, гонорея и др.) в качестве иммуномодулирующего средства;

- отечно-фибросклеротическая панникулопатия (целлюлит), стрии, рубцы, телеангиэктазии.

Длительность лечения, количество и частота проводимых лечебных манипуляций могут изменяться в широком диапазоне. В ряде случаев возможно и целесообразно проведение нескольких курсов лечения.

Противопоказания для проведения озонотерапии

- ранний период после различных, в т.ч. внутренних кровотечений;
- геморрагический инсульт;
- гипертиреоз;
- склонность к судорогам;
- острая алкогольная интоксикация;
- тромбоцитопения;
- снижение свертываемости крови;
- аллергия на озон.

В связи с тем, что озон в низких концентрациях обладает умеренным гипокоагуляционным действием, во время проведения курса лечения отменяются лекарственные препараты, способствующие снижению свертываемости крови (аспирин, антикоагулянты и др.). У женщин в период менструации в лечении делается перерыв.

Озонотерапия, как лечебный метод, может быть использован в клинической практике в изолированном виде. В то же время, его не следует противопоставлять существующим традиционным методам. Наоборот, в большинстве случаев необходимо и целесообразно сочетание его с другими физическими факторами или лекарственными препаратами, что будет способствовать уменьшению дозировок последних и повышению эффективности проводимого лечения. Частота проведения повторных курсов озонотерапии зависит от характера заболевания, наличия сопутствующей патологии и может составлять 1-3 цикла в год.

Применение озона в различных направлениях медицины

Хирургия

Озон обладает мощным бактерицидным и бактериостатическим действием, поэтому применение озона показано при лечении хирургической инфекции. озон в этом случае помогает сокращать сроки госпитализации.

Абсцессы, раневая инфекция, септические состояния, перитонит, пролежни, ожоги, длительнонезаживающие раны, трофические язвы, хронический остеомиелит, тромбоз, облитерация сосудов нижних конечностей, кардиохирургические вмешательства

Терапия

Гастроэнтерология. озонированная вода принимается при гастритах, язвенной болезни, хроническом холецистите, хронический гастрит, колит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гепатит, цирроз печени, ревматизм, артриты и артрозы, ишемическая болезнь сердца, аллергические заболевания, болезни верхних дыхательных путей, сахарный диабет.

Глазные болезни

Атрофия зрительного нерва, атрофия сетчатки, травмы роговицы.

Инфекционные болезни

Вирусные заболевания, в т.ч. гепатиты.

Венерические болезни

Заболевания, передаваемые преимущественно половым путем и их осложнения.

Эффективно лечатся некоторые инфекционные болезни – цитомегаловирус, герпес, хламидиоз и др. Некоторые заболевания репродуктивных органов (урогенитальный хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, гарднереллез, вирусные заболевания и др.).

Инфекции, передаваемые половым путем. В последние годы все чаще встречаются смешанные инфекции мочеполовых путей, вызванные не одним, а двумя-тремя возбудителями (герпес, цитомегаловирус, хламидии, микоплазма, уреаплазма и др.). Смешанные инфекции составляют от 50 до 90 % среди ИППП и вызывают не только местное поражение кожи и слизистой, но и синдром хронической усталости, длительное повышение температуры и вторичный иммунодефицит, что значительно усложняет лечение традиционными методами. острые формы ИППП, с обильными выделениями, выраженными болевыми ощущениями, встречаются редко. Значительно чаще болезни, передаваемые половым путем, имеют малосимптомное течение, своевременно не выявляются и не лечатся на ранних стадиях, что приводит к воспалительным заболеваниям органов малого таза и различным осложнениям. У мужчин развивается воспалительный процесс в предстательной железе, что ведет к ослаблению потенции, бесплодию и нередко заканчивается аденомой и даже раком простаты. У женщин ИППП занимают первое место среди причин бесплодия. У инфицированных беременных чаще наблюдаются преждевременные роды, неразвивающаяся беременность, выкидыши. Традиционное лечение ИППП основано на приеме антибиотиков. Но активное, и особенно бесконтрольное применение антибиотиков, приводит к поражению собственной микрофлоры организма, снижению иммунитета, поражению печени, почек и т.д. В современной медицине для лечения ИППП с большим успехом применяется медицинский озон.

Урология

Пиелонефрит, цистит, уретрит, простатит

Дерматология

В низких концентрациях озон применяется для «омолаживания» кожи. В малых дозах происходит стимуляция местного иммунитета тканей. озон позволяет также лечить трофические язвы фурункулез, пиодермия, герпес, грибковые поражения, склеродермия, псориаз, нейродермит, экзема, красный плоский лишай, буллезные дерматозы. Косметология угревая сыпь, целлюлит, локальная липодистрофия, алопеция.

Акушерство и гинекология

Воспалительные процессы половой сферы, токсокозы беременных, анемия беременных, угрожающий выкидыш, бесплодие.

Особенно показана озонотерапия женщинам, долгие годы страдавшим бесплодием или имевшим неоднократные выкидыши. После курса лечения озоном у такой пациентки существенно возрастают шансы благополучно выносить и родить здорового ребенка. Применение озона не только не повредит будущей маме и плоду, но и принесет огромную пользу. Помимо восполнения дефицита кислорода, озон выводит из организма лишнюю жидкость, избавляя женщину от отеков, повышает иммунитет и попутно является профилактикой против развития и обострения различных инфекционных заболеваний - например, той же молочницы. Под действием озона оптимизируется работа всего организма, улучшается состав и циркуляция крови, а значит, проходят токсикоз и анемия, а малышу не грозит столь распространенная сейчас гипоксия (кислородная недостаточность) плода.

Решаются безболезненно такие страдания, как воспаление, эрозии шейки матки, молочница.

Беременность

Озон используется в комплексном лечении токсикоза 2-ой половины беременности и позволяет сократить использование медикаментов.

Настоящей панацеей может стать озонотерапия для поддержки здоровья будущих матерей, которым противопоказаны сильнодействующие медикаменты и процедуры. Так, озонирование крови в ранние сроки беременности предупреждает токсикоз, а в более поздние - анемию у женщины и гипоксию у будущего младенца. Хорошие результаты дает животворный газ при невынашивании плода, он помогает восстановлению матери после родов.

Все это говорит о том, что эффективный и экономически выгодный метод озонотерапии может применяться в лечебной и реабилитационной медицине - и как самостоятельная технология, и как средство комплексного воздействия.

Невропатология

нарушения мозгового кровообращения, заболевания периферической нервной системы, мигрень.

онкология

У больных онкологическими заболеваниями озонотерапия улучшает переносимость химиотерапии и облучений, за счёт активации иммунитета уменьшается вероятность метастазирования опухоли.

Стоматология

В стоматологии озонотерапия позволяет избавиться от необходимости назначения антибиотиков. озон также чрезвычайно эффективно используется для борьбы с кариесом, стоматит, парадонтоз, пульпит.

анестезия, реанимация, интенсивная терапия

коррекция нарушений гомеостаза в послеоперационном, постреанимационном периоде, детоксикационная озонотерапия

Санитария и эпидемиология:

- дезинфекция, санация различных помещений, цехов, складов, больничных палат, столовых, стерилизация медицинского и другого инструмента и материалов, очистка и стерилизация воды. - выведение грызунов и летающих насекомых.

озон разрушает большое количество известных бактерий, вирусов и грибов. В отличие от многих антибиотиков озон не оказывает негативного действия на ткани и нормальную микрофлору человека. озон улучшает микроциркуляцию, рассасывает воспалительные очаги, обладает обезболивающим действием и повышает иммунитет. он безопасен для матери и плода, более того, он отлично зарекомендовал себя при невынашивании плода и токсикозе беременных.

ПРИОРИТЕТЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ СОЦИАЛЬНО УЯЗВИМЫХ И ЭКОНОМИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ

Пачгин И.В.

Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Кемеровской области, г.Кемерово

В условиях реформирования системы здравоохранения и социально-экономического развития одной из актуальных проблем является сохранение здоровья социально уязвимых и экономически активных групп населения. В регионе с интенсивным индустриальным развитием шахтерского и промышленного сектора эти группы представлены детьми, шахтерами и металлургами.

В годы переходного периода здоровье детей и экономически трудоспособных групп граждан стало предметом особой заботы общества, так как последствия негативных тенденций состояния их здоровья негативно воздействуют на общественные ценности, как трудовой, репродуктивный и интеллектуальный потенциал страны. Ввиду изложенного, основываясь на результатах исследований, с целью сохранения здоровья социально уязвимых и экономически активных групп населения Кемеровского региона, нами предпринимаются активные исследовательские проекты [1,2,4].

Материалы и методы.

Комплексное медико – социальное исследование включает данные о заболеваемости из медицинских организаций, оценки условий и факторов жизни и труда по результатам социологических исследований, объемы медицинской помощи по данным территориального фонда обязательного медицинского страхования (ТФ ОМС) и медицинских организаций. Данные включают материалы совершенствования организационного развития ТФ ОМС и процессный подход к управлению.

Результаты исследования позволят разработать и обосновать конкретные мероприятия по совершенствованию лечебно – профилактической помощи и образа жизни детей, работающих в шахтах и металлургических предприятиях.

Результаты и их обсуждение.

Как показал анализ, такие исследования были достаточно интенсивными в период 70-80гг., и стали менее актуальными в 90-е годы. Дети, подростки, рабочие приоритетных отраслей народного хозяйства и их семьи до настоящего времени должны стать приоритетными объектами медико – социальных исследований, как групп социального неблагополучия (социального риска), для построения эффективной системы социальных, организационных, профилактических, лечебных и страховых мероприятий и оптимизации образа жизни [3,5].

Следует подчеркнуть, что в настоящих условиях ощущается дефицит комплексных медико - социальных исследований состояния здоровья рабочих разных отраслей хозяйства, точной структуры заболеваемости, образа жизни. Предварительные результаты наших исследований позволяют определить закономерности социально-экономической обусловленности патологии работающих в приоритетных отраслях, на этом основании разрабатывать пути активизации роли медицинских организаций и страховых медицинских организаций, в условиях снижения объемов помощи или полного прекращения работы медико-социальных частей, при появлении активного субъекта здравоохранения - медицинских страховых организаций.

Данные свидетельствуют о существенных различиях и неудовлетворительных трендах динамики комплексной оценки здоровья детей, шахтеров и рабочих металлургических предприятий. Эти тенденции являются объектом наших углубленных исследований по методикам комплексных социально-гигиенических исследований, разработанных в 70-е -80-е годы прошлого века. Наблюдается рост значимости внешних причин как смертности, так и заболеваемости детского и экономически активного населения Кемеровской области.

Результаты оценки показателей состояния и развития здоровья, выявляют низкую потенциальную способность адаптироваться к повышенным нагрузкам, вести активный образ жизни. В результате исследований в стадии разработки находится комплекс медико – социальных мероприятий и приоритетных направлений по сохранению и укреплению здоровья детей и рабочих социально-экономически приоритетных профессий. Обосновывается необходимость реорганизации лечебно-профилактических учреждений и активности страховых медицинских организаций по повышению эффективности медицинских организаций. Эти меры включают исследование путей повышения эффективности организационной деятельности на основе описания и фиксации процессов организационного развития.

В ряду факторов риска для здоровья экономически активных групп работающих относится чрезмерное употребление алкоголя и табака – одна из острых медико-социальных проблем современного общества. По данным Всемирной организации здравоохранения, эти факторы риска приобрели характер не только медицинских, но общесоциальных и экономических. Они затрагивают вопросы национального благополучия и экономической безопасности [1,2,4,5].

Различия в особенностях здоровья и риска для детей складываются под влиянием комплекса средовых факторов, режим их обучения и отдыха, занятий спортом, рационального питания и других факторов. Исследования показывают, что

функциональное состояние организма (сердечно-сосудистая, нервно-мышечная системы и опорно-двигательный и зрительный аппарат) на протяжении обучения и трудовой жизни формируются как результат сохранения резервных возможностей организма, уровня здоровья и образа жизни.

Заключение и выводы.

Приоритеты охраны здоровья социально уязвимых и экономически активных групп населения должны включать современные возможности управления процессами страховых медицинских организаций и фондов медицинского страхования.

Предварительные полученные нами данные вскрывают более высокие уровни заболеваний в динамике, практически мало отличимые структурные компоненты изученных однородных групп.

По линии страховых медицинских организаций происходит экспертная оценка объемов и структуры медицинской помощи этих приоритетных контингентов, экспертные подходы к снижению экономических издержек.

Эти направления укладываются в стратегию организационного развития территориального фонда обязательного медицинского страхования и применения процессного менеджмента.

На этом основываются разработки научно обоснованных предложений по формированию здоровья детей и рабочих, совершенствованию медицинской помощи и образа жизни путем внедрения эффективных методов управления процессами взаимодействия медицинских организаций и страховых медицинских организаций при координирующей роли фонда обязательного медицинского страхования.

Список литературы

1. Белоусов, В.В. Курение, алкоголь и здоровье населения крупного города // Сов.здравоохран. – 1991. - № 2. – С. 44-45.
2. Гребнева Н.Н., Сазанова Т.В. Эколого-физиологический портрет подростка в условиях Западносибирского Севера // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы XI Междунар. симпозиума. М.: РУДН, 2003. – С. 142-143.
3. Кича, Д.И. Здоровье и потребность семьи в медико- социальной помощи – М: РУДН, 1993. – С. 68.
4. Степанов Е.Г., Ильясова А.А., Шафиков М.А., Фасиков Р.М. Состояние здоровья и санитарно-гигиенические условия воспитания и обучения детей и подростков в условиях промышленного города // Успехи современного естествознания. - 2004. - №8. – С. 73-76.
5. Онищенко, Г.Г., Егоров В.Ф. Алкогольная ситуация в России. О концепции государственной алкогольной политики в Российской Федерации // Наркология. – 2002. - №1.– С. 4-8.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ СОХРАНЕНИЯ И УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

Шибков Н.А., Эбзеев А.Б., Нередько Е.Г.

Министерство здравоохранения Ставропольского края.
Ставропольский государственный медицинский университет
ИПДО

В последние годы в Ставропольском крае отмечается улучшение качества оказания медицинской помощи женщинам во время беременности и родов и новорожденным, о чем свидетельствуют позитивные изменения состояния здоровья женщин и детей: снизилась частота осложнений беременности и родов, увеличилась доля нормальных родов.

Реализация мероприятий в рамках национальных проектов в сфере здравоохранения, Концепции демографической политики до 2025 года, привела к позитивным изменениям демографической ситуации в Ставропольском крае, улучшению состояния здоровья детей, беременных женщин.

Показатели рождаемости и смертности (в 2012 году – 12,6, умерших – 11,9), впервые зарегистрирован естественный прирост населения – + 0,7.

Число родившихся в крае увеличилось на 2124 человека: с 32889 в 2011 году до 35013 человек в 2012 году.

За 9 месяцев 2013 года в крае родилось живыми 26119 детей, что на 484 ребенка больше, чем за аналогичный период 2012 года (25645 ребенка).

За период 2006 - 2012 годов снизились показатели материнской смертности на 46,3 процентов (с 36,5 до 20,0 на 100 тысяч родившихся живыми).

Однако даже при этой положительной динамике материнская и младенческая смертность в Ставропольском крае превышает показатели Российской Федерации. Потери детей до года составляют более половины всех случаев смерти детского населения. Остается высокой частота осложнений во время беременности и родов, что приводит к рождению недоношенных и маловесных детей, которые нуждаются в продолжительном лечении и реабилитации.

За 2012 год отмечается рост показателя младенческой смертности на 2,4 промилле (на 27 процентов) по сравнению с 2011 годом, и этот показатель составил 11,0 промилле на 1000 родившихся живыми. Необходимо отметить, что рост младенческой смертности в крае объясняется новыми критериями регистрации новорожденных, рожденных с экстремально низкой массой тела (от 500,0 грамм и выше). Данный показатель увеличился в 2012 году и по Российской Федерации на 18 процентов.

В Ставропольском крае за 9 месяцев 2013 года умерло 265 детей до года, показатель младенческой смертности составил 10,1 на 1000 родившихся живыми, против 10,3 на 1000 родившихся живыми за аналогичный период 2012 года (т.е. отмечается снижение показателя на 2 процента).

В 2012 году в Ставропольском крае зарегистрировано 7 случаев материнской смертности, показатель составил 20,0 на 100 тысяч родившихся живыми. Показатель материнской смертности среди сельского населения составил – 3 случая (42,9%), среди городского населения – 4 случая (57,1%). Современное развитие акушерской науки, достижения практики, междисциплинарный подход к ведению беременных, трехуровневая система организации помощи женщинам, значительно изменили структуру материнской смертности (снизилось количество материнских смертей от кровотечений, гестозов, абортов).

За 9 месяцев 2013 года в крае зарегистрировано 6 случаев материнской смертности.

С каждым годом среди женского населения края отмечается неуклонный рост женщин с гинекологическими заболеваниями практически по всем нозологическим формам. Среди женщин в возрасте 18 лет и старше увеличилось из расчета на 100 тыс. женщин соответствующего возраста число зарегистрированных болезней: женского бесплодия – на 16,1%, сальпингита, оофорита – на 23,4% и эндометриоза – на 10,8%, заболеваний во время беременности и родов – на 17,1%.

Показатель заболеваемости в прошедшем году у девушек (15-17 лет) увеличился на 9,2%, в том числе гонореей – в 1,9 раза, расстройствами менструаций – на 45,6%, мочеполовой системы – на 8,5%, анемиями – на 33,5% и снизился показатель заболеваемости сальпингитами, оофоритами на 19,3%.

Показатель женского и мужского бесплодия за последние 5 лет увеличился на 14%, около 6 тысяч семей края нуждаются в проведении вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО).

В рамках выполнения мероприятий по улучшению демографической ситуации в Ставропольском крае продолжается работа по реализации ПНП «Здоровье».

Весьма успешно в течение всего периода реализации национального проекта работает система родовых сертификатов.

На основании информации Фонда социального страхования Российской Федерации ежегодно перечисляются денежные средства государственным (муниципальным) учреждениям здравоохранения на оплату услуг по медицинской помощи, оказанной женщинам в период беременности, в период родов и в послеродовой период по родовым сертификатам.

За счет денежных средств, полученных учреждениями здравоохранения в рамках этой программы, было закуплено диагностическое оборудование, внедрены современные технологии: аутодонорство, реинфузия эритроцитов, приобретены современные ультразвуковые аппараты; увеличилась заработная плата сотрудников женских консультаций, родильных отделений и соответственно улучшилось качество медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным детям.

В 2012 году в России осуществлен переход на регистрацию и выхаживание новорожденных, рожденных с низкой и экстремально низкой тела. В акушерские стационары второго и третьего уровня закуплено медицинское оборудование, позволяющего оказывать качественную медицинскую помощь недоношенным новорожденным, а именно аппараты искусственной вентиляции легких для новорожденных, совмещающие в себе подводку кислорода и медицинского воздуха.

В рамках реализации программы «Родовой сертификат» в 2012 году было обеспечено улучшение качества диспансерного наблюдения беременных женщин, что способствовало увеличению до 78% числа беременных, поступивших под наблюдение в женские консультации до 12 недель. За счет средств родового сертификата беременные женщины получали дополнительно необходимые лекарственные препараты. Трехкратное УЗИ плода в 2012 году проведено у 81% беременных, проба на биохимический скрининг взята у 61,2%. Улучшение качества диспансерного наблюдения беременных женщин способствовало увеличению в 2012 году доли нормальных родов до 41,3%.

С 2012 года в крае реализованы мероприятия по проведению пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка, созданы условия для проведения пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка у беременных женщин, ставших на учет по беременности и родам. Оснащены медицинским оборудованием экспертного класса медицинские организации края, подготовлены врачи ультразвуковой диагностики, лаборанты для работы в этих медицинских организациях.

За 9 месяцев 2013 года по новому алгоритму проведения комплексной пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка обследовано 3520 беременных женщин.

Хорошие показатели достигнуты по реализации такого направления Проекта, как неонатальный и аудиологический скрининги новорожденных.

Для раннего выявления скрытых наследственных заболеваний и своевременного начала лечебных и реабилитационных мероприятий с 2006 года в крае проводится массовое обследование новорожденных и детей первого года жизни.

В 2012 году на адреногенитальный синдром, муковисцидоз, галактоземию, фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз обследовано 37980 человек.

Ежегодно по результатам неонатального скрининга выявляются врожденные заболевания у детей. Так, в 2012 году в крае выявлено 20 детей с врожденными заболеваниями.

По итогам 9 месяцев 2013 года охват неонатальным скринингом составил 27 560 человек из 26100 новорожденных, что составило 105,6%.

Аудиологический скрининг новорожденных проводится в крае с 2008 года. За 2012 год путем проведения аудиологического скрининга проведено обследование 35 077 новорожденных детей, из них у 88 - выявлены нарушения слуха.

Выявленным детям с наследственными заболеваниями и патологией слуха в настоящее время проводятся лечебно-реабилитационные мероприятия в краевых и федеральных учреждениях здравоохранения.

Учитывая актуальность проблемы ранней реабилитации инвалидов по слуху, на базе ГБУЗ «Краевая детская клиническая больница» создан реабилитационный центр для проведения второго этапа аудиологического скрининга, оснащенный необходимым оборудованием для последующей реабилитации детей после кохлеарной имплантации.

За 9 месяцев 2013 года охват аудиологическим скринингом на I этапе составил 97,16% (обследовано 25359 чел. из 26100 чел. родившихся), на II этапе – 97,81% (из выявленных 592 новорожденных с нарушением слуха дообследовано 579 чел.). По итогам года показатели планируется довести до 99%.

Еще одним немаловажным разделом приоритетного национального проекта является диспансеризация детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, пребывающих в стационарных учреждениях системы здравоохранения, образования и социальной защиты населения, которая стала проводиться с 2007 года.

В 2012 году проведена диспансеризация детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, пребывающих в стационарных учреждениях здравоохранения, образования и социальной защиты населения. Планировалось осмотреть 4147 детей. Охват диспансеризацией составил 100 процентов. Все дети, прошедшие диспансеризацию, распределены по группам здоровья. По итогам диспансеризации в проведении лечебно-оздоровительных мероприятий нуждались 72 процента детей. Для них были разработаны индивидуальные программы лечения и реабилитации, проведены соответствующие мероприятия, как на краевом, так и федеральном уровне. Высокотехнологичные виды медицинской помощи оказаны 8 детям. Основная цель - добиться 100 процентов оздоровления данной категории детей.

В 2013 году также проведена диспансеризация детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, пребывающих в стационарных учреждениях здравоохранения, образования и социальной защиты населения, осмотрено 4072 ребенка (100 процентов). В соответствии с выявленной патологией и установленной группой здоровья детям даны рекомендации по дальнейшему обследованию, лечению и оздоровлению. Высокотехнологичные виды медицинской помощи оказаны 7 детям.

В крае функционируют 6 взрослых и 4 детских центра здоровья, рассчитанных на охват 60 процентов населения. Так, в 2011 г Центры здоровья посетило 77649 чел, в том числе дети – 25305 чел, 2012 году - 97797 человек, в том числе 37963 ребенка в возрасте до 18 лет, а за 7 месяцев 2013 года – 51177 человек, 24334 из них – дети.

При этом, те или иные факторы риска неинфекционных заболеваний выявлены у 66,9% населения края.

Одним из направлений Проекта является оказание высокотехнологичной медицинской помощи. Планомерно увеличиваются объемы и средства на оказание данного вида медицинской помощи.

В 2012 году для оказания высокотехнологичной медицинской помощи в федеральные лечебные учреждения были направлены 1492 ребенка. Получили лечение 1013 детей, из них детей - инвалидов 338. Из числа пролеченных с выздоровлением выписано 150 детей, 786 - с улучшением.

За 9 месяцев 2013 года получили лечение в Федеральных клиниках - 819 детей.

Кроме того, на лечение бесплодия с помощью вспомогательных репродуктивных технологий в федеральные клиники в 2012 году направлено 496 супружеских пар.

За 9 месяцев 2013 года получили высокотехнологичную медицинскую помощь по профилю «акушерство и гинекология» 341 человек, из них 276 - прошли процедуру экстракорпорального оплодотворения.

Немаловажным разделом Приоритетного национального проекта «Здоровье» является «Иммунизация населения в рамках национального календаря профилактических прививок».

Кроме того в рамках программы модернизации развития здравоохранения Ставропольского края в 2011-2012 годы в крае проведены мероприятия, позволяющие улучшить качество оказания медицинской помощи женскому и детскому населению:

проведены капитальные ремонты в 25 медицинских организациях материнства и детства;

создана трехуровневая система оказания медицинской помощи женщинам и детям, разработана маршрутизация больных в стационары различного уровня;

проведена реструктуризация коечного фонда для оказания медицинской помощи матерям и детям (увеличение акушерского коечного фонда в стационаре 3-ей группы и снижение - в стационарах 1-ой группы);

с целью улучшения качества оказания медицинской помощи новорожденным детям в крае удалось увеличить количество детских реанимационных коек с 56 до 93; коек патологии новорожденных и недоношенных детей (второй этап выхаживания новорожденных) с 70 до 135 коек, оснастив эти отделения современным медицинским оборудованием;

продолжена работа по оптимизации функционирования трех реанимационно - консультативных центров для оказания медицинской помощи новорожденным детям (за 9 месяцев 2013 года осуществлено 320 выездов);

продолжена работа по развитию неонатальной хирургии в крае и расширен спектр оперативных вмешательств (за 9 месяцев проведено 65 операций у новорожденных);

продолжена работа по межуровнему взаимодействию семи межмуниципальных многопрофильных специализированных центров для оказания специализированной медицинской помощи детям по неврологии и детской хирургии с лечебными учреждениями других уровней;

продолжает развитие сеть отделений по оказанию неотложной медицинской помощи детскому населению (в девяти медицинских организациях края организованы отделения по оказанию неотложной медицинской помощи детям).

Вышеописанные мероприятия позволят снизить основные показатели службы материнства и детства (показатели материнской и младенческой смертности), улучшить демографическую ситуацию в Ставропольском крае.

Список литературы

1. Отчет о деятельности здравоохранения Ставропольского края за 2012 год.
2. Указ Президента РФ от 09.10.2007 №1351 «Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года»
3. Федеральный закон от 09.11.2011г. №323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КАЧЕСТВО СЕСТРИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ КОРПУСЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ

Главатских С.М.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Во всех странах отмечается увеличение числа вылеченных людей, которые в прежние годы умирали. Участие медицинской сестры в лечении пациентов не менее важно, чем участие врача, так как конечный результат зависит от тщательной подготовки пациента к операции, выполнения назначений врача и грамотного ухода за пациентом в послеоперационном периоде и в период реабилитации. Можно хорошо сделать операцию, но не обеспечить надлежащий уход и возникнут осложнения, вплоть до потери пациента. Современная медицинская сестра перестает быть просто помощником врача, механически выполняя его назначения. Она должна иметь достаточно знаний и навыков, чтобы планировать, осуществлять и оценивать уход, отвечающий потребностям отдельного пациента. Медицинские сестры проводят в непосредственном общении с пациентом и наблюдении за ним больше времени, чем врачи. Непрерывный контакт с пациентами позволяет своевременно выявить симптомы прогрессирующей болезни и быстро осуществить неотложные терапевтические мероприятия. В процессе реформирования системы здравоохранения пересматривается роль среднего медицинского звена в сторону увеличения его самостоятельности. В конечном результате работы врача заложена немалая доля результата деятельности сестринского персонала. Если качество работы врача в большинстве случаев оценивается по конечному результату, то выделить в этом результате долю среднего медицинского персонала и оценить, насколько качество работы медицинской сестры повлияло на состояние здоровья больного, нередко достаточно сложно. Очевидно, что необходимо оценивать правильность выполнения процедур, своевременность выполнения врачебных назначений, соблюдение санитарных норм, ведение документации, порядок в отделении в целом, но помимо этого необходимо проводить оценку соблюдения медицинскими сестрами этических норм, внимания к пациентам и их семьям.

На базе многопрофильной больницы было проведено исследование по изучению мнения пациентов о качестве сестринской помощи. Целью исследования явилось определение на основе анализа данных анкетного опроса пациентов основных факторов, которые, по их мнению, могут влиять на качество сестринской помощи. Объектом исследования стали пациенты хирургических отделений и отделения реанимации многопрофильной больницы. За единицу наблюдения принимался каждый анкетированный. Опрошено 64 пациента, что составило 1,4 % от общего количества, которым была оказана помощь за год. Из них 31 женщина и 33 мужчины. Повозрастная структура респондентов представлена следующим образом (Рисунок 1):

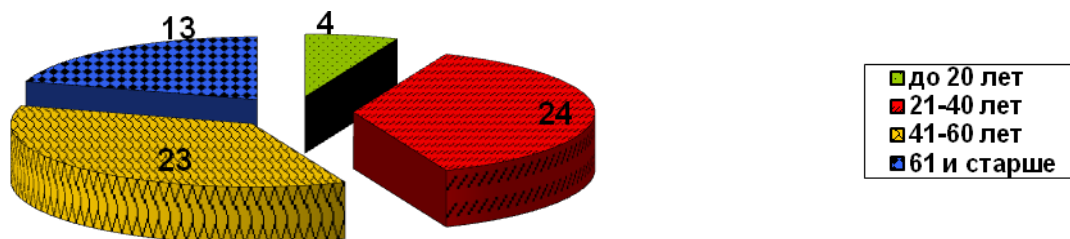


Рис.1. Повозрастная структура респондентов.

По уровню образования: 42,2 % (27 человек) имеют среднее специальное образование, 35,9 % (23 человека) - высшее, 21,9 % (14 человек) - неполное среднее. Не оперированных пациентов было 20 человек (31,3 %), 44 пациентам (68,7 %) были сделаны различные операции. Из них 50 человек (78,1 %) имеют сопутствующую патологию. У одной пациентки в отделении РАО (1,6 % от общего числа пациентов) имелось осложнение в форме вялогранулирующей

послеоперационной раны. Нам было интересно узнать, как пациенты сами оценивают своё состояние. Здоровыми себя считают 23 человека (36 %). Признали себя болеющими 41 человек (64 %) (Рисунок 2).

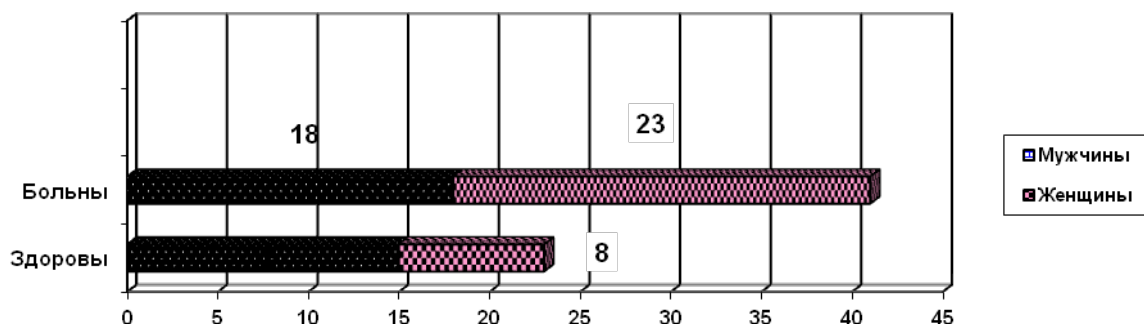


Рис.2. Оценка своего состояния здоровья пациентами.

Часто обращаются за медицинской помощью 13 респондентов (20,3 %), Были приведены конкретные свойства качества медицинской помощи, которые, по мнению респондентов необходимо совершенствовать. Медицинская помощь должна быть доступнее, так ответили 17 человек (26,5 %). Результативность волнует 19 человек (29,7 %). Совершенствовать безопасность предложили 9 человек (14,1%). Компетентность и этику медицинского персонала отметили 13 человек (20,2%). Графу «иное» обозначили 18 человек (28,1 %) (Рисунок 3).

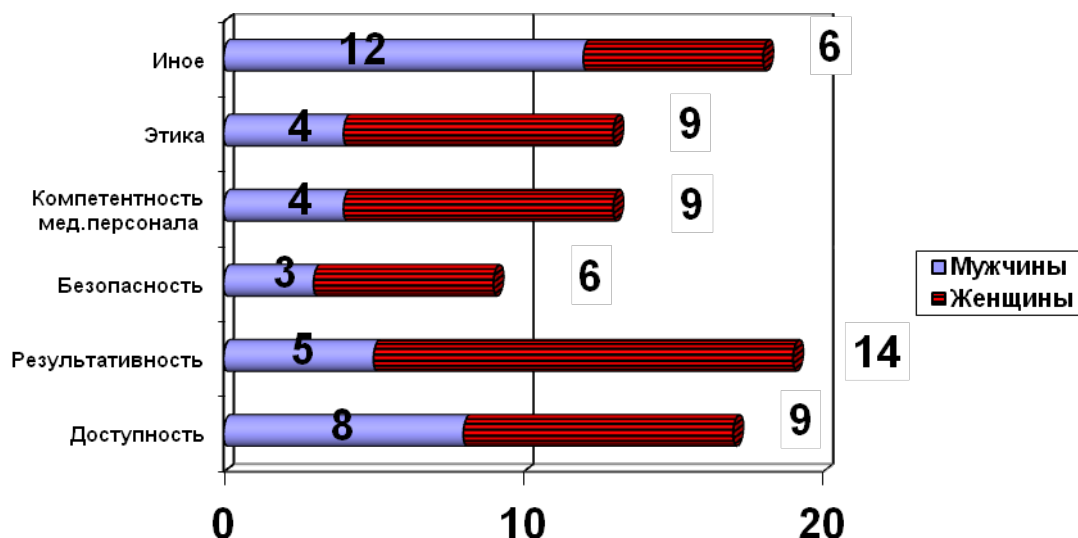


Рис.3.Свойства качества медицинской помощи, которые, по мнению респондентов, необходимо совершенствовать.

Положительные изменения в качестве медицинского обслуживания за последний год отметили 27 человек (42,2 %). Ухудшение качества медицинского обслуживания за данный период произошло по наблюдению 5 человек (7,8). Не увидели изменений в качестве медицинской помощи за последний год 31 человек (48,5 %) (Рисунок 4).



Рис.4. Мнение пациентов об изменении качества медицинской помощи за последний год.

В целом, пребыванием в хирургическом корпусе многопрофильной больницы вполне довольны 34,4 % респондентов (22 человека). Не довольны по различным причинам 65,6 % респондентов (42 человека). Оценили удовлетворительно качество сестринской помощи в хирургическом корпусе 47 человек (73,4 %), 9 человек (14,1 %) – как не удовлетворительно. А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 8 человек (12,5) (Рисунок 5).

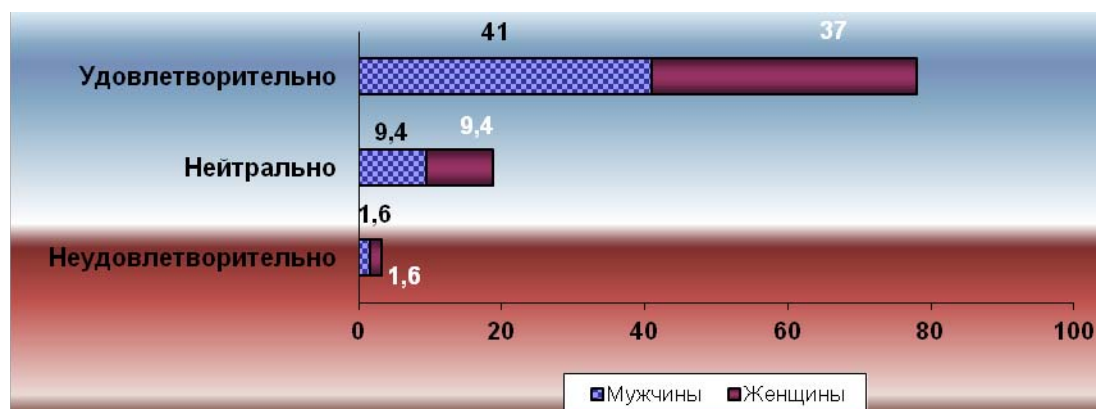


Рисунок 5. Оценка качества сестринской помощи пациентами (%).

Отношение к себе медицинского персонала, как удовлетворительное, отметили 53 человека (82,8 %). Имеют жалобы в этом отношении 8 человек (12,5%). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 3 человека (4,7 %). Качеством питания в хирургическом корпусе довольны 24 человека (37,6 %). Не довольны 26 человек (40,6 %). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 14 человек (21,8) (рисунок 6).

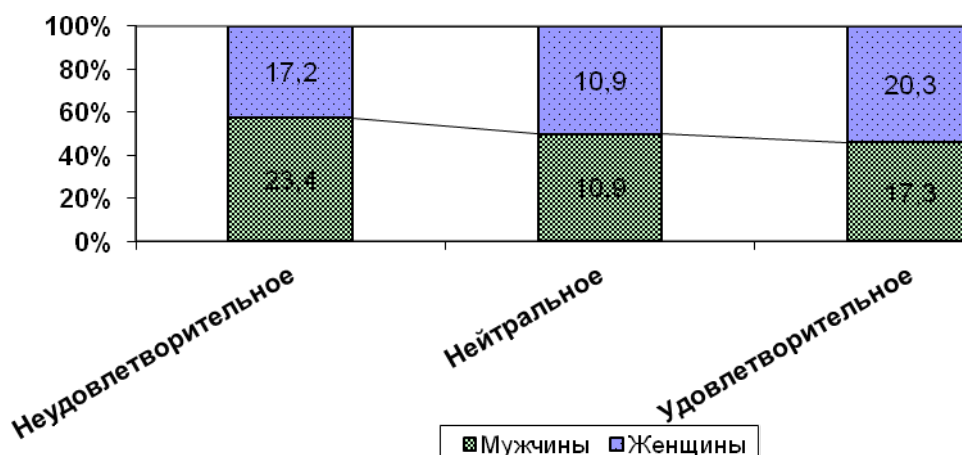


Рис.6. Мнение пациентов о качестве питания (%).

Санитарным состоянием в палатах хирургического корпуса довольны 28 человека (43,8 %). Не довольны 26 человек (40,6 %). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 10 человек (15,6 %) (Рисунок 7).

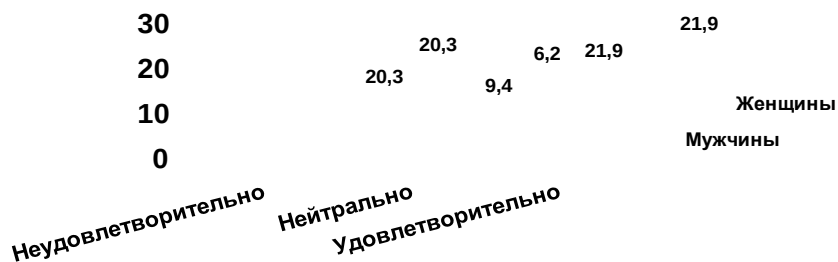


Рис.7. Оценка пациентами санитарного состояния палат (%).

Доступностью медицинских услуг, удовлетворены 47 человек (73,4 %). Не довольны 6 человек (9,4 %). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 11 человек (17,2) (Рисунок 8).

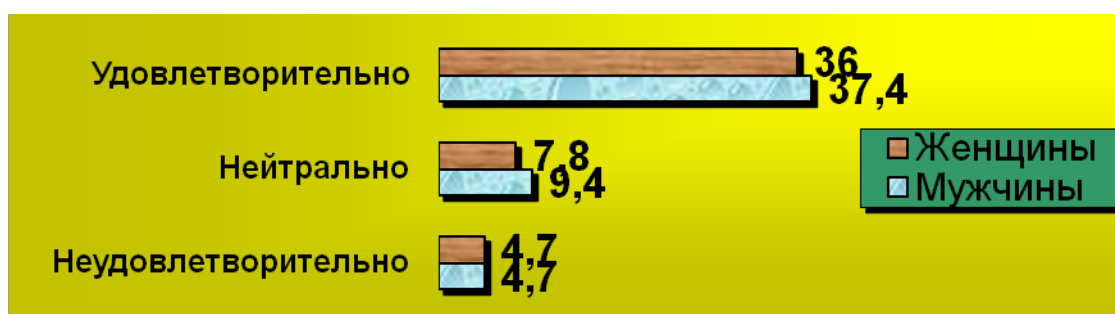


Рис.8. Мнение пациентов о доступности медицинских услуг (%).

Результатом полученного лечения довольны 47 человек (73,4 %). Не довольны 5 человек (7,8 %). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 12 человек (18,8 %) (Рисунок 9).

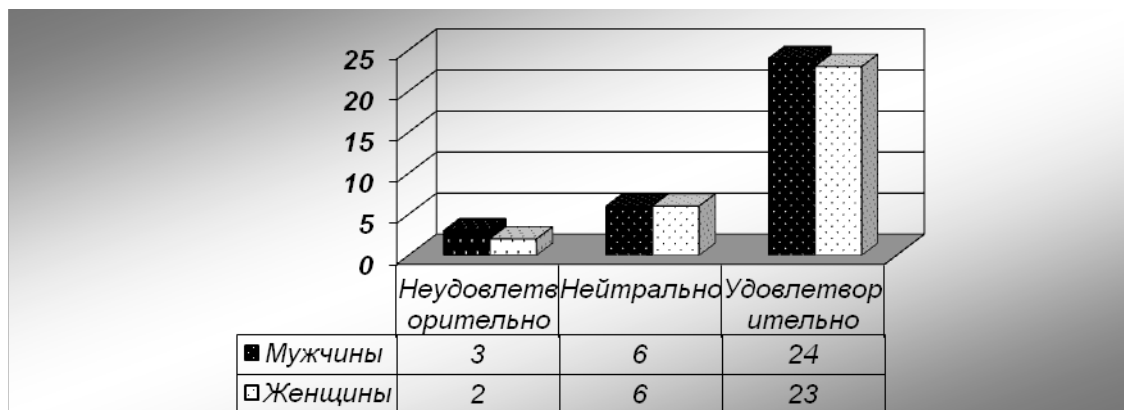


Рис.9. Оценка пациентами результата от полученного лечения.

Работой медсестёр удовлетворены 50 человек (78,1 %). Не удовлетворены 2 человека (3,1 %), из них 1 женщина (1,6 % от общего числа пациентов, и 3,2 % от общего числа женщин) и 1 мужчина (1,6 % от общего числа пациентов, и 3 % от общего числа мужчин). А нейтральную позицию по этому вопросу выбрали 12 человек (18,8 %), из них 6 женщин (9,4 % от общего числа пациентов, и 19,3 % от общего числа женщин) и 6 мужчин (9,4 % от общего числа пациентов, и 18,2 % от общего числа мужчин).

Организация сестринской помощи удовлетворяет 57 человек (89%), а не удовлетворяет 7 человек (10,9%). Сестринская помощь и уход удовлетворяет 63 человека (98,4%), а не удовлетворяет 1 пациента (1,6%). Отношение к больным устраивает 56 человек (87,5%), а не устраивает 8 (12,4%) (Рисунок 10).

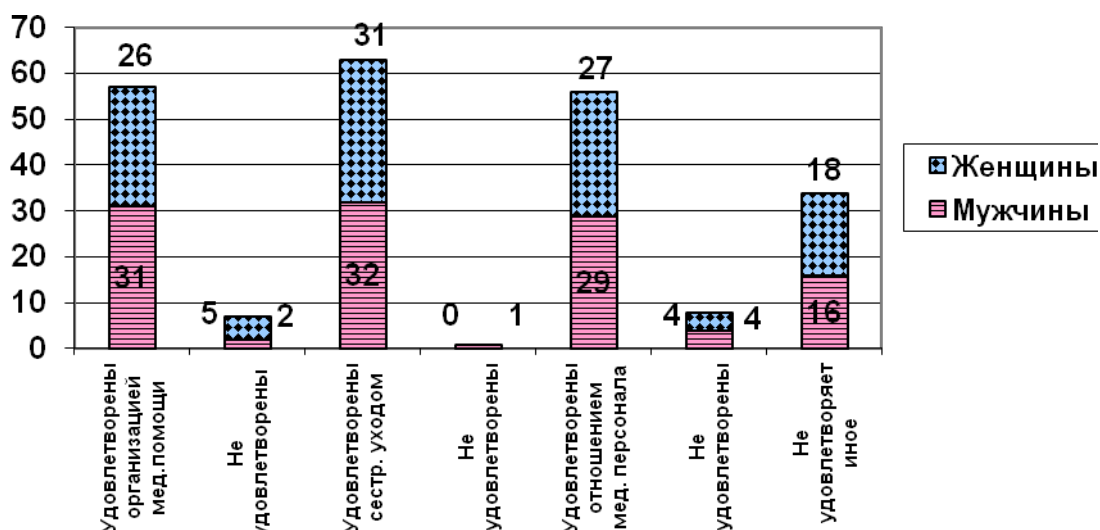


Рис.10. Неудовлетворенность пациентов хирургического корпуса.

Подводя итоги данного опроса выявлено, что только 14 человек (21,9 %) удовлетворены всем, а 50 человек (78,1 %) неудовлетворенны по различным критериям. Из всего количества респондентов не имеют жалоб на медицинское обслуживание 58 человек (90,6%), а 6 человек (9,4 %) имеют претензии. По данным жалоб приняты положительные меры в 4 случаях (67,7% от общего количества жалоб), без внимания оставлены 2 случая (32,3). Результаты социологического исследования свидетельствуют, что большинство пациентов отделений (78,1 %) остались довольны сестринским уходом и отношением персонала. Однако исследование выявило проблемы, влияющие на качество сестринской помощи: наличие крайне неудовлетворительных оценок состояния санитарно-гигиенических условий и негативного отношения сестер (12,4 %). Несмотря на то, что таких оценок было немного, они дают направление для последующих корректирующих действий. Были приведены конкретные примеры возможных мер, которые, по мнению пациентов, могут способствовать усовершенствованию качества и улучшению деятельности ЛПУ в целом. 26,5 % за доступность медицинской помощи, 29,7 % предлагают повысить результативность, за безопасность- 14,1 %, повысить компетентность медицинского персонала в вопросах этики- 20,2%.

Результаты практического исследования на базе хирургического корпуса многопрофильной больницы свидетельствуют о достаточно высоком уровне качества оказываемой сестринской помощи. Отделения обеспечены необходимыми медикаментами, одноразовыми изделиями медицинского назначения, дезинфицирующими средствами. Контроль работы сестринского персонала осуществляется по всем направлениям деятельности. Однако, в условиях отсутствия разработанного плана, контроль качества сестринской помощи осуществляется не систематически. Результаты проверок по некоторым направлениям нигде не фиксируются, что не позволяет проанализировать качество работы каждого сотрудника и сделать выводы о качестве оказываемой в отделениях сестринской помощи. 1,6 % респондентов не удовлетворены работой медицинских сестер, а 10,9% - организацией медицинской помощи.

Таким образом, мероприятиями, обеспечивающими качество сестринской помощи являются: подготовка кадров; ресурсное обеспечение деятельности медицинских сестер; внедрение стандартов сестринской помощи; использование современных сестринских технологий; экспертиза качества с последующей коррекцией. Проблема дефицита кадров сестринского персонала рождает вынужденную необходимость принимать на работу специалиста, имеющего профиль не по специальности, молодых специалистов – выпускников колледжа с недостаточной практической специальной подготовкой. Все это остро ставит вопрос функционирования в ЛПУ системы повышения квалификации средних медицинских работников. Не секрет что низкий базовый уровень образования и отсутствие специализации не способствует качеству оказания медицинской помощи.

Список литературы

1. Балабанова А.Н. Стандартизация сестринской деятельности: проблемы и возможные решения /А.Н. Балабанова // Медицинская сестра. 2006. №3. С.8-12.
2. Владимирцева А. Екатеринбург: как повлиять на качество?/ А. Владимирцева // Вестник ассоциации медсестер России. №4 2007 с.7-8
3. Захаров И.А. Контроль качества сестринской помощи./ И.А. Захаров //Главная медицинская сестра №11 2004. с.19
4. Лаптева Е.С. Организация контроля качества сестринского ухода в лечебно-профилактическом учреждении/ Е.С. Лаптева // Медицинская сестра. 2007. №8. С.4 -14.
5. Лычев В.Г. Контроль качества деятельности медсестры / В.Г. Лычев // Медицинская сестра. 2006. № 5. С.31-34.
6. Попова Н.М. Повышение качества сестринской медицинской помощи / Попова Н.М. // Вестник ассоциаций медсестер России. 2009. №2. С.13

7. Слепушенко И.О. Реформирование оплаты труда в зависимости от конечного результата. / И.О. Слепушенко // Сестринское дело №2 2008. с. 7
8. Солонинкина Л.Ф. Критерии оценки деятельности сестринского персонала / Л.Ф. Солонинкина // Главная медицинская сестра. 2008. №2. С.13-26.
9. Сухотерин В.Г. Опыт работы отделения последипломной подготовки в повышении уровня знаний медицинских сестер. / В.Г. Сухотерин // Главная медицинская сестра №2 2006. с.9

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА В ГЕНАХ BRCA1 И BRCA2 У ЖЕНЩИН РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ МЕТОДОМ БИОЛОГИЧЕСКИХ МИКРОЧИПОВ

Макиева К.Б.¹, Головачев С.В.², Алдашев А.А.³, Султангазиева Б.Б.⁴

¹ГОУ ВПО «Кыргызско-российский славянский университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина», г.Бишкек;

²ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России;

³Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и медицины при Национальном центре кардиологии и терапии МЗ КР, г.Бишкек;

⁴Национальный центр онкологии МЗ КР, г.Бишкек

Введение

С позиций современных механизмов канцерогенеза злокачественные новообразования делят на наследственные и ненаследственные, т.е. спорадические. Спорадический (ненаследуемый) рак молочной железы (РМЖ), характеризующийся отсутствием злокачественных новообразований в семье, выявляют в большинстве случаев (70-80%). В 15-20% наблюдений встречается т.н. семейный рак, не связанный с нарушениями в геноме, но характеризующийся накоплением случаев рака молочной железы в семье [1]. Наследственный, или генетически детерминированный РМЖ, встречается в 5-10% случаев, четко ассоциирован с наличием поломки генного аппарата, в частности – наследуемой мутации в генах BRCA 1 или BRCA 2. В современном аспекте проблемы наследственного РМЖ наиболее значимыми и перспективными считаются идентификация и изучение молекулярно-генетических маркеров наследственной предрасположенности, в частности мутации и однонуклеотидные полиморфные варианты (SNP) в генах BRCA 1 и BRCA 2, а также CHEK2 и TP53 [6].

В Кыргызстане в 2009 г. показатель распространенности РМЖ составил 59,9 на 100 000 населения (удельный вес в структуре первичной заболеваемости вырос с 16,9 % в 1999 г. до 20,6 % в 2009 г.), 41,3 % заболевших имели III–IV стадию заболевания. Первичная заболеваемость РМЖ оказалась ниже среднероссийской более чем в 2 раза (19,5 и 44,2 на 100 000 населения соответственно). Показатель одногодичной летальности составил 21,5 %. В общей структуре онкологической смертности на РМЖ пришлось 6,8 % [5].

Для сравнения - среди регионов России Ярославская область по уровню заболеваемости РМЖ находится на 6-м ранговом месте (после Москвы, Калужской области, Санкт-Петербурга, Ивановской и Самарской областей). В 2010 г. впервые взято на учет 580 больных с данной патологией. В структуре заболеваемости и смертности женщин РМЖ находится на первом месте (18,7 и 13,7 % соответственно). «Грубый» показатель заболеваемости за 2000–2010 гг. вырос с 68,6 до 85,2 на 100 000 женского населения (прирост за 10-летний период составил 24,2 %). За 10 лет показатель одногодичной летальности снизился на 75,2 % (с 22,6 до 5,6 %), удельный вес больных с III–IV стадией опухолевого процесса – на 9,2 % (с 30,4 до 27,3 %) [4].

Ежегодно в Кыргызстане выявляется около 600 новых случаев рака молочной железы, умирает около 250 пациенток, состоящих на учете, в целом рак молочной железы занимает первое место среди опухолей репродуктивной системы женщины. В Кыргызской Республике показатели общей заболеваемости РМЖ в 2012 году составили 9,7 на 100 тыс. населения, показатели смертности - 3,7 на 100 тыс. населения.

Для постановки диагноза наследственного РМЖ используют следующие критерии: ранний возраст возникновения заболевания; наличие двух и более родственников, страдающих РМЖ и/или РЯ; двустороннее поражение; специфические опухолевые ассоциации – генетические детерминированные формы, сочетающие рак молочной железы со злокачественными новообразованиями других органов; рак молочной железы у мужчин; первично-множественные новообразования у пациента и/или его родственников [2].

Риск развития РМЖ в течение всей жизни у женщин с мутациями в генах BRCA 1 и BRCA 2 высок и составляет 67-87% - в 33-50% случаев в возрасте до 50 лет и в 56-87% случаев в возрасте до 70 лет [7]. Возрастные пики выявления РМЖ у носителей мутаций BRCA1 – 35-39 лет, в группе носителей мутаций гена BRCA2 – 43 и 54 года [3]. Кроме того, носители BRCA-мутаций имеют повышенный риск прогрессирования в виде развития вторых первичных ипсипсальных (39%) и контралатеральных (64%) опухолей молочной железы [8].

Выявлено, что распространенность мутаций генов BRCA1 или BRCA2 значительно различается у этнических групп в географических регионах. Специфические мутации и рецидивы мутаций в зависимости от популяции были описаны в Исландии, Нидерландах, Швеции, Норвегии, Германии, Франции, Испании, Канаде, странах Центральной и Восточной Европы и среди потомков евреев, выходцев из Германии.

Цель исследования

Продолжение изучения полиморфизма в генах BRCA1, BRCA2 и CHEK2 при РМЖ и раке яичников (РЯ) у женщин кыргызской популяции.

Материал и методы

Материалом для нашего исследования послужили образцы ДНК 100 больных РМЖ и 15 больных РЯ, находившихся на стационарном лечении в Национальном Центре Онкологии Министерства Здравоохранения КР за период 2012-2013 гг. в возрасте 23-66 лет. Из них у 50 гистологически верифицирован инфильтративно-протоковый тип РМЖ (%), у 35 инфильтративно-дольковый (%), у 11 рак с лечебным патоморфозом (после химио- и лучевой терапии), у 1 слизистый рак, у 1 внутримембранозный неинфильтративный, у 1 цистаденокарцинома. У всех пациенток с диагнозом РЯ гистологическая картина представлена цистаденокарциномой. Данные о каждой пациентке, собранные из всех возможных источников, заносились в специально разработанную нами формализованную карту (ФК), на основании которой создана компьютерная база данных. ФК заполнялась индивидуально на каждого пациента для последующего занесения в единый генетический регистр. Диагноз был морфологически верифицирован согласно гистологической классификации Международного противоракового союза (МКБ-О). Все пациентки, вошедшие в исследуемую группу, соответствовали вышеуказанным критериям отбора. ДНК выделяли из периферической крови методом фенольно-хлороформной экстракции. Анализ мутаций в генах BRCA1, BRCA2 и CHEK2 осуществляли методом гибридизации на биологических микрочипах.

Результаты исследования и обсуждение

Нами были исследованы образцы ДНК 100 больных раком молочной железы и 15 больных раком яичников. В результате нашего исследования установлено, что в данной экспериментальной группе больных носительниц мутаций генов BRCA1, BRCA2 и CHEK2 нет. В процессе исследования были найдены мутации вышеуказанных генов. Генетические исследования проводились на базе НИИ молекулярной биологии и медицины при Национальном центре кардиологии и терапии МЗ КР. Результаты данных исследований, как и другие образцы, были проанализированы и пересмотрены Институтом молекулярной биологии и медицины им. Энгельгардта г. Москва. В итоге подробного анализа данные о наличии мутаций генов BRCA1, BRCA2 и CHEK2 у данной группы больных не подтвердились. Это положительный результат, который говорит о том, что у женщин кыргызской популяции мутаций генов BRCA1, BRCA2 и CHEK2 нет. По всемирным литературным источникам как было отмечено выше наследственная форма рака молочной железы и рака яичников составляет 5-10% всех случаев этих заболеваний. Поэтому в дальнейшем необходимо продолжить набор больных. В случае обнаружения мутации генов необходимо проводить ДНК-диагностику и медико-генетическое консультирование как в группах повышенного риска (семейные случаи заболевания), так и у женщин, не отмечающих случаев заболевания у родственников, с целью повышения эффективности ранней диагностики, индивидуализации специфического лечения и, возможно, повышения уровня выживаемости больных.

Список литературы

1. Гарин А.М., Базин И.С. Десять наиболее распространенных злокачественных опухолей: монография. - 2-е изд. - М.: МАКСПресс, 2010. - 380с.
2. Гарькавец Р.Ф., Казубская Т.П., Любченко Л.Н. Наследственный рак: идентификация, генетическая гетерогенность, медико-генетическое консультирование. //Вестник РАМН. – 2001. - № 9. – С.27-32.
3. Киселев В.И., Муйжнек Е.Л. Наследственный рак и современные возможности лекарственной коррекции генетических дефектов. – Москва, 2011. – 16 с.
4. Сенин А.Н., Ахапкин Н.В., Камкина Г.В. Показатели онкологической помощи больным со злокачественными новообразованиями молочной железы в Ярославской области в 2000–2010 гг. (по данным территориального популяционного канцер-регистра). М.: ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России, 2011. С. 172–4.
5. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 году. Под ред. М.И. Давыдова, Е.М. Аксель. Вестн РОНЦ 2011;22(3 Прил 1):3–170.
6. Сытенкова К.В., Гузиева Ж.М., Казаков М.П., Любченко Л.Н., Поддубная И.В. Аллельные варианты в генах BRCA 1, BRCA 2, TP53, ассоциированные с развитием рака молочной железы.//Клиническая онкология. – 2011. – Т.13. - №3. – С. 22-26.
7. Fackenthal J.D, Olopade O.I. Breast cancer risk associated with BRCA1 and BRCA2 in diverse populations // Nat. Rev. Cancer. – 2007. – Vol.7. – P.937–948.
8. Pierce L.J, Levin A.M, Rebbeck T.R et al. Ten-year multi-institutional results of breast-conserving surgery and radiotherapy in BRCA1/2-associated stage I/II breast cancer //Journal Clin. Oncol. – 2006. – Vol.24. – P.2437–2443.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ И МАММОПЛАСТИКУ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ УДАЛЕНИЯ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

Смирнова Е.А., Дорофеев А.В.

Центр Косметологии и Пластической Хирургии, г.Екатеринбург

В настоящее время эндопротезирование является самой распространенной пластической операцией с целью увеличения молочных желез. Количество этих операций неуклонно растет. С увеличением женщин имеющих имплантаты в молочных железах, мы будем иметь увеличение числа пациенток с наличием имплантата и патологии молочной железы. В 90-ые годы прошлого столетия в США были проведены исследования которые показали, что риск развития рака молочной железы у женщин после протезирования силиконовыми имплантатами не увеличивается, а напротив уменьшается [10], вероятность же заболеть раком молочной железы в течении последующей жизни у данной группы пациенток остается, как и у всех женщин [11]. Вопросы течения дисгормональных заболеваний молочных желез-мастопатий после установки имплантата остаются открытыми как в нашей стране, так и за рубежом.

Цель исследования

Проследить течение диффузной мастопатии после протезирования молочных желез у пациенток, ранее перенесших хирургические вмешательства по поводу очаговых образований в молочных железах.

Среди женщин, обращающихся к пластическому хирургу, есть особая группа пациенток – это женщины, перенесшие оперативные вмешательства на молочной железе по поводу удаления фиброаденом и очаговой мастопатии. Эти пациентки требуют особого подхода и внимания, так как у многих из них имеется фоновое заболевание молочных желез – диффузная фиброзно-кистозная мастопатия. Онколог-маммолог нужен в комплексном обследовании пациенток перед планируемой маммопластикой для выявления доброкачественных и злокачественных новообразований молочной железы и выявления сопутствующей патологии, влияющей на течение мастопатии. На сегодняшний день в литературе нет публикаций о взаимосвязи имплантата и диффузной фиброзно-кистозной мастопатии.

Материалы и методы

Проспективное обсервационное обследование проведено у 150 пациенток, ранее перенесших хирургическое вмешательство на молочной железе по поводу удаления очагового доброкачественного образования. Всем пациенткам для коррекции формы и наполнения молочных желез была выполнена аугментационная маммопластика с 2005 по 2007 гг. Всем пациенткам в дооперационном периоде было проведено обследование по алгоритму, существующему в Центре Косметологии и Пластической Хирургии: УЗИ молочных желез (наличие или отсутствие диффузной или очаговой мастопатии, толщина железистого слоя в верхне-наружном квадранте), УЗИ щитовидной железы (наличие узлов, аутоиммунного тиреоидита, опухолей), определение гормонального статуса (уровень пролактина, тиреотропного гормона – ТТГ, СТ4, антитела к пероксидазе тироцитов (АТ-ТПО), осмотр маммолога для выявления пальпаторных признаков мастопатии и болезненности молочных желез, сбора анамнеза жизни и заболевания, осмотр гинеколога (наличие хронических гинекологических заболеваний, опухолей). Всем пациенткам при наличии мастопатии и болевого синдрома было назначено лечение: «Мастодинон» - в течение 3 месяцев, гель «Прожестожель» на молочные железы – 3-4 цикла, витамины «Аевит» - 1-2 месяца, поливитамины – постоянно, йодсодержащие препараты – на 6 месяцев (при отсутствии патологии щитовидной железы) с контрольным осмотром через 3 месяца и 6 месяцев. При выявлении патологии щитовидной железы пациентка направлялась на консультацию и лечение к эндокринологу с последующим динамическим наблюдением. При повышенном пролактине назначались пролактин снижающие препараты: «Бромокриптин» или «Парлодел» - в течение 2-х недель или «Достинекс» - по 0,5-1 таблетке в неделю от 1 до 3 месяцев с контролем пролактина через 3 месяца и через полгода. При наличии хронических гинекологических заболеваний пациентка лечилась и наблюдалась у гинеколога. Аналогичное исследование было проведено пациенткам через 3 года и через 5 лет после маммопластики. При выявлении патологии и болезненности молочной железы, пролактинемии пациенткам снова назначалась терапия с контрольными осмотрами через 6 и через 12 месяцев. Пациентки с патологией щитовидной железы наблюдались у эндокринолога. Пациентки с гинекологическими заболеваниями наблюдались и лечились у гинеколога.

Статистический анализ данных проводился с использованием программ “MicrosoftExcel 2002” (MicrosoftCorp.) и “STATISTICA 6.0” (StatSoftInc.). Для оценки нормальности распределения количественных признаков применялась визуальная оценка частотного распределения с последующей оценкой нормальности с использованием критерия асимметрии, эксцесса и Шапиро-Уилка. Для каждого показателя вычисляли среднее значение (М) и стандартное отклонение (σ). Достоверность различий средних величин при анализе изменений, происходящих на различных этапах исследования внутри групп, устанавливали с помощью дисперсионного анализа повторных измерений для параметрических признаков и критерия Фридмана для непараметрических. Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Диффузная фиброзно-кистозная мастопатия до операции имела у 116 (77,3%) пациенток, из них у 103 (68,7%) имела болезненность молочных желез (22,7%), Средний возраст пациенток с мастопатией составил $37,6 \pm 6,2$ года. В течение 5 лет наблюдалась положительная динамика по уменьшению пациенток, имеющих мастопатию и болезненность молочных желез, через 3 года их количество стало 73 человек ($p < 0,001$), а через 5 лет уменьшилось до 33 человек ($p <$

0,001). Значительно уменьшилась толщина железистого слоя молочной железы в течение 5 лет с $23,5 \pm 8,6$ мм до $10,8 \pm 3,7$ мм ($p < 0,001$). В течение 5 лет резко сократилась болезненность молочных желез у пациенток с мастопатией со 80 (69,0%) человек до 17 (14,6%) ($p < 0,001$). За 5 лет уменьшилось количество пациенток, имеющих ультразвуковые признаки аутоиммунного тиреоидита и узлового зоба: с 68 (58,6%) до 45 (38,8%) человек ($p < 0,05$). Через 3 года после операции произошло значимое снижение уровня пролактина, и эта тенденция сохранилась и через 5 лет после маммопластики: исходный уровень пролактина до операции 453 ± 199 (мЕд/л), через 5 лет – 322 ± 94 (мЕд/л), ($p < 0,05$). Через 5 лет произошло достоверное снижение среднего уровня ТТГ: до операции – $3,7 \pm 1,3$ (мЕд/л), через 3-и года после операции – $3,4 \pm 0,7$ (мЕд/л) и через 5 лет после операции – $3,2 \pm 0,8$ (мЕд/л). Не отмечено снижения уровня гинекологических заболеваний в течении 5-ти лет: 37 (31,9%) пациенток до операции и 39 (33,9%) пациенток через 5 лет после операции. Считаем, что это происходит как за счет появления гинекологических заболеваний при увеличении возраста прооперированных пациенток, так и за счет тех пациенток, которые до операции признаков гинекологических заболеваний не имели.

Значительную роль в патогенезе развития дисгормональных заболеваний молочных желез играет нарушение соотношения между эстрогенами и прогестероном [2,3], к этому приводят нарушения менструального цикла женщины, хронические заболевания матки и яичников. По мнению Андреевой Е.Н. гиперпластические процессы в молочной железе отмечаются у 52% больных с пролактинемией. Под влиянием пролактина увеличивается число рецепторов эстрогенов в молочной железе, ускоряется рост эпителиальных клеток, что оказывает большое влияние на развитие доброкачественных и злокачественных заболеваний молочных желез. [4,5]. Отклонение от физиологической секреции тиреоидных гормонов, являющихся модулятором действия эстрогенов на клеточном уровне, может способствовать прогрессированию нарушений органогенеза гормонально-зависимых структур и формированию гиперпластических процессов. [7,8]. При гипофункции щитовидной железы риск развития мастопатии повышается более чем в 3 раза [9]. Таким образом, можно отметить, что основные биологические процессы протекают под воздействием различных гормональных факторов путем их непосредственного взаимодействия друг с другом через различные механизмы, и нарушение гипоталама-гипофизарно-тиреоидно-яичниковых взаимоотношений изменяет чередование циклических процессов в женском организме. Полномка их приводит к возникновению заболеваний, морфологическим субстратом которых является пролиферация эпителия выводных потоков и железистых структур молочных желез. Для прогнозирования возможности появления мастопатии у пациенток нам необходимо не только выявлять статус по молочной железе, но и знать о наличии гинекологической патологии, дисфункции щитовидной железы, нарушении пролактина.

Выводы

Установка имплантатов в молочные железы у пациенток с диффузной фиброзно-кистозной мастопатией, ранее перенесших хирургические вмешательства по поводу очаговых образований, сопровождалась уменьшением признаков и симптомов мастопатии.

Список литературы

1. Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных патологических изменений молочных желез /Л.М.Бурдина // Терапевтический архив. 1998.-№10.-С.37-38.
2. Габуния М.С. Репродуктивное здоровье женщин и состояние молочных желез: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.01 / Габуния М.С., 2001. – 78 с.
3. Ильин А.Б., Молочная железа как орган репродуктивной системы женщины./А.Б. Ильин, С.В. Бескровный // Акушерство и женские болезни.- 2000. №2.-С51-52.
4. Калинин С.Ю. Шаг вперед в лечении пролактинемии: избранные лекции./С.Ю. Калинин.- Москва, Практическая медицина, 2010. 96 с.
5. Серов В.Н. Состояние молочных желез при эндокринных формах бесплодия, сочетающегося с гиперпролактинемией./ В.Н. Серов, О.Ю. Ермолаева, А.Т. Терешин // Маммология.- 1998. № 1.-С.3-6
6. Сметник В.П. Неоперативная гинекология / В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович.- Москва, 2001.- 556-575с.
7. Тагиева Т.Т. Фиброзно-кистозная мастопатия / Т.Т. Тагиева// Гинекология.-2005.- Т.07, №3.-С.43
8. Тагиева Т.Т. Фиброзно-кистозная болезнь в практике гинеколога: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.01 /Тагиева Т.Т. –Москва,2009.-25с.
9. Фадеев В.В. Гипотиреоз. Руководство для врачей /В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко. - Москва, 2004.-75 с.
10. Berkel H. Breast aygmentation: a risk factor for breast cancer? / H. Berkel, D. Bindsell, H. Jenkins //N Engl J Med. 1992 vol 326 № 25. P.1649-53.
11. Bryant H. Brest implants and breast cancer – reanalysis of linkage study. / H. Bryant, P. Bretter // N Engl J Med. 1995 vol 332 № 25. P. 1535-9

СЕКЦИЯ №28. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИОЛ И КОЖИ ЛИЦА У ПАЦИЕНТОК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сорокина А.Е.

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург
Центр косметологии и пластической хирургии, г. Екатеринбург

В хирургии наряду с повышением обращаемости для проведения пластических операций и увеличением числа пациентов с сопутствующей патологией, повышается риск развития осложнений в пластической хирургии при проведении пластической операции.[12,3]. Учитывая распространённость и медико-социальную значимость артериальной гипертензии (АГ) - около 40 % взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД), что определяет значимость изучения влияния АГ на микроциркуляторное русло в коже. Для АГ характерны нарушения микроциркуляции в структурах органов – мишеней: сосудах головного мозга, почек, сердца, ремоделирование сосудистой стенки с развитием эндотелиальной дисфункции [1,4]. Изменения микроциркуляции являются одним из факторов, приводящих к изменению структуры и несостоятельности функции этих органов. В исследовании Abularrage C.J. 2005г [8] показано, что мелкие сосуды реагируют на повышение артериального давления быстрее, чем крупные. Несмотря на имеющиеся работы по изучению состояния сосудистой системы и морфофункционального состояния микрососудов в различных тканях и органах человека при АГ [5,8,9], влияние этих процессов на состояние кожи изучено недостаточно, что и определило актуальность нашего исследования.

Цель исследования – оценка состояния артериол и морфологических особенностей кожи лица у пациенток с АГ.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективное, контролируемое исследование у 108 женщин с возрастными изменениями кожи лица, поступивших в клинику для проведения пластической операции на лице. Работа проведена на базе Центра косметологии и пластической хирургии (директор С.В. Нудельман) в отделении пластической хирургии с 2009 по 2013 гг. Критерии включения в исследование: пациентки, обратившиеся для пластических операций на лице; возраст от 40 до 60 лет; наличие верифицированной артериальной гипертензии 1-2 стадии (по классификации ВОЗ 2010г). Критерии исключения: возраст младше 40 и старше 60 лет, сахарный диабет, гипотиреоз, заболевания почек, наследственные дерматозы, курение, выраженное фотостарение. В основную группу вошло 56 пациенток с АГ 2 стадии (средний возраст $52,4 \pm 6,6$ лет). Группа сравнения – 52 пациентки без АГ (средний возраст $50,2 \pm 8,8$ лет). Верификация диагноза АГ проводилась в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2008г.). Иссечённый кожный лоскут фиксировали в 10% формалине с последующей гистологической проводкой ткани в гистопроцессоре вакуумного типа и заливкой в парафин. Парафиновые срезы подвергались гистологическому исследованию с применением методов окраски гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, фукселином по Вейгерту на эластике. Микроскопия проводилась микроскопом с цифровой камерой Leica 750DM. Морфологически в препаратах кожи оценивали состояние артериол дермы (наружный и внутренние диаметры, толщина стенок, индекс Керногана), анализировались особенности периваскулярных отделов, изучались волокна коллагена и эластина, равномерность их распределения в дерме, состояние базальной мембраны.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp., США) и Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Данные представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения среднего значения (σ). Анализ различий между группами проводили с использованием теста Манна-Уитни. Различия между группами и корреляционные связи считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Данные морфологического исследования у лиц одной возрастной группы показали, что кожа у пациенток с АГ по сравнению с кожей у пациенток без АГ характеризуется выраженными структурно-функциональными изменениями (Таблица.1).

Таблица 1

Таб.1.Морфометрические показатели, характеризующие состояние кожи у пациенток обеих групп

Показатель	Пациентки без АГ	Пациентки с АГ
Эпидермис		
Толщина (мкм)	53,98±5,26	56,85±6,13
Толщина рогового слоя (мкм)	10,75±1,42	13,04±1,29

Базальная мембрана		
Толщина (мкм)	8,87±0,78	14,58*±1,14
Извитость (мкм)	35,61±2,98	28,42*±3,11
Дерма		
Фибробласты (%)	0,30±0,02	0,34±0,03
Эластические волокна (%)	13,46±1,15	16,12*±1,62
Коллагеновые волокна (%)	53,88±5,15	55,08±5,97
Артериолы		
Наружный диаметр (мкм)	23,23±2,45	28,71*±3,11
Внутренний диаметр (мкм)	12,62±1,37	16,22*±1,58
Толщина стенки артериолы (мкм)	5,44±0,47	7,91*±0,65
Индекс Керногана	0,42±0,04	0,49±0,05

Примечание: * - различия достоверны при $p \leq 0,05$.

У основной группы в эпидермисе отмечено увеличение слоёв ороговевших клеток, что характеризуется как гиперкератоз. Толщина эпидермиса у пациенток с АГ была больше, но без достоверной значимости. Граница эпидермиса и дермы - базальная мембрана, в изучаемой группе отличалась неравномерностью, с участками утолщения и сглаженностью эпидермальных выростов. Толщина базальной мембраны в группе с АГ больше на 60,83% по сравнению с группой сравнения. При общей тенденции к сглаживанию сосочкового слоя дермы соответственно уплощается базальная мембрана. В дерме количество фибробластов в сравниваемых группах значительно не отличалось, но были значимые отличия волокон. Эластоз дермы и дистрофия коллагеновых волокон у пациенток с АГ встречались в два раза чаще по сравнению с группой сравнения.

Дистрофия коллагеновых волокон в виде набухания, разволокнения и дезорганизации.

В сосочковом и верхних отделах сетчатого слоях весьма распространены явления гиперэластоза, имеющего как диффузный, так и очаговый характер. Наиболее значительные и разнообразные изменения наблюдались в микроциркуляторном русле, особенно в сосудах артериального типа сетчатого слоя дермы. Нарушения тонуса выражались, прежде всего, спазмом сосудов, а в некоторых случаях дилатацией. О тонусных нарушениях свидетельствуют и усиление складчатости интимы, перемещение ядер эндотелия на вершины складок. В других артериолах наблюдается изменение просвета при относительно не изменённой толщине стенки. Имелись отличия показателей группы сравнения с группой с АГ в значениях: внутреннего диаметра артериол (больше на 20%), наружного диаметра (больше на 20%), и толщины стенки артериол (больше на 31,23%). В таких сосудах индекс Керногана может изменяться в широких пределах (диапазон изменения от 0,3 до 1,0). В ряде случаев пролиферация собственных клеточных и волокнистых элементов стенки артериолы может сочетаться с выраженным отёком в них. Так же наблюдались склеротические изменения стенок артериол.

Обсуждение

Результаты нашего исследования показали, что кожа пациенток с АГ имеет морфологические особенности. По данным Т.Ю. Витрук (2007 г.) для хроностарения кожи нехарактерен эластоз [2]. Эти данные нашли подтверждение в нашем исследовании в группе сравнения у пациенток без АГ. При хроностарении в сосочковом слое дермы наблюдается прогрессивное исчезновение эластических волокон [6], в сетчатом слое увеличивается число и ширина эластических волокон, они становятся грубыми, часто отмечается их фрагментация [10]. Полученные нами морфологические данные свидетельствуют, что у пациенток с АГ при хроностарении достоверно чаще встречается эластоз дермы в виде широкой полосы под базальной мембраной, это принципиально отличает их от группы сравнения. В монографии Lever W.F. и Shaumburg-Lever I. (1975) отмечали, что при хронической сердечной недостаточности и АГ имеют место дисфункция эндотелия сосудов, нарушение баланса взаимоотношений между вазоконстрикторными и вазодилаторными факторами, которые секретируются эндотелием сосудистой стенки, что и формирует неадекватность кровоснабжения кожи [11]. Результатом этого являются: уплощение сосочкового слоя, утолщение базальной мембраны, дистрофия коллагеновых волокон, эластоз, изменения артериол сосочкового слоя дермы.

Эти данные подтверждаются результатами наших морфологических исследований, которые показали, что в коже у всех пациенток с АГ наблюдаются изменения в микроциркуляторном русле: сужение или дилатация просвета артериол, утолщение, гофрированность стенок сосудов, наличие периваскулярного воспаления, а также изменения в сетчатом слое дермы в виде эластоза и дистрофии коллагеновых волокон. В эпидермисе наблюдались изменения в виде гиперкератоза, неравномерности толщины базальной мембраны. Таким образом, результаты морфологического исследования свидетельствуют об отличии кожи пациенток в сравниваемых группах. Исследование биопсийного материала кожи пациенток среднего возраста из изучаемой группы, выявило усиление признаков возрастной инволюции, наиболее демонстративные в артериолах микроциркуляторного русла. Они проявлялись в изменённых реакциях эндотелия – его подвижности (вариабельность ориентировки ядер относительно стенки сосудов), склонность к десквамации, что приводит к нарушению проницаемости стенок артериол. Исходом этих состояний могут быть дистрофические изменения клеточных и волокнистых элементов дермы, плазматическое пропитывание с отложением белковых масс, утолщением стенок артериол и сужением просвета, реже – его расширением. Окклюзия артериол может

происходить так же, как реакция на повреждение. К адаптационно-компенсаторным процессам можно отнести до определённых пределов, перекалибровку артериол, образование клубочковых структур. Повреждающие факторы, наслаиваясь на инволютивные процессы, ухудшают трофику тканей, усиливая процессы инволюции, что может препятствовать восстановлению микроциркуляции и заживлению операционных ран.

Выводы

1. В группе пациенток с АГ, артериолы дермы имеют морфологические отличия: нарушение тонуса сосудов дермы, утолщение сосудистой стенки на 31,23% с изменением наружного и внутреннего диаметра артериол. Склероз и отёк сосудистой стенки артериол.

2. Морфологическая оценка состояния кожи лица выявила следующие отличия: гиперкератоз, утолщение базальной мембраны на 60,83%, сглаженность эпидермальных выростов. Эластоз дермы в виде неравномерного расположения, и увеличения количества эластиновых волокон на 16,51%. Дистрофия коллагеновых волокон.

Список литературы

1. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии // Тер. архив. – 1997. – Т.69. – С. 12–15.
2. Витрук Т.Ю. Морфологические особенности старения кожи в зависимости от состояния репродуктивной системы пациенток и хронической инсоляции // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2007. – № 6 – С. 53–58.
3. Кузьмин В.В., Голубков Н.А., Нудельман С.В., Бузов Д.А., Голубков А.Н., Крохалева А.В. Инфракрасная термография при омолаживающей пластике лица // Онкохирургия, 2013. V. 5. № 1. спецвыпуск. С. 127–128.
4. Лягаева А.Г., Авдеев И.В., Серебренников Р.В., Гришина И.Ф. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных с АГ с различной массой тела // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 5 – С. 94–101.
5. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь // М.: Изд.Дом "Рус.Врач", 2000. – 96 с.
6. Семкин В.И. Морфофункциональные изменения эпидермальных дифферонов при старении // Клинич. геронтология. – 2001. – № 9 – С. 27–31.
7. Танканаг А.В., Тихонова И.В., Черемис Н.К. Нелинейный анализ изменений динамики периферического кровотока кожи человека в процессе старения // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – №3 – С. 96–98.
8. Abularrage C.J., Sidawy A.N., Aidinian G., Singh N., Weiswasser J.M., Arora S., Evaluation of the microcirculation in vascular disease // J. Vasc. Surg. -2005. – Vol. 42, № 3. – P. 547-581.
9. Gambichler T, Matip R, Moussa G, Altmeyer P, Hoffmann K. In vivo data of epidermal thickness evaluated by optical coherence tomography: effects of age, gender, skin type, and anatomic site // J. Dermatol. Sci. – 2006. – V. 44, № 3. –P. 145-152.
10. Lavker RM, Zheng PS, Dong G. Morphology of aged skin // Clin. Geriatr. Med. – 1989. – V. 5, № 1. – P. 53–67.
11. Lever W.F., Shaumburg–Lever I. Histopathology of the skin. 5–th edition – J.B.Lippincot company. 1975.
12. Rohrich R.J. Venous thromboembolism in cosmetic plastic surgery: maximizing patient safety. / R.J. Rohrich, J.L. Rios // Plast. Reconstr. Surg. -2003. – Vol. 112(3). – P 871-872.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ ИНТРАЗПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Гуськова О.Н., Лаврентьева И.А.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Тверь

Рак шейки матки является одним из самых распространенных злокачественных новообразований в России среди женщин детородного возраста (15 – 44 года) [1]. Высокая заболеваемость и молодой возраст пациенток определяет необходимость точной и своевременной диагностики как опухолевых, так и предопухолевых изменений эпителия шейки матки. Частое сочетание, морфологическое сходство некоторых регенераторных, пренеопластических и опухолевых процессов между собой является одной из важнейших проблем в работе патологоанатома. Верифицированный патогистологический диагноз очень важен для клиницистов, так как имеет прямое отношение к проблеме сохранения органа для пациенток репродуктивного возраста [2].

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике цервикальной интразпителиальной неоплазии III (CIN III), имеющей наибольший риск прогрессирования в инвазивный рак, и регенераторных процессов эндоцервикса, сопровождающихся эпидермизацией, а также при атрофии и реактивных изменениях плоского эпителия шейки матки.

Настоящее исследование было направлено на выявление морфологических критериев дифференциальной диагностики регенераторно-реактивных состояний шейки матки и карциномы «in situ» у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы: на базе патоморфологической лаборатории Поликлиники ТГМА были отобраны 568 биопсий шейки матки. Препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, исследовали на микроскопе OLIMPUS CX-41, морфологические признаки оценивали в 5 полях зрения при увеличении 40.

При микроскопической диагностике использовали алгоритм дифференциальной диагностики предраковых и регенераторных изменений эпителия шейки матки по критериям, предложенным В.Ю.Сазоновой и соавт., разработанными на базе алгоритма О.К.Хмельницкого, 2000г [4, 5]. В качестве оцениваемых показателей, применительно к нашему материалу, были взяты: 1. Характеристика эпителиального пласта (оценивали его положение на базальной мембране, его отторжение или частичное отсутствие); 2. Толщина эпителиального пласта; 3. Выраженность акантоза; 4. Вертикальная анизоморфность; 5. Стратификация; 6. Морфологическая характеристика клеток: а) ядерный полиморфизм; б) количество укрупненных ядер; в) гиперхромия ядер; г) количество обычных и атипичных митозов; д) Гиперцеллюлярность; 7. Базально-клеточная гиперактивность; 8. Паракератоз.

В части наблюдений, вызвавших трудности в интерпретации морфологических изменений, были дополнительно использованы генетические маркеры: p53, p16, bcl-2, CK17, CK7, Ki-67 Clone MIB-1, экспрессия которых оценивалась полуколичественным методом.

После детального светооптического анализа и на основании результатов иммуногистохимического исследования все наблюдения были разделены на три группы. В первую группу включили воспалительные и регенераторные процессы, во вторую CIN, в третью – рак шейки матки.

Первая группа оказалась самой многочисленной и составила 504 наблюдения. Из них острые и хронические цервициты с регенераторной реакцией диагностированы у 342 пациенток, цервициты в сочетании с метаплазией различного рода – у 142 женщин, лейкоплакия в 20 случаях. Вторая группа насчитывала 61 наблюдение, включая CIN I – III. Карцинома *in situ* была выявлена в 3 биопсиях. Третья группа включала только три наблюдения.

Среди наблюдений, вызвавших трудности верификации диагноза наиболее часто встречалась плоскоклеточная метаплазия, которая, особенно незрелая метаплазия (ISM), чаще всего имитировала неопластический процесс.

Зрелая и незрелая (морулярная) плоскоклеточная метаплазия по сути представляют из себя варианты эпидермизации измененного эпителия шейки матки. Будучи результатом пролиферации резервных клеток базального типа, прогрессивный рост их приводит к формированию подушечек незрелого плоского эпителия из незрелых парабазальных клеток с высоким ядерно-цитоплазматическим индексом. Ядра отличались гиперхромностью, мономорфностью и вертикальным положением. Отсутствие патологических фигур митоза и признаков атипичности ядер позволило расценить описанные изменения как метапластические. Однако, в некоторых случаях, вызвавших особые затруднения дифференциальной диагностики, мы проводили дополнительное иммуногистохимическое исследование с выявлением экспрессии маркеров p16, Ki-67 и CK17. Биоптаты с фенотипом p16⁺, Ki-67⁺ и CK17⁺ расценивали как регенераторный процесс [3], а p16⁺, Ki-67⁺ и CK17⁺ принимали за CIN III. В участках с метапластическими изменениями отмечалась высокая экспрессия CK17, свидетельствующая в пользу регенераторного процесса, и низкие или отрицательные индексы пролиферации клеток, в частности, иммунореактивности к p53. В нашем материале экспрессия Bcl-2 в фокусах метаплазии полностью отсутствовала или была очень слабовыраженной.

В ряде наблюдений было отмечено сочетание различных типов метаплазии. В двух наблюдениях у женщин в постменопаузальном периоде на фоне атрофических изменений эпителия были отмечены признаки переходноклеточной метаплазии, участки которой были серопозитивны к CK7 и серонегативны к p16.

Диспластические изменения II-III степени, имеющие сходные морфологические признаки с карциномой *in situ* и перспективную прогрессию в рак, имели место в нашем материале в 11% наблюдений. В подобных случаях нужна особо внимательная и более детальная дифференциальная диагностика. Ядерный атипизм, обилие фигур митозов? В том числе патологических, и наличие акантотических тяжей позволило расценить данные изменения как CIN III. Все слои измененного эпителия были серопозитивны к Ki-67.

Полученные результаты согласуются с данными В.Ю. Сазоновой и свидетельствуют о том, что при гистологическом исследовании биопсий следует обязательно указывать выраженность атипических изменений в эпителии, так как дисплазию III степени, являющуюся реактивно-регенераторным процессом, чрезвычайно трудно отличить от рака *in situ*, а метапластические изменения могут быть расценены как варианты неоплазии.

В большинстве медицинских учреждений основным методом диагностики продолжает оставаться общедоступная и малобюджетная рутинная световая микроскопия. Учитывая морфологическую вариабельность и наличие ассоциированных метапластических изменений, возможность малигнизации, необходима внимательная оценка архитектоники эпителиального пласта и тщательный анализ цитологических особенностей. В сомнительных и пограничных случаях использование иммуногистохимических реакций позволяет с большой долей вероятности подтвердить или опровергнуть предполагаемый диагноз, добавляя объективные критерии. Данные о низкой или отсутствующей пролиферативной активности клеток в фокусах метаплазии и высоких значениях маркера резервных клеток, по сравнению с окружающими тканями, служат дополнительными критериями для дифференциальной диагностики этих процессов.

Проведенное исследование показало, что метапластические и диспластические изменения эпителия преимущественно локализовались в зоне трансформации. Возрастное смещение зоны трансформации в цервикальный канал снижает чувствительность кольпоскопии в выборе места адекватной биопсии, что обуславливает предпочтение петлевой эксцизии при заборе материала у пациенток после 35 лет. Ранняя морфологическая диагностика с верификацией предопухолевых и неопластических процессов эпителия шейки матки снижает риск неоправданных хирургических вмешательств в репродуктивном возрасте, а также является основным критерием в выборе лечебной тактики и прогноза заболевания.

Список литературы

1. Report of consultation on human papillomavirus vaccines. WHO. January 18, 2006: Geneva, Switzerland.
2. Noehr B, Jensen A, Frederiksen K, Tabor A, Kjaer SK. Loop electrosurgical excision of the cervix and subsequent risk for spontaneous preterm delivery: a population-based study of singleton deliveries during a 9-year period. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 33.e 1- 6.
3. Данилова Н.В., Андреева Ю.Ю., Мальков П.Г. дифференциальная диагностика предопухолевых и регенераторных изменений эпителия шейки матки с использованием иммуногистохимического метода. *Архив патологии*. 2011; 2: 10-4.
4. Сазонова В.Ю., Федорова В.Е., Данилова Н.В. Алгоритм дифференциальной диагностики предраковых и регенераторных изменений эпителия шейки матки. *Архив патологии*. 2013; 1: 46 – 51.
5. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки. Спб.: SOTIS; 2000: 59 – 100.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗЕРНИСТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ

Серова Н.Е.

ГБОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздрава России, г.Тверь

Зернистоклеточная опухоль относится к группе редких опухолей неясного или спорного генеза. В 1948 году А.И. Абрикосов впервые детально описал эту опухоль, предполагая ее развитие из эмбриональных мышечных волокон. До настоящего времени продолжаются споры о гистогенезе опухоли. Ученые не пришли к единой точке зрения о тканевом происхождении зернистоклеточной опухоли и считают ее гистогенетически сборной группой. Одни авторы указывают на миогенную природу новообразования, другие - на нейрогенную, третьи – на гистиоцитарную. Некоторые исследователи относят этот патологический процесс к узловым пролифератам. Существует и множество терминологических синонимов: миома из миобластов, гранулярноклеточная псевдоопухоль, эмбриональная рабдомиобластома, зернистоклеточная нейрома, опухоль Абрикосова. Вышеизложенное, а также непредсказуемость биологического поведения опухоли подчеркивает большие трудности в верификации данного патологического процесса.

Проведен текущий и ретроспективный анализ биопсийного операционного материала у больных челюстно-лицевого отделения и патоморфологической лаборатории Клиники ТГМА за десятилетний период. Было выявлено семь наблюдений опухоли Абрикосова.

По нашим данным зернистоклеточная опухоль встречалась только у женщин, хотя многие исследователи отмечали одинаковую ее частоту среди мужчин и женщин. Возрастной интервал колебался от семи до 64 лет. В литературных источниках имеются сведения о различной локализации новообразования: язык, кожа, подкожная клетчатка, мышцы туловища и конечностей. В наших исследованиях в двух случаях патологический процесс имел место на боковой поверхности языка. По два наблюдения соответственно опухоль встречалась на волосистой части головы и коже кисти, и один раз развилась на фоне рубца нижней губы.

Макроскопически зернистоклеточная опухоль представляла форму узла небольших размеров с нечеткими границами и отсутствием капсулы. На разрезе имела желтовато-белесоватый цвет, гомогенную структуру, в двух случаях - с участками некроза и кровоизлияний. Во всех наблюдениях окончательный диагноз был поставлен при гистологическом исследовании операционного материала, основывающийся на наличии в опухоли крупных лентовидных или неправильной формы клеток с мелкими зернами в эозинофильной цитоплазме. Микроскопически для опухоли были характерны крупные многогранные клетки с центрально расположенными круглыми, иногда пикноморфными ядрами с сетчатой структурой хроматина. Крупные овальные клетки с оксифильной, зернистой цитоплазмой, богатой гликогеном, формировали ячейки или группировались компактно среди нежнотоволокнистой стромы. Имело место небольшое количество сосудов. По периферии опухолевого роста клетки разделялись соединительнотканнми прослойками на дольки и тяжи, что создавало впечатление местноразрушающего роста. Многослойный плоский эпителий над опухолью был частично гиперплазирован, с признаками акантоза, а в двух наблюдениях – с явлениями «псевдоэпителиоматозной гиперплазии».

Одни авторы подчеркивают, что зернистоклеточная опухоль имеет исключительно доброкачественный процесс, другие указывают на ее рецидивирование, третьи описывают случаи озлокачествления. В наших исследованиях мы не обнаружили ни одного рецидива и метастазирования опухоли, что подтверждало ее доброкачественный характер течения.

При сопоставлении клинического и патологоанатомического диагнозов в 100% наблюдений было отмечено их расхождение - зернистоклеточная опухоль не была распознана. Практическими врачами патологический процесс расценивался, как опухоль Малерба, фиброма или папиллома. Окончательный диагноз был установлен только при тщательном микроскопическом исследовании операционного материала.

Редкая встречаемость зернистоклеточной опухоли в клинической практике и сложности ее клинко-морфологической верификации свидетельствуют о том, что каждое подобное наблюдение заслуживает внимания и детального описания.

Мы считаем, что полученные данные будут способствовать улучшению качества клинико-морфологической диагностики, своевременному адекватному лечению и прогнозированию.

Список литературы

1. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей // Ленинград. – «Медицина» Ленинградское отделение. – 1982. – 304 с.
2. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство в 2 томах /Под редакцией Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова. – издание 4-е, переработанное и дополненное – М.: Медицина, 1993. – 560 с.
3. Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264 с.

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

АНАЛИЗ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Минаева Н.В., Князева Н.М.

Пермская государственная медицинская академия имени ак. Е.А.Вагнера, г.Пермь

Бронхиальная астма (БА) оказывает существенное влияние на глобальное здоровье, социальное благополучие и экономическое развитие. Она может привести к снижению качества жизни, стать причиной инвалидности, а иногда и драматических исходов [5].

Основой фармакотерапии БА является базисная терапия, ее алгоритм регламентирован положениями Национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». Этот документ регулярно обсуждается специалистами педиатрического респираторного общества, обновляется и дополняется; последние две редакции были опубликованы в 2008 и 2012 гг.

Базисная терапия проводится глюкокортикостероидами (ГКС), мембраностабилизаторами (кромонами), антагонистами лейкотриеновых рецепторов (АЛР), пролонгированными бронхолитиками в сочетании с ГКС. Начальные дозы ингаляционных ГКС подбираются в зависимости от возраста ребенка и степени тяжести заболевания. Адекватное лечение позволяет устранить или максимально облегчить клинические проявления болезни, предупредить инвалидизацию больного, сохранить высокое качество жизни пациентов [1,5].

Цель работы: провести анализ базисной противовоспалительной терапии БА в условиях детской поликлиники районного центра Пермского края.

Задачи:

1. Оценить структуру бронхиальной астмы по степени тяжести.
2. Провести анализ противовоспалительной терапии бронхиальной астмы с учетом степени тяжести заболевания.
3. Оценить соответствие между фактической терапией БА и актуальными рекомендациями Национальной программы.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное описательное исследование 275 случаев БА, наблюдавшихся в условиях городской поликлиники в 2012 году. Источник информации – регистр пациентов, включающий данные об их возрасте, степени тяжести заболевания, о перечне препаратов для базисной терапии с указанием суточных доз. Для каждой степени тяжести заболевания определялась доля детей с терапией и без нее, выбор группы препаратов и дозировок кортикостероидов.

Результаты и обсуждение. Из 275 пациентов с диагнозом бронхиальная астма 220 имели течение легкое, 55 человек – средней тяжести (Рисунок. 1). Значительное преобладание легких форм соответствовало аналогичным данным других авторов [2,3,5].

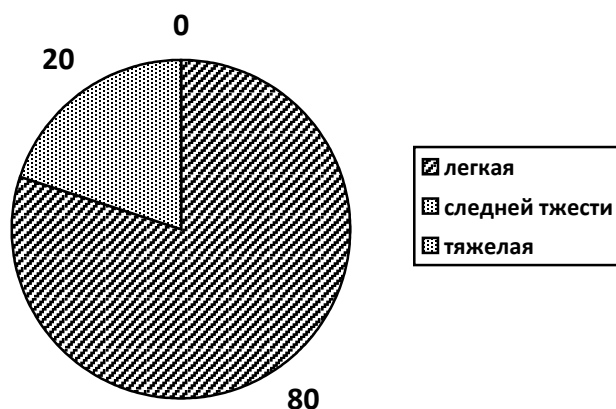


Рис. 1. Структура БА по степени тяжести (%)

Для базисной терапии использовались три группы препаратов:

мембраностабилизаторы - кромогликат натрия (интал);

глюкокортикостероиды

- беклометазон (беклоспир, беклазон),
- будесонид (пульмикорт);

комбинированные средства:

- будесонид + формотерол (симбикорт).

Антилейкотриеновые средства не назначались, предположительной причиной этого могла быть высокая стоимость препаратов данной группы в сочетании с отсутствием возможности льготного обеспечения и отсутствие этой группы препаратов в действовавшем стандарте лечения.

Пациенты с легкой степенью БА получали базисную фармакотерапию в 60,5% случаев (рис. 2).



Рис. 2. Фармакотерапия БА легкой степени тяжести (доля детей, %)

Наиболее часто назначали кромоны (94 человека), 37 пациентов получали ингаляционные ГКС, в 2 случаях применялась фиксированная комбинация будесонида с формотером. Выбор комбинированных препаратов при легкой степени заболевания у детей не соответствует актуальным современным рекомендациям и требует анализа случаев на степень комплаентности пациентов (выполнение рекомендаций по гипоаллергенному режиму и фармакотерапии) или пересмотра степени тяжести заболевания [5].

Анализ подбора дозировок ГКС при легком течении заболевания показал, что 8 из 37 пациентов получали средние дозы препаратов (Рисунок. 3).

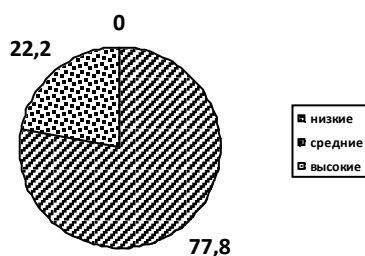


Рис. 3. Дозировки кортикостероидов при легкой степени БА (доля детей, %)

В Национальной программе редакции 2008 года допускалось назначение средних доз при персистирующем течении легкой астмы [4]. В следующей версии Программы эта позиция была пересмотрена, рекомендованы низкие дозы [5].

Не получали медикаментозного лечения 87 детей с легкой астмой. С одной стороны, в соответствии с Национальной программой в редакции 2008 года, «больные с легкой интермиттирующей бронхиальной астмой, как правило не нуждаются в базисной терапии» [цит. по 4, стр. 67]. С другой стороны, в исследовании Хузиной Е.А. (2013), 32% детей с легкой интермиттирующей БА имеют неконтролируемое течение, 60% из них не получают базисную терапию [6]. Такие пациенты должны регулярно наблюдаться у врача и проверять степень контроля заболевания.

Анализ случаев БА средней степени тяжести показал, что фармакотерапия применялась у всех детей (рис. 4). ГКС назначались в низких и средних дозах – у 75 и 25% пациентов соответственно. Комбинированные препараты получали 22 ребенка.

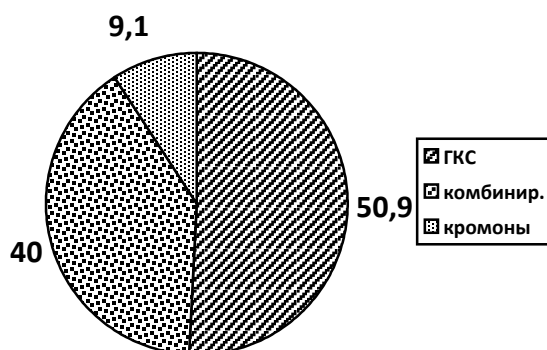


Рис. 4. Фармакотерапия БА средней тяжести (доля детей,%)

Назначение мембраностабилизаторов (4 случая) не соответствует современным рекомендациям. Монотерапия кромоном допускается в педиатрии лишь при легком течении заболевания [1,5].

Выводы

1. В структуре БА значительно преобладала легкая степень заболевания (80%), средняя составила 20%, тяжелой не выявлено.
2. Базисная терапия БА легкого течения проводилась у 60,5% пациентов, в том числе с применением мембраностабилизаторов (42,7%), кортикостероидов в низких и средних дозах (16,8%), комбинированных препаратов (0,9%).
3. При средней степени тяжести все дети получали базисную терапию: кортикостероидами в низких и средних дозах (50,9%), комбинированными препаратами (40%), кромоном (9,1%).
4. Не соответствует актуальным рекомендациям по базисной фармакотерапии применение ГКС в средних дозах (8 человек) и комбинированных препаратов (2 случая) при легком течении БА, кромонов (5 пациентов) при средней тяжести. Доля назначений, нуждающихся в коррекции, составила 5,5%.

Список литературы

1. Аллергология. Фармакотерапия без ошибок: руководство для врачей /под ред. Р.М. Хаитова. – М.: Е-нот, 2013. – 496 с.
2. Арестова Н.Е. Распространенность и факторы риска формирования бронхиальной астмы у детей на примере Санкт-Петербурга и Ленинградской области: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб, 2009.
3. Лебеденко А.А. Эволюция применения глюкокортикостероидов при бронхиальной астме у детей с 10-летний период наблюдения //Фундаментальные исследования. – 2011. - №2. – С. 90-97.
4. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 108 с.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Оригинал-макет, 2012. – 184 с.
6. Хузина Е.А. Малоинвазивные методы индивидуального мониторинга с использованием информационных систем при бронхиальной астме у детей: автореф. дис. канд. мед. наук. – Пермь, 2013. – 24 с.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: ПОИСК ИНФОРМАТИВНЫХ КРИТЕРИЕВ ТЯЖЕСТИ

Симованьян Э.Н., Ким М.А.

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

В настоящее время проблема инфекционного мононуклеоза (ИМ) занимает одно из ведущих мест в детской инфектологии. Медико-социальная значимость данной патологии подтверждается введением с 1990 года обязательного статистического учета заболеваемости ИМ в России. В последние годы повсеместно регистрируется повышение заболеваемости ИМ. Так, по данным Роспотребнадзора, в Ростовской области за период 2000-2013 гг зарегистрирован почти десятикратный рост показателя заболеваемости ИМ [5]. Несмотря на полиэтиологичность ИМ, роль основного агента в возникновении заболевания принадлежит вирусу Эпштейна-Барр (ЭБВ) [6].

Полиморфизм клинической симптоматики, развитие осложнений, склонность к хронизации обусловлены иммуносупрессивными свойствами ЭБВ. При этом имеются сведения о летальных исходах вследствие поражения центральной нервной системы, стеноза гортани, разрыва селезенки и др. По данным литературы неблагоприятные исходы чаще развиваются при тяжелых формах ИМ ЭБВ этиологии [1]. По мнению некоторых исследователей, причиной развития осложнений или хронизации инфекционного процесса у больных герпесвирусными инфекциями может являться дисбаланс цитокинов [2, 3]. Вместе с тем в настоящее время имеется небольшое количество сведений об изучении состояния цитокинового статуса у детей с разными формами тяжести ИМ ЭБВ этиологии. Одним из важнейших в семействе цитокинов в соответствии с современными данными признается интерлейкин-1 бета (ИЛ-1 β), являясь медиатором осуществления защитных реакций и восстановления нарушенного гомеостаза. Он способен повышать иммунологическую реактивность при вторичных иммунодефицитных состояниях. Биологическим регулятором эффектов ИЛ-1 β в клеточном микроокружении является рецепторный антагонист ИЛ-1 β РА ИЛ-1 β . Изменение баланса этих цитокинов может приводить к нарушению нормального функционирования органа или к болезни. Для ингибирования ИЛ-1 β необходим 100 и более кратный избыток РА ИЛ-1 β [4].

На современном этапе не существует информативных критериев, определяющих тяжесть ИМ ЭБВ этиологии. Все вышеуказанные данные служат обоснованием для поиска новых диагностических признаков, что позволит дифференцированно подойти к составлению программы лечения. В связи с этим представляется актуальным изучение продукции про- и противовоспалительных цитокинов у детей с ИМ ЭБВ этиологии в остром периоде заболевания для разработки патогенетически обоснованных программ лечения с учетом формы тяжести. Это в свою очередь будет способствовать повышению эффективности лечения, восстановлению цитокинового статуса крови, снижению частоты возможных осложнений, хронизации процесса, сокращению сроков госпитализации.

Цель работы. Совершенствование диагностики формы тяжести ИМ ЭБВ этиологии с учетом состояния цитокинового профиля крови.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов клинического и лабораторного обследования 50 детей в возрасте от 3 до 14 лет с диагнозом ИМ ЭБВ этиологии. Верификация диагноза проводилась на основании типичных клинических проявлений, определения маркеров активности ЭБВИ с использованием иммуноферментного анализа, молекулярно-генетического метода. Анализ результатов исследования проводился в двух группах детей. Первую группу составили больные со среднетяжелой формой заболевания (31 чел.), вторую – с тяжелой (19 чел.). Изучались преморбидный фон, клинические проявления, оценивали состояние цитокинового статуса крови в остром периоде заболевания.

Показатели цитокинового профиля определяли в сыворотке крови с помощью тест-наборов для иммуноферментного определения концентрации ИЛ-1 β и РА ИЛ-1 β производства ЗАО «Вектор-бест», г. Новосибирск, по методу, описанному в инструкции по применению (2009 г.).

Полученные результаты обработаны статистически с применением программ Microsoft Exel и Statistika для Windows. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У всех наблюдаемых детей независимо от формы тяжести заболевания выявлено наличие групп риска. Причем у 15 больных (80%) тяжелой и 11 (35%) среднетяжелой формами наблюдались сочетания нескольких неблагоприятных факторов. У детей с тяжелой формой ИМ ЭБВ этиологии чаще встречались такие сочетания как – отягощенный акушерский анамнез (ОАА) + персистирующая герпесвирусная инфекция (ГВИ) различной этиологии + аллергопатология (46,7%); ОАА + последствия перинатального поражения ЦНС (33,4%). При среднетяжелой форме самыми частыми сочетаниями были – ОАА + аллергопатология (35,5%); персистирующая ГВИ различной этиологии + соматическая патология (25,8%).

Возрастная структура и гендерные различия не зависели от формы тяжести - в обеих группах чаще болели мальчики от 3 до 7 лет.

Клиническая картина заболевания у находившихся под наблюдением больных характеризовалась наличием типичных симптомов, включающих лимфаденопатию, лихорадку, тонзиллит, гепатоспленомегалию. Выраженность и длительность синдромов была неодинаковой в отдельных группах пациентов.

У всех обследуемых на момент поступления отмечалось повышение температуры тела, высота которой, как правило, зависела от формы тяжести заболевания (у 95 % пациентов выше 38 $^{\circ}$ С, у 5% - субфебрильная). Длительность лихорадки составляла $7,4 \pm 0,6$ дней при среднетяжелой форме и $8,3 \pm 1,2$ при тяжелой ($p < 0,05$). У детей 2-ой группы интоксикация

сохранялась дольше ($9,06 \pm 0,6$ дней, против $6,9 \pm 0,7$; $p < 0,05$). Жалобы на заложенность носа отмечались в среднем $13,1 \pm 0,6$ дней при среднетяжелой форме и $13,1 \pm 0,8$ при тяжелой. Лимфаденопатия за счет тонзиллярной и шейной групп, встречающаяся у всех детей, при среднетяжелой форме регистрировалась в течение $12,8 \pm 0,8$, при тяжелой – $14,5 \pm 1,1$ дней ($p < 0,05$). У 80% пациентов отмечалось умеренное увеличение печени и селезенки – $13,8 \pm 0,7$ дня при среднетяжелой и $16,3 \pm 1,1$ – при тяжелой формах ($p < 0,05$). У всех пациентов выявлены гиперемия слизистой ротоглотки и увеличение небных миндалин. Синдром тонзиллита с наличием наложений наблюдался у 90% больных среднетяжелой формой болезни в течение $6,3 \pm 0,4$ и у 73% детей тяжелой формой в среднем – $8,4 \pm 0,6$ дня ($p < 0,05$).

При проведении сравнительного анализа цитокинового профиля у детей с разными формами тяжести заболевания отмечено значительное снижение продукции ИЛ-1 β у детей тяжелой формой ИМ ЭБВ этиологии по сравнению с пациентами со среднетяжелой формой ($5,4 \pm 3,0$ против $31,3 \pm 11,5$ пг/мл; $p < 0,05$). Сравнение концентрации РА ИЛ-1 β у детей в обеих обследуемых группах (1-я группа – $1035 \pm 161,6$ и 2-я группа – $1229 \pm 289,5$ пг/мл) достоверных отличий не выявило. Коэффициент соотношения РА ИЛ-1 β / ИЛ-1 β , отражающий выраженность противовоспалительного компонента иммунной защиты, был достоверно выше ($p < 0,05$) у больных тяжелой формой ($227,7$), по сравнению с пациентами среднетяжелой формой ($33,1$) ИМ ЭБВ этиологии.

Анализ результатов исследования сывороточных цитокинов у детей ОИМ ЭБВ этиологии выявил четкую взаимосвязь степени тяжести инфекционного процесса с дисбалансом цитокинового ответа (состояние ИЛ-1 β и РА ИЛ-1 β). У детей первой группы повышение ИЛ-1 β свидетельствовало о компенсаторном характере иммунного ответа. У детей второй группы достоверное снижение состояния ИЛ-1 β являлось следствием значительного подавления Th1-лимфоцитов, что свидетельствовало об угнетении клеточного звена иммунитета. Недостаток провоспалительного цитокина ИЛ-1 β и высокий коэффициент соотношения РА ИЛ-1 β / ИЛ-1 β в сыворотке крови при тяжелой форме ИМ ЭБВ этиологии являлись следствием нарушения процессов элиминации возбудителя при развитии дисбаланса цитокинового арсенала в организме с формированием вторичной иммунной недостаточности.

Полученные данные позволили констатировать факт развития несостоятельности провоспалительного звена иммунного ответа у детей тяжелой формой ИМ ЭБВ этиологии, что, вероятно, приводило к недостаточно эффективной борьбе с патогеном и хронизации процесса.

Выводы. ИМ ЭБВ этиологии развивался у лиц с отягощенным преморбидным фоном. Сочетание двух-трех факторов риска чаще встречалось при тяжелой форме заболевания.

Наиболее выраженные и продолжительные клинические проявления отмечались у детей с тяжелой формой ИМ ЭБВ этиологии.

Разнонаправленные сдвиги цитокинового профиля сыворотки крови с наличием соответствующих про- и противовоспалительных полипептидных медиаторов могут быть использованы для определения форм тяжести ИМ ЭБВ этиологии, что документирует их диагностическую значимость.

Включение в алгоритм обследования больных ИМ ЭБВ этиологии определение уровня ИЛ-1 β и РА ИЛ-1 β и коэффициента их соотношения может способствовать оптимизации диагностики форм тяжести заболевания, разработке эффективных методов лечения, направленных на предотвращение неблагоприятных исходов, в том числе хронизации инфекционного процесса.

Список литературы

1. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов / [И. Д. Анненкова и др.]; под ред. В.Н. Тимченко. – 3-е изд., испр. – СПб.: СпецЛит, 2008. — 576 с.
2. Нагоев, Б.С. Цитокиновый статус у больных герпесвирусными инфекциями / Б.С. Нагоев, З.А. Камбачкова // Инфекционные болезни. – 2011. – Т. 9., №1. – С. 19-22
3. Новицкий, В.В. Изменения продукции иммунорегуляторных цитокинов мононуклеарами крови при хронической герпесвирусной инфекции / В.В. Новицкий, В.И. Решетников, Н.В. Рязанцева и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 5. – С. 43-45.
4. Симбирцев, А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека / А.С. Симбирцев // Иммунология. – 1998. – №3. – С. 9-17.
5. Федеральное статистическое наблюдение – форма №2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях за 2013 год по Ростовской области»
6. Шарипова, Е.В. Герпесвирусные инфекции и инфекционный мононуклеоз (обзор литературы) / Е.В. Шарипова, И.В. Бабаченко // Журнал инфектологии. – 2013. – Т. 2, №1. – С. 5-12

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Иллек Я.Ю., Галанина А.В., Вязникова М.Л., Соловьёва Г.В., Федяева Е.А., Рыбакова Т.Н., Кузнецова В.В.

Кировская государственная медицинская академия, г.Киров

Одним из самых частых осложнений атопического дерматита в детском возрасте является вторичное инфицирование кожи. Вместе с тем известно [3, 9, 11, 12], что у большинства детей с атопическим дерматитом выявляется колонизация кожных покровов *Staphylococcus aureus*, который способен вызывать обострения заболевания и поддерживать аллергическое воспаление кожи посредством секреции суперантигенов, стимулирующих неспецифическую активацию Т-лимфоцитов и макрофагов, синтез провоспалительных цитокинов. В этой связи представляют интерес данные, полученные нами при изучении клинических показателей и параметров неспецифической противомикробной резистентности у детей с атопическим дерматитом, в комплексное лечение которых была включена озонотерапия, обладающая противовоспалительным, анальгезирующим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями [8].

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 67 детей (40 мальчиков и 27 девочек) в возрасте 5-10 лет, страдающих атопическим дерматитом («детская форма» заболевания в соответствии с рабочей классификацией, представленной в Научно-практической программе «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», Москва, 2004). У всех пациентов был диагностирован распространённый среднетяжёлый атопический дерматит.

Наблюдаемые больные атопическим дерматитом были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии. Первой группе больных атопическим дерматитом (35 пациентов) назначали комплексную общепринятую терапию. Родителям больных детей давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам назначали индивидуальную гипоаллергенную диету, лечебно-косметический уход за кожей, предусматривающий использование во время ежедневных купаний триактивной эмульсии для купания Эмолиум II, а после купания – триактивного увлажняющего крема Эмолиум II, смазывание поражённых участков кожи кремом Элоком (один раз в день в течение 7-10 дней); вместе с тем пациентам первой группы назначали приём Кларитина (в течение 2 недель), курсы лечения Хилак-форте, Линексом и Креоном, витаминами А, Е, В₅, В₆, В₁₅. Второй группе больных атопическим дерматитом (32 пациента) в целом назначали такое же комплексное лечение, но в сочетании с двумя курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в смазывании всех поражённых участков кожи озонированным оливковым маслом (два раза в день в течение 15 дней) и ректальных инфузий озонкислородной смеси, проводимых через день (всего 8 процедур). Первый курс озонотерапии у второй группы больных атопическим дерматитом начинали с 1-2 дня наблюдения, второй курс озонотерапии – через 3 месяца от начала наблюдения. Обоснованием для включения озонотерапии в комплексное лечение детей с атопическим дерматитом послужили данные литературы о высокой эффективности её при многих острых и хронических заболеваниях [8], при атопическом дерматите у взрослых лиц [6, 7], а также при младенческой, детской и подростковой формах атопического дерматита [10, 1, 2, 4, 5], отсутствие противопоказаний к применению, отсутствие побочных реакций и осложнений при правильном дозировании вводимого озона [8].

У наблюдаемых больных атопическим дерматитом изучали клинические показатели, регистрировали сроки наступления клинической ремиссии и её продолжительность, проводили посевы на микрофлору с поражённых участков кожи. Для оценки состояния неспецифической противомикробной резистентности (НПМР) у больных атопическим дерматитом в первые 1-2 дня наблюдения (период обострения заболевания) и через 18-22 дня от начала лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови, исследовали показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов, исследовали паттерн-распознающие рецепторы – толл-подобные рецепторы (Toll-like receptor) TLR-2 и TLR-6.

Посев с поражённых участков кожи и идентификацию стафилококка у больных атопическим дерматитом проводили на желточно-солевом агаре (ЖСА) согласно Методическим указаниям Министерства здравоохранения СССР (приказ № 534 от 22.04.1985 г.) по применению унифицированных микробиологических (бактериологических) методов исследования в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. Содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом определяли в реакции нейтрализации с использованием стафилококкового α -токсина, образца стандартного анти- α -стафилолизина и эритроцитов кролика (Резепов Ф.Ф. с соавт., 1984); результаты выражали в МЕ/мл. ФАН у больных атопическим дерматитом оценивали, используя в качестве фагоцитируемого объекта частицы латекса размером 1,1 мкм («Sigma», США), по методу Потаповой С.Г. с соавт. (1977); результаты выражали в процентах. ФИ рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощённое одним нейтрофилом. При постановке НСТ-теста активацию нейтрофилов проводили латексом, подсчитывали количество клеток, образующих гранулы диформаза (Петров Р.В. с соавт., 1992); результаты выражали в процентах. Исследование TLR-2 и TLR-6 у больных атопическим дерматитом проводили на проточном цитофлуориметре «Spics XL» («Beckman Coulter Inc.», США), оценивая показатели экспрессии маркеров CD282 и CD286, изготовленных в ЗАО «Био-Хим-Мак Диагностика» (Москва), на лимфоцитах, моноцитах и нейтрофилах; результаты выражали в процентах и пл., усл.ед.

Результаты исследования показателей НПМР у больных атопическим дерматитом сравнивали с данными, полученными у 80 практически здоровых детей того же возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области. Обработку цифрового материала осуществляли методом вариационной статистики в персональном компьютере с использованием программы Microsoft Office Excel Mac 2011.

Результаты

У большинства наблюдаемых детей с распространённым среднетяжёлым атопическим дерматитом (95%) обнаруживалась колонизация кожных покровов стафилококком. При посевах с поражённых участков кожи у этих пациентов в периоде обострения заболевания чаще всего высевался *Staphylococcus aureus* (72%), значительно реже обнаруживались микробные ассоциации *Staphylococcus aureus* + *Staphylococcus epidermidis* (17%) и *Staphylococcus aureus* + *Staphylococcus saprofit* (11%).

У первой и второй групп больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания отмечалось выраженное повышение содержания анти- α -стафилолизина в сыворотке крови ($p < 0,001$, $p < 0,001$), небольшое повышение показателя фагоцитарной активности нейтрофилов ($p < 0,05$, $p < 0,05$) при снижении значений фагоцитарного индекса ($p < 0,001$, $p < 0,001$) и НСТ-теста ($p < 0,001$, $p < 0,001$), а также повышение плотности экспрессии TLR-2 на лимфоцитах ($p < 0,001$, $p < 0,01$). При этом достоверной разницы между сдвигами указанных выше параметров неспецифической противомикробной резистентности у первой и второй групп детей с атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания не регистрировалось.

Комплексная общепринятая терапия и комплексное лечение в сочетании с озонотерапией у соответствующих групп больных детской формой распространённого среднетяжёлого атопического дерматита приводили к улучшению самочувствия и аппетита, нормализации сна, уменьшению и исчезновению кожного зуда и других основных клинических проявлений заболевания. Наступление полной клинической ремиссии у первой группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, констатировалось спустя $20,5 \pm 0,8$ суток, а у второй группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией – спустя $16,0 \pm 1,0$ суток от начала лечения. Следовательно, у группы пациентов, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, наступление полной клинической ремиссии регистрировалось в среднем на 4,5 суток раньше ($p < 0,001$), нежели у группы пациентов, получавших только общепринятую комплексную терапию.

В периоде клинической ремиссии у первой группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, сохранялось повышенное содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови ($p < 0,001$), повышение показателя фагоцитарной активности нейтрофилов ($p < 0,01$) при снижении значений фагоцитарного индекса ($p < 0,001$) и НСТ-теста ($p < 0,01$). Наряду с этим у больных первой группы выявлялось повышение плотности экспрессии TLR-2 на лимфоцитах ($p < 0,001$), повышение плотности экспрессии TLR-6 на моноцитах ($p < 0,05$) и нейтрофилах ($p < 0,001$), увеличение относительного количества нейтрофилов, экспрессирующих TLR-6 ($p < 0,001$).

У второй группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии содержание анти- α -стафилолизина в сыворотке крови, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса и НСТ-теста существенно не отличались от этих параметров у практически здоровых детей. Вместе с тем, у этой группы больных атопическим дерматитом в периоде клинической ремиссии отмечалось повышение плотности экспрессии TLR-2 на лимфоцитах ($p < 0,001$), увеличение относительного количества моноцитов ($p < 0,01$) и нейтрофилов ($p < 0,001$), экспрессирующих TLR-2, повышение плотности экспрессии TLR-6 на моноцитах ($p < 0,05$) и нейтрофилах ($p < 0,001$), увеличение относительного количества нейтрофилов ($p < 0,001$), экспрессирующих TLR-6.

У первой группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя $4,3 \pm 0,2$ месяца от начала клинической ремиссии вновь появлялись признаки обострения заболевания. У второй группы больных атопическим дерматитом, которым наряду с комплексным общепринятым лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение $12,6 \pm 0,3$ месяцев. Таким образом, продолжительность клинической ремиссии у пациентов второй группы превышала в три раза ($p < 0,001$) её продолжительность у пациентов первой группы.

Выводы

1. У больных детской формой распространённого среднетяжёлого атопического дерматита в периоде обострения заболевания обнаруживается колонизация кожных покровов стафилококком и выраженные изменения показателей неспецифической противомикробной резистентности.

2. У группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, отмечается наступление непродолжительной клинической ремиссии, во время которой сохраняются изменения показателей неспецифической противомикробной резистентности.

3. Включение озонотерапии в комплексное лечение больных атопическим дерматитом приводит к активации и восстановлению функции толл-подобных рецепторов TLR-2 и TLR-6, нормализации содержания анти- α -стафилолизина в сыворотке крови и показателей фагоцитоза, значительному увеличению продолжительности клинической ремиссии.

Список литературы

1. Бебякина Н.С. Клинико-иммунологические особенности и совершенствование терапии атопического дерматита у детей / Н.С. Бебякина: Дис. канд. мед. наук.-Киров, 2013.-104 с.

2. Васильева Ю.А. Терапевтический эффект озона при детской форме atopического дерматита/Ю.А. Васильева: Дис. канд. мед. наук.-Киров, 2013.-114 с.
3. Иллек Я.Ю. Atopический дерматит у детей раннего возраста/ Я.Ю. Иллек, Г.А. Зайцева, А.В. Галанина// Киров, 2007.-124 с.
4. Иллек Я.Ю. Влияние озонотерапии на клинико-иммунологические показатели при atopическом дерматите у подростков/ Я.Ю. Иллек, Е.В. Суслова, А.М. Гайнанова, В.В. Кузнецова, А.В. Галанина, Н.П. Леушина, И.Ю. Мищенко, О.Г. Сизова, Е.Ю. Тарасова// Пермский медицинский журнал.-2013.-т.30.-№3.-с.46-52.
5. Иллек Я.Ю. Озонотерапия при младенческой и детской формах atopического дерматита/ Я.Ю. Иллек, Е.В. Суслова, А.В. Галанина, И.Н. Суслов// Вятский медицинский вестник.-2013.-№2.-с.6-10.
6. Кошелева И.В. Озонотерапия в комплексном лечении экземы/ И.В. Кошелева, О.Л. Иванов// Материалы 3-й научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине».-Нижний Новгород, 2000.-с.109-110.
7. Кошелева И.В. Применение кислородно-озоновой смеси в дерматологии и косметологии/ И.В. Кошелева, О.Л. Иванов, В.А. Виссарионов// Методические рекомендации № 2003/84.-Москва, 2004.-32 с.
8. Масленников О.В. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное/ О.В. Масленников, К.Н. Конторщикова, Б.Е. Шахов// Нижний Новгород, 2012.-332 с.
9. Снарская Е.С. Некоторые клинико-иммунологические аспекты патогенеза atopического дерматита и роль толл-подобных рецепторов/ Е.С. Снарская// Лечащий врач.-2012.-№4.-с.29-33.
10. Тарбеева О.Н. Иммунные нарушения и их коррекция при младенческой форме atopического дерматита/ О.Н. Тарбеева: Дис. канд. мед. наук.-Киров, 2013.-100 с.
11. Lin Y.T. Comparizon of serum IgE to staphylococcal enterotoxin between atopic children with and without atopic dermatitis/ Y.T. Lin, Y.M. Hwang, M.J. Txay// Allergy.-2000.-v.55.-№7.-p.641-646.
12. Matsui K. Comparative study of Staphylococcus aureus from lesional and nonlesional skin of without dermatitis patients/ K. Matsui, A. Nisnikava, H. Suto// Microbiol. Immunol.-2000.-v.44 (11).-p.945-947

РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ 9 ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛИТЕ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Фурманова Е.А.

Сибирский Государственный Медицинский Университет

Актуальность: частая острая респираторная заболеваемость детей остается одной из актуальных проблем педиатрии и является не только медицинской, но и социально-значимой, приводит к снижению общего состояния здоровья детского населения, а так, же к «хроническим» больничным листам и безработице матерей [1,2,5,7]. По мнению З.С. Макаровой (2004), часто болеющих детей (ЧБД) от 15 до 75% в детской популяции в зависимости от возраста. В.К. Таточенко считает, что доля часто болеющих детей составляет от 1/7 до 1/3—1/2 всего численного состава. Высокая частота ОРИ сопровождается целым рядом неблагоприятных последствий для организма ребенка, является фактором риска формирования хронической патологии, особенно в области лимфоэпителиальной глоточной системы [3,4,10,12]. Известно, что в группе ЧБД более 50% детей имеют гипертрофию лимфоидной ткани носоглотки, а число больных хроническим тонзиллитом в группе ЧБД может достигать 40 % и более [3,7]. Считается, что в основе возникновения хронического тонзиллита лежит патологическое преобразование физиологического формирования иммунитета в ткани небных миндалин, где имеющийся в норме ограниченный процесс воспаления стимулирует выработку антител [4,9,13,15]. Отечественными и зарубежными авторами накоплен обширный материал, касающийся изучения особенностей иммунитета, цитокиновой продукции у ЧБД [9,11,12]. По данным многочисленных зарубежных научных работ, в последнее время ведутся исследования продукции матриксной металлопротеиназы 9 (ММР-9) различных воспалительных патологий. В настоящее время существует мало работ, посвященных изучению и определению ММР-9 при хронических заболеваниях у детей [6,14,17]. Анализ доступной нам литературы показал, что данных по изучению ММР-9 при патологии адено-тонзиллярной системы у часто болеющих детей нет.

Цель исследования: оценить уровень концентрации ММР-9 в слюне у ЧБД с хроническим тонзиллитом и без патологии ЛОР-органов.

Материалы и методы исследования: В исследование было включено 55 часто болеющих детей в возрасте 4-6 лет. Все дети посещали ДДУ более 2 лет (МДОУ №57 и 13), наблюдались в поликлиническом отделении №4 ОГАУЗ ДБ №2, проживали на одной прикрепленной территории (участок №8). Все дети были сопоставимы по социальному признаку.

Основную группу составили 40 часто болеющих детей с верифицированным диагнозом - хронический тонзиллит. В группу вошли пациенты, имеющие более 5 эпизодов в год ОРИ (критерий Альбицкого В.Ю. и Баранова А.А) [1].

Критериями диагностики хронического тонзиллита являлись: наличие ангин в анамнезе, а так же характерные местные признаки: признак Гизе, признак Зака, признак Преображенского, сращение и спайки миндалин с дужками и треугольной складкой [8].

Группой сравнения послужили 15 часто болеющих детей без патологии ЛОР-органов.

Группу контроля составили 10 здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой. Эпизоды ОРЗ у детей данной группы составляли менее 2-3 раз в год. Хронической патологии органов и систем у данных детей выявлено не было.

Материалом для исследования ММР-9 служила слюна. Забор производился у всех детей в период ремиссии между ОРЗ (1 месяц), вне обострения заболевания. Определение ММР-9 в слюне проводили с помощью специфических реактивов фирмы ЗАО «Вектор-Бест» (Россия) методом сэндвич-варианта твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА).

Мазки из зева и носа производились у всех детей стерильным тампоном и сеялись на стерильные среды в чашки

Показатель	Основная группа (n=40)	Группа сравнения (n=15)	Контрольная группа (n=10)
ММР-9	32,4(13,1-50,8)*	6,9(4,9-8,6)	5,1(3,3-6,9)

Петри.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью компьютерных программ «STATISTICA for Windows 8,0». Данные представлены в виде медианы и квартилей (Me (25%; 75%)). Для статистического анализа данных были использованы методы непараметрической статистики.

Результаты и их обсуждение: По результатам данного исследования показано, что у ЧБД с хроническим тонзиллитом уровень ММР-9 оказался больше уровня, содержащегося в группах сравнения и контроля (таб.1).

Таблица 1

Таб.1. Уровень ММР-9 в исследуемых группах в нг/мл (Me, Q1-Q3)

$p < 0,001$ - достигнут уровень значимости по сравнению с группой контроля; $p \# < 0,001$ - достигнут уровень значимости по сравнению с контрольной группой;

Матриксные металлопротеиназы относятся к семейству Zn^{2+} - и Ca^{2+} -зависимых эндопептидаз, участвующих в ремоделировании соединительной ткани посредством разрушения ее органических компонентов при физиологических значениях pH [14]. Металлопротеиназы продуцируются нормальными или трансформированными клетками: нейтрофилами, моноцитами, макрофагами, фибробластами, остеокластами, хондроцитами, кератиоцитами, эндотелиальными и эпителиальными клетками [18]. Экспрессия матриксных металлопротеиназ подобна экспрессии других белков острой фазы и регулируется провоспалительными цитокинами. Можно предположить, что ММР-9 принимает активное участие в развитии воспалительного процесса в небных и глоточных миндалинах у ЧБД. По-видимому, по мере ухудшения состояния лимфоидного кольца, происходят изменения в иммунной системе с нарушением клеточной кооперации, баланса про- и противовоспалительных цитокинов, что приводит к перенапряжению и истощению адапционно-приспособительных механизмов и формирования очага хронического воспаления [17]. ММР-9 или желатиназа В имеет высокое сродство к денатурированному коллагену, но также способна расщеплять нативный коллаген IV, V и XI типов, эластин, а также IL-8, активирующий пептид соединительной ткани III, пластиночный фактор-4, субстанцию Р, амилоидный пептид В. В зависимости от места расщепления этих молекул ММР-9 может понижать или повышать их биологическую активность [6]. Основная биологическая функция ММР-9 заключается в удалении компонентов внеклеточного матрикса. Металлопротеиназы регулируют действие ростовых факторов: сосудистого эндотелиального фактора роста, рецептора фактора роста фибробластов, эпителиального фактора роста и инсулиноподобного фактора роста. ММР-9 способствует активации трансформирующего фактора роста, являющегося хемоаттрактантом для моноцитов, высвобождая его из матрикса [14].

В результате посевов на микрофлору из зева и носа во всех группах выявлено в большем количестве *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*, а у меньшего числа детей *Candida albicans* и *Neisseria Veillonella* (рис.1,2). Это дает основание предположить, что наличие данных микроорганизмов так же, имеют патогенетическую роль в развитии воспаления, как острого, так и хронического. Как показано, в основной группе, данный патогенетический фактор вместе с высоким содержанием ММР-9 способен к угнетению защитных функций иммунной системы, развитию и поддержанию воспалительного процесса и, соответственно, что приводит к хронической патологии.

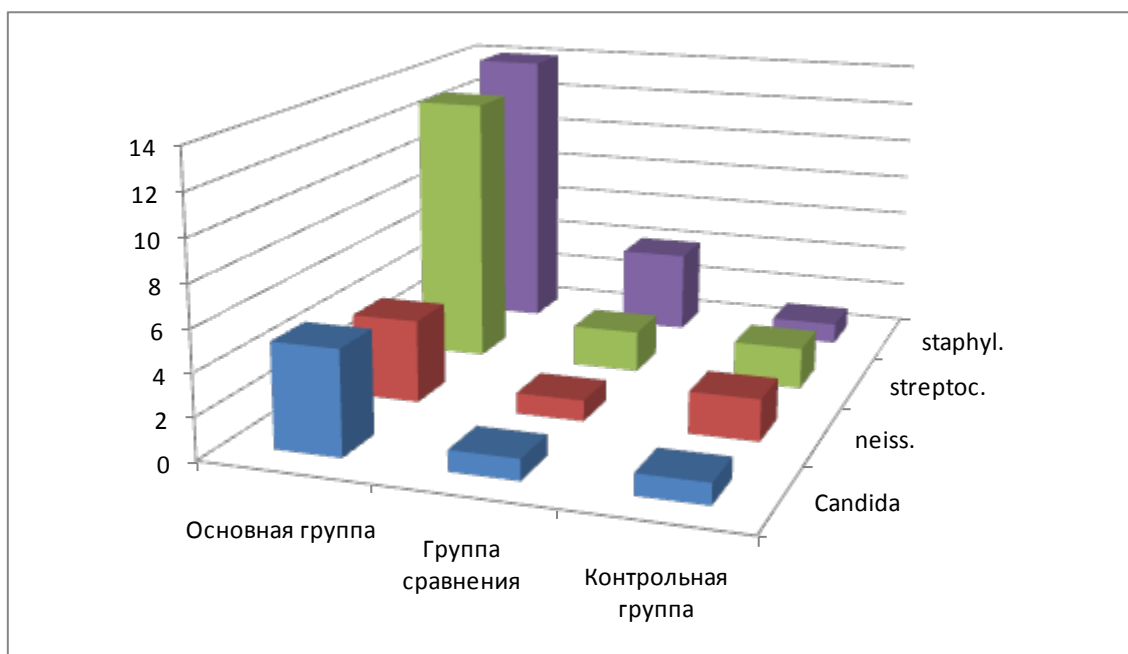


Рис.1. Показатели микрофлоры зева у детей исследуемых групп

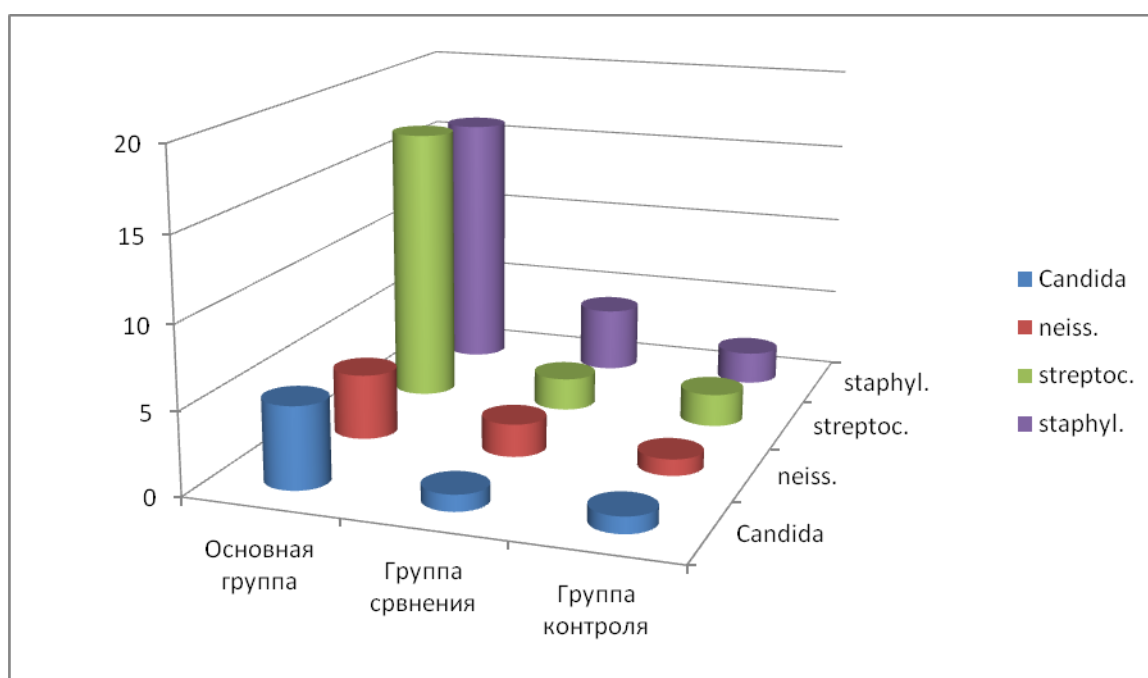


Рис.2. Показатели микрофлоры носа у детей исследуемых групп

Заключение: Таким образом, проведенное исследование показало, что в основе развития хронического тонзиллита активное участие принимает ММР-9, путем поддержания и развития воспалительного процесса, а так же деструктивных процессов привлекая различные микроорганизмы в очаг воспаления, вызывая патологический рост. В результате, снижается местный иммунный механизм защиты небных миндалин, постоянные рецидивы ангины, что приводит к «хроническим» больничным листам и снижению адаптации в обществе. Следовательно, такие дети должны находиться под диспансерным наблюдением для противорецидивного лечения и улучшения состояния иммунной системы.

Список литературы

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., Камаев И.А., Огнева М.Л. Часто болеющие дети. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003; 180.
2. Баранов А.А., Намазова Л.С. Российский национальный педиатрический формуляр и рациональное использование лекарственных средств у детей // Практика педиатра, №9, 2007.

3. Гарашенко Т.И., Богомилский М.Р., Шишмарева Е.В. Новые подходы к лечению обострений хронического тонзиллита у детей // Детские инфекции. — 2004. — 1. — С. 26-20
4. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Учебное пособие для врачей. Отториноларингология. М., 2013.
5. Коровина Н.А. Часто и длительно болеющие дети: терминология, патофизиология, терапевтические подходы. Опыт применения рибомунила в российской педиатрической практике (пособие для педиатров). М., 2002, с.716.
6. Ли О.А., Бобкова И.Н., Козловская Л.В. Концентрация в моче матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов как показатель, характеризующий течение хронического гломерулонефрита. Клиническая нефрология. 2009;1:50–54.
7. Намазова Л.С. Часто болеющие дети / Л.С. Намазова, Р.М. Торшхоева // Материалы для интерактивного семинара. — М., 2005.
8. Оториноларингология. Национальное руководство. Краткое издание /Владимир Козлов, Александр Гуров, Владимир Пальчун, Максим Артемьев, Н. Арефьева, Л. Азанбаева, Дмитрий Муратов, В. Шиленкова, Е. Зеликович/ГЭОТАР-Медиа, 2012 год.
9. Пономарева Л.И. Состояние глоточной миндалины и формирование здоровья детей /Л.И.Пономарева, А.Ф.Виноградов, Ю.А.Алексеева //Российский Вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — №2. — Т.55. — С.109-113.
10. Рымша М. А., Чаукина В. А. Хронические воспалительные заболевания глотки у детей. В кн.: Болезни уха, горла и носа в детском возрасте: национальное руководство / Под ред. Богомилского М. Р., Чистяковой В. Р. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008; 336–356.
11. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии. // Педиатрия. 2005; 1: 66-73.
12. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни. Приоритет - вакцинопрофилактика. // Практика педиатра. 2006; 12: 5-7.
13. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue // Adv Otorhinolaryngol. 2011; 72: 20–24.
14. Bengatta S., Arnould C., Letavernier E. et al. MMP9 and SCF Protect from Apoptosis in Acute Kidney Injury. JASN 2009;20(4):787–797.
15. Endo L. H. Tonsils diseases, past, present and future and the impact in clinical practice in Brazil // Adv Otorhinolaryngol. 2011; 72: 136–138.
16. Sternlicht M.D. How matrix metalloproteinases regulate cell behavior / M. Sternlicht, Z. Werb // Annu. Rev. cell. Dev. Biol. - 2001. - Vol. 17. - P. 463-516.
17. Tenderenda E, Zoch-Zwierz W, Wasilewska A, et al. Matrix metalloproteinases 2 and 9 and their tissue inhibitors 1 and 2 in the urine of children with pyelonephritis. Pol Merkur Lekarski. 2009; 27(157):10–13.
18. Van den Steen Ph. Biochemistry and molecular biology of gelatinase B or matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) / Van den Steen Ph. [et al.] // Critical. Reviews in Biochem. and Molec. Biologi.- 2002. - Vol. 37. - N 6. - P. 375-536.

СЛУЧАЙ ГАЛАКТОЗЕМИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Соловьева Г.В., Вязникова М.Л, Муратова Н.Г., Галанина А.В., Т.Е.Серебrenикова

Кировская государственная медицинская академия, Институт последипломного образования
Детская областная клиническая больница, г.Киров

Диагностика и лечение врожденных нарушений метаболизма является одной из самых сложных задач для педиатров. Это обусловлено клиническим полиморфизмом заболеваний и тем, что различные нарушения обмена веществ в одной и той же возрастной группе могут иметь сходные клинические проявления. Особые трудности вызывает диагностика врожденных дефектов метаболизма у новорожденного.[7] Заболевания протекают тяжело и заканчиваются часто летально до того, как становится очевидной специфическая метаболическая картина поражения. По остроте начала и течению наследственные болезни обмена веществ в неонатальном периоде могут напоминать нейроинфекции и нейродистресс-синдром. Однако, присущая прогрессивность течения с утратой функций не характерна для новорожденного, так как функции еще не сформированы, поэтому большое число детей с наследственными болезнями обмена веществ, манифестирующими в неонатальном периоде часто умирают в первые месяцы жизни, либо длительно наблюдаются с неадекватными диагнозами.[1] Одним из таких заболеваний является галактоземия.

Галактоземия (ГАЛ) - группа наследственных заболеваний углеводного обмена, обусловленных недостаточностью ферментов, участвующих в метаболизме галактозы. В результате нарушения ферментативной активности блокируется превращение галактозы в глюкозу. Следствием данного метаболического блока является накопление в организме больного токсических продуктов аномального углеводного обмена, воздействующих на ЦНС, печень, почки, кишечник, хрусталик. Первое описание ГАЛ принадлежит Reuss (1908 г). Заболевание представлено тремя формами: галактоземия I типа (недостаточность галактозо-1-фосфат уридилтрансферазы или (Г-1-ФУТ), галактоземия II типа (недостаточность галактокиназы), галактоземия III типа (недостаточность галактозо-4-эпимеразы). Различные типы заболевания отличаются клиническими проявлениями.[4].

Частота возникновения разных типов ГАЛ в Европе колеблется от 1:18 000 до 1:180 000 , в США от 1:30 000 до 1:191 000 среди новорожденных. По данным неонатального скрининга в ряде европейских стран средняя заболеваемость

классической ГАЛ составляет один случай на 30 000–40 000 новорожденных. В России общая частота ГАЛ составляет 1:32 802 (данные 2012 г.) [4], в Кировской области частота ГАЛ составляет 1: 37 563 (данные 2012 г.) [6].

Ген ГАЛ-1-ФУТ(GALT) локализован на коротком плече хромосомы 9p13. Известно более 200 различных мутаций в этом гене, преимущественно представленных миссенс-мутациями. Наиболее распространены мутации Q188R и K285N, в европейских популяциях на их долю приходится до 70% мутантных аллелей, что обуславливает классическую галактоземию. Для России наиболее актуальны следующие мутации в гене GALT:Q188R, K285N, IVS3-2ас, M142K, L358P, на долю которых выпадает до 81,9% мутантных аллелей. (М.г.2009-6) В гене GALT описано большое число нуклеотидных замен, что отражается на остаточной активности Г-1-ФУТ. Самым известным вариантом внутригенной замены является так называемый Дуарте-вариант (мутация N314D). По данным литературы различные комбинации аллелей могут приводить к снижению активности Г-1-ФУТ до 75, 50 и 25% от нормальной активности соответственно при наличии Дуарте-варианта. Частота аллеля N314D среди здоровых в различных популяциях составляет, по литературным данным, 6-8%. Из всех типов наиболее распространенной и тяжелой является галактоземия I типа [2].

Галактоземия I типа (ГАЛ I) или (классическая галактоземия) является наиболее тяжелой формой галактоземии. Это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутациями в гене галактозо-1-фосфат уридилтрансферазы. Из-за дефицита галактозо-1-фосфат уридилтрансферазы (Г-1-ФУТ) в организме накапливается галактоза и ее производные. Органами-мишенями для накапливающихся токсичных метаболитов являются мозг, печень, почки, кишечник. Первые признаки заболевания возникают уже в раннем неонатальном периоде после двух-трехдневного лактотрофного питания и заключаются в появлении срыгиваний, рвоты, снижения аппетита новорожденного. Иногда на первый план выходит общая вялость, анорексия, частые срыгивания и рвоты. Всегда отмечается плохая прибавка массы тела или ее потеря. В дальнейшем присоединяются признаки поражения печени: гепатомегалия, желтуха с выраженной гипербилирубинемией за счет патологической фракции прямого билирубина(!), повышение активности печеночных ферментов. У новорожденных очень быстро прогрессирует поражение печени за счет воздействия токсических метаболитов и без лечения уже к 3 неделям может развиваться хроническая печеночная недостаточность. Раньше большинство детей с классической ГАЛ погибали на 1-м году жизни: из них около 30% от сепсиса, остальные -от хронической печеночной недостаточности. Описано возникновение почечно-тубулярной дисфункции, вплоть до развития синдрома токсической почки, приводящего к гиперхлоремическому ацидозу. Без элиминации молока возникают необратимые изменения в печени и нервной системе. Диагностика заболевания представляет значительные трудности, так как диспептические расстройства и гипербилирубинемия иногда не соответствуют имеющемуся полиорганному поражению. Без адекватного лечения изменения неуклонно прогрессируют и вызывают необратимые изменения печени и нервной системы, а в 20-30% случаев развитие сепсиса, что может привести к летальному исходу в неонатальный период.

Многие страны включили скрининг на галактоземию в национальные программы неонатального скрининга, с 2006 года он проводится в России. Скрининг основан на определении концентрации общей галактозы в пятнах высушенной крови. При результате >7,2 мг/дл ребенок повторно обследуется для исключения заболевания, поскольку многие состояния неонатального периода могут вызвать повышение галактозы. Самыми частыми причинами являются: транзиторная галактоземия, тяжелое поражение печени наследственной этиологии (тирозинемия), желтушная форма ГБН и другие экзогенные поражения печени (атрезия желчевыводящих ходов, неонатальный гепатит и др.) С целью подтверждения диагноза проводится определение активности фермента Г-1-ФУТ в пятнах высушенной крови, либо в цельной крови. Последнее является более чувствительным и специфичным для галактоземии. При повторно положительном результате такие дети подлежат ДНК-диагностике [4].

Мы хотим представить случай классической галактоземии у ребенка, проживающего в Кировской области. В настоящее время это единственный ребенок с данным диагнозом, проживающий в Кировской области. Под нашим наблюдением он находится с момента поступления на лечение в детскую областную клиническую больницу с возраста 1 месяца.

Девочка П., 2005 г.р., от IV беременности, протекавшей физиологично, III срочных родов (I-я беременность- от I брака закончилась рождением здорового ребенка, II -я беременность -медаборт, III -я беременность от II-го брака закончилась рождением доношенного ребенка в 2003 г., у которого с рождения отмечались выраженные диспептические проявления в виде срыгиваний и рвот, сниженного аппетита, выраженная желтуха. За первые 3 недели жизни ребенок потерял 370 г. В возрасте 3 недель у ребенка развилась печеночная недостаточность, вследствие чего был экстренно госпитализирован в ДОКБ, где умер с явлениями полиорганной недостаточности на фоне гепатоспленомегалии и хронической печеночной недостаточности (досуточная летальность в стационаре). Патологоанатомический диагноз: Врожденный гепатит. Цирроз печени.)

Данная беременность IV, протекала физиологично, роды III срочные, Девочка родилась в удовлетворительном состоянии с массой тела при рождении 3700г, длиной 50 см, оценкой по шале Апгар 8/9 баллов. С 3-х суток жизни отмечено появление желтухи, которая была расценена как физиологическая. Выписана из роддома на 5 сутки, после выписки отмечались срыгивания, рвоты, нарастание желтухи. Ведущей жалобой со стороны матери было вялое сосание, которое было расценено как вкусовые пристрастия ребенка, вследствие чего ребенку предлагали для вскармливания различные искусственные молочные смеси. Всего за 1й месяц жизни ребенок кормился 4 видами молочных смесей, однако девочка потеряла в весе 500г. В тяжелом состоянии в возрасте 1 месяца была госпитализирована в Кировскую областную детскую клиническую больницу с диагнозом врожденный гепатит, цирроз печени. Однако данные анамнеза, указывающие на однотипность течения болезни у 2-х детей в семье, раннее начало заболевания, полиорганный характер поражения, тяжесть

поражения печени, нервной системы, дистрофические нарушения позволили заподозрить галактоземию. (в тот период неонатальный скрининг на галактоземию в России еще не проводился). Ребенок был переведен на безлактозную диету, а образцы крови направлены на диагностику в Московский медико-генетический центр, где диагноз был подтвержден. Выявлена мутация в гене GALT: классическая мутация Q188R в гетерозиготном состоянии. Активность фермента GALT: 1%.

Ребенок находится под наблюдением специалистов Кировской МГК с месячного возраста и с 1,5 летнего возраста наблюдается в НЦЗД РАМН, где проводится углубленное обследование и коррекция лечения.

В настоящее время девочке 8 лет. За время наблюдения строго соблюдает безлактозную диету. В крови держится уровень галактозы 2,58-2,76-3,19 мг% (норма – до 4мг%). Вес-22,3кг. рост-125 см. Физическое развитие ниже среднего, гармоничное. Кожные покровы розовые, чистые. Носовое дыхание свободное, в легких дыхание везикулярное, одышки и хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС 96 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень +1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления: стул 1 раз в 2 дня. Самостоятельный, дизурических явлений нет. Первичные половые признаки сформированы по женскому типу, правильно. В психоневрологическом статусе: динамика психомоторного развития: голову держит с 2 мес, сидит с 6 мес, ходит с 1 года, первые слова в 1,5 года. Простая фраза после 2,5 лет. Легкий сходящийся страбизм слева. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Легкая девиация языка вправо. Рекурвация в крупных суставах. Сухожильные рефлексы с рук и с ног оживлены, S>D, рефлексогенные зоны расширены, неловкость мелкой моторики. Гипергидроз конечностей. С 2-летнего возраста регистрируется задержка психоречевого развития. Общемозговой симптоматики нет. Девочка посещает детский сад, индивидуально занимается подготовкой к школе. Программу осваивает медленно. Быстро адаптируется, с детьми контакт полный, себя обслуживает. На вопросы дает адекватные ответы, но фраза аграмматичная, с нарушением лексико-грамматической структуры.

Данные обследования:

ЭКГ: ЭОС :вертикальное; ритм синусовый; легкая синусовая брадикардия; неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Нарушения процесса реполяризации в миокарде желудочков: умеренные нарушения.

Денситометрия: снижение костной массы.

УЗИ щитовидной железы: без патологии.

УЗИ органов брюшной полости: Печень :размер левой доли 61 мм (норма); правая доля-98мм(норма); контур ровный. Эхогенность нормальная. Паренхима: диффузная неоднородность. Внутривенные желчные протоки: диаметр- норма, стенки- норма. Ангиоматозная трансформация не визуализируется. Печеночные вены не изменены.

Поджелудочная железа и селезенка: патологии не выявлено.

УЗИ почек и мочевого пузыря: патологии не выявлено.

ЭЭГ-мониторинг: основная ритмическая активность с достаточно высоким индексом, но частотные характеристики альфа-ритма снижены до 6-7 Гц, региональный амплитудный градиент при этом сохранен. Сон модулирован по стадиям, физиологические паттерны выражены. Во сне зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в виде единичных комплексов острая-медленная волна. Морфология выявленной патологической активности соответствует критериям доброкачественных эпилептиформных разрядов детства (ДЭРД). Индекс представленности не более 20%. За время наблюдения эпилептических приступов и иктальных ЭЭГ-паттернов зарегистрировано не было.

По данным СВП (слуховые вызванные потенциалы) отмечаются признаки нарушения функции слуховых структур на ponto-мезенцефальном уровне с обеих сторон.

МРТ: признаков объемного и очагового поражения головного мозга не выявлено.

В клинических и биохимических анализах крови и мочи патологических изменений не выявлено.

Окулист: заднекапсульная катаракта OS. OD: уплотнение капсулы хрусталика (полиморфное). Глазное дно: умеренный спазм артерий.

Диагноз: Галактоземия, классическая форма. Общее недоразвитие речи II-III уровня на фоне интеллектуальной недостаточности. Катаракта OS.

Ребенок находится на безмолочной диете. Регулярно (2-3 раза в год) получает курсы восстановительного лечения: кортексин, пантогам, мексидол, мильгамма, семакс, танакан, глиатилин, препараты кальция в сочетании с артикуляционной гимнастикой, тренировкой мелкой моторики, развитием речи. Имеется положительный эффект на проводимое лечение.

Данное наблюдение за ребенком, страдающим галактоземией, демонстрирует, что своевременная диагностика заболевания и адекватный подбор этиопатогенетической диетотерапии позволил достигнуть компенсации врожденного дефекта метаболизма галактозы и оптимизировать прогноз дальнейшего развития ребенка.

Выявленные отклонения в речевом развитии можно связать с внутриутробным воздействием токсических метаболитов на формирование центральной нервной системы, а также продолжающееся воздействие метаболитов, что доказывает формирование катаракты к 7-летнему возрасту.

Список литературы

1. Белоусова Е.Д., Никанорова М.Ю., Николаева Е.А.. Российский вестник перинатологии и педиатрии.2000; 6:12-19.

2. Bosch A.M. Classic galactosaemia revisited. J.Inherit. Metab.Dis.2006; 29(4): 516-525.
3. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ. М.РОО «Центр социальной адаптации и реабилитации детей «Фохат». 2005.364 С.
4. Наследственные болезни. Национальное руководство.М., ГЭОТАР-Медиа.2013.936 С.
5. Pons M.R.,Visus F.S-V., Serra J.D. Nutritional treatment of inborn errors of metabolism. Madrid 2007; 148.
6. СоловьеваГ.В., СеребrenиковаТ.Е. Практическаямедицина.2013;6:100-102.
7. Scriver C.R., Beaudet A.L., Sly W.S. The Metabolic and Molecluar Bases of Inherited Diseases. 8th end, New York: McGraw-Hill 2001;6338.

СЕКЦИЯ №31. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32. ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

СООТНОШЕНИЕ АКТИВНОСТИ И СТИЛЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Бельских И.А., Джунковский А.А.

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

Активность – это фундаментальное свойство живого, выражающееся в способности биологической системы преодолевать, игнорировать или использовать внешние воздействия для реализации своих потребностей, а также в способности прогнозирования внешних воздействий и выбора оптимальной программы поведения, то есть в способности целесообразно реагировать на факторы внешней среды.

Психомоторная активность – комплекс двигательных актов человека, тесно связанных с психической деятельностью и отражающих особенности конституции. Термин «психомоторика» употребляется в медицинской литературе для отграничения сложных и дифференцированных движений, выражающих индивидуальные свойства личности, от элементарных двигательных реакций, связанных с более простой рефлекторной деятельностью центральной нервной системы. Ряд авторов (Платонов, Озеров и др.) определяют психомоторику как основной вид объективации психики в сенсомоторных, идеомоторных и эмоционально-моторных реакциях и актах.

Психомоторика представляет особый предмет исследования во многих областях медицины, прежде всего потому, что она детерминирована социально. Психомоторные процессы лежат в основе важнейшей социальной функции человека - речи. Достигающие высочайшего уровня мышление и интеллект также развиваются на основе психомоторных процессов: наглядно-действенное, сенсомоторное мышление, сенсомоторный интеллект являются начальными ступенями развития этих свойств.

Плодотворное изучение психомоторной саморегуляции возможно лишь при условии целостного понимания психической и двигательной деятельности и признания её интегрального характера.

В мировой литературе представлено большое число исследований свойств и компонентов психомоторной активности человека, взаимосвязь психомоторики и отдельных свойств психики, таких как – внимание, мышление, память. Однако, взаимосвязь психомоторной активности человека и его интеллектуальной деятельности, его когнитивной функции изучена недостаточно.

Целью нашего исследования было – изучение соотношения психомоторной активности и стиля интеллектуальной деятельности человека.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 59 волонтеров, в возрасте 20-29 лет, не предъявлявших жалоб на соматическое и психическое здоровье. Для отображения интеллектуальной деятельности индивидуума, как интегративный показатель индивидуальности, использовался когнитивный стиль конкретная/абстрактная концептуализация. Данный когнитивный стиль исследовался при помощи уникальной методики, разработанной и стандартизированной в психосоматической лаборатории НИИ ЭМ КГМУ (г. Курск). Методика дискриминации свойств понятий (МДСП) содержит 9 пар понятий, которые предъявляются для сравнения. Каждая пара понятий сопровождается перечнем всевозможных различий и сходств (по 28-30 различий и сходств). Разделяется на три взаимозаменяемые формы. Каждая часть содержит пару легко сравнимых, несколько более трудно и несравнимых понятий. Результаты применения каждой из частей высоко коррелируют ($r = 0,9$ и выше).

Учитываемыми показателями в МДСП являются: 1. Число актуализируемых в качестве существенных признаков понятий: чем больше их число, тем сильнее представлен конкретный когнитивный стиль; 2. Стандартность актуализируемых признаков, определяемая с помощью отдельных «ключей». «Ключи» отражали градации убывания вероятности актуализации признаков в качестве существенных испытуемыми, входящими в группу стандартизации. Использовалась 1-я форма МДСП, включавшая 173 признака сравнимых понятий (различий и сходств), из которых испытуемым следовало отобрать только самые существенные.

Психомоторная активность исследовали при помощи различных аппаратурных тестов, так как только они в большей степени обеспечивают наиболее адекватный подход к исследованию в данной области. В данной работе для изучения психомоторной активности были использованы следующие её компоненты:

1. Максимальный психомоторный темп. Изучался с помощью теппинг-теста. Испытуемый получал задание в течение 40 с. в максимальном темпе стучать металлической указкой по контактной платформе. С помощью специального устройства на электромеханических счетчиках регистрировалось число ударов каждые 5 с. Учитываемыми показателями были: 1) число ударов за 40 с.; 2) колеблемость числа ударов в течение 5-ти секундных отрезков.

2. Оптимальный психомоторный темп. Также исследовался с помощью теппинг-теста. Испытуемый получал задание стучать указкой по контактной платформе в наиболее удобном, оптимальном для себя темпе. Результаты каждые 5 с. Учитывалось: 1) общее число ударов в течение 40 с.; 2) колеблемость числа ударов в течение восьми 5-ти секундных отрезков времени; коэффициент психомоторного резерва; процентное отношение общего количества ударов по платформе в оптимальном темпе к общему числу ударов в максимальном темпе.

3. Максимальное усиление мышц кисти. Оно измерялось с помощью прибора, предложенного В.В. Розенблатом (1953). Испытуемый по команде экспериментатора сжимает грушу с максимально возможным усилием и фиксирует это усилие в течение 1-2 секунд. Замеры повторяются три раза, высчитывается средняя величина трех замеров.

4. Оптимальное усилие мышц кисти. Изменялась инструкция: испытуемому давались задание сжать грушу с усилием, наиболее удобным, приятным для него. Об оптимальном усилии мышц кисти судили по средней величине трех замеров.

5. Динамический тремор исследовался на приборе опытных мастерских НИИ гигиены им. Эрисмана. Прибор состоит из металлического шаблона с восьмью вырезами сложной формы, длинной указки-щупа, счетчика электрических импульсов и секундомера. Испытуемому предлагалось, опустив конец указки в вырез шаблона, обвести поочередно все вырезы. При этом надо стараться не коснуться стенок шаблона. Фиксировались общее время выполнения задания (о.в.), количество касаний (к.к.), время касаний (в.к.). Исследование проводилось троекратно, вычислялось среднее арифметическое указанных показателей и интегральный коэффициент тремора.

Полученные результаты. При сопоставлении показателей психомоторной активности с градациями числа актуализируемых признаков по МДСП использовался U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U test) — непараметрический статистический критерий.

Проведенное исследование позволило установить, что показатели психомоторного темпа связаны с увеличением числа актуализируемых признаков в МДСП. Данные группы на высоком уровне значимости ($U = 563,0$, при p различались по показателям максимального темпа теппинг-теста, который оказался выше у лиц с акцентуацией абстрактной концептуализации. Высоко достоверные различия ($p < 0.01$) обнаружены также по показателям оптимального темпа теппинг-теста, который оказался выше у лиц с небольшим числом актуализируемых признаков, то есть выраженной абстрактной концептуализацией.

Также статистически достоверные различия были получены при исследовании динамического тремора в группах с разной степенью выраженности концептуализации. По показателям времени касания и количества касаний в методике динамический тремор у лиц с абстрактной концептуализацией на высоком уровне значимости ($U \leq 801$, при p отмечалось уменьшение, у лиц с конкретной концептуализацией повышение значений психомоторики.

Достоверные различия ($U = 57,5$, при $p \leq 0,05$) обнаружены также по показателям максимального и оптимального усилия в группах с абстрактной и конкретной концептуализацией. У испытуемых с абстрактной концептуализацией данные психомоторные показатели были статистически выше, нежели у испытуемых с конкретным полюсом концептуализации.

Выводы

1. Данное исследование позволило установить, что некоторые показатели психомоторики обусловлены индивидуальными особенностями когнитивной сферы человека.

2. Наблюдается связь преобладания способности к абстрактному мышлению с показателями точности, силы и скорости психомоторных реакций.

Список литературы

1. Дудьев В.П. Психомоторика и ее мозговая организация: норма и патология. Барнаул, 2005.
2. Нечаева Т.Н. Проявления функциональных состояний человека в свойствах и структурах психомоторных процессов. //Сб. науч. тр./Диагностика здоровья. -Воронеж, Изд-во Воронеж, университета, 1990. С 90-98.
3. Русалов В.М. Теоретические проблемы построения специальной теории индивидуальности человека// Психол. журн. 1986, - Т7, №4. с 23-35.

СЕКЦИЯ №33. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ МЕТОДАМИ СПИРОМЕТРИИ И БОДИПЛЕТИЗМОГРАФИИ

Игнатова Г.Л., Захарова И.А, Родионова О.В.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

Резюме

Обследован 2031 человек, разделенные для сравнительного анализа на 3 группы: 1 группа - молодые люди (18-44 года по ВОЗ) без предшествующей патологии легких; 2 группа - молодые пациенты, имеющие в анамнезе заболевания бронхолегочной системы (бронхиальная астма, хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких) и лица старше 45 лет без известных ранее болезней органов дыхания (группа 3). Выявлено, что наличие бронхолегочной патологии не сопровождается изменениями функции внешнего дыхания (хотя показатели спирометрии имеют более низкий уровень), тогда как при проведении бодиплетизмографии у лиц второй группы выявлено повышение остаточной емкости легких, что свидетельствует о текущем ремоделировании бронхов. Полученные данные показывают необходимость более углубленного обследования больных заболеваниями легких, в частности, методом бодиплетизмографии.

Актуальность

Основные значимые заболевания легких, такие как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких, характеризуются синдромом бронхиальной обструкции, связанным с разными вариантами воспаления в бронхах и ткани легкого [1]. В последние годы все большее внимание привлекают патологические процессы в мелких дыхательных путях в патогенезе бронхолегочных заболеваний и возможности их функциональной диагностики [2]. В связи с этим представляется актуальным изучить сравнительные возможности диагностики обструктивных нарушений бронхиальной проходимости методами спирометрии и бодиплетизмографии.

Материалы и методы

В рамках исследования проведено комплексное обследование респондентов, проживающих на территории обслуживания офиса врачей общей практики ГБУЗ ОКБ №4. Всего обследовано 2031 человек (985 мужчин и 1046 женщин) в возрасте от 18 до 74 лет. В соответствии с целью работы все лица были разделены на 3 группы. Число респондентов в группе 1 (условно здоровые молодые люди (18-44 года) – 1403 человека, в группе 2 (молодые пациенты, с установленным ранее диагнозом легочных заболеваний – бронхиальная астма (БА), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), хронический бронхит) – 173 человек, в группе 3 (лица старше 45 лет без предшествующего легочного анамнеза) – 455 человек. Средний возраст составил 28,12±4,2 года, 30,71±3,4 года и 55,4±5,2 года соответственно. Обследование включало заполнение анкеты, где содержалась паспортная часть, демографические сведения. Все респонденты проходили трехэтапное углубленное функциональное обследование. На первом этапе всем респондентам проводилась спирометрия на аппарате Microlab (Англия). Исследование проводилось в условиях относительного покоя в положении сидя. Оценка параметров объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (FEV₁), и отношения FEV₁/FVC проводилась до и после теста с бронхолитиком (ДАИ Сальбутамол в дозе 400 мкг). С целью более углубленного обследования проводилась бодиплетизмография на аппарате «Master Screen Body», Jaeger (Германия): из группы 1 исследование прошли 84 респондента, из группы 2 – 39, а из группы 3 – 33 человека; показатели среднего возраста и полового соотношения коррелировали с общей выборкой и не имели достоверного различия. Статистический анализ производился с использованием программы STATISTICA 10. Статистическая значимость оценивалась по точному критерию Фишера, критерию t Стьюдента и по критерию Пирсона. Статистически значимое различие считалось при p < 0,05.

Результаты и обсуждение

При проведении исследования динамических показателей функции внешнего дыхания методом спирометрии выявлено закономерное достоверное снижение объема форсированного выдоха за первую секунду в группе больных заболеваниями легких относительно условно здоровых респондентов – 3,18±0,9 л/с (89,39±21,6%) и 3,64±0,7 л/с (98,36±14,9%) соответственно (табл. 1). Кроме этого, у респондентов старшего возраста отмечено статистически значимое снижение FEV₁ в процентном соотношении относительно группы здоровых, но также достоверно более высокие результаты по сравнению со 2 группой. При анализе истинных значений получены несколько другая взаимосвязь, что обусловлено более низкими должными показателями для пациентов старшего возраста.

Таблица 1

Таб.1. Сравнительные результаты спирометрии в исследуемых группах

	Группа 1	Группа 2	Группа 3

FEV ₁ , л/с	3,64±0,7	3,18±0,9*	2,79±0,6***, ***
FEV ₁ , %	98,36±14,9	89,39±21,6*	95,86±19,5***, ***
FEV ₁ /FVC, %	83,84±8,9	77,44±11,9*	79,19±10,5**

Примечание: * - $p \leq 0,05$ – при сравнении 1 и 2 групп
 ** - $p \leq 0,05$ – при сравнении 1 и 3 групп
 *** - $p \leq 0,05$ – при сравнении 2 и 3 групп

Аналогичные корреляции выявлены при исследовании второго показателя, характеризующего наличие бронхиальной обструкции. Во всех группах отношение FEV₁/FVC находится в пределах референсных значений, однако, в группе 1 данный показатель является самым высоким (83,84±8,9%), несколько ниже в группе здоровых лиц старшего возраста (79,19±10,5%) и самым низким отношение отмечено у пациентов с заболеваниями легких (77,44±11,9%) ($p \leq 0,05$).

При проведении бодиплетизмографического исследования анализировались три основных показателя, характеризующих статистические параметры функции внешнего дыхания: ITGV – внутригрудное давление, RV – остаточный объем легких и TLC – общая емкость легких. По аналогии с данными, полученными при спирографии, во всех группах уровень полученных результатов не превышал установленных референсных значений.

Таблица 2

Таб.2. Сравнительные результаты бодиплетизмографии в исследуемых группах

	<i>Группа 1</i>	<i>Группа 2</i>	<i>Группа 3</i>
ITGV, л	2,94±0,7	3,03±0,45	2,67±0,7***, ***
ITGV, %	105,57±24,6	106,64±16,8	92,29±22,8***, ***
RV, л	1,48±0,6	1,87±0,48*	1,89±0,8
RV, %	93,6±37,3	115,84±29,9*	97,23±43,4***
TLC, л	5,58±1,1	5,68±0,6	5,31±1,2
TLC, %	101,7±14,5	105,41±10,9	99,53±16,3

Примечание: * - $p \leq 0,05$ – при сравнении 1 и 2 групп
 ** - $p \leq 0,05$ – при сравнении 1 и 3 групп
 *** - $p \leq 0,05$ – при сравнении 2 и 3 групп

Однако, внутригрудное давление в группе возрастных респондентов оказалось достоверно снижено, что может быть обусловлено формированием инволютивных рестриктивных изменений. Одним из основных тестов, позволяющим оценить наличие патологии в мелких дыхательных путях, является измерение ОЕЛ [3]. Интересные данные получены при анализе остаточной емкости легких: отмечено статистически значимое повышение этого показателя у пациентов второй группы относительно «условно здоровых» лиц вне зависимости от возраста, что свидетельствует о наличии текущего патологического процесса в мелких дыхательных путях при нормальных показателях спирографии.

Заключение.

Для уточнения наличия нарушений внешнего дыхания и патологии мелких бронхов у молодых больных легочными заболеваниями требуется проведение более углубленного обследования, в частности, бодиплетизмографии.

Список литературы

1. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Патологическая анатомия хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы: сходства и различия. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 1, 2013, 55-60.
2. Черняк А.В. Функциональные методы диагностики патологии мелких дыхательных путей. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 1, 2013, 36-41.
3. Kraft M. et al // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. V. 163. P. 1551.

ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Малкович Н.Н., Бобкович Е.О., Лукашевич И.В., Бачук-Понич Н.В.

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы, Украина

Респираторные расстройства (РР) у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) существенно влияют на исход заболевания. Причинами их развития могут быть как нарушения центральной регуляции дыхания, так и присоединение бронхолегочной инфекции вследствие аспирации у больных с нарушениями глотания, гипостазией и предыдущей историей курения. Известно, что ОНМК редко протекает изолированно, многие больные приходят к нему с имеющимися хроническими бронхообструктивными заболеваниями, чаще всего это хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ).

РР представляют собой наиболее частые и тяжелые осложнения мозговых инсультов. Они возникают более чем у половины больных и в 14% случаев являются основной причиной смерти. По этой причине проблемы дыхательных нарушений у больных с мозговыми инсультами выходят за пределы неврологии и составляют серьезную междисциплинарную проблему современной медицины [3].

Следует отметить, что клинические проявления РР у пациентов в раннем периоде ОНМК имеют существенные особенности. Из-за глубоких расстройств сознания, а позже вследствие достаточно частого наличия у данной категории больных моторной и сенсорной афазии субъективные проявления возможных патологических изменений со стороны бронхолегочного аппарата отсутствуют, поэтому их симптомы можно выявить только при систематическом тщательном наблюдении за пациентом. Например, рентгенологическое исследование не всегда позволяет выявить наличие воспалительных изменений в легких в данной клинической ситуации, что приводит к недооценке тяжести состояния больных, риску развития легочных осложнений [2].

В то же время нормальная дыхательная функция с адекватной оксигенацией крови крайне важна в острейшем периоде ОНМК для защиты ишемизированной ткани мозга. Согласно Рекомендациям по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками выявление и лечение гипоксии крайне важно и требует индивидуального подхода у пациентов с обширным поражением ствола головного мозга или полушария, эпилептическими припадками или такими осложнениями как пневмония, сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и обострение бронхообструктивных заболеваний. Улучшить оксигенацию обычно удается при помощи подачи кислорода (2–4 литра) через назальный катетер. Искусственная вентиляция легких крайне необходима у пациентов с тяжелыми дыхательными расстройствами [1].

Для профилактики РР у больных с ОНМК рекомендовано применение антибиотикотерапии, но у пациентов с бронхообструктивными нарушениями целесообразно комбинировать ее с ингаляционной противовоспалительной и бронхолитической терапией.

Современные методики небулайзерной терапии (НТ) заняли достойное место в лечении и реабилитации больных всех возрастных категорий с бронхолегочными заболеваниями. Показана НТ также для профилактики РР у пациентов с ОНМК, особенно у больных с сопутствующими бронхообструктивными и альвеолярными заболеваниями.

Нарушения сознания, частое развитие сенсорной афазии и мышечной слабости делают невозможным применение ингаляционных препаратов, которые требуют координации дыхательных маневров. Поэтому единственной альтернативой является применение НТ. При реализации НТ возможно включение в контур подачи кислорода и проведение искусственной вентиляции легких.

Ценным эффектом НТ следует считать также отсутствие «first—pass» (первого прохода) лекарственного препарата и снижения его активности в печени.

Целью исследования была оптимизация лечения и профилактики РР у пациентов в раннем периоде ОНМК.

На протяжении 2011-2012 г. наблюдали 19 больных в раннем периоде ОНМК, которые находились на лечении в блоке реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения Городской клинической больницы № 3 г. Черновцы. Критерием включения пациентов в исследование было наличие у них сопутствующей респираторной патологии. Умеренное

обострение бронхиальной астмы (БА) наблюдалось у 9 больных, ХОЗЛ в периоде умеренного обострения – у 8 пациентов, ранняя внутригоспитальная пневмония – 2 обследованных.

Больные получали базисную терапию согласно стандартам ведения пациентов с ОНМК и больных пульмонологического профиля. С целью улучшения оказания медицинской помощи больным были предложены и реализованы схемы НТ. Больные были распределены на 2 группы – пациенты I группы (11 человек) получали дополнительно небулайзерные ингаляции; II группы – традиционное лечение.

Мониторировали состояние бронхолегочной системы с помощью проведения постоянной пульсоксиметрии (ПОМ). Известно несколько приемов, позволяющих на практике уточнить причину гипоксемии, выявленной путем ПОМ. Стойкое снижение сатурации крови кислородом (SaO₂) на фоне кислородной терапии высокой концентрации характерно для массивного шунтирования крови в легких. Постепенное же снижение SaO₂, которое не удается нормализовать оксигенотерапией и разными режимами искусственной вентиляции легких, типично для сложных комплексных расстройств газообмена, которые возникают при развитии респираторного дистресс-синдрома или тотальной пневмонии. Лабильная же гипоксемия наблюдается при накоплении в бронхах мокроты, которая периодически нарушает вентиляцию некоторых отделов легких.

Прекращение вентиляции отдельных легочных областей, которые адекватно кровоснабжаются, может наблюдаться при полной обструкции части дыхательных путей пробками вязкой мокроты, аспирированными рвотными массами. Подобная ситуация складывается в пневмонических очагах, где альвеолы не содержат воздуха, поскольку заполнены экссудатом, а кровоток усилен из-за воспалительной гиперемии; при наличии микро- и макроателектазов, развитии альвеолярного отека легких и респираторного дистресс-синдрома.

Для лечения больных с целью улучшения выделения мокроты и профилактики мукостаза для ингаляций через небулайзер использовали раствор флуимуцила по 3 мл на 1 ингаляцию 2-3 раза в день. В случае развития бронхообструктивного синдрома (ХОЗЛ, БА) применяли бронхолитики: бета-адреномиметики – сальбутамол 2 мл с 2 мл физиологического раствора натрия хлорида 1–2 раза в день или беродуал по 8-10 капель с 4 мл физиологического раствора натрия хлорида с последующим ингаляционным введением глюкокортикостероидов (пульмикорт, флексотид) через 15-30 мин.

НТ проводилась одновременно с активным применением немедикаментозных методов лечения, таких как постуральный дренаж, легкий перкуссионный и вибрирующий массаж грудной клетки, что улучшало экспекторацию и уменьшало степень бронхообструкции. Эффективность комплексного лечения больных I группы была значительно выше по сравнению с результатами терапии больных II группы.

Нивелирование периферической гипоксемии привело к улучшению оксигенации жизненно важных органов обследованных. В I группе больных не было зарегистрировано ни одного летального случая вследствие развития РР. НТ должна быть обязательно включена в комплексное лечение больных в раннем периоде ОНМК. НТ продолжалась и на этапе реабилитации пациентов. Больным с сопутствующими ХОЗЛ и БА рекомендовали продолжить НТ в амбулаторных условиях, для чего были индивидуально подобраны препараты и их дозировка. В перспективе предвидится расширение перечня препаратов для НТ у пациентов за счет внедрения у лечебный процесс антибактериальных и дезинфицирующих лекарств (декасан, флуимуцил-антибиотик).

Список литературы

1. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. - Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO. – 2008. – 114 с..
2. Тахавцева Ф.В., Ценин М.В. Клинико-рентгенологические особенности развития пневмоний у больных с мозговыми инсультами // Неврологический вестник. - 2010. - N 2. - С. 15-18.
3. Ценин М. В., Тахавиева Ф. В., Гайфутдинов Р. Г. Нарушения функции внешнего дыхания у больных с мозговыми инсультами и методы их коррекции // Вестник восстановительной медицины. - 2011. - № 6. - С. 13-15.

СЕКЦИЯ №34. РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА СУСТАВОВ

Сарапулова А.В.¹, Теплякова О.В.¹, Балуева О.Б.²

1 – Уральский Государственный Медицинский Университет

2 – МО «Новая больница»

Введение

Остеоартроз (ОА) – одно из наиболее частых костно-мышечных заболеваний, поражающих суставы кистей [5]. По современным представлениям в основе патогенеза лежит сочетание дегенеративного поражения хряща и субхондральной кости с синовиальным воспалением [6,8]. Традиционным методом диагностики ОА является рентгенография кистей в прямой проекции, которая хорошо выявляет элементы костной деструкции (остеофиты, эрозии, кисты, склероз и сужение суставной щели), но не наличие синовиита. Это ведёт к диссонансу между выраженностью рентгенологических изменений, болью и функциональной недостаточностью [9,12]. Одним из перспективных методов диагностики ОА кистей представляется ультразвукография (УЗИ). К достоинствам метода следует отнести возможность проведения в реальном времени с одновременным исследованием суставов обеих рук; отсутствие ионизирующего воздействия неограниченное число исследований, в том числе, для оценки динамики; доступность и относительная дешевизна. Минусы метода - это зависимость от врача-диагноста, невозможность увидеть глубокие структуры и длительное время, необходимое для работы [2,4,7,10,11].

Цель исследования

Изучение возможностей ультразвукографии в диагностике ОА кистей и сопоставление полученных данных с клинической и рентгенологической картиной.

Материалы и методы

В исследование было включено 75 женщин в возрасте 45-75 лет с симптоматическим ОА кистей по критериям Американского Колледжа Ревматологов (АКР) [1], которые далее были разделены на три равные группы: по 25 женщин в группах 45-55 и 56-65 и 66-75 лет. Группу сравнения составили 30 женщин соответствующего возраста без ОА кистей по критериям АКР. Критерии исключения – наличие любых воспалительных артропатий с поражением суставов кистей. Все пациентки дали информированное согласие на участие.

Стандартизованная анкета включала сведения о возрасте, длительности симптомов ОА, времени наступления менопаузы, индексе массы тела (ИМТ). Также исследователь подсчитывал число болезненных и деформированных суставов из 22 исследуемых – карпометакarpальные (КМК), 2-5 проксимальные и дистальные межфаланговые суставы (ПМФС и ДМФС), 1 пястнофаланговый (ПФС) и 1 межфаланговый суставы (МФС) с обеих сторон и оценивал уровень боли в суставах по ВАШ. Функциональная недостаточность измерялась с помощью опросника AUSCAN [3] и подсчёта суммарного показателя для боли (0-500 баллов), утренней скованности (0-100 баллов) и нарушения функции (0-900 баллов).

Пациенткам проводилось ультразвуковое исследование кистей на аппарате Logiq p5 линейным датчиком с частотой 12 МГц, силовой Допплеровский сигнал оценивался на частоте 6,6 МГц с PRF 750 Гц и 1КГц и использованием средне- и низкочастотного фильтра. У каждой пациентки оценивалось 22 сустава в продольной и поперечной плоскостях по дорсальной, пальмарной и боковой поверхностям. Изменения оценивались следующим образом: синовиит – синовиальная гипертрофия с/без выпота [13], при этом гипертрофия видна на УЗИ как несжимаемая гипозоногенная интракапсулярная область по шкале 0-3, где 0 – гипертрофия не определяется, 1 – минимальное утолщение, т.е. заполнение угла между окосуставными поверхностями без выпячивания над условной линией, соединяющей поверхности костей, объединённых в сустав, 2 – утолщение синовия с выпячиванием над условной линией, соединяющей поверхности костей, объединённых в сустав, но без расширения вдоль диафиза кости, 3 – то же самое плюс расширение вдоль диафиза как минимум одной из костей. Суставной выпот оценивался по шкале 0-3, где 0 – нет выпота, 1 – минимальный выпот (минимальное количество жидкости), 2 – умеренный выпот (без растяжения суставной капсулы), 3 – большое количество жидкости (с растяжением суставной капсулы).

Силовой доплеровский сигнал – это области цветового сигнала в суставной капсуле, которые получены при его усилении с подавлением посторонних шумов по шкале 0-1 (0 баллов – нет сигнала, 1 – есть). Эрозии – это нарушение кортикального слоя более 1 мм в ширину в двух ортогональных проекциях, по шкале 0-1 балл (0 баллов – нет эрозий, 1 балл – есть). Остеофиты (ОФ) – это кортикальные протрузии, видимые в двух плоскостях по шкале 0-3 (0 – нет ОФ, 1 – ОФ размером около 1 мм, 2 – 2 мм, 3 – 3 мм и более).

Полученные по каждому суставу баллы суммировались с определением общей суммы и отдельно суммы по правой и левой руке.

Рентгенография кистей в прямой проекции проводилась только пациенткам основной группы; оценивались сужение суставной щели по шкале 0-1 (0 – нет сужения, 1 – есть сужение), остеофиты по шкале 0-3 (0 – нет остеофитов, 1 – минимальные остеофиты, 2 – средние остеофиты, 3 – крупные остеофиты) и эрозии по шкале 0-1 (0 – нет эрозий, 1 – есть эрозии).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc. USA). Результаты представлены в виде среднего (стандартного отклонения). Различия между группами определялись с помощью t-критерия и χ^2 . Оценка степени корреляции проводилась с помощью коэффициента Пирсона. При $p < 0,05$ различия принимались как статистически значимые.

Результаты: в основной группе из 75 человек осмотрено 1649 суставов, у одной пациентки один сустав не исследован из-за перелома в анамнезе и развития выраженной деформации. В группе сравнения у 30 человек осмотрено 660 суставов. По основным анамнестическим характеристикам пациентки были сходны между собой, в то время как число болезненных и деформированных суставов резко отличалось (Таб.1).

Таблица 1

Таб.1. Анамнестические данные пациентов с остеоартрозом суставов кистей, M (StD)

Показатель	Основная группа, n=46	Группа сравнения, n=22	p
Возраст, лет	62.7(7.6)	59.9(7.9)	0.4
Давность ОА кистей, лет	8.7(7.7)	0	<0.001
Менопауза, лет	50.2(4.0)	49.8(3.6)	0.18
ИМТ, кг/м ²	27.4(4.6)	27.4(5.6)	0.6
Среднее число болезненных суставов	2.5(3.1)	0.1(0.6)	0.002
Среднее число деформированных суставов	8.1(4.5)	0.5(0.8)	<0.001

Уровень боли и функциональной недостаточности у пациенток основной группы был в 4-6 раз достоверно выше, чем в группе сравнения (Таб.2).

Таблица 2

Таб.2. Клиническая характеристика пациентов с остеоартрозом суставов кистей, M (StD)

Показатель	Основная группа, n=46	Группа сравнения, n=22	p
Уровень боли в суставах кистей, мм ВАШ	45.2(23.3)	14.2(20.7)	<0.001
Боль по AUSCAN, баллы	213(124)	50(60)	<0.001
Скованность по AUSCAN, баллы	48(31)	10(17)	<0.001
Функция по AUSCAN, баллы	329(200)	45(44)	<0.001

При сравнении результатов УЗИ оказалось, что среднее число суставов с выявленными ОФ, синовитом и эрозиями также было статистически выше в основной группе, чем в группе сравнения (Таб.3). При этом наиболее значимыми различия были в количестве суставов с синовитом и эрозиями. Обращает внимание, что в группе сравнения число суставов с ОФ составило в среднем 6,1 из 22 обследованных суставов, но в данном случае это была только сонографическая находка, поскольку не сопровождалась клиническими проявлениями. Вероятно, по аналогии с рентгенографическим исследованием, следует различать ОА, проявляющийся клиническими симптомами, и изолированные ультразвуковые изменения. При сравнении ультразвуковой и рентгенологической методик частота встречаемости ОФ совпадала, тогда как количество эрозий при ультрасонографии превышало таковое при рентгенографии в два раза. Наиболее характерным рентгенологическим симптомом ОА, который не оценивается по ультразвуковой картине, было сужение суставной щели, которое присутствовало более чем в половине суставов.

Таблица 3

Таб.3. Ультразвуковые и рентгенологические особенности пациентов с остеоартрозом кистей, M(StD)

Показатель (на одного пациента)	1) Основная группа (УЗИ), n=75	2) Группа сравнения (УЗИ), n=30	3) Основная группа (рентген), n=75	P ₁₋₂	P ₁₋₃
Число суставов с ОФ	10.5(5.3)	6.1(3.2)	9.8(5.4)	0.003	0.78
Число суставов с синовитом	9.6(4.3)	2.9(2.5)	н/о	<0.001	н/о
Число суставов с эрозиями	1.4(3.3)	0.05(0.02)	0.7(1.7)	0.05	0.15
Число суставов с сужением суставной щели	н/о	н/о	13.2	н/о	н/о

Примечание: н/о – показатель не оценивался.

При анализе УЗ находок в зависимости от локализации показано, что воспалительные явления (синовит, положительный

Допплеровский сигнал) и эрозии чаще встречались в ПМФС и суставах первого пальца, а ОФ – в ДМФС (Таб.4).

Таб.4.Особенности ОА кистей в зависимости от локализации

Число суставов из 1649 обследованных	Суставы 1 пальца	ПМФС	ДМФС
Синовиит	102	375	172
Остеофиты	125	220	395
Эрозии	10	55	38
Допплеровский сигнал	6	5	0

При установлении взаимосвязей между клиническими, ультразвуковыми и рентгенологическими характеристиками выявление остеофитов значительно коррелировало между рентгенологическим и ультразвуковым методами ($k=0.72$); кроме того остеофиты ассоциировались с наличием эрозий ($k=0.51$) и сужением суставной щели ($k=0.52$) по данным рентгеновского обследования. Уровень боли в суставах по ВАШ незначительно коррелировал с выявлением болезненности при пальпации ($k=0.43$), показателями боли и нарушения функции по AUSCAN ($k=0.51$ в обоих случаях) и был слабо связан с УЗ определяемыми ОФ ($k=0.31$). Обращает внимание, что уровень боли не был напрямую связан с наличием синовиита, но наличие болезненности в суставе при пальпации резко повышало шансы обнаружения в этом суставе синовиита ($\chi^2=37.987$), эрозий ($\chi^2=27.018$) и положительного Допплеровского сигнала ($\chi^2=22.37$).

Предполагая, что возраст пациенток может оказывать влияние на ультразвуковые особенности суставов, проведена сравнительная оценка показателей в различных возрастных группах (Таб.5). Выявлено увеличение числа ОФ и синовиита с возрастом как по данным ультразвукового, так и по данным рентгенологического исследования и снижение числа эрозий с возрастом. Небольшое число эрозий в более пожилом возрасте можно также объяснить наличием крупных остеофитов и формированием акустического окна, которое в некоторых случаях затрудняет осмотр.

Таблица 5

Таб.5.Клинические, ультразвуковые и рентгенологические особенности пациенток с остеоартрозом кистей в различных возрастных группах

Число суставов с данными изменениями у одной пациентки	1 группа (45-55 лет, n=25)	2 группа (56-65 лет, n=25)	3 группа (66-75 лет, n=25)	p1-2	p2-3	p1-3
Ультразвуковые признаки						
Остеофиты	7.8(5.5)	9.1(5.7)	12.9(4.4)	0.55	0.09	0.017
Синовиит	8.5(5.2)	10.3(6.0)	12.8(4.0)	0.15	0.09	0.01
Эрозии	2.5(5.5)	0.8(2.3)	1.5(2.8)	0.09	0.1	0.3
Рентгенологические признаки						
Остеофиты	8.0(6.5)	8.3(5.4)	12.4(3.7)	0.89	0.018	0.04
Сужение суставной щели	13.0(5.9)	10.8(3.8)	16.1(3.1)	0.25	0.001	0.09
Эрозии	0.2(0.4)	0.1(0.4)	0.5(1.0)	0.56	0.15	0.45

Заключение

Ультрасонография представляет собой безопасный, доступный и недорогой метод диагностики костно-мышечных заболеваний. В нашем исследовании мы показали, что УЗИ является достаточно эффективным методом диагностики ОА суставов кистей, учитывая лучшую выявляемость ОФ и эрозий по сравнению с рентгенографией. Более того, практически в каждом втором суставе определялся синовиит с тенденцией к локализации именно в болезненных суставах, что доказывает наличие синовиита как одного из определяющих факторов боли в суставах. К сожалению, нам удалось зарегистрировать положительный Допплеровский сигнал лишь в 11 случаях. Возможно, это связано с недостаточными возможностями используемого оборудования, либо с отсутствием активного воспаления в суставе. При этом сам факт наличия воспаления не вызывает сомнений и более вероятно, что оно носит хронический характер.

Очень интересными представляются данные исследования женщин без симптоматического ОА. У 28 из 30 пациенток группы сравнения были выявлены ОФ, и у большей части – синовиит, по меньшей мере, одного сустава, что вновь поднимает вопрос о критериях диагностики ОА кистей. Возможна ли постановка диагноза на основании ультразвуковой и рентгенологической картины, либо необходимо ориентироваться только на клинические симптомы? Этот вопрос ещё должен быть решён.

Суммируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что ультрасонография представляется перспективным методом диагностики ОА суставов кистей. Необходима дальнейшая разработка критериев данной патологии и динамические исследования, которые могли бы продемонстрировать временные изменения суставов кистей и ответить на вопрос о

характере воспаления. В то же время одним из основных аспектов практического применения УЗИ представляется ранняя диагностика ОА и его отличие от воспалительных артропатий.

Список литературы

1. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand // *Arthritis Rheum.* 1990. V. 33. P. 1601–10.
2. Balint P, Sturrock RD. Musculoskeletal ultrasound imaging: a new diagnostic tool for the rheumatologist? // *Br. J. Rheumatol.* 1997. V. 36. P. 1141–2.
3. Bellamy N, Campbell J, Haraoui B et al. Dimensionality and clinical importance of pain and disability in hand osteoarthritis: Development of the Australian/Canadian (AUSCAN) Osteoarthritis Hand Index // *Osteoarthritis Cartilage.* 2002. V. 10. P. 855–62.
4. Canosa JJ. Ultrasound imaging: a rheumatologists dream? // *J. Rheumatol.* 2000. V. 27. P. 2063.
5. Creamer P, Hochberg MC. Osteoarthritis // *Lancet* 1997. 350. P. 503–8.
6. Fife RS. Osteoarthritis - epidemiology, pathology, and pathogenesis. In: Klippel J, Weyand C, Wortmann R, eds. *Primer on the rheumatic diseases.* 11th ed. Atlanta, Georgia // *Arthritis Foundation.* 1997. P. 216–7.
7. Grassi W, Cervini C. Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique // *Ann. Rheum. Dis.* 1998. V. 57. P. 268–71.
8. Hochberg MC. Osteoarthritis –clinical features and treatment. In: Klippel J, Weyand C, Wortmann R, eds. *Primer on the rheumatic diseases.* 11th ed. Atlanta, Georgia // *Arthritis Foundation.* 1997. P. 218–21.
9. Lawrence JS, Bremner JM, Bier F. Osteoarthritis prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes // *Ann. Rheum. Dis.* 1966. V. 25. P. 1–24
10. Manger B, Kalden J. Joint and connective tissue ultrasonography—a rheumatological bedside procedure? // *Arthritis Rheum.* 1995. V. 38. P. 736–42.
11. Sonne-Holm S, Jacobsen S. Osteoarthritis of the first carpometacarpal joint: a study of radiology and clinical epidemiology. Results from the Copenhagen Osteoarthritis Study // *Osteoarthritis Cartilage.* 2006. V. 14. P. 496–500.
12. Wakefield RJ, Gibbon WW, Emery P. The current status of ultrasonography in rheumatology // *Rheumatology (Oxford).* 1999. V. 38. P. 195–201.
13. Wakefield RJ, Balint PV, Szkudlarek M, et al. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology // *J. Rheumatol.* 2005. V. 32. P. 2485–7.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

ТОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ

Идов Э. М.^{1,2}, Кальной П. С.^{1,2}, Марченко С. П.³, Калганова Д. М.⁴, Ю. И. Петрищев¹

¹ ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

² ГБУЗ СО «Свердловская областная больница №1» Минздрава РФ

³ ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ

⁴ ФБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет технологии и дизайна»

Введение

Сегодня в мире общая частота выполнения реконструктивных операций не превышает 27% это связано с тем, что пациенты оперируются в учреждениях, не имеющих достаточного опыта выполнения таких операций (АСС/АНА, 2006). Из 72 кардиохирургических клиник в России в 66 проводится только протезирование митрального клапана (Бокерия Л.А., 2013). В то время как по данным наиболее опытных хирургов, специализирующихся на выполнении реконструктивных операций, частота сохранения митрального клапана в их клиниках достигает 90% при мезенхимальной дисплазии (Carpentier A., 1983). В чем причина такого отношения к пластическим операциям на митральном клапане, особенно при дегенеративной патологии? В основном в нерешённости основной лечебно-диагностической тактики и Прежде всего это касается вопросов выбора хирургической тактики при дегенеративных заболеваниях митрального клапана и исследование вопросов клинического применения различных вариантов пластических операций на митральном клапане.

Методики реконструктивных операций продолжают изменяться. Непрерывно происходит процесс переосмысления механизмов возникновения нарушения функции атриовентрикулярных клапанов после их реконструкции (Gillinov A.M., 2001; Timek Y.A., 2001; Марченко С.П., 2009).

Ещё более трудную и малоизученную проблему представляют особенности технического выполнения реконструктивных вмешательств на митральном клапане при различной этиологии поражения, во многом обуславливающие

неудовлетворительный результат коррекции. Сложным и неоднозначным остаётся вопрос о прочностных свойствах различных структур митрального клапана, вовлеченности тех или иных структур в дегенеративный процесс с точки зрения значимого снижения прочностных свойств, как предиктора развития несостоятельности клапана после реконструкции.

Материалы и методы

Предметом нашего исследования явились механические свойства створок митрального клапана в норме и при соединительнотканной дисплазии. Для исследования свойств структур митрального клапана при патологическом процессе использовался интраоперационный материал, полученный на базе кафедры и клиники сердечно-сосудистой хирургии им. П.А. Куприянова Военно-медицинской академии, (г. Санкт-Петербург).

Сравнительная группа измерений, условно характеризующая норму, была сформирована посредством измерения прочностных свойств структур митрального клапана взятых во время аутопсий у лиц, погибших от причин не связанных с патологией сердца. Исследованы образцы от 24 трупов из них 18 женского пола, 6 мужского. Средний возраст составил 62 ± 7 лет.

Забор материала производился не позже, чем на 3 сутки после смерти, что гарантирует неизменность механических свойств соединительной ткани. Измерения проводились в срок до 72 часов, после иссечения, что позволяло не прибегать к химической фиксации. Экспериментальный материал от момента забора до измерения находился в среде 0,9% водного раствора NaCl при температуре $+4^{\circ}\text{C}$, тем самым было исключено влияние биологических, физических и химических факторов на результаты измерений.

Разграничение дегенеративной патологии осуществлялось посредством макроскопической оценки ввиду отсутствия гистологических критериев разграничения фиброэластического дефицита и болезни Барлоу. (A. Carpentier, 1980, 1983).

Критерии разграничения фиброэластического дефицита от болезни Барлоу:

Фиброэластический дефицит (синдром Данло-Элерса): локальное утолщение пролабирующих зон, прочие зоны не утолщены, без избыточной ткани, кольцо может быть, как дилатировано, так и нормальных размеров.

Болезнь Барлоу: миксоидное набухание всех структур клапана с избыточной тканью и дилатированным кольцом.

Для формирования группы измерений, характеризующей прочностные свойства створок митрального клапана при болезни Барлоу, использовался интраоперационный материал – от пациентов с макроскопически подтверждённым при ревизии дегенеративным процессом. Разграничение образцов створок производилось по принципу принадлежности к тому или иному сегменту.

Измерения проводились на универсальной установке Instron 1122 в режиме активного нагружения. В ходе замеров производилась запись диаграммы растяжения на самописце прибора. Эксперименты производились на базе лаборатории ориентированных полимеров кафедры сопротивления материалов Санкт-Петербургского Государственного Университета Технологии и Дизайна.

Перед измерением прочностных свойств створок митрального клапана, последние рассекались в продольном направлении на полоски шириной 2 до 5 мм, с целью свести к минимуму погрешности измерений, обусловленных угловыми нагрузками и трабекулярной структурой створок. Таким образом, достигалась стандартизация фрагментов.

Количество информативных измерений разрывного напряжения створок составило 216. Диапазон разделён на подгруппы, которые выделены по принципу сегментности створок. В группе, характеризующей норму в диапазоне измерений разрывного напряжения створок выделено 6 подгрупп для сегментов: A_1 , A_2 , A_3 , P_1 , P_2 , P_3 . Полученные диапазоны значений нагрузок соответствовали нормальному закону распределения.

Количество информативных измерений разрывного напряжения створок при болезни Барлоу составило 156. Диапазон разделён на подгруппы, которые выделены по принципу сегментности створок. В группе пациентов с болезнью Барлоу выделено 4 подгруппы для сегментов: A_1 , A_2 , A_3 , P_2 . Для сегмента A_1 проведено 5 измерений, для сегмента A_2 - 25 измерений, для сегмента A_3 - 6 измерений, для сегмента P_2 - 25 измерений.

Результаты:

Значения разрывного напряжения для стандартизованных фрагментов сегмента A_1 нормального митрального клапана составляет $3,58 \pm 0,67$ кПа, для A_2 сегмента $2,94 \pm 0,14$ кПа, для A_3 сегмента $3,12 \pm 0,12$ кПа, для P_1 сегмента $2,9 \pm 0,10$ кПа, для P_2 сегмента $3,03 \pm 0,13$ кПа, для P_3 сегмента $2,48 \pm 0,10$ кПа.

Для сравнения и поиска статистически значимых различий величин разрывного напряжения ткани различных сегментов створок митрального клапана в норме применён одномерный дисперсионный анализ (One-WayANOVA). При проверке равенства дисперсий изучаемых диапазонов выявлено их различие - критерий однородности Ливиня составил 25,3; $p=9,2^{-42}$. Таким образом, статистические выводы делались на основании критериев не чувствительных к однородности дисперсий-Welch и Brown-Forsythe, $p=1,4^{-48}$ и $3,4^{-27}$ соответственно, тем самым подтверждены статистически значимые различия между некоторыми диапазонами.

Апостериорные сравнения для поиска локализованных различий проведены с помощью критерия Games-Howell. Поскольку выполнены попарные сравнения в шести группах, при принятом уровне значимости 0,05 вероятность отсутствия ошибки составляет 0,95 или 95%. Так как проводится шесть попарных сравнений, вероятность отсутствия ошибки в любом из сравнений составляет $0,95^6 = 0,735$, или 73,5%, а значит, вероятность сделать хотя бы одну ошибку будет равна $1-0,735=0,265$, или 26,5%, вместо декларируемых 5%. Для устранения этого побочного эффекта множественных сравнений выполнен перерасчёт критического уровня значимости для данного сравнения с учётом вышеизложенного: $\alpha^* = 1 - 0,95^{1/6} = 0,0085$ (Гржибовский А. М. 2008). Статистически значимые различия найдены лишь в одном сравнении – между значениями разрывного напряжения створки в сегменте A_1 и сегменте P_3 , $p=1,13 \times 10^{-5} < 0,0085$.

Из приведённых данных следует, что в норме не отмечается значимого различия величин, характеризующих прочностные характеристики ткани митрального клапана в различных сегментах. То есть, независимо от сегмента створки прочностные свойства ткани в пределах одной створки одинаковы и составляют $3,13 \pm 0,39$ кПа для передней створки и $2,84 \pm 0,26$ для задней створки.

При сравнении разрывной нагрузки передней и задней створок диапазоны A1, A2, A3 объединены в группу измерений нагрузок передней створки, диапазоны P1, P2, P3 в группу измерений для задней створки.

Поскольку характер распределения данных в диапазонах отличается от нормального, но подтверждено равенство дисперсий изучаемых признаков, для поиска различий между значениями разрывной нагрузки передней и задней створок применён непараметрический критерий Mann-Whitney U-test, не чувствительный к «нормальности» диапазона, статистика критерия: $U=3080$; $Z=-5,97$; $p=2,3 \cdot 10^{-9}$. Показано, что в норме значения разрывной нагрузки передней створки (медиана $3,07$ кПа) были достоверно выше, нежели значения разрывного напряжения задней створки (медиана $2,92$ кПа). В клинической практике это безусловно играет важную роль, т.к. передняя створка закрывает около 65% площади митрального клапана и нагрузки на неё существенно выше, нежели на заднюю створку.

Таким образом, в норме ткань передней створки митрального клапана наделена большей способностью противостоять нагрузкам. Посегментные различия между значениями разрывного напряжения не выходят за рамки статистической погрешности, то есть, прочностные характеристики ткани митрального клапана в пределах одной створки однородны и не зависят существенным образом от принадлежности к тому или иному сегменту.

Разрывное напряжение в ткани различных сегментов створок митрального клапана в норме для сегмента A1 составило $3,58 \pm 0,67$ кПа, для A2 $3,11 \pm 0,15$ кПа, A3 $3,12 \pm 0,12$ кПа, P1 $2,94 \pm 0,1$ кПа, P2 $3,03 \pm 0,13$ кПа, P3 $2,48 \pm 0,1$ кПа.

При болезни Барлоу: A1 сегмент: $3,27 \pm 0,6$ кПа; A2 сегмент: $3,11 \pm 0,15$ кПа; A3 сегмент $2,76 \pm 0,05$ кПа; P2 сегмент: $2,26 \pm 0,15$ кПа.

Для фиброэластического дефицита: A1 $2,78 \pm 0,16$ кПа, A2 $2,65 \pm 0,07$ кПа, A3 $3,14 \pm 0,29$ кПа, P2 $1,85 \pm 0,1$ кПа.

Достигнутый уровень значимости наличия межгрупповых различий для критерия Welch составил $p=1,45 \cdot 10^{-48}$, для критерия Brown-Forsythe $p=3,39 \cdot 10^{-27}$, что подтверждает статистическую значимость различий в посегментных диапазонах значений разрывного напряжения створок.

Попарные апостериорные сравнения выполнены посредством критерия Games-Howell, критический уровень значимости перерасчитан для 23 попарных апостериорных сравнений, $\alpha=1-0,95^{1/23}=0,002$

На основании статистически обработанных экспериментальных данных установлено, что прочностные свойства створок митрального клапана разнородны, максимальное значение разрывной нагрузки характерно для сегмента A1 ($3,58 \pm 0,67$ кПа), минимальное для P3 ($2,48 \pm 0,1$ кПа), отличаясь друг от друга на 30,7%, статистически различия незначимы, $p=1,13 \cdot 10^{-5}$. Интересно также отметить, что центральный сегмент передней створки A2 уступает в прочности соседним A1 и A3 сегментам, в то время, как центральный сегмент задней створки P2 превосходит по прочности соседние P1 и P3 сегменты, однако эти наблюдения не подкрепляются достаточной статистической значимостью. В группе Барлоу наиболее значимо (на 25,4%) по сравнению с контролем прочностные свойства были снижены в сегменте P2, $p=1,26 \cdot 10^{-12}$. Установлено также, что прочность створки в сегменте A2 в норме и при болезни Барлоу не отличаются существенным образом, такая же картина прослеживается и в A1 сегменте, т.е., при болезни Барлоу из трёх сегментов передней створки два (A1, A2) не демонстрируют значимого снижения прочностных свойств, и лишь, A3 сегмент статистически значимо уступает по прочности нормальным значениям, уступая на 12,2% таковым в норме.

Таким образом, установлено, что в норме створки митрального клапана разнородны по своим прочностным свойствам, которые могут колебаться в пределах 30% и не показывают статистически значимой разницы, в среднем разрывное напряжение составляет $3 \pm 0,1$ кПа.

При фиброэластическом дефиците происходит снижение значений разрывного напряжения створок в сегментах A1 на 22,3%, A2 на 9,8%, P2 на 38,9%. При болезни Барлоу изменения прочностных свойств отмечены лишь в двух сегментах – A3, где разрывное напряжение снижается на 12,2%, $p=4,76 \cdot 10^{-12}$ и в сегменте P2, где значения разрывного напряжения были в среднем а 25,4% ниже, нежели аналогичные характеристики в сравнительной группе.

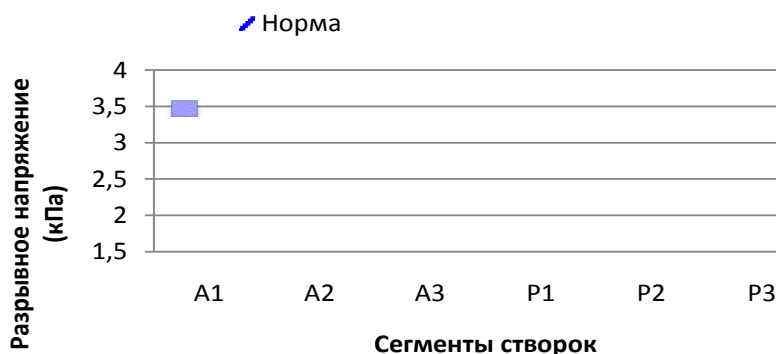


Рис.1.

Следует отметить тот факт, что сегмент P2 как при болезни Барлоу, так и при фиброэластическом дефиците наиболее подвержен патологическим изменениям с точки зрения снижения прочностных свойств.

Выводы

1. Деформационно-прочностные свойства створок митрального клапана при дегенеративных заболеваниях существенно уступают таковым в норме, однако не носят критического характера и могут продолжать выполнять свою функцию.
2. Выявлено значительное снижение прочностных свойств сегмента P2 при дегенеративной патологии митрального клапана на фоне относительно сохранных свойствах прочих сегментов.
3. Получено экспериментальное подтверждение состоятельности такого приёма реконструкции митрального клапана, как резекция P2 сегмента.
4. Список литературы:
5. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия [Отчет]. - М.: НЦССХ им А.Н. Баулева РАМН, 2013.
6. Гржибовский А.М. Анализ трёх и более независимых групп количественных данных [Журнал] // Экология человека. - 2008 г. - 3. - стр. 50-57.
7. Марченко С. П. Реконструктивная хирургия атриовентрикулярных клапанов сердца // автореф. дис. д-ра мед. наук. - СПб.: , 2009 г.
8. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. [В Интернете] // <http://www.americanheart.org>. - 2006 г. - <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1150460925559Valvular%20FINAL.pdf>.
9. Carpentier A., Cardiac valve surgery: The «French correction» [Журнал] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.. - 1983 г. - 2 : Т. 86.
10. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal [Журнал] // J Thorac Cardiovasc Surg . - 1980 г. - 79. - стр. 48.
11. Gillinov A. M., Cosgrove D. M., Modified technique for mitral repair without ring annuloplasty [Журнал] // Ann. Thorac. Surg.. - 2001 г. - 6 : Т. 72. - стр. 2153-2154.
12. Timek Y. A., Miller D. C., Experimental and clinical assessment of mitral annular area and dynamics: What are we actually measuring? [Журнал] // Ann. Thorac. Surg.. - 2001 г. - 3 : Т. 72. - стр. 966-974.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С ОПЕРИРОВАННЫМ РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Зиятдинов Д.Ж., Михайлов А.В., Алуева Ю.С., Идов Э.М.

ГБУЗ СО СОКБ №1, Центр сердца и сосудов им. М.С. Савичевского, г.Екатеринбург
Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Под функциональной недостаточностью трикуспидального клапана, как правило, принято понимать недостаточность без органических изменений элементов клапана, на фоне дилатации и дисфункции правого желудочка, дисфункции левого желудочка, легочной гипертензии, которые имеют место при патологии митрального, реже аортального клапанов. По данным различных авторов функциональная недостаточность трикуспидального клапана встречается у 8-35% оперированных по поводу порока митрального или аортального клапана [1,2]. В настоящее время в нашей стране сохраняется довольно значимая группа пациентов с клапанными пороками сердца ревматической этиологии и составляет порядка 50% [3]. В связи с этим, представляется важным оценить влияние функциональной недостаточности трикуспидального клапана (ТК) на послеоперационное течение у пациентов с ревматическим пороком митрального клапана.

Цель

Определить влияние функциональной трикуспидальной недостаточности на результаты и течение заболевания у пациентов с оперированным ревматическим пороком митрального клапана.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ данных и среднеотдаленных результатов 56 пациентов с ревматическим пороком митрального клапана, оперированных в период с 2005 по 2010 гг. Пациенты с сопутствующими процедурами (вмешательства на аортальном клапане, восходящей аорте, реваскуляризация миокарда, процедуры по восстановлению ритма) в исследование не включались. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS Statistics 17.0.

Средний возраст пациентов составил 55,9±8,2 лет, с преобладающей долей женщин (84%). Средний функциональный класс по NYHA составил 3,4±0,5. У 45% (25) пациентов были длительные нарушения ритма в виде фибрилляции или трепетания предсердий. У 38% (21) пациентов в анамнезе ранее была выполнена закрытая митральная комиссуротомия. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила в среднем 58,5±9,7%. Всем пациентам выполнено протезирование митрального клапана по стандартной методике в условиях искусственного кровообращения, нормотермии,

холодовой кровяной кардиоплегии, с канюляцией восходящей аорты и полых вен. 89% (50) пациентам имплантирован механический протез, 11% (6) пациентов – биологический. В 66% (37) случаев выполнена аннулопластика трикуспидального клапана: из них в 19% (7) пластика опорным кольцом, в 81% (30) – аннулопластика по ДеВега. Дооперационная средняя степень трикуспидальной регургитации составила $0,8 \pm 0,8$ ($0,9 \pm 0,9$ – у пациентов с аннулопластикой и $0,4 \pm 0,5$ – без аннулопластики, $p=0,029$); индекс диаметра фиброзного кольца – $18,6 \pm 2,4$ мм/м² (в группе аннулопластики – $18,8 \pm 2,4$ мм/м², без аннулопластики – $18,2 \pm 2,4$ мм/м², $p=0,38$); систолическое давление в легочной артерии – $42,7 \pm 12,3$ мм рт.ст. Решение о выполнении пластики трикуспидального клапана и её варианте (аннулопластика по ДеВега или опорным кольцом) было на усмотрении оперирующего хирурга.

В интервале между ноябрем 2013 г. и январем 2014 г. всем пациентам было выполнено обследование, включающее осмотр кардиолога, ЭКГ, анкетирование, ЭхоКГ. Медиана наблюдения составила 58,5 месяцев (36-105 месяцев). В протокол ЭхоКГ дополнительно было включено измерение амплитуды движения фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE) и его пиковой систолической скорости движения (TAPSV) [4,5].

Результаты

За время наблюдения по сравнению с исходными снизился функциональный класс (NYHA) до $2,3 \pm 0,7$ ($p<0,001$), улучшилась сократимость левого желудочка (ФВ – $62,3 \pm 10,2$ %, $p=0,046$), снизилось давление в легочной артерии ($35,8 \pm 13,6$ мм рт.ст., $p=0,006$). В раннем послеоперационном периоде в целом по группе средняя степень трикуспидальной регургитации составила $0,3 \pm 0,4$. В среднеотдаленном периоде средняя степень трикуспидальной регургитации составила $1,036 \pm 0,6$ ($p<0,001$), в группе аннулопластики трикуспидальная регургитация составила $0,9 \pm 0,5$, без аннулопластики – $1,3 \pm 0,8$ ($p=0,025$). За время наблюдения диаметр правого предсердия достоверно не изменился ($40,7 \pm 8,6/38,6 \pm 6,6$ мм, $p=0,814$), но увеличился размер правого желудочка ($34,8 \pm 3,8/38,8 \pm 6,3$ мм, $p<0,001$). В общем индекс диаметра фиброзного кольца относительно исходного также значимо не изменился ($18,6 \pm 2,4$ мм/м² и $17,9 \pm 2,8$ мм/м², $p=0,158$). Однако, у пациентов с аннулопластикой он составил $17,2 \pm 2,4$ мм/м², а у пациентов без аннулопластики – $19,4 \pm 2,9$ мм/м² ($p=0,004$). Суммарно средний показатель TAPSE составил $14,8 \pm 2,3$ мм, TAPSEV – $10,0 \pm 2,0$ см/с; разницы этих показателей у пациентов с аннулопластикой ТК или без неё не было. Был проведен корреляционный анализ посредством коэффициента корреляции Спирмена. При анализе выявлена достоверная связь между индексом фиброзного кольца трикуспидального клапана и степенью трикуспидальной регургитации ($r=0,269$, $p=0,045$); индексом фиброзного кольца трикуспидального клапана и дилатацией правого желудочка ($r=0,518$, $p<0,001$); индексом фиброзного кольца трикуспидального клапана и дооперационным функциональным классом по NYHA ($r=0,272$, $p=0,043$); между дилатацией правого желудочка и ФВ левого желудочка ($r=-0,306$, $p=0,022$). Такие параметры, как TAPSE и TAPSV в нашем анализе не коррелировали с выраженностью дисфункции правого и левого желудочка, однако они были ниже нормы, что свидетельствует о сохраняющейся дисфункции правого желудочка [5,6]. В исследуемой группе дисфункций митрального протеза не выявлено.

Обсуждение

После устранения митрального порока посредством протезирования было отмечено улучшение сократительной способности миокарда, а также регресс явлений ХСН и легочной гипертензии у большинства пациентов. Несмотря на это с течением времени наблюдается дилатация правого желудочка и относительно низкие показатели TAPSE и TAPSV, что говорит о прогрессировании дисфункции правого желудочка у ряда пациентов. Магизов А.А. и соавторы также сообщают, что дилатация правого желудочка является предиктором рецидива или прогрессирования трикуспидальной недостаточности в послеоперационном периоде [9]. Как следствие, происходит прогрессирование трикуспидальной регургитации в среднеотдаленном периоде по сравнению с дооперационным у пациентов, которым не выполнялась аннулопластика ($0,4 \pm 0,5/1,3 \pm 0,8$, $p<0,001$). В тоже время мы не наблюдали прогрессирования регургитации на ТК у пациентов, которым аннулопластика была выполнена ($0,9 \pm 0,9/0,9 \pm 0,5$, $p=1,0$).

Многие авторы подчеркивают, что трикуспидальная регургитация является независимым предиктором прогрессирования хронической сердечной недостаточности и повышенной смертности после адекватной коррекции клапанных пороков митрального и/или аортального клапанов [6-8]. У пациентов после аннулопластики диаметр фиброзного кольца оставался относительно стабильным, чего нельзя сказать про пациентов без аннулопластики ($0,4 \pm 0,5$ и $1,3 \pm 0,8$, $p<0,001$). Индекс диаметра фиброзного кольца остался почти неизменным, что вероятно связано с тем, что две трети пациентов получили все же аннулопластику трикуспидального клапана. При анализе различных параметров выявлена достоверная взаимосвязь индекса фиброзного кольца трикуспидального клапана с такими показателями, как трикуспидальная регургитация, дилатация правого желудочка и ФВ ЛЖ. Этот показатель может характеризовать степень дисфункции правого и/или левого желудочка.

Трикуспидальная регургитация, являясь функциональной, также является показателем дисфункции правого желудочка. Диаметр фиброзного кольца является более стабильным ЭхоКГ параметром нежели трикуспидальная регургитация, которая, как известно, зависит от ряда факторов (пред- и постнагрузка правого желудочка, его сократимость). Поэтому индексированный диаметр фиброзного кольца ТК можно рекомендовать, как более адекватный параметр для принятия решения о трикуспидальной аннулопластике и, как показатель, косвенно характеризующий дисфункцию правого и левого желудочков. Dreyfus G. и соавторы также предлагали выполнять аннулопластику ТК при диаметре фиброзного кольца более 70 мм, измеренного интраоперационно [8]. Средний период наблюдения составил 4,9 года, летальных случаев за это время в исследуемой группе не было. В связи с этим мы не можем сказать, каким образом прогрессирующая трикуспидальная недостаточность влияет на выживаемость в данной группе пациентов. Об этом можно будет судить при исследовании отдаленных результатов.

Выводы

Функциональная недостаточность ТК и индекс фиброзного кольца ТК коррелируют со степенью дисфункции правого и левого желудочка.

Диаметр фиброзного кольца нужно принимать во внимание при определении показаний к коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности и при прогнозировании результатов оперативного лечения пациентов с ревматическими пороками митрального клапана.

У пациентов с сохраняющейся или прогрессирующей дисфункцией правого желудочка, которым не выполнялась аннулопластика ТК, с течением времени наблюдается прогрессирование трикуспидальной регургитации, несмотря на адекватную коррекцию ревматического митрального порока.

Список литературы

1. Barlow J.B., Antunes M.J. Management of tricuspid valve regurgitation. Heart 2007; 93: 271–276.
2. Cohen S.R., Sell J.E., McIntosh C.L., Clark R.E. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. Nonoperative management, tricuspid valve annuloplasty, and tricuspid valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 4: 488-497.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им.А.Н. Бакулева РАМН; 2013, - 210 с.
4. Kaul S., Tei C., Hopkins J.M. et.al. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107:526-531.
5. Meluzin J., Spinarova L., Bakala J. et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. Eur Heart J 2001; 22:280-282.
6. Bernal J.M., Gutiérrez-Morlote J., Llorca J., San José J.M., Morales D., Revuelta J.M. Tricuspid Valve Repair: An Old Disease, a Modern Experience. Ann Thorac Surg 2004; 78: 2069-2074.
7. Chan V., Burwash I.G., Lam B.K., Auyeung T., Tran A., Mesana T.G., Ruel M. Clinical and Echocardiographic Impact of Functional Tricuspid Regurgitation Repair at the Time of Mitral Valve Replacement. Ann Thorac Surg 2009; 88: 1209-1215.
8. Dreyfus G.D., Corbi P.J., Chan K.M., Bahrami T. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? Ann Thorac Surg 2005; 79: 127-132.
9. Магизов А.А. и соавт. Оценка результатов одномоментной хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности у пациентов с пороками клапанов левых отделов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2012; 13(6): 28.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ КАК ШАНС ИЗБЕЖАТЬ АМПУТАЦИИ ПАЦИЕНТУ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Фоминых А.Н., Кожина О.В., Киселев Н.С., Левчик Е.Ю., Чернышев С.Д., Идов Э.М.

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1»
Центр сердца и сосудов имени М.С. Савичевского, г.Екатеринбург

Около 40-70% всех ампутаций, этиологически не связанных с травмой конечности, выполняются у пациентов с критической ишемией, и у 85% из них ампутациям предшествуют язвы стопы [4]. Выполнение ампутаций приводит к неизбежной гиподинамии пациентов, декомпенсации сопутствующих заболеваний, а в последующем и к увеличению смертности [3].

В отличие от шунтирующих операций, рентгеноэндоваскулярное лечение характеризуется низкой частотой интра- и послеоперационных осложнений, выполнением вмешательств через анатомически удаленный от воспалительно-некротического очага операционный доступ с целью профилактики инфекции зоны доступа. При эндоваскулярном лечении возможно выполнение этапных или неоднократных повторных вмешательств, отсутствует потребность в имплантируемых биосовместимых материалах и устройствах. Оно, как правило, характеризуется хорошей переносимостью и меньшей стоимостью [2]. В случае, когда врачом выставлены показания к ампутации, эндоваскулярная реваскуляризация может явиться единственной спасительной операцией для восстановления и сохранения нижней конечности.

Ключевые слова: *критическая артериальная ишемия нижних конечностей, рентгеноэндоваскулярное лечение, ампутация.*

Key words: *critical limb ischemia, endovascular treatment, amputation.*

Цель исследования: изучить эффективность рентгеноэндоваскулярных вмешательств на артериях нижних конечностей у пациентов с хронической критической артериальной ишемией в ближайшем послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования

На базе ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» за период с 2009 по 2011 годы выполнена рентгенохирургическая реваскуляризация артерий нижних конечностей 56 пациентам (27 женщин, 29 мужчин), имеющим хроническую ишемию, соответствующую IV стадии по Фонтену-Покровскому. Средний возраст больных составил 64,1±9,6

лет. Из 56 пациентов 20 страдали только облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, 36 – облитерирующим атеросклерозом на фоне сахарного диабета (Таб.1).

Таблица 1

Таб.1.Характеристика пациентов, подвергшихся эндоваскулярному лечению (абс., %).

ПАРАМЕТРЫ	Пациенты (n=56)
Мужчины	29 (52%)
Женщины	27 (48%)
Средний возраст, лет	64,1±9,6
Атеросклероз артерий	20 (36%)
Сахарный диабет	36 (64%)

Основная цель лечения данной когорты больных сводилась к устранению очагов инфекции, расположенных на голени и стопе. При длительно незаживающих трофических язвах, некрозах или гангрене нижней конечности, когда нередко хирургами ставился вопрос о большой ампутации конечности на уровне бедра, в качестве альтернативного метода лечения применяли рентгеноэндоваскулярную реваскуляризацию нижней конечности. В группу исследования вошли пациенты, которым было выполнено эндоваскулярное лечение в объеме ангиопластики и стентирования окклюзионно-стенотических поражений артерий нижних конечностей ниже паховой связки (поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии и артерий голени).

В стационаре всем пациентам проводили стандартные функциональные и клиничко-лабораторные тесты. Для определения показаний к рентгеноэндоваскулярному лечению использовали дуплексное ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей, СКТ-ангиосканирование, или рентгеноконтрастную ангиографию нижних конечностей [2]. Результаты оценивали по клиническим исходам, данным конечных точек исследования, которыми являлись сохранение или утрата опорной функции конечности в результате большой ампутации в ближайшем послеоперационном периоде. Локализация и протяженность атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей у исследуемых пациентов представлены в Таблице 2.

Таблица 2

Таб.2.Характеристика распространенности и характера атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей в исследуемой группе больных (абс., %).

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ	Пациенты (n=56)
Стеноз артерии	17 (30%)
Окклюзия артерии:	39 (70%)
• протяженностью ≤15 см	30 (77%)
• протяженностью >15 см	9 (23%)
Локализация поражения:	
• только бедренно-подколенный сегмент	8 (14%)
• только артерии голени	16 (29%)
• бедренно-подколенный сегмент в сочетании с артериями голени	32 (57%)

Для выполнения вмешательства чаще использовали антеградный операционный доступ (n=44). Устьевое поражение поверхностной бедренной артерии, либо выраженное ожирение пациента заставляли прибегать к более редким, альтернативным доступам: ретроградному контралатеральному (n=8) или плечевому (n=4). В начале операции внутриаартериально вводили 5000 ЕД гепарина. Реканализацию хронической окклюзии бедренно-подколенного сегмента осуществляли проводниками диаметром 0,035 дюйма. При реканализации дистальных отделов артерий голени использовали проводники диаметром 0,014 дюйма. Для восстановления проходимости артериального русла пациентам выполняли транслюминальную баллонную ангиопластику артерий баллонами длиной от 30 до 210 мм в зависимости от выявленной протяженности сужения. Диаметр баллона соответствовал диаметру оперируемого участка артерии. Стентирование пораженных участков артерий баллонрасширяемыми и саморасширяемыми стентами проводили только в случае недостаточной эффективности баллонной ангиопластики, а именно, когда имелась поток лимитирующая диссекция стенки артерии, или сохранение гемодинамически значимого стеноза в зоне выполненной ангиопластики [5].

Достоверность полученных результатов подвергали статистической обработке с использованием параметрического (Т-критерий Стьюдента) критерия при уровне достоверности различий $p < 0,05$.

Результаты исследования:

Успешное эндоваскулярное восстановление артериального русла выполнено у 46 (82%) пациентов. По причине потока лимитирующей диссекции после ангиопластики поверхностной бедренной артерии и в зоне тиббио-перонеального ствола троим пациентам выполнена имплантация стентов. Остальным пациентам проведена только баллонная ангиопластика с удовлетворительным ангиографическим результатом.

Несмотря на успех эндоваскулярного лечения, возможность опоры на большую нижнюю конечность в послеоперационном периоде удалось сохранить 44 (96%) пациентам из 46 с успешно выполненным эндоваскулярным лечением. Показанием к ампутации у 2 (4%) пациентов стало развитие сепсиса в первые дни после реваскуляризирующей операции, что потребовало произвести ампутацию конечности по жизненным показаниям с целью устранения инфекционного очага [1]. Реканализацию хронической артериальной окклюзии не удалось выполнить 10 (18%) из 56 пациентов. Эти пациенты выбыли из исследования. Результаты эндоваскулярного восстановления артериального русла пациентов представлены в Таблице 3.

Таблица 3

Таб.3. Ближайшие результаты рентгенохирургической реваскуляризации исследуемых больных (абс., %).

ПАРАМЕТРЫ	Пациенты (n=56)	p
Успешное восстановление просвета артерии	46 (82%)	$p<0,05$
Безуспешная реканализация артерии	10 (18%)	$p<0,05$
Ампутация на уровне бедра	2 (4%)	$p<0,05$

В стационаре пациенты получали курс инфузионной, антиагрегантной, антибактериальной терапии. Больным, имеющим сухой некроз, гангрену или язву пальцев и стопы, хирургическую санацию раны выполняли через 3-5 суток после эндоваскулярного лечения в объеме хирургической обработки раны стопы и голени, некрэктомии, ампутации пальцев, дистальной резекции стопы. Если пациент имел влажную гангрену, флегмону стопы и голени, операция по устранению очага инфекции выполнялась до процедуры ангиопластики и стентирования.

В ближайшем послеоперационном периоде пациенты отмечали снижение болевого синдрома, возобновлялись грануляции в ранах стопы. Увеличения площади гнойно-некротического очага, вторичных некрозов после успешно выполненного эндоваскулярного лечения не происходило. Все пациенты выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Удаление пальцев понадобилось 5 (11%), резекции части стопы 2 (4%) пациентам. Показаниями к этим операциям были имевшиеся при поступлении в стационар необратимые трофические нарушения пальцев и стопы в виде некроза. При малых ампутациях пациенты сохранили опорную функцию конечности, что позволило им не только избежать гиподинамии и декомпенсации сопутствующих заболеваний, а также снизить показатели смертности. Сохранение опорной конечности у большинства (44 (96%)) пациентов позволяет им улучшить качество жизни, не утратив двигательную активность, а значит и социальную адаптированность.

Выводы

1. Эндоваскулярная реваскуляризация как дополнительный метод лечения при критическом хроническом облитерирующем заболевании артерий нижних конечностей эффективна и дает 82% удовлетворительных результатов.
2. Эндоваскулярные вмешательства эффективны, безопасны и допустимы при лечении критической артериальной ишемии для спасения конечности от ампутации.

Список литературы

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники [Текст] / Ю.В. Белов. – М.: ДеНово, 2000. – 448 с.
2. Российский консенсус «Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей» [Текст] / М.: 2001.
3. Удовиченко О.В. Как предотвратить ампутации нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом? [Текст] / О.В. Удовиченко // Качественная клиническая практика. 2002 – №4. – С. 112-117.
4. Gerassimidis T. Current endovascular management of the ischaemic diabetic foot [Text] / T. Gerassimidis, CD. Karkos, D. Karamanos, A. Kamparoudis // Hippokratia. – 2008. – Vol. 12 (2). – P. 67-73.
5. Laird John R. Limitations of Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stenting for the Treatment of Disease of the Superficial Femoral and Popliteal Arteries [Text] / John R. Laird // J Endovasc Ther 2006; Vol 13 No. Supplement II. P. II-30–II-40.

СЕКЦИЯ №36.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМ ГАЙМОРИТОМ, ВЫЗВАННЫМ ВЫВЕДЕНИЕМ ПЛОМБИРОВОЧНОГО МАТЕРИАЛА В ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИНУС

Арутюнов А.В.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Введение. Ошибки врача-стоматолога при эндодонтическом лечении зубов верхней челюсти нередко приводят к выведению пломбировочного материала в верхнечелюстной синус [1, 3, 6]. Механическое воздействие, а также цитотоксический и сенсибилизирующий эффект, присущий практически всем видам современных паст для obturation корневых каналов зубов, приводит к воспалительным и гнойно-некротическим изменениям слизистой оболочки верхнечелюстного синуса. В результате постепенно развивается изолированный хронический патологический процесс, оказывающий патогенное воздействие не только на окружающие ткани, но и организм в целом [5, 7]. Существующие на сегодняшний день методики лечения вышеуказанной категории больных зачастую сопряжены с операционной травмой не вовлеченных в патологический процесс тканей: костной, слизистой оболочки, мягких тканей щеки. Некоторыми авторами предлагаются довольно противоречивые подходы. Одни специалисты считают, что пломбировочный материал в пазухе со временем рассосется, другие полагают, что его наличие не оказывает вредного воздействия на слизистую оболочку синуса и его функциональное состояние. Такой подход, безусловно, приводит к прогрессированию и распространению воспалительного процесса из верхнечелюстного синуса в другие околоносовые пазухи и орбиту.

Ряд авторов отмечают, что риногенная инфекция нередко обостряет скрытно протекающий одонтогенный процесс, а такое сочетание источников инфицирования может привести к гематогенной диссеминации инфекции с поражением отдельных органов и систем организма [4, 5, 7]. Проведение только консервативного лечения при одонтогенном гайморите, вызванном выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус, не обеспечивает полного выздоровления больного, более того, после физиотерапевтических процедур у большей части пациентов наблюдалось усиление болевого синдрома и обострение клинических проявлений [1, 3].

В этой связи комплексное лечение пациентов с данной патологией невозможно без хирургического удаления корневого герметика [1, 3] в кратчайшие сроки [2], однако подобное вмешательство сопряжено с операционной травмой.

В ряде работ проводится анализ клинических ситуаций с различной локализацией пломбировочного материала в верхнечелюстном синусе – в полости, вблизи от нижней, медиальной стенок пазухи, в латеральном углу, в области нижней стенки орбиты. Характер инородного тела, его локализация, объем, распространенность, а также выраженность патологических изменений слизистой верхнечелюстной пазухи, безусловно, требует выбора адекватной методики хирургического вмешательства и тактики оперативного доступа к синусу [1, 4].

Цель исследования. Сравнительное изучение эффективности и показаний к использованию различных методов удаления пломбировочного материала из верхнечелюстного синуса, в том числе и с применением эндоскопической техники в зависимости от месторасположения корневого герметика в пазухе.

Материал и методы исследования. Всего под наблюдением находилось 72 пациента из них 27 мужчин и 45 женщин, в возрасте от 26 до 54 лет, у которых пломбировочный материал был в верхнечелюстном синусе от 1 недели до 18 месяцев. Все пациенты разделены были на 2 группы: в первую группу вошло 46 человек (64%), которые поступили с явлениями обострения хронического верхнечелюстного синусита, вторую группу составили 26 пациентов (36%), у которых при обращении жалоб не было, но рентгенологически определялось инородное тело в верхнечелюстном синусе. Клиническое обследование пациентов начинали с подробного рентгенологического обследования. При необходимости выполняли компьютерную томографию (КТ), что позволяло точно определить месторасположение и размер инородного тела, находящегося в синусе. Скопления пломбировочного материала имели различный вид: одиночные, четко очерченные округлые интенсивные тени, множество теней округлой формы, скопления тел неправильной формы различных размеров. Локализация этих теней была различной, они выявлялись вблизи корней «причинных» зубов и дна верхнечелюстной пазухи в 35% случаев, а в 65 % случаев - располагались в проекции корней соседних зубов, в верхнем медиальном углу или центре синуса, а также недалеко от стенок орбиты.

Результаты исследования. Как правило, выведение пломбировочного материала в верхнечелюстной синус сначала никакими симптомами не сопровождалось. Болевые ощущения, характерные для обострения одонтогенного гайморита, появлялись в сроки от 3 мес. до 1 года. Следует отметить, что у большинства больных первые клинические признаки заболевания диагностировали после перенесенной ОРВИ. Больные отмечали чувство тяжести, дискомфорта в области

пораженной пазухи, нарушение обоняния и носового дыхания, одностороннюю заложенность носа, боль различной степени выраженности, иррадиирующую в зубы и скуловую область.

Хирургическое вмешательство по удалению пломбировочного материала из синуса в зависимости от характера используемых инструментов разделялось на 2 группы. В первой группе (52 пациента) операции выполнялись с помощью обычных хирургических инструментов и страйт-пилы. Во второй группе (20 пациентов) использовалась эндоскопическая техника.

Оперативное вмешательство с использованием обычного хирургического инструментария проводилось по методике достаточно подробно описанной в литературе [1, 3, 4] и представляет собой модификацию операции по Колдуэллу-Люку, суть которой заключается в следующем: осуществляется соответствующая проводниковая анестезия, затем проводится дугообразный разрез слизистой оболочки и надкостницы от клыка до моляров, после частичного отслаивания слизистой-надкостничного лоскута при помощи страйт-пилы формируется костное окно в передней стенке верхнечелюстного синуса, над которым сохраняется слизистая и надкостница. Окно размером 1,5х1,5 см выпиливается под углом 45°. После вскрытия пазухи проводится удаление пломбировочного материала и полипозно измененной слизистой. Затем костный фрагмент с прикрепленной на нем надкостницей и мягкими тканями возвращается на место и фиксируется швом из викрила 5.0. В зависимости от изменений слизистой оболочки синуса проводится щадящая или радикальная гайморотомия с обязательным полным (под контролем рентгенологического исследования) удалением пломбировочного материала. Затем в течение недели назначали 4-5 сеансов физиотерапии с применением лазерного аппарата «Оптодан». К концу недели швы снимали.

По методике «щадящей» гайморотомии были прооперированы 33 пациента. У всех этих больных удалялось инородное тело и измененные участки слизистой оболочки, которые в основном, носили гиперпластический характер. Протяженность процесса зависела от длительности нахождения пломбировочного материала в пазухе. При ревизии пазухи слизистая оболочка сохранялась полностью или иссекались отдельные полипы без обнажения костных стенок, тампонада синуса не проводилась. В послеоперационном периоде помимо антибактериальной и противовоспалительной терапии назначались сосудосуживающие препараты по 3 раза в сутки в носовой ход на стороне оперированной пазухи, что обеспечивало нормальное дренирование и аэрацию пазухи.

У 19 пациентов изменения в слизистой оболочке пазухи имели диффузный полипозный характер и данным больным выполнялась радикальная гайморотомия с образованием искусственного соустья с полостью носа. Таким образом, такие выраженные изменения в слизистой оболочке наблюдались у пациентов с длительным нахождением инородного тела в пазухе даже при незначительном его количестве.

Основным показанием к применению эндоскопической техники являлись небольшие сроки нахождения инородного тела в пазухе и отсутствие выраженных изменений слизистой оболочки синуса. Пациенты, у которых использовалась данная методика с применением эндоскопической техники, в зависимости от доступа также были разделены на две группы.

В первой группе больных введение эндоскопов в синус проводилось через переднюю стенку пазухи. Таким методом были прооперированы 8 пациентов.

У второй группы больных (12 пациентов) оперативный доступ к верхнечелюстному синусу осуществлялся через естественное отверстие в среднем носовом ходе. Этот доступ более физиологичен, т. к. позволяет снизить до минимума объем операционной травмы, сохранить «причинный» зуб, обеспечить условия для нормализации функций мукоцилиарного клиренса в полость носа, сократить период реабилитации больных на 30% по сравнению с пациентами первой группы. В послеоперационном периоде ежедневно через дренаж проводилось промывание верхнечелюстного синуса раствором мирамистина.

При эндоназальном вмешательстве проводилась коррекция внутриносовых структур и эндоскопический контроль состояния прооперированной области. Комплексное терапевтическое лечение включало использование десенсибилизирующих, интраназальных сосудосуживающих и нестероидных противовоспалительных средств. Эффективность методов оценивали по следующим критериям: удаление всего пломбировочного материала из верхнечелюстного синуса, отсутствие осложнений и рецидивов заболевания в послеоперационном периоде через равные промежутки времени.

Выводы

Как показали результаты исследований, все методы позволяют полностью удалить пломбировочный материал из верхнечелюстного синуса. Однако необходимо четко дифференцировать тактику хирургического вмешательства, основываясь на результатах рентгенографии и КТ по локализации инородного тела в верхнечелюстном синусе и по состоянию его слизистой оболочки с привлечением врачей-оториноларингологов. При тотальном нарушении пневматизации гайморовой пазухи, признаках блока естественного соустья с полостью носа и нарушении функций носового дыхания, после удаления пломбировочного материала, показана тактика эндоназальной гайморотомии с восстановлением естественного сообщения и вентиляции верхнечелюстного синуса через нос.

Список литературы

1. Арутюнян К.Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстную пазуху /Арутюнян К.Э.// Автореф. дисс....канд. мед. наук. – Москва, 2005. – 22 с.
2. Боровский Е.В. Ошибки эндодонтического лечения зубов / Боровский Е. В. / Клиническая эндодонтия. - 2003. С. 44-47.
3. Григорьянц Л.А., Бадалян В.А., Тамазов М.В. Тактика лечения больных с выведенным пломбировочным

материалом за пределы корня зуба//Клиническая стоматология. - 2001. - №1. - С.38-40.

4. Козлов В.С. Новый метод и инструмент для хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе как альтернатива операции Колдуэлла-Люка//Вестн. оториноларингологии. - 1997. - №4. - С. 8-12.
5. Сирак С.В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / С.В. Сирак, А.А. Слетов, М.В. Локтионова // Пародонтология. - 2008. - №3. - С. 14-18
6. Шульман Ф.И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург. – 2003 – 23 с.
7. Khongkhunthian P. Aspergillosis of the maxillary sinus as a complication of overfilling root canal material into the sinus: report of two cases// J. Endod. - 2011. - Vol.27. - №7. - P.8.

АНКЕТИРОВАНИЕ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ, ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РАЗРАБОТКИ МЕР ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ

Арутюнов А.В.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Введение

В структуре стоматологической заболеваемости в различных возрастных группах заболевания пульпы и периодонта занимают одно из ведущих мест [1, 3, 5]. Низкое качество эндодонтического лечения, безусловно, является одной из причин возникновения осложнений [1, 2]. Выведение пломбировочного материала в соседние анатомические образования – верхнечелюстной синус и нижнечелюстной канал, является одним из наиболее сложных осложнений, возникающих при несоблюдении техники проведения эндодонтического лечения. Клинически данное осложнение проявляется в болевом синдроме, воспалении, нарушении чувствительности пульпы зубов, что требует сложного лечения и длительной реабилитации [1, 4, 5]. Хронизация патологических процессов или обострение имеющихся заболеваний возникает из-за несвоевременной диагностики выведения пломбировочного материала в данные анатомические образования. Врачами - стоматологами в поликлинических условиях не всегда уделяется должное внимание вопросам предварительного рентгенологического обследования, определению рабочей длины и качеству обработки корневых каналов [1, 3].

Выведению пломбировочного материала за апекс в область нижнечелюстного канала и верхнечелюстного синуса способствуют не только анатомически обусловленные причины, но и допускаемые ошибки на разных этапах эндодонтического лечения [3]. Среди них можно выделить образование уступа, что связано с преждевременным использованием файла слишком большого размера, ошибки при создании доступа, отклонением файла от первоначального направления; периапикальное расширение, возникающее при изменении формы канала в апикальной трети [4]. При неверной технике инструментальной обработки корневого канала происходит разрыв верхушечного отверстия. К сожалению, рентгенологические методы используются врачами уже на этапе обращения пациентов по поводу болей и онемения соответствующих зон лица [5].

На базе кафедры стоматологии КубГМУ было проведено анкетирование врачей-стоматологов по определению уровня практических навыков эндодонтического лечения, техники препарирования корневых каналов, с целью прогнозирования возможных осложнений и разработки мер по их профилактике. При составлении анкеты мы стремились получить информацию об использовании современных технологий, применении адекватных методов лечения. Анкеты содержали 20 вопросов, касающихся этапов эндодонтического лечения, используемых инструментов и материалов. При подготовке анкет были использованы результаты исследований профессоров Е.В. Боровского (2006) и С.В. Сирака (2013). Всего протестировано 350 врачей, группы формировались из состава обучающихся на циклах последипломного образования, в который входили врачи, как государственных учреждений, так и отделений частных стоматологических кабинетов. Из 350 опрошенных 190 врачей имеют стаж работы до 5 лет, 30 человек – от 5 до 10 лет, 130 врачей – свыше 10 лет.

По результатам анкетирования диагностическое рентгенологическое обследование до начала эндодонтического лечения 22,8% врачей выполняют *всегда*, 74,4% - *иногда*, а 2,8% анкетированных считают необязательным проведение данного этапа. Согласно ответам на вопросы анкеты, только 11,4% врачей-стоматологов пользуются апекс - локаторами, 60% используют рентгенологический способ определения длины корневых каналов, 8,6% знают и используют средние табличные данные, а 20% вовсе не выполняют эту процедуру. Необходимо отметить, что самым важным этапом диагностики, проводимой до начала эндодонтического лечения является рентгенологическое выявление основных и дополнительных корневых каналов, определения их длины и степени кривизны. От выполнения данного этапа будет зависеть качество дальнейшей инструментальной обработки и obturation корневых каналов. Большое значение имеет выбор метода инструментальной обработки корневых каналов. Техникой «step back» пользуется 37,2 % врачей, «crown down» - 57,1%, обе методики используют 2,9% анкетированных, 2,8% врачей-стоматологов вообще не придерживаются какой-либо техники. Большинство анкетирруемых - 91,5% - не пользуются эндодонтическими наконечниками. Такое большое

количество опрошенных стоматологов, не применяющих эндодонтический наконечник, свидетельствует о низкой технической оснащенности врачей.

Успех лечения также определяет и выбор средства для промывания корневых каналов. Ответы на вопросы анкет свидетельствуют, о том, что 5,7% врачей все еще используют 3% раствор перекиси водорода, 2,9% - применяют 0,02% хлоргексидин, 51,4% анкетированных промывают корневые каналы раствором гипохлорита натрия. Известно, что именно этот раствор оказывает наиболее выраженный антимикробный эффект на патогенную микрофлору корневого канала. На вопрос о концентрации раствора гипохлорита натрия 14,3% врачей указали на показатель в 0,5%, 74,3% анкетированных применяют 3% раствор, а 11,4% врачей-стоматологов вообще не используют данный раствор. Известно, что качественно высушить корневой канал представляется возможным только с помощью бумажных штифтов. Ими пользуется 28,6% врачей. Ватную турунду применяют 51,4% анкетированных. Настораживает тот факт, что 2,9% врачей для высушивания корневых каналов используют воздух, что может привести к развитию осложнений, например, воздушной эмболии. Таким образом, более половины опрошенных врачей неполноценно выполняют заключительный этап перед пломбированием корневых каналов.

Для obturации каналов 5,8% опрошенных используют цинк-фосфатные цементы и препараты на основе резорцин - формалиновой смолы, 2,9% - применяют препараты на основе резорцин - формалиновой смолы и препараты на основе оксида цинка и эвгенола, 71,4% применяют препараты на основе оксида цинка и эвгенола, 5,7% - материалы на основе эпоксидных смол, 8,5% - препараты на основе оксида цинка и эвгенола и материалы на основе эпоксидных смол, 5,7% - цинк-фосфатные цементы и препараты на основе оксида цинка и эвгенола. Такое относительно распространенное применение цинк – фосфатных цемента вызывает опасения, так как известно, что данный материал имеет серьезные недостатки, а именно, не рассасывается при выведении «за верхушку», вызывает деструктивные изменения в тканях периодонта. Резорцин-формалиновый метод используют 65,7% врачей, хотя его применение является крайне нежелательным из-за высокой токсичности входящих в состав пасты компонентов. Кроме этого, возможное перепломбирование корневых каналов, obturированных с использованием резорцин-формалинового метода, вызывает значительные трудности.

Согласно данным анкет для obturации корневых каналов 68,6% анкетлируемых используют гуттаперчевые штифты, в то время как 31,4% врачей не применяют их вообще, а значит, не обеспечивают надежной герметизации системы корневого канала. Успех эндодонтического лечения определяет также и выбор методики obturации корневого канала. Так, методом одного штифта пользуются 22,8% врачей, 31,4% - применяют метод латеральной конденсации, 2,9% используют методику вертикальной конденсации, а 28,6% анкетлируемых вообще не применяют ни один из перечисленных методов. Эти данные указывают на недостаточное владение техникой obturации корневого канала, а значит, свидетельствуют о низком качестве эндодонтического лечения.

Для расширения корневых каналов 80% врачей используют препараты ЭДТА, в то время как остальная часть стоматологов средства для декальцинации дентина не применяют вообще, следовательно, при проведении инструментальной обработки корневого канала повышается риск заклинивания и отлома эндодонтического инструментария.

Ответы на вопросы анкет показали, что 37,2% врачей пломбируют корневые каналы до анатомической верхушки, 51,4% - до физиологической верхушки. С огорчением следует отметить, метод заапикальной терапии при остром периодонтите применяют 8,6% человек, при хроническом периодонтите – 62,9%, а 2,8% анкетлируемых применяют этот метод всегда, и только четверть опрошенных считают нецелесообразным пломбирование «за верхушку». Анализ анкет позволяет сделать вывод о низком уровне эндодонтической помощи из-за применения неадекватных методов лечения (резорцин - формалиновый метод) и значительного количества врачей, предпочитающих «заверхушечную терапию» [1, 2].

Неудовлетворительное качество эндодонтического лечения объясняется тем, что рентгенологический контроль после пломбирования проводится иногда в 54,3% случаев, и только 45,7% врачей – стоматологов проводят рентген - контроль всегда.

В процессе анализа анкет большое количество осложнений при эндодонтическом лечении зубов объясняется отсутствием информации о современных технологиях и низким уровнем мануальных навыков, а также редким использованием методов расширения канала «от большего к меньшему», методов электрометрического контроля прохождения корневого канала, рентгеноконтроля на всех этапах лечения.

С помощью анкетирования было выявлено большое количество проблем в эндодонтии. Наиболее значимые из них:

1. Недостаточная информированность врачей о необходимости проведения каждого этапа эндодонтического лечения, а именно, создание оптимального эндодонтического доступа, точное определение рабочей длины корневых каналов, эффективная инструментальная обработка, особенно в апикальной зоне, рентгенологический контроль на всех этапах пломбирования корневого канала.
2. Частое применение «заапикальной» терапии ведет к развитию осложнений в виде выведения пломбировочного материала в соседние анатомические образования, такие как нижнечелюстной канал и верхнечелюстной синус. Данные осложнения требуют обязательного хирургического вмешательства и длительной послеоперационной реабилитации пациента.
3. Неадекватное применение резорцин – формалинового метода, в частности в зубах с хорошо проходимыми корневыми каналами, врачами муниципальных учреждений с целью экономии времени и намеренного

уменьшения количества посещений (нарушение методики проведения) ведет к снижению качества эндодонтического лечения и развитию воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Недостаточная информированность врачей, а так же крайне слабые знания по анатомии челюстно-лицевой области, ставят под сомнение качество академического образования и требует серьёзной корректировки последиplomного курса обучения, в том числе и циклов повышения квалификации.

Список литературы

1. Боровский Е.В. Как улучшить стоматологическое здоровье россиян? / Боровский Е.В. / Стоматология сегодня. 2006. - №1-2. – с.4-6.
2. Боровский Е.В. Ошибки эндодонтического лечения зубов / Боровский Е.В. / Клиническая эндодонтия. - 2003. - №2 - С 44-47.
3. Петрикас А.Ж. Критерии качества эндодонтического лечения и «да» и «нет» резорцин-формалиновому методу / Петрикас А.Ж., Эхте А.А. / Новое в стоматологии. - 1999. - №1. - С.3-10.
4. Сирак С.В. Профилактика осложнений, возникающий во время и после эндодонтического лечения зубов (по результатам анкетирования врачей-стоматологов) /Сирак С.В., Копылова И.А.//Международный журнал экспериментального образования. - 2013. - № 8. - С. 104-107.
5. Сирак С.В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств /Сирак С.В., Слетов А.А., Локтионова М.В. [и др.] //Пародонтология - 2008. - № 3. - С. 14-18.

ИЗУЧЕНИЕ АРХИТЕКТониКИ ПОВЕРХНОСТИ ВинТОВЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ С ПОМОЩЬЮ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ

Перикова М.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Введение

На сегодняшний день существует огромное количество различных систем дентальных имплантатов, главным отличием которых является архитектура их поверхности. Однако врачи-имплантологи не всегда владеют полной информацией о преимуществах и недостатках той или иной системы на микроструктурном уровне [3,4].

Доказанным фактом является то, что поверхность используемого имплантата должна обладать высокой шероховатостью, что способствует максимальному количеству костно-имплантационных контактов [1,2]. Наиболее значимым математическим показателем структуры является средняя глубина шероховатости (Sa), которую можно рассчитать только с помощью электронной микроскопии [3, 6]. Однако не менее важным морфологическим показателем структуры поверхности дентальных имплантатов является степень развитости рельефа поверхности. Данные параметры играют важную роль на начальных стадиях репаративного остеогенеза [5]. Следовательно, изучение топографии поверхности внутрикостной части винтовых дентальных имплантатов (ПВЧВДИ) разных фирм-производителей и обоснование их применения при дентальной имплантации является актуальным научным направлением.

Цель исследования

Сравнительная оценка микроструктуры поверхностей винтовых дентальных имплантатов различных фирм-производителей с помощью атомно-силовой микроскопии (АСМ).

Материал и методы исследования

Исследование выполнено с помощью зондового микроскопа фирмы NT-MDT NTEGRA Aura (Россия). Методика измерения – контактная.

Проведено сравнительное изучение качества ПВЧВДИ 5-ти различных систем: 1) контрольная группа - «BCS» (машинная обработка поверхности); 2) 1-я основная группа - «NIKO (Lux)» (крупнозернистая пескоструйная обработка и травление кислотой); 3) 2-я основная группа - «ENDURE» (пескоструйная обработка и травление кислотой); 4) 3-я основная группа - «RADIX» (интенсивная пластическая деформация); 5) 4-я основная группа - «SGS Dental Systems» (электрохимически осажденная кальций-фосфатная бонитовая поверхность).

В ходе исследования получены АСМ-снимки и оптические снимки, которые после обработки в специальной программе описаны по разработанной в ходе исследования схеме. Схема включает морфологические и цифровые показатели.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты изучения морфологических показателей. При визуальной оценке снимков системы винтовых дентальных имплантатов «BCS» (Рис.1) видна металлическая структура и отсутствие зернистости. На АСМ-снимке поверхность выглядит гладкой.

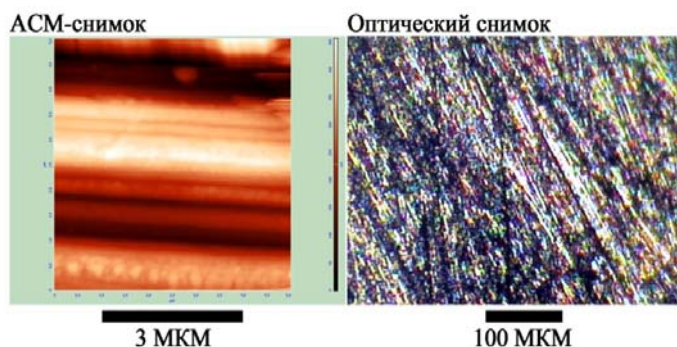


Рис.1. Оптический, АСМ-снимок ПВХВДИ системы "BCS"

Следуя предложенному алгоритму описания, установлено, что винтовые дентальные имплантаты, поверхность которых подвергнута пескоструйной обработке и травлению кислотой («ENDURE» и «НИКО»), имеют мелкобугристый рельеф и ультрамелкозернистую структуру на оптическом снимке (Рис.2).

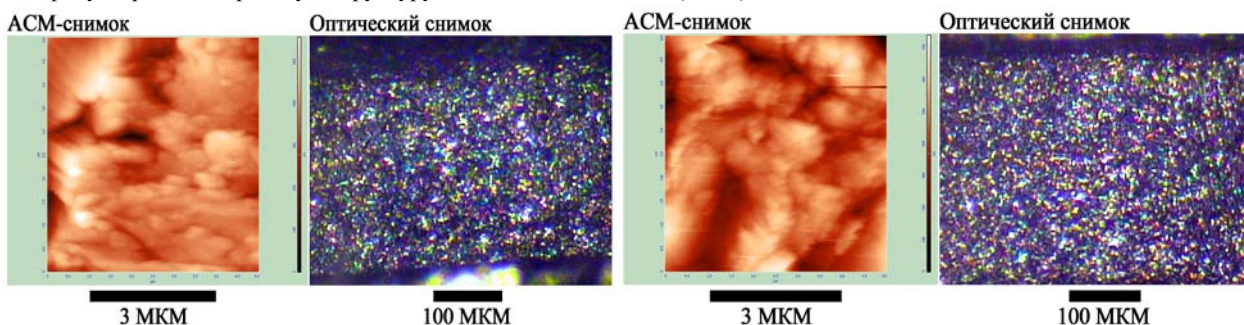


Рис. 2. Оптический, АСМ-снимок и 3D-изображение ПВХВДИ системы "НИКО" (слева) и "ENDURE" (справа)

Дентальные имплантаты системы «RADIX», поверхность которых подвергнута интенсивной пластической деформации имеют крупнобугристый рельеф и нанокристаллическую структуру на оптическом снимке (Рис.3).

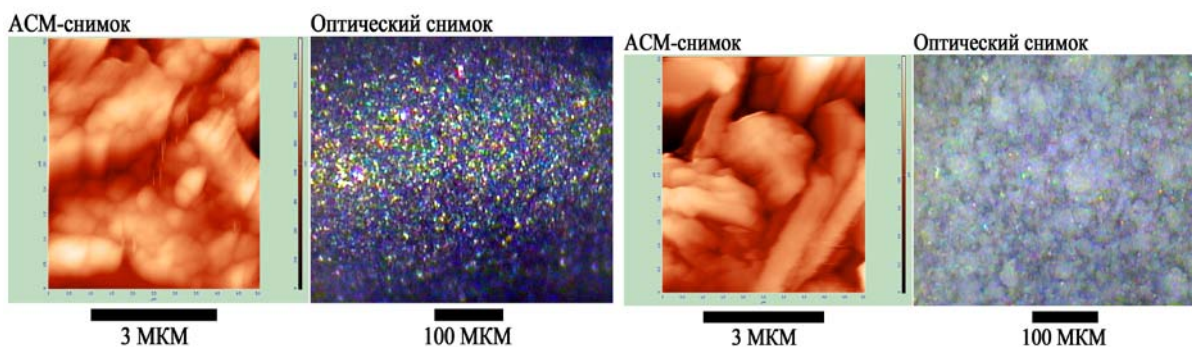


Рис. 3. Оптический, АСМ-снимок ПВХВДИ системы "RADIX"(слева) и "SGS"(справа)

Наиболее сложной микроструктурой обладают имплантаты с бонитовым биопокрытием системы «SGS», рельеф их поверхности напоминает блоки, уложенные в различном направлении. Структуру на оптическом снимке крупнозернистая (Рис.3).

Ряд авторов считают, что усложнение микрорельефа поверхности имплантатов непосредственно влечет повышение адгезии компонент периимплантатной зоны и вместе с тем интеграционного потенциала.

Результаты изучения цифровых показателей. Согласно предложенной схеме, при оценке ПВХВДИ по цифровым показателям установлено следующее: разброс величин наиболее важного показателя, средней глубины шероховатости (S_a), составляет от 30,15 нм в контрольной группе до 195,68 нм в 4-й основной группе («SGS»). Причем система дентальных имплантатов с бонитовым покрытием имеет наибольшую шероховатость поверхности согласно всем изученным цифровым показателям.

На основании данных лабораторного исследования предложена рабочая классификация систем винтовых дентальных имплантатов по следующим признакам: средняя глубина шероховатости, размер зернистости на оптическом снимке, рельеф поверхности на АСМ-снимке, толщина пористого слоя, наличие неметаллического покрытия.

Согласно классификации, винтовые дентальные имплантаты с неорганическим бонитовым покрытием системы «SGS» являются сверхшероховатыми, оптически крупнозернистыми, с высокоразвитой структурой поверхности и высокопористыми.

Заключение. Сравнительная оценка различных образцов винтовых дентальных имплантатов показала, что система с электрохимически осажденной кальций-фосфатной бонитовой поверхностью имеет наиболее развитую топографию поверхности и высокие показатели шероховатости, что позволяет рекомендовать к использованию данную систему дентальных имплантатов в клинических ситуациях с выраженной атрофией альвеолярной части нижней челюсти или альвеолярного отростка верхней челюсти, а также в сочетании с субантральной аугментацией.

Список литературы

1. Воложин, Г. А. Влияние физико-химических свойств поверхности титановых имплантатов и способов их модификации на показатели остеоинтеграции // Институт стоматологии. – 2010. – №44. – С.100-108.
2. Димитрович, Д.А. Сравнительная оценка обработки поверхности внутрикостной части дентальных имплантатов (экспериментальное исследование) / Д.А. Димитрович // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009. – 23с.
3. Казиева, И.Э. Возможности атомно-силовой микроскопии при оценке поверхности винтовых дентальных имплантатов / И.Э. Казиева, С.В. Сирак, М.Г. Перикова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2 (Электронный журнал); URL: <http://www.science-education.ru/108-8687> (дата обращения: 26.03.2013).
4. Перикова, М.Г. Оценка влияния биоактивного покрытия винтовых дентальных имплантатов на сроки остеоинтеграции (экспериментально-морфологическое исследование) / М.Г. Перикова, С.В. Сирак, И.Э. Казиева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2 (Электронный журнал); URL: <http://www.science-education.ru/108-8686> (дата обращения: 28.03.2013).
5. Сирак, С.В. Использование пористого титана для субантральной аугментации кости при дентальной имплантации (экспериментальное исследование) / С.В. Сирак, А.А. Слетов, А.К. Мартиросян [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – Т.8, №3. – С. 42-44.
6. Соорер, Л. Ф. Роль топографии поверхности в регенерации и сохранении кости при установке титановых эндоссальных зубных имплантатов // Новое в стоматологии. – 2008. – №8. – С. 83-92.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОЛИКОМПОНЕНТНОЙ АДГЕЗИВНОЙ МАЗИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЫКНОВЕННОЙ ПУЗЫРЧАТКИ

Аль-Асфари Ферас Мохаммед Сами, Сирак А.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

В настоящее время, не смотря на давность выявления и описания основных симптомов обыкновенной пузырчатки, причина возникновения данного заболевания до сих пор не установлена. Пузырчатка - злокачественное заболевание, поражающее как кожный покров, так и слизистую оболочку полости рта [2, 3, 8]. При пузырчатке на невоспаленной коже и слизистых оболочках образуются пузыри, развивающиеся в результате акантолизиса. Без лечения данное заболевание приводит к смерти больного. Болеют чаще женщины, после 40 лет [1, 4, 9].

Заболевание проявляется в четырех клинических формах: вульгарная, вегетирующая, листовидная и себорейная (синдром Сенира-Ашера). Слизистая оболочка полости рта, по данным А.Л. Машкиллейсона, поражается при всех формах пузырчатки, кроме листовидной [1, 4].

Основным и характерным признаком для всех разновидностей пузырчатки является акантолизис на слизистой оболочке полости рта и коже с образованием пузырей в шиповатом слое. Таким образом, учитывая особенности расположения пузырей при пузырчатке, на СОПР увидеть их не удастся. Так как в условиях постоянной мацерации и приеме пищи пузыри моментально вскрываются и на их месте образуются болезненные ярко- красные эрозии. Постоянное раздражение СОПР обуславливают обильную саливацию, что еще больше ухудшает самочувствие больных [5, 6].

При обыкновенной пузырчатке наблюдается симптом Никольского, в результате которого, высыпания легко сливаются между собой, расширяя площадь поражения. При этом обширные эрозивные поверхности не способны к самостоятельному заживлению. Присоединяется вторичная инфекция. Прием пищи и речь практически невозможны. В результате чего процесс усугубляется, и течение обыкновенной пузырчатки прогрессирует.

Увеличение частоты встречаемости данной патологии на приеме у врачей-стоматологов и особенности течения пемфигуса привело к необходимости совершенствования местного лечения пузырчатки.

В настоящее время обыкновенную пузырчатку лечат ударными дозами глюкокортикостероидов, характеризующиеся противовоспалительным, антиаллергическим, антиэкссудативным и анитоксическим свойствами. Что же касается терапии

пузырчатки на слизистой оболочке полости рта, то в диспансере лечение не изменялось на протяжении десятков лет. Оно сводится к назначению частых полосканий растворами перманганата калия 0,05%, соды 2%, раствора новокаина 0,5%. Смазывание раствором метиленового синего 1%, краской Кастеллани, обработка облепиховым маслом [7]. Необходимо отметить, что эти средства быстро смываются слюной и не имеют длительного лечебного действия. Поэтому для повышения эффективности лечения обыкновенной пузырчатки мы рекомендуем использовать средства, обладающих высоким адгезивным, обезболивающим, кератопластическим, противовоспалительным и сорбционным свойствами.

Цель исследования: повышение эффективности лечения пузырчатки слизистой оболочки полости рта, путем использования разработанной поликомпонентной адгезивной мази.

Материалы и методы. Обследовано 67 пациентов, в возрасте от 22 до 75 лет, среди которых 27 мужчин и 40 женщин. Обследуемые были разделены на 2 группы, в зависимости от проводимого местного лечения. Общее лечение всех групп заключалось в приеме ударных доз (100 мг в сутки) преднизолона.

Первую группу составили 30 пациентов, которым проводили следующее местное лечение: полоскания растворами перманганата калия 0,05%, новокаина 0,5% и настоем чая. Смазывание элементов поражения раствором метиленового синего 1% (Рис.1), обработка облепиховым маслом.



Рис. 1. Обыкновенная пузырчатка. Обработка элементов поражения раствором метиленового синего 1%.

Во вторую группу вошли 37 пациентов, в которой местную терапию проводили с использованием разработанной поликомпонентной адгезивной мази (Рис. 2).



Рис. 2. Использование разработанной мази

Пациенты находились на лечении в ГБУ «Краевом клиническом венерологическом диспансере» г. Ставрополя.

Результаты и обсуждение. Контроль процессов заживления эрозий проводили на 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки. Было отмечено, что эффект проводимого местного лечения в первой группе был значительно ниже, чем во второй. Основным недостатком местного лечения первой группы являлось то, что применяемые средства легко смывались слюной и пищей, поэтому противовоспалительное и кератопластическое действие не имело стойкого терапевтического эффекта, ускорения эпителизации эрозивных поражений слизистой оболочки не происходило. Кроме того, не было достигнуто обезболивающего действия, пациенты постоянно жаловались на боли при приеме пищи и разговоре.

Выводы. Полученные данные показали, что проведенное местное лечение в первой группе оказалось недостаточно эффективным, по сравнению со второй. Применение разработанной поликомпонентной адгезивной мази позволяет ускорить заживление эрозий, предотвратить развитие воспалительных осложнений и сократить период полной эпителизации пораженной слизистой оболочки при обыкновенной пузырчатке.

Список литературы

1. Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. Практическое руководство / Е.В. Боровский, А.Л. Машкилейсона // – М.: МЕДпресс. - 2001. – С. 182-183.
2. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.М. Лукиных // Нижний Новгород. – 2000. - С.367.
3. Чеботарев В.В. Руководство для врачей общей практики (семейных врачей) по дерматовенерологии / В.В. Чеботарев, А.П. Байда // Ставрополь. - 2009.- С. 164.
4. Самцов В.И., Подвысоцкая И.И. Пемфигус и пемфигоиды / В.И. Самцов, И.И. Подвысоцкая // Санкт-Петербург. – 2000. - С.17.
5. Сирак С.В. Использование поликомпонентной адгезивной мази в сочетании с иммуномоделирующим препаратом в комплексной терапии пузырчатки / Сирак С.В., Копылова И.А., Чеботарев В.В., Аль-Асфари Ф.М.С. // Пародонтология, 2012. Т. 27. №2. С. 62-65.
6. Сирак С.В. Особенности выбора антимикробных препаратов для местного лечения воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков /С.В. Сирак, И.А. Шаповалова, Ю.Н. Пугина, О.В. Афанасьева, М.В. Локтионова // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008. Т. 7. № 4. С. 61-63.
7. Сирак, С.В. Лечение вульгарной пузырчатки с локализацией очагов поражения на СОПР и губах с использованием местных ранозаживляющих средств в сочетании с имуноном / С.В. Сирак, В.В. Чеботарев, А.А. Григорьян [и др.] // Дентал-Юг. – 2012. – №5 (101). – С. 68-70.
8. Сирак, С.В. Опыт использования местных ранозаживляющих средств при лечении вульгарной пузырчатки с локализацией на слизистой оболочке полости рта и губах /С.В. Сирак, В.В. Чеботарев. А.А. Григорьян [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – Том 8. – №1. – С. 59-62.
9. Чеботарев В.В. Использование местных ранозаживляющих средств при лечении обыкновенной пузырчатки с локализацией на слизистой оболочке полости рта /В.В. Чеботарев, С.В. Сирак, А.А. Григорьян // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2012. –№4 (23). – С. 51-54.

ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БИСФОСФОНАТНЫМИ ОСТЕОНЕКРОЗАМИ

Мебония Т.Т.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Введение

В настоящее время бисфосфонаты используются в качестве химиотерапевтического лечения злокачественных заболеваний, препараты вводят внутривенно для профилактики костных метастазов и их осложнений, в качестве антирезорбтивного средства [1, 2, 3, 4]. Отмечен рост числа пациентов использующих дезоморфин и первитин, в состав которого входит красный фосфор, с клиническими признаками остеонекроза челюстей. По данным Федеральной службы Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков, отмечен рост распространения кустарно изготовляемого дезоморфина, и соответствует годовой потребности в дезоморфине 300 000 человек [1, 2, 3, 4].

Наиболее частым симптомом метастазов в костях является боль. К механическим факторам болевого синдрома относят повышение внутрикостного давления, за счёт ряда химических факторов способствующих остеолузу [5, 10, 12]. На ранних стадиях развития метастаза боль обусловлена раздражением внутрикостных и периостальных нервных окончаний за счет выделения цитокинов и увеличения внутрикостного кальция [5, 8, 10].

Патогенетические особенности взаимодействия фосфора, содержащегося в препаратах для лечения онкобольных и препаратах используемых при изготовлении синтетических наркотических веществ, с клеточными и ферментативными системами в настоящее время изучены не полностью [1, 6, 9, 12, 13].

Отмечено, что по мере нарастания явлений деструкции костной ткани появляется, так называемая, функциональная боль, обусловленная механическим ослаблением костных структур и их нестабильностью. Незначительная функциональная мышечная активность, в данном случае является чрезмерной и приводит к перегрузке на пораженную кость и может

свидетельствовать о риске развития патологического перелома.

Патологическим переломам, предшествуют явления длительной инфильтрации мягких с отсутствие функциональной активности мышечного аппарата нижней и средней трети лица, ввиду выраженного болевого синдрома.

С учётом клинической картины осложнённых бисфосфанатных остонекрозов определена **цель исследования:** обосновать необходимость изготовления аппарата имитирующего анатомо-топографические особенности и оптимизирующего функциональную активность нижней челюсти в области патологических переломов, обусловленных действием анти резорбтивных препаратов.

Материал и методы исследования

Оперативное лечение проведено 15 пациентам, обратившимся и находившимся под наблюдением в отделении челюстно-лицевой хирургии Краевой клинической больницы города Ставрополь с характерной клинической картиной патологического перелома нижней челюсти. 12 пациентам установлены стандартные бинаправленные аппараты компрессионно-дистракционного действия. 3 пациентам установлены аппараты собственной конструкции.

Результаты исследования

Клинически отмечено улучшение общего и локального состояние больных, за счёт значительного снижения явлений болевого синдрома. Однако активация и динамическая нагрузка стандартных аппаратов в не зависимости от сроков начала процесса активации, имела низкую эффективность, по причине нестабильности фиксирующих конструкций, обусловленной отсутствием анатомо-топографического соответствия используемых конструкций. Положительная клиническая картина имела временный результат, и была обусловлена ограниченными функциональными возможностями, используемых устройств.

По мере снижения стабильной фиксации конструкции, возникала необходимость проведения повторных оперативных вмешательств, с целью стабилизации фиксирующих конструкций.

По результатам проведённого анализа и в соответствии с целью и задачами исследования, разработан и предложен способ профилактики патологических переломов нижней челюсти и их осложнений по средствам жёсткой иммобилизации фрагментов челюстей.

В качестве примера приводим следующий клинический случай. В марте 2013 года в отделение челюстно-лицевой хирургии краевой клинической больницы г. Ставрополь обратился пациент В. 1971 г. рождения. На момент обращения предъявлял жалобы: на диффузные боли в области нижней челюсти с иррадиацией по ходу II ветвей V пары черепно-мозговых нервов больше справа, носящих не выносимый характер, не купируемых ненаркотическими анальгетиками. На общую слабость, на наличие дефекта слизистой в преддверии полости рта и оголение кости нижней челюсти, нагноетечение через свищевой ход в подподбородочной области.

Из анамнеза установлено, что пациент в течение 1,5 лет употреблял дезоморфин, изготовленный кустарным способом из препаратов («Коделак», «Терпинкод», «Тетралгин», «Пенталгин», «Седал-М»). Со слов больного, около 5 месяцев назад врачом стоматологом удален одиночно стоящий, подвижный нижний правый клык, выраженного болевого симптома указанный зуб не имел. После удаления зуба, лунка зуба не закрылась, через некоторое время появилось гноетечение из лунки. При поступлении в отделение пациенту проведено общеклиническое обследование, выполнена мультиспиральная компьютерная томография с трёхмерной реконструкцией, проведён курс противовоспалительной, нейротропной, общеукрепляющей терапии, пациент выписан через семь дней с улучшением, под наблюдение хирурга по месту жительства, с рекомендациями.

По данным контрольной ортопантограммы через 2 месяца, отмечено распространение очага деструкции костной ткани, с сохранением целостности компактного слоя тела нижней челюсти на участке до 5 миллиметров.

С учётом полученного негативного результата лечения у 12 пациентов со стандартными аппаратами и представленной клинко-рентгенологической картины пациента В., с профилактической и лечебной целью по данным виртуального моделирования изготовлен индивидуальный полифункциональный аппарат.

В плановом порядке, с учётом выраженного болевого синдрома, под эндотрахеальным наркозом, проведена установка и фиксация аппарата. В ходе установки аппарата проведена оценка функциональной активности отдельных его узлов (Рис.1).



Рис.1. Больной В. после операции

В ходе проведённого оперативного вмешательства сохранено анатомическое и окклюзионное соотношение челюстей. В раннем послеоперационном периоде пациент отмечает улучшение общего состояния, уменьшение гноетечения, и значительное снижения болевого синдрома. Проведённое удаление некротизированной кости способствовало купированию локальных клинических симптомов воспаления в короткие сроки (Рис. 2).

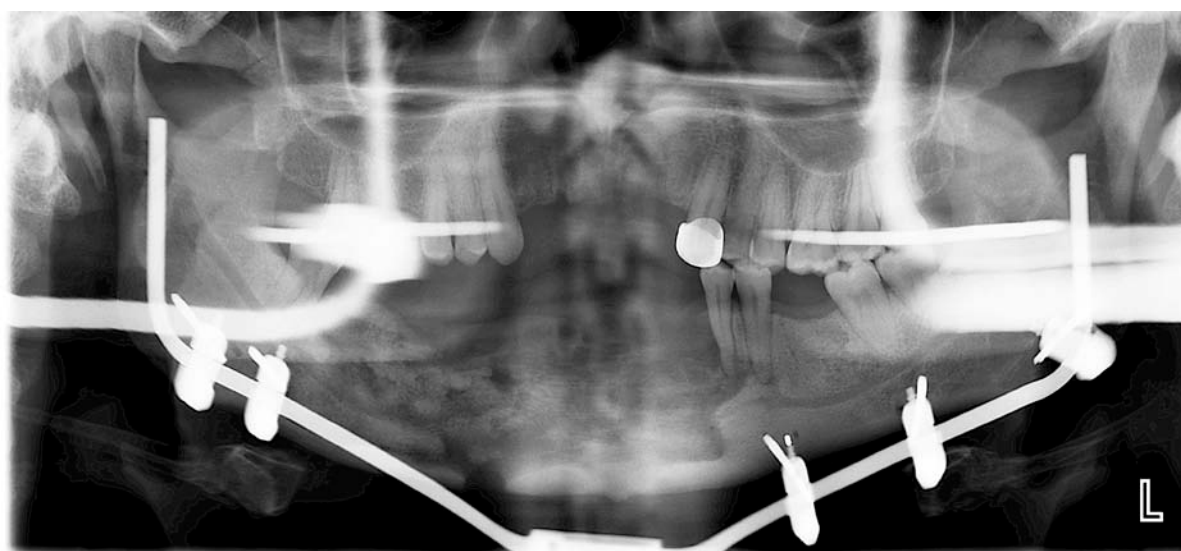


Рис. 2. Ортопантограмма больного В. после операции

В целом, имеющиеся литературные данные и полученные клинико-рентгенологические данные подтверждают тесную взаимосвязь между длительным приемом препаратов содержащих фосфор и развивающимися патологическими переломами и их осложнениями. Очевидно, что развивающимся осложнениям способствует химическая активность бисфосфонатов угнетающая и подавляющая обменные процессы в костной ткани, сопровождающиеся повышением степени минерализации и как следствие хрупкости кости.

Заключение

Для своевременной профилактики патологических переломов нижней челюсти на фоне остеонекрозов, необходимо, не менее одного раза в три месяца, проведение рентгенологического обследования костей лицевого скелета, с использованием цифровой рентгенрадиологической техники, в мягких режимах лучевой нагрузки. При угрозе патологического перелома нижней челюсти, на фоне выраженной деструкции костных структур, необходимо проведение рентгенрадиологического исследования, с последующим виртуальным моделированием и изготовлением индивидуального полифункционального аппарата по разработанной методике.

Список литературы

1. Басин Е.М. Остеонекрозы костей лицевого скелета у лиц с наркотической зависимостью (клиника, диагностика, лечение)/Е.М. Басин//Автор. дисс..канд. мед. наук.–М., - 2012. – 24 с.
2. Медведев Ю.А. Басин Е.М. Патологический перелом нижней челюсти на фоне приема наркотического препарата дезоморфин / Медведев Ю.А. Басин Е.М. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2011. - №2. - с. 58-65.
3. Сирак С.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата «Коллост» и биорезорбируемых мембран «Диплен-Гам» и «Пародонкол» при удалении ретенированных и дистопированных нижних третьих моляров /Сирак С.В., Слетов А.А., Алимов А.Ш. [и др.]//Стоматология. - 2008. - Т.87. - № 2. - С. 10-14.
4. Сирак С.В. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения /Сирак С.В., Долгалев А.А., Слетов А.А. [и др.]//Институт стоматологии. - 2008. - Т. 2. - № 39. - С. 84-87.
5. Сирак С.В. Влияние пористого титана на остеогенный потенциал клеток костного мозга in vitro /Сирак С.В., Слетов А.А., Ибрагимов И.М. [и др.]//Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - Т. 27. - № 3. - С. 22-25.
6. Сирак С.В. Клинико-экспериментальное использование остеопластических материалов в сочетании с электромагнитным излучением для ускорения регенерации костных дефектов челюстей /Сирак С.В., Казиева И.Э., Мартиросян А.К. [и др.]//Фундаментальные исследования. - 2013. - № 5-2. - С. 389-393.
7. Способ лечения радикулярной кисты челюсти /Сирак С.В., Федурченко А.В., Сирак А.Г. [и др.]//Патент на изобретение RU 2326648 09.01.2007.
8. Слетов А.А. Экспериментальное определение регенераторного потенциала клеток костного мозга/Слетов А.А., Переверзев Р.В., Сирак С.В. [и др.] // Стоматология для всех. – 2012. - № 2. - С. 29-31.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ КАТАРАЛЬНЫХ ГИНГИВИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Караков К.Г., Соловьева О.А., Алфимова А.О., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Среди актуальных проблем стоматологии одно из ведущих мест занимают вопросы лечения воспалительных заболеваний пародонта, при которых функциональные расстройства зубочелюстной системы развиваются в пять раз чаще, чем при осложнениях кариеса. Главная роль в развитии воспалительного процесса в пародонте отводится микробному фактору. Именно поэтому наибольший практический интерес вызывают лекарственные средства, направленные на ингибирование жизнедеятельности микрофлоры пародонтальных карманов. К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамотрицательные анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки, которые чувствительны к ряду антибактериальных препаратов, одним из которых является метронидазол, обладающий широким бактерицидным спектром действия в отношении пародонтальной микрофлоры.

Целью данного исследования явилось наблюдение и сопоставление в ближайшие и отдаленные сроки (через шесть и двенадцать месяцев) результатов комплексной терапии хронического генерализованного катарального гингивита (ХГКГ) различными лечебными препаратами с применением иммобилизованного метронидазола и без него для определения наиболее эффективного комплекса.

Материалы и методы. В зависимости от применяемых для лечения препаратов все пациенты (46 человек в возрасте 20-49 лет) были разделены на четыре подгруппы: в первой подгруппе (11 человек), лечение проводилось с использованием патентованного 0,5% раствора метрогила (метронидазол), во второй подгруппе (10 человек) для лечения применялся 3% гель силикса, в третьей подгруппе (15 человек) исследовалось воздействие комбинированного препарата - метронидазола иммобилизованного на энтеросорбенте- силиксе, в четвертой подгруппе (10 человек) применялся традиционный лекарственный препарат-0,05% раствор хлоргексидина биглюконата. Все лекарственные препараты использовались в виде аппликаций на десну в течение 20 минут. Для оценки эффективности проведенной терапии использовались данные объективного осмотра состояния тканей пародонта у обследуемых больных, данные показателей пародонтальных индексов (ПМА, ПИ, СРITN) и пробы(Шиллера-Писарева), а также результаты пародонтографического исследования. Результаты и их обсуждение. В первой подгруппе, где в комплексном лечении использовался 0,5% раствор метронидазола, полное купирование воспаления было отмечено на 9-10 сутки от начала лечения. В эти же сроки наблюдалась ликвидация воспалительного процесса в тканях десны у пациентов второй группы, где применялся 3% гель силикса. В третьей подгруппе, пациентам которой накладывались аппликации с иммобилизованным метронидазолом, после двух-трех процедур у 93,33% больных отмечалось исчезновение кровоточивости. Отечности и гиперемии десневого края, на пятые сутки клинические проявления воспалительного процесса исчезли в 100% случаев. В четвертой подгруппе, где применялся 0,05% раствор хлоргексидина воспаление купировалось на 9-10 сутки в 50% случаев.

На РПГ визуально до лечения отмечалась не резко выраженная крутизна подъема пульсовой кривой, закругленная вершина. Присутствие венозных волн. После лечения подъем пульсовой кривой становился более крутым. Вершина

заострялась, венозные волны исчезли или стали единичным. Значение показателей (ПТС-13,13%, ИПС-82,30%, ИЭ-80,63%) подтверждали тенденцию к снижению вазоконстрикции у больных после применения комплекса лечебных мероприятий с иммобилизованным метронидазолом. Кровоснабжение тканей пародонта в третьей подгруппе было лучше, чем в остальных, о чем свидетельствовал показатель РИ-0,15 Ом. В отдельных случаях показатель РИ у пациентов после лечения иммобилизованным метронидазолом возрастал вдвое по отношению к его значению до лечения. В подгруппах сравнения спазм сосудов устранялся медленнее, где значения показателя РИ составили: 0,13 Ом – в первой подгруппе; 0,12 Ом – во второй; 0,09 Ом – в четвертой.

Математическая оценка указывала на положительную динамику к концу курса лечения ХГКГ во всех подгруппах. Значения индекса ИГ указывали на хорошее гигиеническое состояние полости рта у обследуемых. Средние значения ПМА и ПИ указывали на ликвидацию воспалительного процесса в тканях десны почти у всех больных. В третьей подгруппе значение ПМА составило 1,44%, во второй – 4,36%, в третьей 0,07%, а в четвертой подгруппе он снизился незначительно и составил 12,36%. Значение ПИ равнялось 0,11 – в первой; 0,32 – во второй; 0,05 – в третьей и 0,59 – в четвертой подгруппах.

Значения показателя индекса СРITN: 0,13 – в первой; 0,32 – во второй; 0,05 – в третьей и 0,59 – в четвертой подгруппе указывали на поддержание рациональной гигиены полости рта, а в четвертой подгруппе необходимость продолжения противовоспалительной терапии.

Через шесть месяцев при обследовании 11 пациентов первой подгруппы был установлен период ремиссии в 72,73+14,08 % случаев, у 27,27+14,08% больных появились симптомы воспаления десневых сосочков, о чем свидетельствовали показатели пробы Шиллера-Писарева и жалобы пациентов на кровоточивость десен, неприятные ощущения в околозубных тканях. При осмотре определялась отечность и гиперемия слизистой оболочки маргинальной десны. Терапевтические мероприятия, проводимые с использованием 3% взвеси геля силикса при лечении ХГКГ, через полгода дали положительный результат в виде нормализации состояния тканей пародонта в 70,00+15,28 % случаев (стадия ремиссии), а у 30,00+15,28% пациентов наблюдалось появление всех клинических признаков воспаления. Отсутствие жалоб и нормализация состояния тканей пародонта спустя шесть месяцев после лечения ХГКГ с применением иммобилизованного метронидазола наблюдались у 93,33+6,67% пациентов, отмечались остаточные воспалительные явления в околозубных тканях в виде кровоточивости десен при чистке зубов.

У 60,00% больных ХГКГ четвертой подгруппы, где лечение проводилось с использованием 0,05% раствора хлоргексидина, через полгода возобновились болезненность, отечность и кровоточивость десен. При этом в 40,00+16,33% случаев клиническая картина состояния пародонта была без изменений и соответствовала своему статусу до лечения, а у 20,00+13,33% пациентов наблюдалось ухудшение состояния тканей пародонта с частыми рецидивами воспалительного процесса, возникновением болезненности и кровоточивости десен.

Проведенные через шесть месяцев рентгенологические исследования показали, что у больных с ХГКГ патологические изменения в костной ткани альвеолярного отростка не выявлялись. Отдаленные результаты через шесть месяцев после лечения по данным РПГ свидетельствуют, что стадия ремиссии у больных с ХГКГ, получавших лечение иммобилизованным метронидазолом, длилась в течение всего периода наблюдения. У больных первой и второй подгрупп через полгода после проведенной терапии данные РПГ соответствовали таковым до лечения, в четвертой подгруппе наблюдалось нарастание спазма сосудов в тканях пародонта: ускорялось время распространения пульсовой волны, снижался показатель РИ, увеличивались выше нормы показатели ПТС и ИПС, свидетельствующие о повышении тонуса сосудов и снижении их эластичности.

Значения индексных показателей через шесть месяцев после лечения ХГКГ различными лечебными комплексами свидетельствовали об улучшении гигиенического состояния полости рта у всех групп больных. Наблюдалась положительная динамика показателей индекса ПМА в первой, второй и третьей подгруппах и только в четвертой подгруппе значения показателя этого индекса значительно увеличились по сравнению с таковыми до лечения.

Динамика изменений показателей пародонтального индекса (ПИ) была положительной во всех подгруппах через шесть месяцев после лечения, только в контрольной четвертой подгруппе показатель возрос и почти сравнялся со своим первоначальным значением до лечения.

Показатели индекса СРITN через полгода после проведенного курса лечения уменьшились, а в отдельных случаях приблизились к норме во всех обследуемых группах.

Результаты контрольного осмотра спустя 12 месяцев после лечения ХГКГ различными лечебными комплексами свидетельствовали о том, что самым эффективным показал себя комплекс с иммобилизованным метронидазолом (подгруппа три), под влиянием которого установлена стабилизация состояния тканей пародонта у 93,33+6,67% больных и лишь в 6,67+6,67% случаев возникло обострение заболевания (положительная проба Шиллера – Писарева). При воздействии комплекса, включающего 0,05% раствор метронидазола, наблюдалась стабилизация состояния десны в 63,64+15,21 % случаев, тогда как у 36,36+15,21% больных значения показателей состояния тканей пародонта вернулись к таковым до лечения и указывали на возобновление воспалительных явлений в деснах различной степени тяжести.

Во второй подгруппе пациентов, где использовалось 3% взвесь геля силикса, у 60,00+16,33% больных наблюдалась клиническая стабилизация процесса, о чем свидетельствовало отсутствие кровоточивости, зуда в деснах, уменьшение отека десневых сосочков, восстановление рельефа слизистой оболочки. У 40,00+16,33% пациентов отмечалось обострение заболевания. Больные жаловались на появление кровоточивости десен. Объективно определялось наличие отека и гиперемии десневого края.

Результаты обследования больных ХГКГ через год после проведенного лечения 0.05% раствором хлоргексидина выявили обострение заболевания у 70% больных: у 30.00+- 15.28% пациентов состояние пародонта осталось без изменений и стабилизация воспалительного процесса не наблюдалось, а у 40,00+-16.33 % больных отмечалось ухудшение состояния тканей пародонта с частыми обострениями.

Визуальная оценка кривой РПГ через 12 месяцев после лечения больных комплексом ,включающим иммобилизованный метронидазол, значительных изменений не выявила. Амплитудно - временные показатели были стабильными. Показатели РПГ в первой и второй подгруппах стали смещаться в сторону развития спастических явлений в сосудах и уменьшения кровенаполнения тканей , что особенно было выражено в четвертой подгруппе .

После проведенного курса терапии различными лекарственными средствами через 12 месяцев в большинстве случаев отмечалась положительная динамика показателей пародонтального индекса. После лечения ХГКГ величина ПИ не изменилась только в четвертой подгруппе, в других подгруппах его значения уменьшились.

Через год показатели индекса CPITN после проведенной терапии различными лекарственными средствами свидетельствовали о высокой эффективности данного лечения. Его значения в большинстве случаев уменьшились, а в отдельных случаях приблизились к норме. При анализе рентгенограмм через 12 месяцев после проведенного курса лечения у больных ХГКГ изменения в костной ткани пародонта не были выявлены.

Выводы.

Сравнительная оценка непосредственных и отдаленных результатов применения различных препаратов при лечении хронического генерализованного гингивита показала, что по терапевтической эффективности иммобилизованный метронидазол значительно превосходит 3% гель силикса, 0.5% раствор метронидазола и 0.05% раствор хлоргексидина. Это позволяет рекомендовать иммобилизованный метронидазол в широкую практику при лечении хронического генерализованного катарального гингивита.

Список литература

1. Барер, Г.М.Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учеб.пособие/Г.М.Барер,Т.И.Лемецкая-М.,1996-86с.
2. Грудянов, А.И. Быстропрогрессирующий пародонтит в молодом возрасте, протекающий на фоне хронического гепатита С, цирроза печени, железодефицитной анемии и тромбоцитопении/ А.И. Грудянов//пародонтология.-2000.- №.-с.3-8.
3. Соловьева О.А., Расулова С.М., Теунаева А.А.,Ширванян И.Р.,Комплексное лечение хронического генерализованного катарального гингивита.- С335-337 Стоматология Славянских государств. Белгород, 2013-416с.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Каракоев К.Г., Хачатурян Э.Э., Саргисян А.Э.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Диагностика и лечение больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной стоматологии и медицинской психологии. Методы лечения этой патологии могут простирается от простых практик лечения, анальгезии, шинной терапии, нормализации окклюзии, до применения психотропных препаратов и психотерапии. По мнению большинства авторов в терапии необходима комплексность применения лечебных мероприятий: медикаментозная терапия, физиотерапия, психотерапия [1,2,6]. Одной из причин, способствующих возникновению и развитию болевой дисфункции ВНЧС, является снижение высоты нижнего отдела лица в центральной окклюзии. Не вызывает сомнений, что включение в терапию больных психокоррекционных методов является насущной необходимостью [3]. Когнитивно-поведенческая психотерапия (КПП) и БОС-терапия признаны эффективными методами лечения болевой дисфункции ВНЧС. Разработка показаний к проведению того или иного терапевтического метода требует дальнейших исследований, что и определило цель и задачи настоящей работы.

Цель исследования: оценка эффективности комплексной программы дифференцированной терапии для больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, вызванной снижением высоты нижнего отдела лица в центральной окклюзии.

Для решения поставленных задач в исследование включено 252 больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, находящихся на лечении у врача-стоматолога. Клиническая картина у обследованных больных была представлена субъективными симптомами в виде жалоб на боль и звуковые явления в области ВНЧС, смещения нижней челюсти, затруднения при открывании рта и пережевывании пищи, головные боли, ощущения заложенности уха, эмоциональную лабильность, тревогу, плохое настроение, нарушение сна. Средний возраст обследованных - $52,8 \pm 7,43$ года (от 32 до 64 года) (Таблица1).

Таб.1.Возрастная характеристика больных с болевой дисфункцией ВНЧС

Показатель	Возрастная группа				Всего
	До 40 лет	40-50 лет	51-60 лет	61 год и старше	
Число больных, абс.	23	98	102	29	252
Число больных, %	9	39	40,5	11,5	100

Женщины составляли большинство – 161 (64 %), мужчин было 91 (36 %). В основном больные имели среднее или среднее специальное образование(68%), 59 % работали .

При обследовании больных оценивался соматический и психологический статусы. Для оценки эффективности терапии отобрано 150 пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС, вызванной снижением высоты нижнего отдела лица в центральной окклюзии. Всем обследованным проводилось ортопедическое лечение. Перед началом терапии методом случайного отбора было сформировано 5 терапевтических групп: 1) 30 больных, которым проводилась физиотерапия (ФТ); 2) 30 больных, которым проводилась БОС-терапия (БОС); 3) 30 больных, которым проводилась когнитивно-поведенческая психотерапия (КПП); 4) 30 больных, которым совместно проводилась КПП и БОС-терапия (КПП+БОС); 5) 30 больных, которым проводилось только ортопедическое лечение (ОЛ). До начала лечения все группы были сопоставимы по возрасту и полу, структуре и выраженности психопатологических синдромов (Таблица 2).

Таблица 2

Таб.2.Распределение больных с болевой дисфункцией ВНЧС по возрасту, полу, длительности заболевания, психопатологическим синдромам

Показатель	Терапевтическая группа					Всего (n=150)
	ФТ (n=30)	БОС (n=30)	КПП (n=30)	КПП+БОС (n=30)	ОЛ (n=30)	
Средний возраст, лет	51,9±3,13	52,2±4,11	53,9±2,4	55,9±3,13	53,2±4,11	53,8±7,73
Мужчины	13	11	11	8	9	52
Женщины	17	19	19	21	22	98
Длительность заболевания, лет	7,8±3,9	8,1±2,4	8,2±3,4	7,6±4,6	8,4±3,5	8,3±3,4
Депрессивный синдром	17	18	13	18	17	83
Тревожный синдром	8	6	11	8	7	40
Ипохондрический синдром	1	1	3	4	4	13
Истерический синдром	1	0	0	4	1	6
Обсессивно-фобический синдром	2	2	3	1	0	8

Больные обследованы трижды: первый раз – при включении в исследование (не ранее, чем через месяц после окончания предыдущего курса лечения); второй раз – после проведения основного курса лечения с использованием того или иного метода (через 8 недель); третий раз – через 12 месяцев от начала исследования.

Лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия включали в себя нормализацию окклюзионных взаимоотношений зубов: избирательное пришлифовывание зубов, изготовление временных и постоянных окклюзионных шин и протезов (съёмные и несъёмные), ортодонтических аппаратов и трейнеров, по показаниям. БОС-терапия проводилась с помощью программно-аппаратного комплекса «БОСЛАБ», разработанного в Институте молекулярной биологии и биофизики СО РАМН. Применялся альфа-стимулирующий тренинг. Частота занятий 3 раза в неделю по 30 мин. Курс состоял из 12-15 занятий. Когнитивно-поведенческая психотерапия (КПП) проводилась индивидуально и в группах по 4–6

пациентов 2 раза в неделю, всего 12 сеансов. Индивидуальная сессия продолжалась 50 минут, групповое занятие 1,5 часа. Встречи проходили с частотой два раза в неделю, последующие – еженедельно. Результатом психотерапии было формирование у пациента навыков осознания автоматических мыслей и убеждений, их оценки и конфронтации с ними, с последующей трансформацией в более конструктивные. В обязательном порядке выдавались домашние задания, и осуществлялся контроль их выполнения.

Оценка эффективности лечения производилась на основе подсчета удельного веса так называемых респондеров, т.е. пациентов, состояние которых заметно улучшилось, и нонреспондеров – тех, у кого состояние улучшилось незначительно или осталось без изменений. В подгруппу респондеров включали больных с уменьшением интенсивности болевых ощущений на 20 и более баллов визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и нонреспондеров, у кого показатели ВАШ снизились меньше или остались без изменений.

Все больные с болевой дисфункцией ВНЧС обнаруживали те или иные признаки психологической дезадаптации. Анализ распределения всех больных, включенных в исследование, в зависимости от высоты профиля СМОЛ (сокращенный многофакторный опросник для исследования личности) [8] позволил выделить три подгруппы: а) с легкой психологической дезадаптацией (показатели по всем клиническим шкалам находятся в диапазоне 50-60 Т-баллов) – 35 % больных, б) с умеренно выраженной (61-65 Т-баллов) – 29 % больных, в) с выраженной психологической дезадаптацией (65 Т-баллов) – 36 % больных (Рис.1).

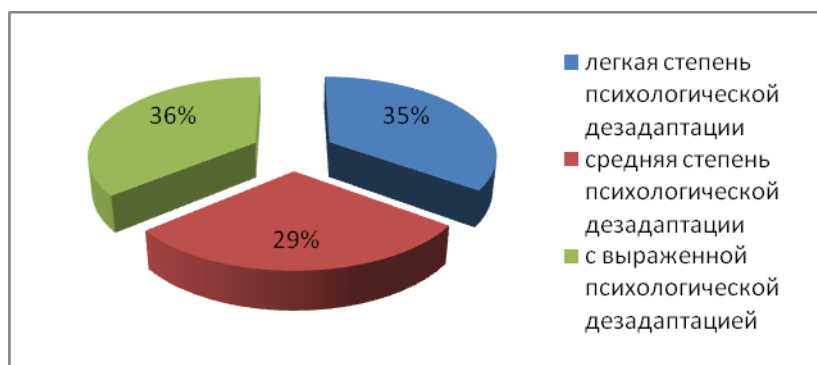


Рис.1. Распределение больных (%) в зависимости от степени психологической дезадаптации.

Анализ результатов лечения выявил приблизительно одинаковую эффективность БОС-терапии ($p < 0,01$) и КПП ($p < 0,01$) при болевой дисфункции ВНЧС, однако структура динамики клиничко-психологических показателей различается. При БОС в большей степени, чем при КПП, снизилась интенсивность обсессивно-фобических переживаний ($p < 0,01$). Согласно полученным данным, совместное применение КПП и БОС-терапии в рамках комплексного лечения ведет к изменениям не только клиничко-психологических показателей, отражающих текущее психоэмоциональное состояние пациентов, но и показателей, характеризующих более постоянные во времени характеристики личности, в частности фиксируемой опросником СМОЛ тревожно-депрессивной и астеноипохондрической симптоматики. Это может служить основанием для вывода о более глубоком и стабильном характере изменений, достигаемых применением комплексного лечения, включающего в себя КПП и БОС. Полученные данные свидетельствуют о преимуществе сочетанной терапии, включающей в себя КПП и БОС, продемонстрировавшей максимальную эффективность.

Оценка отдаленных результатов терапии (через 12 месяцев наблюдения, определялась разница между показателями к концу наблюдения и исходными) обнаружила достоверные различия ($p < 0,05$) исследуемых показателей в группах КПП и КПП+БОС. В других терапевтических группах таковых не выявлено. Иными словами, улучшение психоэмоционального состояния, достигнутое в результате курса ортопедической коррекции, ФТ и БОС через год наблюдения нивелировалось. Сохранить результаты терапии удалось лишь у больных, занимавшихся КПП.

Таким образом, проведение КПП позволяет в краткосрочной перспективе добиться заметного улучшения психического состояния за счет снижения уровня тревоги, уменьшения ипохондрических фиксаций и депрессивных тенденций.

Тщательный психологический анализ состояния больных с болевой дисфункцией ВНЧС позволяет выявить наиболее прогностически значимые признаки. Выявленные показатели могут рассматриваться в качестве критериев эффективности того или иного терапевтического метода при болевой дисфункции ВНЧС.

Использование когнитивно-поведенческой психотерапии и БОС-терапии приводит к уменьшению интенсивности болевых ощущений и улучшению психологического состояния больных, способствуя повышению эффективности терапии, а максимального эффекта удастся добиться при сочетанном проведении КПП и БОС-терапии.

С учетом данных, полученных при анализе предикторов эффективности оцениваемых методов лечения, разработаны показания к их применению у больных с болевой дисфункцией ВНЧС: при выявлении умеренно выраженных тревожных расстройств целесообразно включение в комплекс лечебных мероприятий БОС-терапии; при выявлении у больных выраженных тревожных и ипохондрических расстройств, а также импульсивности и ригидности целесообразно применение КПП или сочетанной терапии, включающей совместное проведение БОС-терапии и КПП. Включение в терапию больных с

болевой дисфункцией ВНЧС психотерапии позволяет повысить эффективность лечения у всех больных. При выявлении умеренно выраженных тревожных расстройств показана БОС-терапия, при выявлении ипохондрических и/или выраженных тревожных расстройств необходимо совместное проведение БОС-терапии и КПП.

Таким образом, настоящее исследование показало, что использование психосоматического подхода при разработке терапевтической стратегии у больных с болевой дисфункцией ВНЧС способствует повышению эффективности лечения. Для осуществления эффективной помощи пациентам необходимо взаимодействие врачей различных специальностей и участие клинических психологов.

Список литературы

1. Агапов В.С., Бизяев А.Ф., Ланюк С.В. и др. Заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, пародонта и нервов челюстно-лицевой области. Реабилитация больных после стоматологических операций: Метод. пособие. - М., 1995. - 69с.
2. Александровский Ю.А. К вопросу о механизмах развития невротических расстройств. - М., 1999. - 31 с.
3. Барденштейн Л.М., Климов А.Б., Панин М.Г., Михайлова В.В. Эффективность медикаментозной коррекции психопатологических состояний у больных с челюстно-лицевыми деформациями // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. — 1998.— №1.— С. 52-56.
4. Булычева Е.А. Психологическая диагностика пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава с помощью личностного опросника Бехтеревского института // Современные проблемы стоматологии: Сб. тез. науч. работ. — М., 1999. — С. 58-59.
5. Вакуленко В.И., Голуб Г.Б., Подпругин А.Л. Комплексное лечение больных с патологией височно-нижнечелюстного сустава // Врожденная патология лицевого скелета. Патология височно-нижнечелюстного сустава: Сб. науч. тр.—М., 1989.—С. 112-114.
6. Киселев В.А., Неделько Н.А., Аракелян А.Р. Результаты лечения синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с нижнеймакрогнатией // Заболевания повреждения височно-нижнечелюстного сустава: Сб. науч. тр. — Л., 1989. — С. 32-34.
7. Соколов А.М., Р. С.А., Соколов Е.А., Фомченков Е.А. Выбор рационального метода лечения больных с болевым синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Современные проблемы стоматологии: Сб. тез. науч. работ. М., 1999.—С. 116-117.
8. Собчик Л.Н. Методы психологической диагностики. — М., 1990. — 87 с.

НАШ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИСТЕМЫ E.MAX

Подкорытов Ю.М., Ключников О.В., Никитин О.Н.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

В последние годы в стоматологии значительно возрос интерес к цельнокерамическим системам. Все керамические материалы имеют неоспоримые преимущества, такие как: цветостабильность, транслюминесцентность, прочность, близкие к свойствам естественных тканей зубов; биологическая инертность и превосходная эстетика.

Однако, до недавнего времени, все существующие материалы имели строгие рамки использования ввиду своих технологических особенностей:

1) Полевошпатная керамика обладает замечательными эстетичными свойствами, однако, имеет недостаточную прочность, поэтому её использование ограничивается винирами и покрытием каркасов из более прочных материалов.

2) Материалы на основе оксида циркония, наоборот, имеют значительную прочность, но недостаточно эстетичный вид, что обуславливает их применение только в боковых участках.

Различны и методики изготовления: обжиг, прессование, фрезерование.

Поэтому врачам стоматологам-ортопедам в работе приходилось обращаться к различным системам, чтобы подобрать керамику, соответствующую данному клиническому случаю.

Но с появлением системы E.max вышеперечисленные проблемы снимаются. E.max объединила все лучшее, что есть в цельнокерамических системах:

- силикатную керамику
 - оксидциркониевую керамику
 - керамику на основе дисиликата лития;
- различные виды изготовления:
- спекание
 - прессование
 - фрезерование.

Помимо этого, разработан уникальный принцип взаимодополняемости и взаимозаменяемости, что расширяет границы возможностей системы.

Е.мах состоит из пяти исходных составных элементов:

- 1) Е.мах Press (литий-дисиликатная керамика для прессования)
- 2) Е.мах ZirPress (оксид-циркониевая керамика для прессования)
- 3) Е.мах CAD (литий-дисиликатная керамика для фрезерования)
- 4) Е.мах ZirCAD (оксид-циркониевая керамика, стабилизированная иттрием, для фрезерования)
- 5) Е.мах Ceram (нано-фтор-апатитная стеклокерамика)

Данная система позволяет использовать различные взаимные комбинации:

- Е.мах Press и Е.мах Ceram
- Е.мах ZirPress и Е.мах Ceram и так далее.

Универсальная облицовочная керамика Е.мах Ceram может использоваться для облицовки четырех основных элементов.

С помощью системы Е.мах возможно изготовление ортопедических конструкций от виниров до 3-х и 4-х единичных мостовидных протезов в области боковой группы зубов.

Необходимо лишь правильно подобрать составляющие:

- для виниров во фронтальном участке, для единичных коронок и мостовидных протезов во фронтальном участке, а также единичных коронок в области премоляров возможно использование Е.мах Press + Е.мах Ceram, поскольку Е.мах Press обладает оптимальной прозрачностью, необходимой при изготовлении конструкций во фронтальном участке.
- также в области премоляров рационально использование Е.мах ZirPress
- протезирование в боковой группе рекомендуется проводить с использованием Е.мах ZirCAD.

Успешное комбинирование системы объясняется не только совместимостью химической структуры, но и сходным коэффициентом термического расширения.

Е.мах Press.

Это новый высокопрочный материал на основе дисиликата лития, обладающий оптимальной гомогенностью, что обеспечивает прочность на изгиб до 400 МПа.

Выпускается в виде заготовок с двумя степенями опакowości. Заготовки с высокой степенью опакowości используются для покрытия зубов с измененным цветом и восстановленных металлическими культевыми вкладками. Заготовки со средней степенью опакowości предназначены для протезирования зубов с живой пульпой.

Литий-дисиликатная керамика Е.мах Press имеет низкий коэффициент стираемости, что обуславливает значительную стираемость зубов-антагонистов, поэтому оптимальным является покрытие Е.мах Press спекаемой керамикой Е.мах Ceram, которая имеет коэффициент стираемости, близкий к естественным тканям зубов.

Е.мах ZirPress.

Это оксид-циркониевая керамика для техники литьевого прессования.

Выпускается в виде заготовок с двумя степенями опакowości в 8-ми расцветках.

Е.мах ZirPress подходит как для самостоятельного использования, так и для изготовления каркаса с последующей облицовкой Е.мах Ceram.

Однако, использование керамики Е.мах ZirPress во фронтальном отделе без облицовки керамикой Е.мах Ceram нежелательно, поскольку Е.мах ZirPress имеет очень низкий коэффициент прозрачности.

Е.мах ZirCAD.

Блок из оксида циркония, стабилизированный иттрием для техники фрезерования.

Пористая структура блоков Е.мах ZirCAD допускает возможность ускорения процесса шлифовки во фрезероуальной установке. Причем процесс протекает с программированным увеличением объема изделия на 20%, который компенсируется при прохождении конструкции термической обработки и процесса синтеризации.

После обработки в печи для синтеризации конструкция обретает оптимальный размер и приобретает высокую устойчивость к деформациям.

Е.мах ZirCAD имеет прочность на изгиб до 900 МПа.

Однако, ее необходимо комбинировать с Е.мах Ceram, поскольку Е.мах ZirCAD наряду с высокой прочностью имеет недостаточные эстетические показатели.

Е.мах CAD.

Представляет собой литий-дисиликатные блоки для техники фрезерования.

Характерная расцветка блоков в докристаллическом состоянии варьирует от белого и беловато-голубого до серо-голубого. Добавление красителей в заготовки необходимо для контроля процесса термической обработки.

После фрезерования и кристаллизации керамика Е.мах CAD приобретает прочность до 350 МПа. Основа из Е.мах CAD после доработки керамикой Е.мах Ceram становится окончательно готова.

E.max Ceram.

Представляет собой нано-фтор-апатитную пластичную керамику. Это материал с низкой температурой спекания, который подходит для окончательной коррекции конструкций всех предыдущих компонентов системы E.max.

Благодаря оптимальному коэффициенту термического расширения керамика E.max Ceram подходит для облицовки каркасов как из литий-дисиликатной керамики, так и из оксид-циркониевой.

Кристаллы апатита в нано размерах позволяют оптимально воспроизводить такие характеристики цвета зубов, как насыщенность, прозрачность и светопроводимость. При микроскопическом исследовании кристаллы фторапатитной керамики во многом напоминают структуру эмали, что обеспечивает высокую степень имитации.

Цветовая шкала масс системы E.max .

Является неотъемлемой частью концепции системы. Она сочетает в себе оттенки по шкале Vita и по шкале Stomascop.

Зубам-образцам шкалы E.max придана анатомическая форма с лицевой стороны; для более точной оценки светопреломления и поверхностной структуры с обратной стороны зубы-образцы гладкие. Это облегчает сравнение с отпрепарированной культей зуба.

Образцы обжигаются из оригинальных масс в условиях, сходных с лабораторными; таким образом, они наиболее соответствуют тому оттенку, который будет иметь готовое изделие.

Система E.max , в частности E.max Ceram, имеет колоссальный спектр цветовых масс, позволяющих изготавливать конструкции любого оттенка, прозрачности, яркости и насыщенности.

В наличии как стандартные оттенки групп A,B,C и D по шкале Vita, так и эффект-массы, имитирующие различные цветовые оттенки зубов.

Целью нашего исследования явилось изучение системы E.max в клиническом аспекте

Задачи исследования,

- 1) определение показаний и противопоказаний для протезирования системой E.max.
- 2) оценка возможностей комбинирования компонентов системы.
- 3) изучение особенностей препарирования опорных зубов под данные конструкции.
- 4) особенности определения цвета.
- 5) изучение клинических и лабораторных этапов изготовления.
- 6) оценка клинических результатов протезирования.

Нами был проведен анализ работ, изготовленных с использованием E.max Ceram и E.max Press.

Определение показаний.

Показанием для данных конструкций является:

- разрушение коронковой части зуба
- дисколориты
- несоответствие цвета и размеров зубов
- отсутствие до 1-2 единиц во фронтальном отделе

Противопоказания:

- бруксизм и др. парафункции
- протяженные дефекты

В промежутке, охватывающем область от 13 до 23 зуба и от 33 до 43 зуба включительно, возможно изготовление виниров и коронок методом послойного нанесения E.max Ceram на каркас из E.max Press.

Для коронок в области премоляров изготавливались каркасы из E.max Press, которые затем облицовывались керамикой E.max Ceram.

Максимальные размеры единичных коронок в ширину могут достигать 9 мм в области клыков и премоляров и до 11 мм в области резцов.

Цвет зубов подбирается по специальной шкале.

Препарирование опорных зубов.

Препарирование осуществлялось с соблюдением следующих особенностей:

- создание циркулярного уступа шириной 1 мм, возможно формировании его в 2-х вариантах.
- с вестибулярной и оральной поверхностей снимались ткани толщиной в 1,5 мм, что значительно меньше по сравнению с традиционной керамикой.
- разобщение с зубами антагонистами достаточно в 1,5-2 мм.
- угол препарирования должен составлять приблизительно 6 градусов.

Клинический случай №1

Изготовление мостовидных протезов.

Опорные зубы препарировались по вышеприведенным правилам. Моделируются опорные элементы, промежуточная часть.

В отличие от традиционной керамики, при использовании системы E.max толщина каркаса практически в 2 раза превышает толщину облицовочной керамики. Ошибочным будет изготовление каркаса, уступающего по толщине облицовочной керамике, как это делается в случае с обычной металлокерамикой.

Минимально допустимая толщина каркаса во фронтальном отделе должна быть не менее 0,6 мм; в боковых участках не менее 0,8мм. Диаметр соединительных звеньев из нескольких элементов должен составлять как минимум 16 мм

Далее к восковой композиции присоединяется литниковая система.

При моделировании следует соблюдать следующие правила подведения литниковой системы:

- литник должен подводиться к каждому элементу;
- высота элемента с литником не должна быть более 15-16 мм;
- направление литника должно совпадать с осью элемента;
- от края элемента до крышки кюветы должно быть не менее 10мм.

Далее проводится подготовка к прессованию.

Система устанавливается в специальную печь EP 600.

Задается программа прессования.

После прессования литниковая система высвобождается из огнеупорной массы.

Так выглядит литниковая система после прессования.

Готовые детали отделяются от литниковой системы с помощью высокоабразивных инструментов и обрабатываются.

Колпачки, изготовленные из E.max Press, обрабатываются.

Послойно наносится керамика E.max Ceram:

- дентинный слой
- слой мамелоновой массы
- импульсная масса
- прозрачная масса
- масса режущего края.

Окрашивание и глазурирование.

Клинический случай №2.

Изготовление конструкций во фронтальной группе зубов.

Требует тщательного анализа цветовой гаммы и более длительного, трудоемкого процесса нанесения облицовочной керамики, подбора оттенка и прозрачности отдельных зон зуба.

Изготовление каркаса из E.max Press не имеет отличий от подобного изготовления каркасов в боковой группе.

При нанесении керамики E.max Ceram существует значительное число нюансов и тонкостей, которые необходимы для оптимальной имитации естественных тканей зуба.

1) На предварительно изготовленный каркас сначала выкладывается опалесцирующая масса и слой глубокого дентина;

2) затем используется масса режущего края;

3) для повышения эффекта прозрачности наносят специальную массу режущего края;

4) далее формируют мамелон;

5) для повышения эффекта живого режущего края вокруг укладывают серо-коричневый прозрачный;

6) наносится опалесцирующая масса;

7) на медиальный и дистальный края наносится масса Opal effect 1;

8) масса Opal effect 5 имитирует вторичный дентин;

9) затем выкладывается пришеечная область розово-оранжевым оттенком;

10) наносится слой эмалевой массы с высокой степенью прозрачности;

11) конечный результат, полученный при использовании керамики E.max Ceram.

С помощью масс разнообразных оттенков возможно повторить индивидуальные особенности эмали:

- мамелон;
- эффект голубой прозрачности по режущему краю, медиально- и дистально-контактной поверхностям;
- резцовый дисколорит;
- трещины эмали.

Также возможно воспроизводить поверхностные следы, напоминающие чайные или кофейные полоски и пятна, либо белые пятна на поверхности эмали.

В ходе проведенной работы мы пришли к выводу, что использование системы E.max позволяет добиться потрясающих результатов протезирования.

Все конструкции, изготовленные данным способом, отличаются высоким качеством, значительной эстетичностью. Воспроизведены такие характеристики, как светопроводимость, прозрачность и опалесценция, имитирующие свойства естественных зубов.

Помимо достижения эстетического результата большое значение имеет прочность керамики семейства E.max на изгиб, в несколько раз превышающая прочность традиционной керамики, предназначенной для облицовки металлического каркаса. Для сравнения: эмаль зуба имеет прочность 281 МПа, дентин – 305МПа, стандартная керамика – 75-100 МПа, система E.max – 400-700МПа.

Таблица 1

Таб.1.

Материал	Прочность на изгиб
Традиционная керамика	Прочность на изгиб, МПа
IPS Impress	75-100
E.max Ceram	150
E.max Press	200
E.max ZirPress	400
Сталь 12Х18НТ	700
Эмаль зуба	281
Дентин зуба	305

Кроме того, материал E.max имеет коэффициент теплопроводности, близкий к эмали естественных зубов:

Таблица 2

Таб.2.

Материал	Теплопроводность, C^0/cm^2
Золото	0,710
Система E.max	0,0025
Эмаль зуба	0,0022
Акриловая пластмасса	0,0005

Таким образом, использование системы E.max раскрывает широкие возможности перед высокоэстетичным, абсолютно безвредным и успешным протезированием.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ УФО В КАЧЕСТВЕ СПОСОБА ГИГИЕНИЧЕСКОГО УХОДА ЗА СЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Тезиков Д.А., Шишкова Ю.С., Филимонова О.И.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г.Челябинск

В течение жизни человек в силу ряда факторов частично или полностью утрачивает естественные зубы [5, 6]. Восстановление функции жевания возможно с помощью ортопедических конструкций для замещения дефектов зубного ряда. Самой распространенной конструкцией для восстановления целостности зубных рядов являются съемные зубные протезы [8]. В большинстве случаев, для изготовления съемных ортопедических конструкций используют акриловую пластмассу. Вследствие низкой теплопроводности акриловой пластмассы под базисом съемного зубного протеза формируется «парниковый эффект», способствующий избыточному развитию микрофлоры [2, 3]. Кроме того, при полимеризации акриловой пластмассы на ее поверхности образуются микропоры, при этом создаются благоприятные условия для адгезии микроорганизмов и микробная обсемененность съемного зубного протеза может достигать 1×10^7 КОЕ/мл - 2×10^9 КОЕ/мл микробных клеток [4, 7]. Такая обильная колонизация микроорганизмами способствует развитию воспалительных заболеваний ротовой полости [2, 3], продукты жизнедеятельности бурно размножающейся микрофлоры способствуют появлению неприятного запаха изо рта, изменяют эстетический вид конструкции. Все это негативно отражается на качестве жизни лиц, использующих съемные зубные протезы [9].

Для предотвращения наступления осложнений при использовании съемных зубных протезов необходим гигиенический уход за съемной ортопедической конструкцией [2, 3]. На сегодняшний день известно большое количество способов гигиенического ухода, основанных как на физических явлениях, так и химических реакциях. Некоторые из них обладают активностью только к определенным микроорганизмам – не оказывая полного антимикробного эффекта, другие трудоемкие и требуют специальных навыков использования, иные могут вызвать повреждение составных элементов съемных зубных протезов [3]. В связи с этим, возникла необходимость поиска простого в использовании, безопасного, надежного и эффективного способа гигиенического ухода за съемными ортопедическими конструкциями.

Для решения этой задачи нами было опробовано ультрафиолетовое облучение с длиной волны 254 нм, которое при взаимодействии с молекулой ДНК микроорганизма приводит к димеризации аминокислоты тимина и влечет остановку темпов размножения и гибель микроорганизмов.

Материалы и методы.

Нами было разработано устройство для дезинфекции и стерилизации объектов на основе бактерицидного действия ультрафиолетового излучения с длиной волны 254 нм. Оформлена заявка на полезную модель «устройство для дезинфекции и стерилизации объектов», выданная ФИПС от 09.10.2013 г. № 2013145005. Для определения клинического эффекта применения устройства для дезинфекции и стерилизации объектов, 10 пациентам, пользующихся съемными зубными протезами и подписавших добровольное участие в исследовании, было предложено использовать аппарат для гигиенического ухода за съемными ортопедическими конструкциями в течение 1 недели, путем ежедневного 15 минутной обработки протеза. Из них 6 женщин и 4 мужчины в возрасте от 49 до 73 лет. 5 пациентов пользовались частичными съемными пластиночными протезами, 2 бюгельными протезами, 1 съемным зубным протезом с телескопической системой фиксации и 1 съемным зубным протезом с замковой системой фиксации. Все съемные зубные протезы были изготовлены на основе акриловой пластмассы, срок использования протеза колебался от 1 года до 5 лет.

Для определения клинической эффективности в качестве способа гигиенического ухода за съемными зубными протезами устройства для дезинфекции и стерилизации объектов был использован смыв со слизистой оболочки полости рта по Ясиновскому. Пациенту предлагалось прополоскать полость рта 50 мл 0,9% раствора хлорида натрия. После пятиминутного перерыва пациент вновь прополаскивал полость рта 15 мл изотонического раствора. Этот смыв собирался в стерильную полиэтиленовую пробирку. Затем для оценки количества лейкоцитов в смыве со слизистой оболочки полости рта капилляром Панченкова набирали жидкость и переносили в заранее подготовленную счетную камеру Горяева. При помощи объектива x40 подсчитывали количество лейкоцитов во всей камере Горяева. Для вычисления количества клеток в 1 мкл полученное число делили на 0,9. В норме у соматически здоровых людей с интактным пародонтом и слизистой оболочкой полости рта количество лейкоцитов колеблется от 80 до 120 в 1 мкл смывной жидкости.

Количество лейкоцитов в 1мкл смывной жидкости определялось у обследованных пациентов до и после 1 недели использования в качестве способа гигиенического ухода за съемными зубными протеза устройства для дезинфекции и стерилизации объектов.

Полученные результаты исследований были подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере под управлением лицензионной операционной системы Windows 7 с использованием лицензионной статистической программы «Statistica for Windows 6.0» с вычислением средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$), n – количество наблюдений в выборке. О достоверности различий показателей в сравниваемых группах судили по критериям: Манна – Уитни [1]. Различия между сравниваемыми группами считали достоверными при $p \leq 0,05$. Представленные цифровые данные были округлены до второго десятичного знака.

Результаты и их обсуждение.

В результате проведенных исследований, установлено, что у всех лиц, использующих съемные зубные протезы, наблюдается увеличение количества лейкоцитов в смыве со слизистой оболочки полости рта. Данный факт объективно доказывает наличие воспалительных явлений на слизистой оболочке полости рта при использовании съемных ортопедических конструкций (Таблица 1).

Таблица 1

Таб.1.Результаты определения количества лейкоцитов в 1 мкл смывной жидкости по Ясиновскому ($M \pm m$)

1	До применения устройства для дезинфекции и стерилизации объектов (n=10) 2	После применения устройства для дезинфекции и стерилизации объектов (n=10) 3
Количество лейкоцитов в 1 мкл смывной жидкости	193,80±10,64	108,70±3,83 p₂₋₃=0,000183
Примечание: жирный шрифт - статистически значимые различия при p≤0,05		

Было установлено, что примененный нами способ гигиенического ухода за съемными зубными протезами способствует приобретению слизистой оболочки полости рта физиологического состояния.

Список литературы

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика./ С. Гланц. – Москва Практика, 1998. – 459 с.
2. Жолудев, С.Е. Влияние средств гигиены на микробный состав полости рта у пациентов с пародонтитом средней тяжести, пользующихся комбинированными шинирующими конструкциями / С. Е. Жолудев, М. Л. Маренкова, О. С. Тарико, А. В. Делец, В. П. Новикова // Уральский медицинский журнал. – 2008.– № 10. – С. 116-119.
3. Каливрадзиян, Э.С. Клинико-лабораторная оценка гигиенической и микробиологической эффективности раствора для очищения и дезинфекции съемных пластиночных протезов / Э. С. Каливрадзиян, Л. Н. Голубева, Н. А. Голубев, Н. И. Пономарева, А. В. Подопригора // Вестник новых медицинских технологий [Электронный ресурс]. – 2013. – №1. – Режим доступа: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/00.html>.
4. Кудрин, А.Н. Очистка съемных протезов роскошь или необходимость? / А. Н. Кудрин, А. С. Щербаков // Стоматолог-практик.- 2001.- №1. - С. 40.

5. Протокол ведения больных: Полное отсутствие зубов (полная вторичная адентия) // Приказ Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии №497-ст от 18 декабря 2008 года - 18 с.
6. Протокол ведения больных: Частичное отсутствие зубов (частичная вторичная адентия) // Приказ Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии №465-ст от 18 декабря 2008 года - 11 с.
7. Сулемова Р. Х. Сравнительная характеристика динамики микробной колонизации съемных зубных протезов с базами из полиуретана и акриловых пластмасс : дис. ... канд. мед. наук / Р. Х. Сулемова. – Москва, 2008. – 100 с.
8. Телескопические и замковые крепления зубных протезов / И. Ю. Лебеденко, А. Б. Перегудов, Т. Э. Глебова [и др.] – Москва: Молодая гвардия, 2005. – 323 с.
9. Хитров, В.Ю. Галитоз — медицинская и социальная проблема / В. Ю. Хитров, А. И. Заболотный // Практическая медицина. – 2009. – №1 (33). – С.12-18.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «СТОМАТИДИНА» ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЬВЕОЛИТА

Будзинский Н.Э.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Актуальность исследования

Наиболее распространенным осложнением операции удаления зуба является альвеолит - воспаление стенок лунки. Данное осложнение связано с анатомо-физиологическими особенностями челюстно-лицевой области. Альвеолит - широко распространенное заболевание, которое, по данным различных авторов, составляет 24-35% всех случаев осложнений, встречающихся у больных после удаления зубов.

Одной из главных причин, вызывающих альвеолит, является патогенная инфекция, которая развивается при отсутствии сгустка крови или в результате его преждевременного разрушения в лунке после удаления зуба. Чаще всего причиной развития альвеолита является стафилококковая, стрептококковая инфекция, ассоциации микроорганизмов. В связи нерациональным использованием антибиотиков в большинстве случаев патогенная и условно патогенная микрофлора является полирезистентной.

На фоне снижения резистентности органов и тканей полости рта повышается вирулентность патогенной микрофлоры, которая является одной из главных причин развития альвеолита. Следовательно, одним из важнейших вопросов современной стоматологии является вопрос антибактериального воздействия на раневую поверхность после хирургического вмешательства. В клинике хирургической стоматологии при лечении воспалительных послеоперационных осложнений, а также для их профилактики, наиболее часто используемый противомикробный препарат - хлоргексидин. В настоящее время появление новых эффективных антибактериальных препаратов значительно расширило возможности их использования в клинике хирургической стоматологии. Раствор для полоскания полости рта «Стоматидин» является одним из таких антибактериальных препаратов.

Эффективное антисептическое средство для местного применения в форме раствора для местного применения. Активное действующее вещество в составе «Стоматидина» - гексетидин.

Препарат оказывает только местное действие, эффективен в отношении широкого спектра бактерий. Применяется для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта и гортани - таких, как стоматит, гингивит, пародонтит, альвеолит, глоссит, фарингит, тонзиллит, а также при травмах полости рта и глотки. Кроме того, «Стоматидин» применяют в качестве профилактического средства перед удалением зубов, после тонзиллэктомии и других хирургических вмешательств в полости рта. «Стоматидин» оказывает вяжущее, противовоспалительное и дезодорирующее действие. При местном применении активная концентрация гексетидина сохраняется на слизистой оболочке полости рта и глотки до 65-70 часов. Кроме того, данный препарат эффективно устраняет боль и препятствует развитию бактериальных инфекций. При местном применении препарата не отмечено его нежелательного взаимодействия с другими лекарственными средствами.

Цель настоящего исследования: изучение антимикробных свойств «Стоматидина».

Материалы и методы исследования. Всего обследовано 56 больных с альвеолитом, в возрасте от 20 до 65 лет из них женщин - 22, мужчин - 34, которым по показаниям проведена операция удаления различных групп зубов по поводу хронического обострившегося периодонтита при невозможности проведения консервативного лечения. На основании клинических проявлений (жалобы пациентов после экстракции, характер отделяемого, наличие гиперемии и отека) установлено, что длительность заболевания у больных с острыми формами альвеолита до обращения за помощью к врачу составила 2-3 дня. Больные с хроническими формами альвеолита обращались в сроки от 7 до 11 дней после удаления зуба.

У всех больных на момент обращения в разной степени были выражены клинические признаки — боль, потеря аппетита, плохой сон, общая слабость. Характер жалоб и выраженность симптомов зависели от формы альвеолитов.

Больные были разделены на 2 группы: в первой - контрольной группе, которую составили 22 человека, для медикаментозной обработки при лечении альвеолита использовали раствор хлоргексидина; вторую - основную группу составили 34 человека. Больным этой группы при лечении альвеолита для медикаментозной обработки использовали «Стоматидин».

Больным основной группы применяли «Стоматидин» в неразбавленном виде. Одну столовую ложку препарата (10-15 миллилитров) использовали для полоскания рта в течение 30 секунд и промывания лунки зуба. Кроме того, препарат вносили в лунку зуба с помощью тампона, смоченного в «Стоматидине» и оставляли в ней на 15 минут. Больным рекомендовали проводить полоскание рта 2-3 раза в день - утром и вечером после приема пищи. Больным контрольной группы при лечении альвеолита применяли раствор хлоргексидина биглюконата 0,05%. Препарат использовали по 10 мл для полоскания полости рта в течение 1 минуты и промывания лунки зуба.

Для изучения эффективности воздействия применяемых средств при лечении альвеолитов изучали противомикробные свойства препаратов экспериментально, а также проводили микробиологический анализ микрофлоры из воспаленных лунок удаленных зубов.

Микробиологические исследования проводили в два этапа: на первом этапе изучали влияние хлоргексидина и «Стоматидина» на различные микроорганизмы, определение их антимикробной активности; на втором этапе проводили микробиологическое исследование содержимого лунок удаленных зубов до и после воздействия изучаемыми средствами. На первом этапе использовали тест-штаммы. В качестве тест-штаммов были использованы культуры *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus lactus*, *Streptococcus authemoliticus*, *Esherihia coli*. В процессе работы изучалось по 20 штаммов микроорганизмов, по 5 штаммов каждого вида. Культуры культивировались на плотных питательных средах при температуре 37°C. Для бактериологического исследования использовали питательные среды: 2% агар Хоттингера, pH 7,2, 2% сывороточно-декстрозный агар, pH 7,2, 2% агар Альбими pH 7,2.

Изучение проводилось по методике дисков аналогичной методу дисков для определения чувствительности к антибиотикам. Поверхность питательной среды засеивали «газоном» взвеси исследуемых культур в физиологическом растворе с разными посевными дозами. На поверхность засеянных агаровых культур накладывали диски пропитанные исследуемыми препаратами. Контролем служили образцы стерильных не импрегнированных дисков, которые помещали на каждую чашку с посевами.

После первого учета посева повторно инкубировали в том же температурном режиме в течение 5 суток, после чего учитывали характер изменений стерильных пятен. Появление роста по периферии или по всему диаметру стерильного пятна оценивали как бактериостатическое действие препарата, а отсутствие такового – как бактерицидное действие. Для изучения эффективности воздействия применяемых средств при лечении альвеолитов был произведен микробиологический анализ микрофлоры из воспаленных лунок удаленных зубов.

Микробиологическое исследование бактериологического материала из лунки удаленных зубов проводили в три этапа: забор материала из лунки проводили до лечения, через 20 минут после медикаментозной обработки и повторной антисептической обработки через сутки. При проведении опытов соблюдались стерильные условия.

Увлажненный физиологическим раствором тампон вводили в лунку удаленного зуба, затем извлекали и помещали в пробирку с физиологическим раствором. После содержимое пробирки высевали на мясопептонный агар для учета выросших на нем колоний. Посевы инкубировали в термостате при температуре 37°C в течение 24 часов, затем из выросших колоний бактерий готовили мазки с последующим их окрашиванием по Граму и микроскопировали для определения видовой принадлежности бактерий.

Исследована микрофлора 56 лунок удаленных зубов до и после медикаментозной обработки. Полученные данные заносились в таблицы и обрабатывались статистически.

Результаты исследования. Полученные результаты проведенные в ходе первого этапа исследования позволили установить, что после 24-48 часов инкубации чашек при 37°C с образцами дисков фильтровальной бумаги с исследуемыми препаратами на поверхности агаровых пластинок вокруг дисков образовались зоны задержки роста культур, которые наиболее четко проявились через 36 часов инкубации и характеризовались ровными и правильными краями. Вся зона задержки роста в целом представляла стерильное пятно. В отличие от опытных контрольные образцы дисков, не подвергшиеся обработке антисептиками, не вызывали подавления роста микроорганизмов и вокруг них наблюдался обильный рост исследуемых культур.

Размер зон задержки роста культур вокруг опытных дисков варьировал и зависел от величины посевной дозы, исследуемых микроорганизмов и препарата, используемого для импрегнации дисков.

На основании данных о размере зон задержки роста у каждого из взятых штаммов были вычислены средние величины размеров зон ингибиции для каждого вида микроорганизмов. Полученные результаты показали наличие антимикробной активности исследуемых препаратов в отношении изученных видов микроорганизмов. Действие антисептиков возрастает по мере концентрации микроорганизмов, что проявляется в расширении зоны ингибиции роста культуры при посеве на плотных питательных средах.

В то же время следует отметить, что «Стоматидин» обладает более выраженной антимикробной активностью по отношению к исследуемым штаммам. В дальнейшем определенный интерес представляло определение характера действия используемых медикаментов на изучаемые культуры микроорганизмов (бактерицидное и бактериостатическое).

Результаты проведенных опытов показали, что в большинстве наблюдений повторная инкубация посевов не вызывала изменения размера и стерильности первоначально образовавшейся зоны задержки роста тест-штаммов, что расценивалось нами как результат бактерицидного действия. Оно было установлено независимо от применяемого импрегната для всех культур *Staph. aureus* и *E.coli*. Несколько другая картина была получена в отношении рода культур *Streptococcus*. Для большинства культур (80%) как хлоргексидин, так и «стоматидин» оказывали бактерицидное действие. Для двух культур (20%) вида *Str. Lactus* после повторной инкубации посевов по контуру стерильных пятен,

сформированных вокруг дисков, импрегнированных хлоргексидином, появились изолированные колонии, которые уменьшили размер стерильного пятна на 1,5-2 мм. Появление вторичного роста формировало в этом случае новую зону задержки роста с менее четкими контурами, чем первоначальная.

Бактериологическое исследование микрофлоры лунок удаленных зубов проводили с целью изучения количества и состава содержимого лунок до лечения и после воздействия изучаемых медикаментозных средств, с учетом длительности их антимикробного действия.

В результате микробиологического исследования лунок удаленных зубов выявлена полиморфность микрофлоры с преобладанием ассоциаций микроорганизмов до четырех и более видов 82,2%. Среди этого разнообразия флоры лунок зубов чаще встречались стрептококки ($24,7 \pm 3,9\%$), а также стафилококки ($18,7 \pm 3,1\%$). В меньшем количестве из лунок зубов высеяны грамотрицательные палочки ($13,8 \pm 2,1\%$). Кроме этих ассоциаций выращены монокультуры, составившие около 2,5%.

После медикаментозной обработки лунок удаленных зубов микробный пейзаж значительно изменился, микробные ассоциации уменьшились до 45,0%.

Стерильные лунки зубов после антисептической обработки их раствором хлоргексидина обнаружены в 20 случаях ($90,91 \pm 6,27\%$) через 20 минут.

После обработки лунок зубов «Стоматидином» стерильность их через 20 минут наблюдалась в 100% случаев. Длительность антимикробного действия через 24 часа установлена в $94,12 \pm 4,1\%$ случаев.

Выводы. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что применение «Стоматидина» после операции удаления зубов позволяет добиться большей чистоты лунок удаленных зубов, за счет выраженного пролонгированного бактерицидного и бактериостатического действия. Установлено активное влияние препарата на микрофлору лунки зуба, участвующую в развитии гнойного воспаления.

Список литературы

1. Григорьянц Л.А. Использование препарата «Цифран СТ» в хирургической стоматологии для лечения и профилактики послеоперационных воспалительных осложнений/Григорьянц Л.А., Герчиков Л.Н., Сирак С.В. [и др.] //Стоматология для всех. - 2006. - № 2. - С. 14-16.
2. Сирак С.В. Лечение альвеолита с использованием антибактериальных и гемостатических средств/Сирак С.В., Слетов А.А., Карданова К.Х.//Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2011. - Т. 22. - № 2. - С. 42-43.
3. Сирак С.В. Альвеолопластика при остром альвеолите/Сирак С.В., Читанова А.Д., Сирак А.Г., Сасина М.А.//Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2010. - № 2. -С. 136-138.
4. Сирак С.В. Лечение и профилактика воспалительно-атрофических осложнений после удаления зубов/Сирак С.В., Читанова А.Д., Сирак А.Г. [и др.]//Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2010. - № 2. - С. 138-139.
5. Сирак С.В. Опыт лечения альвеолита с использованием различных антибактериальных и гемостатических средств/Сирак С.В., Слетов А.А., Читанова А.Д.//Дальневосточный медицинский журнал. - 2013. - № 2. - С. 56-58.
6. Способ лечения альвеолита/Сирак С.В., Читанова А.Д., Сапунов К.И.//Патент на изобретение RU 2412709 19.10.2009
7. Мазь для лечения и профилактики альвеолита/Сирак С.В., Читанова А.Д., Сапунов К.И.//Патент на изобретение RU 2423103 19.10.2009
8. Способ костной пластики при удалении ретинированного зуба мудрости/Сирак С.В., Федурченко А.В., Мажаренко Т.Г.//Патент на изобретение RU 2328224 05.02.2007
9. Способ лечения радикулярной кисты челюсти/Сирак С.В., Федурченко А.В., Сирак А.Г. [и др.]//Патент на изобретение RU 2326648 09.01.2007
10. Сирак С.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата «Коллост» и биорезорбируемых мембран «Диплен-гам» и «Пародонкол» при удалении ретенированных и дистопированных нижних третьих моляров/Сирак С.В., Слетов А.А., Алимов А.Ш. [и др.]//Стоматология. - 2008. - Т. 87. - № 2. - С. 10-14.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Соловьева О.А., Власова Т.Н., Оганян А.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Воспалительные заболевания пародонта занимают второе место по своей распространенности среди стоматологических заболеваний после кариеса зубов. Кроме того, в последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты заболеваемости среди лиц более молодого возраста. Недостаточная эффективность традиционных способов лечения диктует необходимость поиска новых методов лечения заболеваний пародонта, включающих в себя использование самых современных научных достижений [4]. Весьма актуальным является также вопрос о продлении стадии ремиссии при

пародонтите и гингивите. При лечении воспалительных заболеваний пародонта широкое применение нашли антибиотики и синтетические химиотерапевтические препараты[3]. При этом для достижения надежного бактерицидного действия антибиотикотерапию необходимо проводить только полноценными курсами длительностью не менее 3 недель [5]. Среди новых немедикаментозных методов лечения большой интерес представляет антибактериальная лазерная фотодинамическая терапия (АЛФТ).

Целью настоящей работы явилась оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести антибактериальной фотодинамической лазерной системой Helbo.

Проведено клиническое обследование 120 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, в возрасте от 18 до 55 лет, из них мужчин – 52, женщин – 68. В исследование включались больные хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести (ХГПЛТ) – 60 человек и с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (ХГПСТ) – 60 человек.

Клиническое обследование пациентов состояло из сбора анамнеза и осмотра полости рта. Дополнительные методы исследования - оценка гигиенического состояния полости рта с помощью: упрощенного индекса ОНI-S, Green J., Vermillion J. (1969); количества мягкого зубного налета в придесневой области Силнес-Лоэ (1964); выраженность воспаления в разных зонах десны по индексу ПМА, Parma G., (1960); интенсивность кровоточивости десневой борозды по модифицированному индексу РВI, Saxer U. P., Muchlemann M. K. (1975); тяжесть воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта по ПИ, Russel A. (1956); количество десневой жидкости, Барер Г.М. и соавт. (1989); степень подвижности зубов по Fleszar T. J. (1980). Глубину пародонтальных карманов обследовали на автоматизированной системе «Флорида Проуб». Степень резорбции костной ткани межальвеолярных перегородок и челюстных костей определяли при рентгенологическом исследовании (ортопантомография, внутриротовая контрастная рентгенография). Все методы исследования проводили до лечения, сразу после окончания терапии, через 6 и 12 месяцев после лечения. Методом случайной выборки пациентов с ХГПЛТ и ХГПСТ поделили на 2 группы соответственно. Всем больным проводилась комплексная терапия хронического генерализованного пародонтита по общепринятой методике и включала обучение больных индивидуальной гигиене полости рта с профессиональным контролем, санацию полости рта, при необходимости: избирательное пришлифовывание, ортопедическое лечение. При наличии сопутствующей общесоматической патологии проводилось обследование, лечение и динамическое наблюдение у соответствующих специалистов.

Помимо вышеперечисленного лечения, купирование воспаления в 1-ой (контрольной) группе больных с ХГПЛТ и ХГПСТ осуществлялось путем аппликации на десневой край в индивидуальных капках геля «Метрогил Дента» на 20 минут. В домашних условиях проводились ротовые полоскания «Стоматофит» 2 раза в день (утром и вечером) после чистки зубов. Курс лечения – 10 дней. Антибактериальная лазерная фотодинамическая терапия была проведена больным 2-ой группы (основной) с использованием системы «HELBO», включающей в себя терапевтический диодный лазер 2075 F/Theralitec с длиной волны 670-690 нм и энергетической плотностью 75 мВт/см², специальную жидкость (маркер) фотосенсиitizer «HELBO BLUE Photosensitaiser». Десневые желобки или пародонтальные карманы обрабатывались фотосенсиitizerом в течение 1-3 минут, в зависимости от их глубины. В результате происходило окрашивание клеточных мембран пародонтопатогенных и иных микроорганизмов, дистрофически измененных эпителиальных клеток фотосенсиitizerом, с последующей сенсibilизацией клеток к монохроматическому свету терапевтического диодного лазера. Фотосенсиitizer, после истечения времени воздействия, тщательно смывали водяным спреем, после чего воздействовали светом лазера на зону поражения в течение 1-2 минут. Монохроматический свет лазера инициирует возникновение химической реакции, приводящей к выделению свободного атомарного кислорода и перекисных радикалов, что сопровождается разрушением микробных и дистрофически измененных клеток. Для достижения положительного клинического результата проводилось 2 процедуры с интервалом в 1 неделю.

Полученные результаты подвергали статистической обработке при помощи программного пакета Microsoft Excel и Statistica 6,0 для Windows. Уровень достоверности различий в средних значениях показателей выявляли при помощи t-критерия Стьюдента. Достоверными считались различия, при которых вероятность принадлежности к одной совокупности не превышает $p=0,05$.

Проведенное исследование позволило сравнить эффективность воздействия АЛФТ и традиционного противовоспалительного лечения на ткани пародонта. Изучение индексов у больных с ХГПЛТ показало, что на результаты в значительной степени влияли выбранные методы лечения. Как следует из таблицы 1, через 6 и 12 месяцев после лечения в 1-ой (контрольной) группе все индексы (ОНI-S, Силнес-Лоэ, ПМА, РВI, ПИ) вернулись к первоначальному уровню, что можно объяснить недолговременностью медикаментозного лечения. Это создавало условия для возобновления воспалительного процесса. В основной группе через 6 и 12 месяцев после лечения индексы гигиены, воспаления и кровоточивости десны ухудшились в меньшей степени, чем в контрольной. Объяснить это можно тем, что в основной группе лечение пародонта проводилось АЛФТ, которая оказывала на ткани противовоспалительное, противоотечное, трофостимулирующее и бактериостатическое действие, что придавало им большую устойчивость.

Таблица 1

Таб.1.Клиническая оценка эффективности местного лечения ХГПЛТ

Индекс	До лечения	Непосредственно после лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев

		Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
ОНИ-S	2,01±0,05	1,44±0,05 p<0,01	0,51±0,05 p<0,01	1,66±0,04 p<0,01	0,42±0,03 p<0,01	1,88±0,03 p<0,02	0,32±0,03 p<0,01
Силнесалоз	2,13±0,08	1,31±0,04 p<0,02	0,37±0,02 p<0,01	2,12±0,07 p<0,01	0,45±0,04 p<0,01	2,15±0,04 p<0,05	0,44±0,01 p<0,01
ПМА	33,68±1,32	12,43±1,18 p<0,01	3,58±0,05 p<0,01	33,92±2,54 p<0,01	0,97±0,21 p<0,01	37,72±1,8 p<0,01	1,37±0,64 p<0,01
PBI	1,41±0,08	0,55±0,03 p<0,02	0,43±0,02 p<0,01	1,21±0,01 p<0,01	0,32±0,01 p<0,01	1,48±0,04 p<0,02	0,37±0,02 p<0,01
ПИ	1,82±0,06	0,76±0,02 p<0,01	0,36±0,01 p<0,01	2,13±0,02 p<0,02	0,45±0,02 p<0,05	1,72±0,05 p<0,02	0,24±0,02 p<0,01

p – отражает значение цифровых показателей по отношению к данным до лечения

Уменьшение глубины десневых карманов под действием лечения у больных с ХГПЛТ непосредственно после лечения, через 6 и 12 месяцев после лечения оказалось наиболее выраженным в основной группе (рис.1), в которой воздействие на ткани пародонта производилось АЛФТ.

мм

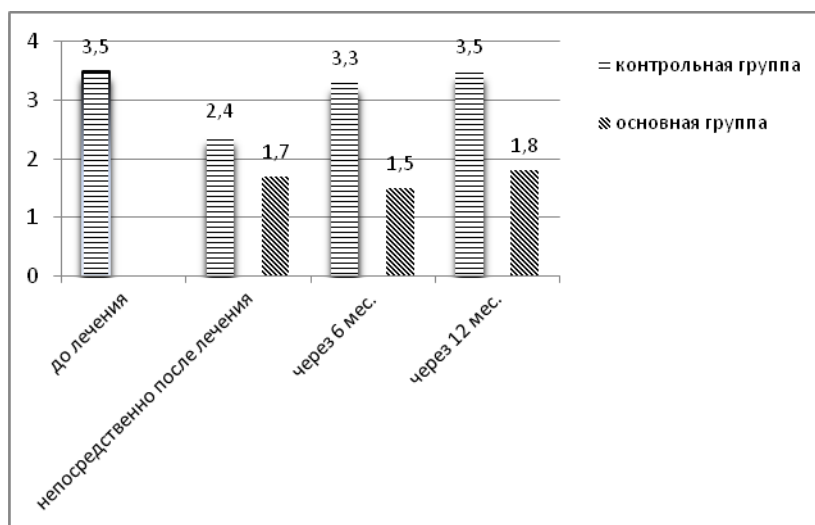


Рис.1. Изменение глубины десневых карманов в контрольной и основной группах больных с ХГПЛТ в разные периоды наблюдения.

Аналогичную картину мы можем наблюдать и у пациентов с ХГПСТ (Таблица 2). Причем, полное купирование воспалительного процесса в контрольной группе пациентов с ХГПСТ мы наблюдали за 8-10 посещений врача-пародонтолога в течение 15-20 суток, в основной группе за 2-3 посещения в течение 8-11 суток. В основной группе сохранялся стойкий результат ремиссии даже спустя 12 месяцев после курса лечения.

Таблица 2

Таб.2.2. Клиническая оценка эффективности местного лечения ХГПСТ

Индекс	До-лечения	Непосредственно после лечения		Через 6 месяцев		Через 12 месяцев	
		Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
ОНИ-S	2,24±0,04	0,63±	0,44±	1,73±	0,54±	2,24±	0,61±

		0,05 p<0,01	0,08 p<0,01	0,04 p<0,02	0,17 p<0,02	0,01 p<0,01	0,03 p<0,01
Силнес- Лоэ	2,85±0,12	1,11± 0,05 p<0,01	0,56± 0,22 p<0,01	2,33± 0,05 p<0,05	0,87± 0,11 p<0,05	2,64± 0,07 p<0,05	0,53± 0,02 p<0,01
ПМА	43,32±2,31	12,66± 1,24 p<0,01	2,87± 0,44 p<0,01	42,64±2,35 p<0,05	3,25± 0,33 p<0,01	47,46± 3,15 p<0,05	4,51± 2,32 p<0,01
PBI	2,82±0,13	0,76± 0,02 p<0,05	0,76± 0,03 p<0,01	1,71± 0,35 p<0,05	0,61± 0,09 p<0,01	2,43± 0,29 p<0,05	0,58± 0,06 p<0,01
ПИ	3,40±0,17	0,94± 0,33 p<0,01	0,43± 0,07 p<0,01	2,64± 0,12 p<0,02	0,52± 0,11 p<0,01	3,24± 0,04 p<0,05	0,61± 0,04 p<0,01

p – отражает значение цифровых показателей по отношению к данным до лечения

Как следует из рисунка 2 у больных с ХГПСТ непосредственно после лечения, через 6 и 12 месяцев, наиболее значительное снижение глубины пародонтальных карманов (в 2 раза) произошло в основной группе, в которой воздействие на ткани пародонта производилось АЛФТ.

мм

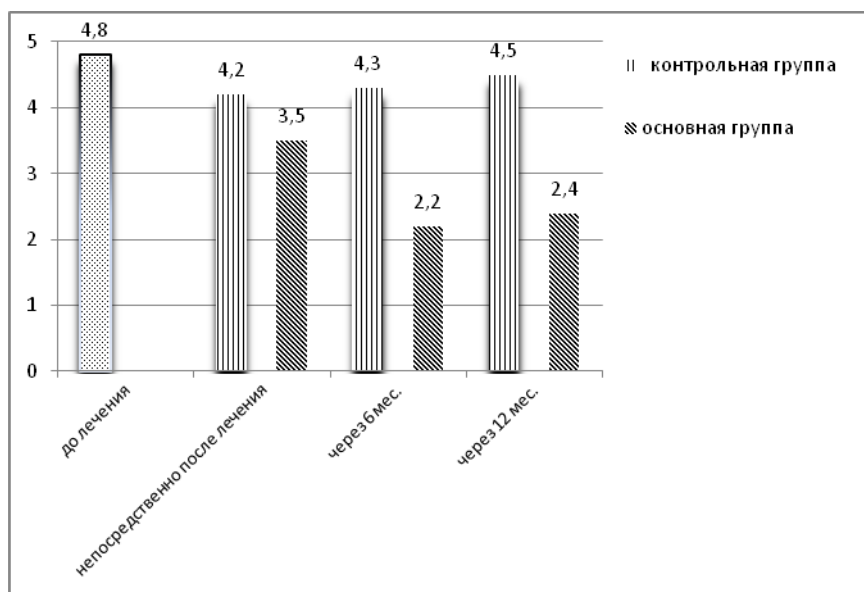


Рис. 2. Изменение глубины пародонтальных карманов в контрольных и основной группах больных с ХГПСТ в разные периоды наблюдения

Таким образом, антибактериальная лазерная фотодинамическая терапия, в сравнении с традиционной медикаментозной, сокращает сроки лечения при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени тяжести на 29% (с 8-14 дней при стандартном лечении до 5-7 дней), при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести на 57% (с 15-20 дней при стандартном лечении до 8-11 дней). Применение при пародонтологическом лечении больных антибактериальной лазерной фотодинамической терапии обеспечивает стойкую ремиссию на протяжении 12 месяцев с момента лечения.

Список литературы

1. Гадзацева З.М. «Повышение эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита путем применения лазерной фотодинамической системы «HELBO». // Автореф. дис. к.м.н. Ставрополь. - 2010 - с.21-22.

2. Грудянов А.С., Григорьян А.С., Фролова О.А. «Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение». // Руководство для врачей. Москва. - 2004 – с.320.
3. Ефремова Н.В. «Клинико- функциональное обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии». // Автореферат дис. к.м.н. Москва. - 2005 - с. 19-22.
4. Лукавенко А.А. «Фотодинамическая терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта». // Автореф. дис. к.м.н. Санкт - Петербург. - 2011 – с.23-25.
5. «Эффективность применения противомикробных иммобилизованных препаратов в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита». // Вестник стоматологии. МГМСУ. – 2013 – с.14-16.

ПОЛИМОРБИДНОСТЬ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП, ПРОЖИВАЮЩИХ В СОЦИАЛЬНО-ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ ГОРОДА ХАБАРОВСКА

Рыбак О.Г., Лучшева Л.Ф.

КГБОУДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», г.Хабаровск

Актуальность

Актуальной проблемой современной стоматологии является обеспечение качественной помощью пожилого пациента. Стоматологическое здоровье во многом определяет качество жизни, особенно лиц старших возрастных групп [1, 3, 7, 15, 16, 19]. Полноценное жевание, социализация человека в обществе, отсутствие боли в полости рта есть составляющие хорошего стоматологического здоровья [2, 6, 7, 19]. Однако с возрастом происходит существенное ухудшение состояния органов полости рта, значительно снижается мотивация к выполнению рутинных гигиенических мероприятий по уходу за зубами, что требует применения сложных, длительных по времени и дорогостоящих технологий по восстановлению утраченного стоматологического здоровья. Выбор оптимальных методов лечения и протезирования зубов должен проводиться с учетом соматического здоровья пожилого пациента, т.к. стоматологические вмешательства могут осложнить качество жизни, как и наоборот, наличие отягощенного медицинского анамнеза может затруднить процесс лечения и реабилитации такого пациента [11, 12, 13, 14, 15, 16, 18]. Выборочные исследования состояния здоровья городского населения в разные годы показали, что среди лиц старше 60 лет здоровым себя не считает почти никто, а 80-86% пожилых имеют хронические заболевания [17]. Происходящие с возрастом морфологические и функциональные изменения органов и тканей обычно считают результатом старения. Одной из особенностей гериатрического пациента является множественность хронических заболеваний называемые термином «полиморбидность» [8, 10, 15, 17]. Полиморбидность формируется путем нейроиммуноэндокринных механизмов [4], и полость рта, как система органов, контактирующая с внешней средой, становится первостепенной мишенью в развитии сопутствующей патологии. У пациентов пожилого и старческого возраста наиболее часто выявляется патология зубов и пародонта [17].

Цель исследования

Определение относительной нормы полиморбидности у лиц старшей возрастной категории в социально-организованных коллективах г. Хабаровска для выбора оптимальных по длительности и возможным рискам стоматологических профилактических и лечебно-ортопедических технологий.

Материалы и методы

Сплошное исследование категории населения старше трудоспособного возраста (60 лет и старше) проводилось на базе КГБУ «Хабаровский социальный дом ветеранов №1» г. Хабаровска. Проведен контент-анализ, социологические опросы, проанализированы 122 амбулаторные карты, отчетно-учетная документация.

Общее число обследуемых было подвергнуто распределению по возрастной градации ВОЗ в три группы: 60-74 лет – пожилой возраст (25 человек), 75-89 лет – старческий возраст (89 человек), 90 лет и старше – долгожители (8 человек). Срединный возраст рекогносцируемого пациента составил 82 года: из них 81 женщина и 41 мужчина. В группах средний календарный возраст пациента составляет: первой группы - 69 лет, второй группы – 85 лет, третьей – 92 года.

Результаты и обсуждение

По данным нашего исследования установлено, что индекс полиморбидности «число заболеваний/один больной» [7] у пожилых составил 4,08, у пациентов старческого возраста – 5,27 и у долгожителей – 5,6. Значения относительных показателей полученных в ходе предварительного анализа дифференцированы к видовой трансонологической коморбидности, которая определяется сосуществованием у одного пациента двух и/или более заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой. Также в литературе описаны случаи синдромов взаимоотягощения плюрипатологии за счет наложения патогенетических механизмов развития изначально не связанных между собой заболеваний [5]. В свою очередь, данные результаты подтверждаются выборочными исследованиями на территории РФ, имеющие тенденцию к увеличению индекса полиморбидности у лиц старших возрастных групп [10].

Выводы

Таким образом, у жителей социальных учреждений старше пенсионного возраста мультиморбидность увеличивается с возрастом, что, возможно, связано с физиологическим угнетением компенсаторных возможностей организма, которое ведет к лавинообразному нарастающему процессу морфофункциональной деструкции. Впоследствии эти изменения принимают характер патологического процесса с формированием четко очерченного симптомокомплекса или

нозологической формы, проявления которых наблюдаются, в первую очередь, заболеваниями органов полости рта. Данный факт необходимо учитывать специалистам стоматологического профиля при выборе тактики лечения и/или проведении манипуляций у лиц старших возрастных групп.

Список литературы

1. Актуальные вопросы геронтостоматологии в России на современном этапе / В.В. Самсонов и др. // Успехи геронтологии. - 2013. - № 3. - С.540-543.
2. Алимский А.В. Медико-социальные и организационные аспекты современной геронтостоматологии/ А.В. Алимский, В.Ф. Прикулс, В.С. Вусатый // Рос. стоматол. журн. - 2004. - № 2. - С.38-40.
3. Арьев А.Л. Геронтостоматология - объективная реальность / А.Л. Арьев, Г.Т. Арьева // Клин. геронтология. - 2008. - № 7. - С. 3-8.
4. Гилева В.В., Кветная Т.В., Прощаев К.И. и др. Нейроэндокринные аспекты полиморбидной патологии//Сборник материалов 65-ой студ. конф. и 36-й конф. мол. уч. СГМА.- Смоленск, 2008. – С. 53-54.
5. Зарадей И.И. Хирургическая агрессия, нейроиммунный ответ и фармакологическая защита у людей пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями//Осенняя геронтологическая конференция в Белгороде/ Белгородский гос. ун. – Белгород: БелГУ, 2009. – С. 9-10.
6. Захарова Н.О. Отношение пожилого населения Самары к организационным формам в геронтостоматологии (по материалам медико-социологического исследования) / Н.О. Захарова, Д.А. Трунин, Е.С. Балуева // Успехи геронтологии. - 2012. - № 1.- С. 171-174.
7. Лазебник Л.Б. Гериатрия (к 100-летию термина «гериатрия») // Клин. геронтология. - 2010. - № 1. - С.3-8.
8. Лазебник Л.Б. Полиморбидность в гериатрической практике: количественная и качественная оценка / Л.Б. Лазебник, Ю.В. Конев, Л.И. Ефремов// Клин. геронтология. - 2012. - № 1-2. - С. 36-42.
9. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // Consilium medicum. - 2005. - № 12. - С. 993-996.
10. Линник Л. Н. Реабилитация лиц старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом//Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. На правах рукописи. – г. Самара, 2011. – 147 с.
11. Найговзина Н.Б. Состояние тканей зубов и пародонта у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от доступности стоматологической помощи / Н.Б. Найговзина, В.А. Овсянников, В.А. Грудянов // Пародонтология. - 2007. - № 4. - С.63-66.
12. О качестве стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста / Н.Х. Шарафутдинова, Ф.З. Мирсаева, С.В. Давыдова, Р.Т. Буляков // Казан. мед. журн. - 2009. - № 1. - С. 118-120.
13. Оценка эпидемиологии кариеса и его осложнений у лиц старшего возраста / Л.Ю. Агафонова, Е.И. Шаропова, Е.А. Горбатова // Стоматология дет. возраста и профилактика. - 2011. - № 3. - С. 68-71.
14. Парфенов С.А. Терапия хронических форм верхушечного периодонтита в пожилом возрасте // Успехи геронтологии. - 2013.- № 3. - С. 553-557.
15. Полиморбидность какотягощающий фактор стоматологических проблем у пациентов пожилого и старческого возраста / Е.С. Михайлова и др. // Клин. геронтология. - 2008. - № 7. - С. 12-21.
16. Прикулс В.Ф. Пораженность кариесом зубов лиц пожилого и преклонного возраста, проживающих в Москве и Подмоскowie/ В.Ф. Прикулс, В.С. Вусатый, А.В. Алимский // Стоматология. - 2004. - № 3. - С. 61-63.
17. Руководство по герантологии и гериатрии: в 4-х томах/ под ред. акад. РАМН, проф. Ярыгина В.Н., проф. Мелентьева А.С.. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т. 2 Введение в клиническую гериатрию. – 784 с.: ил.
18. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста/ А.К. Иорданишвили и др. // Успехи геронтологии. - 2010. - № 4. - С. 644-651.
19. Marxkors R. Геронтостоматология // Новое в стоматологии. - 2005. - № 1. - С.46-67.

ПОТРЕБНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ Г. СТАВРОПОЛЯ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПО ДАННЫМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Аванесян Р.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Введение

Широкое применение метода зубной имплантации в повседневной стоматологической практике поднимает актуальную проблему изучения принципов организации имплантологической службы [1, 3, 4]. В РФ до сегодняшнего дня отсутствует единая нормативная база, регламентирующая организационные аспекты зубной имплантации. Недооценка правильной организации этого сложного вида стоматологической помощи приводит к неизбежным неудачам и снижению рейтинга учреждения [1, 2, 3]. Опубликованные статьи об опыте работы стоматологических учреждений с дентальными имплантатами сводятся в основном к анализу статистических данных, эффективности применения той или иной системы имплантатов, развития осложнений, внедрения новых технологий, позволяющих расширить показания к использованию метода и анализу применяемых ортопедических конструкций на имплантатах [2, 3]. Оценка информированности пациентов

и потребности населения в дентальной имплантации позволит повысить эффективность оказания специализированной стоматологической имплантологической помощи [1, 2, 3].

Цель исследования

Оценка информированности и потребности пациентов в дентальной имплантации для повышения эффективности оказания имплантологической помощи населению г. Ставрополя.

Материал и методы исследования

С целью изучения потребности населения г. Ставрополя в зубном протезировании с использованием метода дентальной имплантации проводился социологический опрос пациентов, обращающихся в стоматологические амбулаторно-поликлинические организации. Оценка уровня репрезентативности исследования показала, что ошибка выборки по базовым вопросам анкеты не превышает 5% при доверительном коэффициенте 0,95. Объем выборки по изучению потребности в дентальной имплантации среди населения г. Ставрополя составил 1000 человек, в том числе 418 мужчин (43,6%) и 582 женщины (56,4%). Среди респондентов 15,6 % были в возрасте до 20 лет, 17,4% - 20-29 лет, 26,6% - 30-39 лет, 23,4% - 40-49 лет, 18,6% - 50-59 лет, 9,4% - 60 лет и старше.

Анкетирование проводилось с целью определения степени информированности населения г. Ставрополя о методе дентальной имплантации и последующей оценки данной технологии. Анкетирование пациентов проводилось в 5 наиболее крупных стоматологических клиниках Ставропольского края в период с 2008 по 2013 г.

При проведении статистической обработки полученных результатов, для определения представительности полученного материала и рациональных методов оценки их достоверности, устанавливалась принадлежность крайних вариантов вариационного ряда к совокупности, учитывался характер распределения с помощью расчета коэффициента асимметрии, величины эксцесса, рассчитывались относительные показатели, средние величины, определялся коэффициент линейной корреляции, электронные таблицы Excel. При оценке достоверности результатов исследования использовался критерий Стьюдента.

Результаты исследования

Результаты социологического опроса жителей Ставропольского края позволили определить осведомленность населения о методе дентальной имплантации, провести оценку общественного мнения об эффективности данной технологии.

В результате анкетирования установлена зависимость частоты регистрации вторичной адентии от возраста. Так, если в группе лиц 20-29 лет адентия определяется у 71,6% опрошенных, то у 30-39 летних пациентов она равна уже 90,8%, в возрасте 40-49 лет этот показатель составляет 96,5 %, в возрастной группе 50-59 лет адентия встречается в 98,2% случаев, а в группе лиц старше 60 лет - у 100% ($r = 0,9$; $p < 0,05$).

Социологический опрос показал, что в протезировании полости рта нуждались 49,3±2,2% пациентов. Остальные 50,7±1,6% респондентов отрицали необходимость протезирования, из них 17,2±2,7% не имели адентии и поэтому не нуждались в изготовлении ортопедических конструкций, а 82,7±1,3% или уже имели удовлетворяющие их зубные протезы, или не видели необходимости в протезировании.

Анкетирование выявило, что 86,7±1,6% респондентов слышали о методе дентальной имплантации, но лишь 24,9±1,4% из них имели представление о данном методе лечения, остальные 75,1 ± 1,6% пациентов не знали или не в полной мере владели информацией о том, что такое зубной имплантат, о технике его установки и сроке службы. Кроме того, лишь 28,7±2,7% из всех опрошенных знали стоматологические учреждения, занимающиеся дентальной имплантацией. Причем 79,8±2,1% из них доверяли исключительно компетенции врачей-имплантологов, работающих в государственных клиниках.

В качестве источника информации о методе зубной имплантации чаще всего назывались средства массовой информации - 59,5±3,9% (в том числе информация из интернет-сайтов - 19,7 ± 1,8%) и сведения, полученные от друзей, близких и знакомых - 40,5±1,9%. К сожалению; информация, полученная от врачей-стоматологов, составила всего лишь 12,3±1,3%. Видимо, сами врачи не владеют достаточным объемом знаний в этом разделе стоматологии или сознательно не доводят информацию до пациентов из-за личных предубеждений. Это подтверждается ответами на восьмой вопрос анкеты, где 22,5 ± 1,9% человек, нуждающихся в протезировании полости рта, но отказавшихся прибегнуть к дентальной имплантации, сделали это из-за того, что им не посоветовал врач-стоматолог-ортопед.

Из всех респондентов, нуждающихся в ортопедическом лечении, 69,7±2,4% желали бы протезироваться на зубных имплантатах, что говорит о востребованности данного метода лечения. Но основной преградой для 55,4±3,8% пациентов, ответивших отрицательно, является боязнь болевых ощущений (Рис.1). Из-за неуверенности в успехе лечения 24,3±2,4% респондентов отказались от дентальной имплантации. И, наконец, 22,3±1,7% опрошенных посчитали, что они не в состоянии оплатить лечение методом дентальной имплантации.

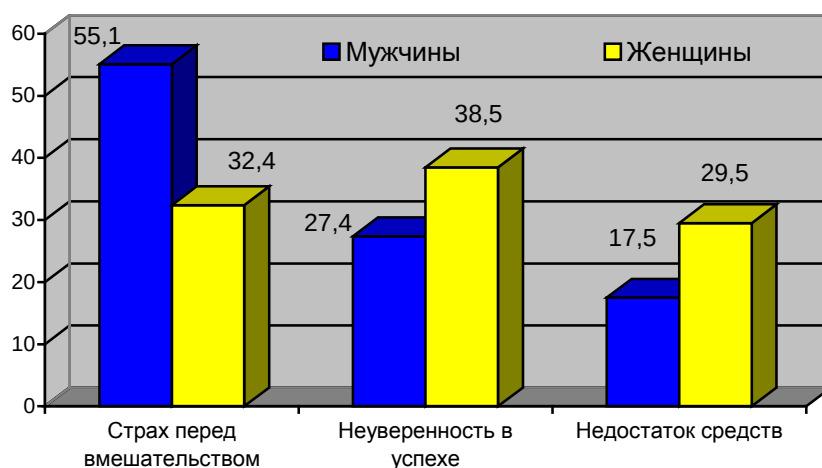


Рис.1. Основные причины отказа пациентов от имплантологического лечения

В проведении имплантации было отказано 10,4% респондентам. Из них самой распространенной причиной отказа являлась значительная атрофия альвеолярных отростков - $77,8 \pm 1,9\%$, ввиду чего видна актуальность внедрения и применения методов реконструктивных костнопластических операций в имплантологической практике (Рис.2).

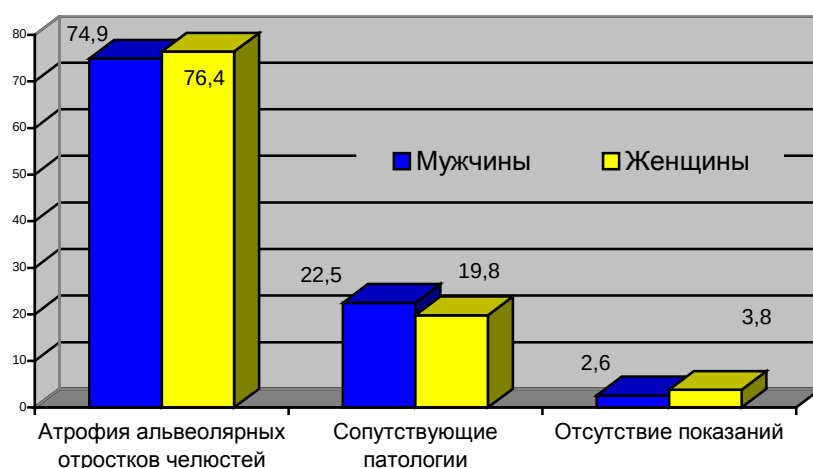


Рис. 2. Основные причины отказа пациентам от имплантологического лечения врачами

Остальным $22,2 \pm 2,5\%$ пациентам было отказано в данном методе лечения из-за сопутствующей соматической патологии (инсулинозависимого сахарного диабета, опухолей и опухолевидных заболеваний челюстно-лицевой области).

Выводы

Социологический опрос жителей Ставропольского края установил высокую потребность населения в протезировании ($49,3 \pm 2,2\%$) и значительную потребность его в дентальной имплантации ($69,7 \pm 2,4\%$ опрошенных желали провести ортопедическое лечение с применением зубных имплантатов). При этом информированность о методе стоматологической имплантации находилась на низком уровне, только лишь $25,4 \pm 1,3\%$ респондентов имели о нем правильное представление. Результаты исследования позволят руководителям здравоохранения и врачам-имплантологам использовать их при оптимизации работы центров дентальной имплантации на базе специализированных стоматологических учреждений или с целью повышения эффективности работы уже действующих организаций стоматологического профиля.

Список литературы

1. Аванесян Р.А. Социальный состав и мотивация пациентов при обращении за имплантологической стоматологической помощью / Аванесян Р.А., Сирак С.В., Ходжаян А.Б. [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 4; URL: www.science-education.ru/110-9715.
2. Аванесян Р.А. Социологические аспекты диагностики и профилактики осложнений дентальной имплантации (по данным анкетирования врачей-стоматологов) / Аванесян Р.А., Сирак С.В., Ходжаян А.Б. [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 7-3. - С. 495-499.
3. Сирак С.В. Стоматологическая заболеваемость взрослого населения основных климатогеографических зон Ставропольского края / Сирак С.В. // Дис... кандидат. мед. наук. - Ставрополь. - 2003.

4. Сирак С.В. Вопросы повышения качества эндодонтических вмешательств по данным анкетирования врачей-стоматологов /Сирак С.В., Копылова И.А. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2010. - № 2. - С. 127-129.

РАЗРАБОТКА И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВОГО РАНОЗАЖИВЛЯЮЩЕГО СРЕДСТВА В СОЧЕТАНИИ С ИМУДОНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Ханова С.А., Сирак А.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Введение

Красный плоский лишай – узелковое хроническое заболевание, возникающее на коже и видимых слизистых оболочках. При этом заболевании часто поражается слизистая оболочка полости рта и красная кайма губ. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте от 40 до 65 лет [3]. Причины возникновения плоского лишая окончательно не выяснены. Выделяют нейрогенную, вирусную, бактериальную, аутоиммунную теории этого заболевания. Токсико-аллергическая теория имеет значение при развитии изолированного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Хронические общесоматические заболевания ослабляют защитные свойства организма, а также резистентность слизистой оболочки к травме, что ведет к возникновению плоского лишая [1].

Основное место по частоте поражения красным плоским лишаем занимает кожа. Папулы на коже – диаметром до 2 мм, фиолетовой окраски, с гиперкератозом, плотной консистенции, с полигональными контурами и пупкообразным вдавлением в центре [2, 3]. По данным ряда авторов, частота поражений слизистой оболочки полости рта варьирует от 60 до 80% [2, 4, 5]. Своеобразную клиническую картину представляет красный плоский лишай на красной кайме губ (рис. 1-а) и языке (рис. 1-б). У большинства пациентов на ней видны отдельные папулы небольших размеров с полигональным основанием. Отдельные папулы соединяются между собой кератотическими мостиками. Ороговение придает папулам беловато-синеватый оттенок [4].



а)



б)

Рис.1. Красный плоский лишай. Эрозивно-язвенная форма с поражением губ (а) и языка (б). Выраженный сетчатый рисунок беловато-синеватого цвета на губах и боковых поверхностях языка.

На сегодняшний день выделяют шесть основных клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ: типичную, гиперкератотическую, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, атипичную. По некоторым данным, крайне редко встречается пигментная форма [5].

Увеличение частоты встречаемости данной патологии на приеме у врачей-стоматологов привело к необходимости совершенствования местного лечения красного плоского лишая.

В настоящее время больных красным плоским лишаем лечат кортикостероидами, которые применяют в виде инъекций один раз в 1-3 дня по 1-1,5 мл препарата под каждую эрозию, на курс 8-12 инъекций. Недостатком этого метода является возможность образования атрофических рубцов в местах инъекций [2, 5]. Методы и средства лечения плоского лишая с локализацией на слизистой оболочке полости рта дерматовенерологами не изменялись на протяжении последних лет. Сегодня местная терапия в полости рта сводится к назначению кортикостероидных мазей в виде аппликаций, однако, используемые мази, масла, кремы и пасты не обладают одновременно адгезивным, противовоспалительным и ангиопротекторным эффектом. Такое лечение не предотвращает развитие рецидивов заболевания [4].

В этой связи для повышения эффективности лечения красного плоского лишая целесообразно использовать средства, обладающие адгезивным, противовоспалительным и ангиопротекторным эффектом.

Цель исследования: повышение эффективности комплексной терапии красного плоского лишая за счет использования разработанной поликомпонентной адгезивной мази в сочетании с Имудоном.

Материалы и методы

Всего под наблюдением находилось 56 пациентов, в возрасте от 32 до 75 лет, среди которых было 26 мужчин и 30 женщин. Обследуемые были разделены на 3 группы, в зависимости от проводимого местного лечения. Общее лечение во всех группах заключалось в приеме «Персена» по 1 капсуле 3 раза в день, преднизолона по 25 мг через день. Первую группу составили 16 пациентов, которым проводили традиционное местное лечение: аппликации облепихового масла, 5% раствор анестезина в персиковом масле в течение 20 минут 3-4 раза в день.

Во вторую группу вошли 20 пациентов, в которой местную терапию проводили с использованием разработанной мази (положительное решение о выдаче патента РФ на изобретение по заявке №2012118101 (027377)). В состав мази входит гидрокортизон, «Солкосерил дентальная адгезивная» паста, 5% раствор витамина «С», витамины «А» и «Е». В третьей группе у 20 пациентов, проводилось лечение разработанной мазью в сочетании с Имудоном.

Характеристика компонентов разработанной поликомпонентной адгезивной мази (ПАМ). Витамины «С», «А» и «Е» обладают антиоксидантным действием, способствуют укреплению стенок микрососудистого русла слизистой оболочки полости рта. Солкосерил дентальная адгезивная паста (Рег. №015194/01-2003) обеспечивает ускорение заживления, обезболивание и защиту раневой поверхности. Кроме этого, паста обеспечивает высокую адгезию лекарственных компонентов, введенных в состав композиции к влажной слизистой оболочке, и, как следствие, гарантирует длительное депонирование всех лекарственных компонентов ПАМ на её поверхности. Гидрокортизон оказывает противовоспалительное действие, а также способствует эпителизации эрозий.

Имудон - иммуностимулирующее средство, приготовленное из смеси белковых веществ с антигенными свойствами, извлеченных путем лиофилизации из бактерий, которые являются в обычных условиях возбудителями воспалительных заболеваний глотки и полости рта. Противовоспалительные и противомикробные свойства препарата обусловлены особенностями иммунобиологического действия, которое заключается в повышении активности фагоцитов с качественным улучшением фагоцитоза, а также в повышении содержания лизоцима в слюне, стимуляции и увеличении количества иммунокомпетентных клеток, которые отвечают за продукцию антител, повышение титра местных антител (секреторный IgA слюны). Препарат использовали в виде таблеток, которые рекомендовали рассасывать во рту не разжевывая, с интервалом 2 ч.

Оценку клинической эффективности проводимых методов лечения проводили путем ежедневного измерения площади измененной слизистой оболочки с использованием миллиметровой сетки по формуле: $S = m_1 + m_2 + m_3 + m_4 / n$, где m_1, m_2, m_3, m_4 – площадь каждой эрозии на внутренней поверхности щек, неба, десен и губ, n – количество измерений.

Пациенты находились на лечении на кафедре стоматологии СтГМА и в ГБУЗ «Краевом клиническом кожно-венерологическом диспансере» г. Ставрополя.

Результаты и обсуждение. Контроль процессов заживления эрозий проводили на 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки. Было отмечено, что эффект проводимого местного лечения в первой группе был значительно ниже, чем во второй и в третьей. Основным недостатком местного лечения первой группы являлось то, что применяемые средства легко смывались слюной и пищей, поэтому противовоспалительное и ангиопротекторное действие не имело стойкого терапевтического эффекта, ускорения заживления папул на слизистой оболочке не происходило.

На 7-е сутки на слизистой оболочке полости рта у всех пациентов первой группы сохранялся характерный сетчатый рисунок, отмечалась эпителизация 13,2% образований. На 14-е сутки наблюдалась эпителизация 20,4% эрозий, на 21-е сутки – 39,5%. На 28-е сутки отмечалась эпителизация 45,6% образований.

Окончательное заживление эрозий к концу второго месяца наблюдения отмечено лишь у 2 больных (12,5%), у 5 больных данной группы (31,3%) полная эпителизация эрозий слизистой оболочки полости рта наступила в сроки от 2 до 3 месяцев после начала лечения.

Во второй группе процессы эпителизации проходили быстрее, чем в первой, в том числе и за счет хорошей адгезии мази к влажной слизистой оболочке полости рта. Наблюдение за пациентами второй группы на 7-е сутки показало, что у всех пациентов наступила эпителизация 41,2% папул, на 14-е отмечено заживление 51,4% образований и на 21-е сутки – 68,3% папул. У 1 пациента (5%) на фоне старых, появились новые папулы. На 28-е сутки наблюдалось заживление 73,5% образований. У 7 пациентов (35%) этой группы полное заживление папул слизистой оболочки отмечено к концу второго месяца лечения. В третьей группе на 7-е сутки у всех пациентов наблюдалась эпителизация 46,5% образований, на 14-е сутки – 75,2% папул, на 21-е сутки – 91,7%, у 1 пациента (5%) появились новые образования. На 28-е сутки у 95,1% больных отмечалось полное заживление папул слизистой оболочки полости рта. Аллергических реакций и осложнений при проведении лечения не отмечалось.

Вывод. Полученные данные показали, что проведенное лечение в первой группе оказалось недостаточно эффективным по сравнению со второй и третьей группами. Использование разработанной мази (вторая группа), особенно в сочетании с «Имудоном» (третья группа) позволило ускорить заживление папулезных высыпаний, предотвратить развитие воспалительных осложнений и сократить период полной эпителизации пораженной слизистой оболочки при красном плоском лишае.

Список литературы

1. Акинфеева, В.Б. Лечение эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта с использованием «Галавит ПЛ» / В.Б. Акинфеева // Автореф. дисс.канд.мед.наук. – Москва, 2007 – 24 с.
2. Белева, Н.С. Совершенствование диагностики и комплексного лечения в системе диспансеризации больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта / Н.С. Белева // Автореф. дисс.канд.мед.наук. – Пермь, 2010. – 24 с.
3. Сирак С.В. Современные принципы комплексной терапии красного плоского лишая/Сирак С.В., Копылова И.А., Сирак А.Г., Ханова С.А.//Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 5. - С. 270.
4. Сирак С.В. Изучение эффективности ранозаживляющего средства для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей и подростков/Сирак С.В., Шаповалова И.А., Локтионова М.В. [и др.]//Стоматология детского возраста и профилактика. - 2008. - Т. 7. - № 2. - С. 79-81.
5. Ханова С.А. Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (практические рекомендации)/Ханова С.А., Сирак С.В., Сирак А.Г. [и др.]//Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 3. - С. 177.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОТПЕЧАТКОВ ПЕРИИМПЛАНТАЦИОННОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА

Арутюнов А.В., Сирак А.Г., Будзинский Н.Э.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Лейкоциты выполняют важную роль в реакции защитной функции в качестве фагоцитов при воспалительных процессах в периимплантационной зоне, проникающие в полость рта через эпителий десневого прикрепления. Увеличение их количества в очаге воспаления может служить важным диагностическим признаком и являться индикатором степени выраженности воспалительного процесса [1, 2].

Цель исследования

Изучить отпечатки периимплантационной зоны у пациентов с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах.

Материал и методы исследования

Исследованы отпечатки имплантодесневых щелей и карманов у 176 пациентов с ортопедическими конструкциями на внутрикостных имплантатах системы «BioHorizons» в возрасте от 28 до 67 лет. Тип фиксации не учитывался. Каждый пациент был обучен стандартному методу чистки зубов по Пахомову [1]. Все участники получили рекомендации по ежедневному использованию зубных щеток: чистка зубов должна была осуществляться в обычных условиях 2 раза в день по 3 минуты. В процессе исследования, для достижения сопоставимых результатов, все пациенты пользовались одинаковыми фторсодержащими зубными пастами. Никакими другими средствами оральной гигиены пользоваться не допускалось. В исследование были включены пациенты, состояние пародонта имеющихся зубов оценивалось как здоровое, с гингивитом и пародонтитом легкой степени тяжести. Пациенты с гингивитом и пародонтитом средней степени тяжести, заболеваниями слизистой оболочки полости рта и воспалительными заболеваниями пародонта в стадии обострения в исследование не включались. Забор цитологического материала проводили с помощью мишени – клиновидного фрагмента резинки-ластика, нарезанными узкими столбиками с размером в узкой части не более 1 мм. Мишени хранились в чашках Петри, залитых 50% раствором этилового спирта. Перед изготовлением отпечатков мишень высушивали струей из воздушного пистолета, прикладывали к исследуемому участку, а затем к обезжиренному предметному стеклу. Отпечатки брали с язычной поверхности из области прилегания десны к имплантату. Препараты фиксировали в абсолютном метиловом спирте, окрашивали азур-эозином по Романовскому – Гимзе и микроскопировали с применением иммерсионного объектива с увеличением 100. Цитологическое исследование отпечатков с области десны и имплантатов проводили через 1, 2 и 3 месяца. Анализ данных проводили с помощью программы Microsoft Excel. При оценке различий между двумя независимыми переменными использовали двухвыборочный критерий t Стьюдента. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В ходе цитологического исследования был произведен подсчет лейкоцитов – сегментоядерных нейтрофилов. При первичном исследовании среднее число лейкоцитов в поле зрения было $11,33 \pm 1,14$.

Анализ цитологического исследования выявил, что в норме основными клетками цитогрaмм отпечатков с периимплантационной являются: базальные клетки, плоскоэпителиальные клетки поверхностных слоев многослойного плоского неороговевающего эпителия, плоскоэпителиальные клетки глубоких слоев эпителия слизистой оболочки полости рта, ядросодержащие клетки поверхностного слоя эпителия, чешуйки (ороговевающие клетки, лишенные ядра). Также в норме присутствуют в небольшом количестве сегментоядерные нейтрофилы и моноциты (Рис 1).

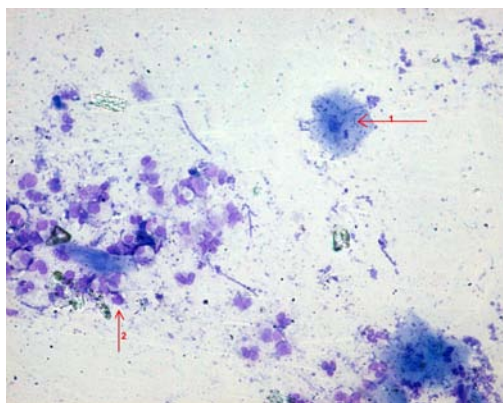


Рис.1. Цитограмма. Клинически интактная периимплантационная зона. 1 – клетка поверхностного слоя многослойного плоского неороговевшего эпителия, овальное крупное ядро расположено центрально; 2 - ороговевшие клетки (чешуйки), незначительное количество сегментоядерных нейтрофилов. Окраска Романовского-Гимза. Иммерсия. Увеличение x400

При хорошей гигиене полости рта и супраконструкций отмечается от 0 до 5 сегментоядерных нейтрофилов в поле зрения, одиночные лимфоциты, незначительное количество смешанной флоры.

При удовлетворительной гигиене полости рта в цитограммах отпечатков отмечается присутствие зубного налета и микробное контаминирование цитоплазмы эпителиальных клеток, в виде мельчайших базофильных частиц. Нарастает количество сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов (Рис 2). В цитограммах отмечается от 5 до 10 сегментоядерных нейтрофилов в поле зрения.

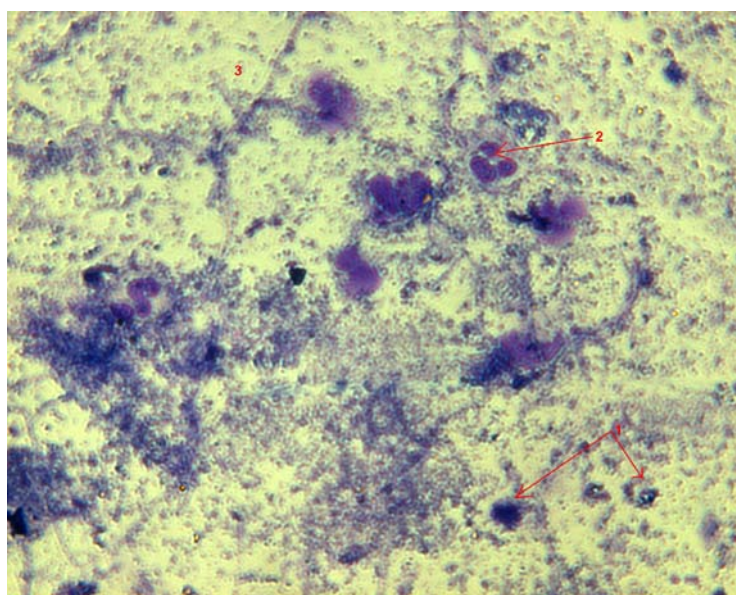


Рис. 2. Цитограмма. 1 – обильное микробное контаминирование цитоплазмы эпителиальных клеток поверхностного слоя многослойного плоского эпителия, 2 – сегментоядерный нейтрофил; 3- флора (кокки, палочки). Окраска Романовского-Гимза. Иммерсия. Увеличение x400

При неудовлетворительной гигиене полости рта в цитограммах отпечатков появляются фагирующие клетки (сегментоядерные нейтрофилы или моноциты) (Рис. 3).

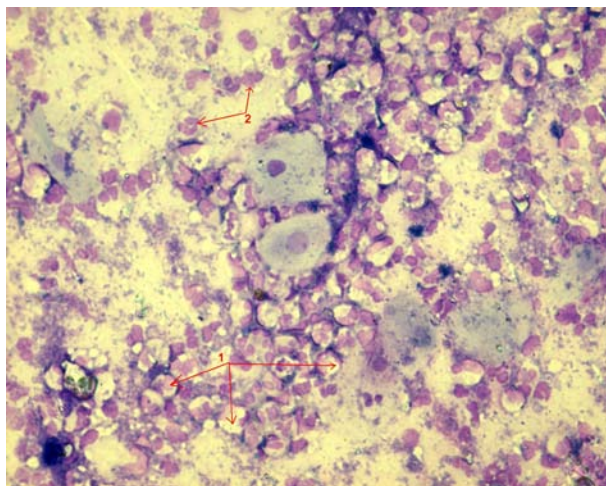


Рис. 3. Цитограмма. 1- незавершенный фагоцитоз, 2 - сегментоядерные нейтрофилы. Окраска Романовского-Гимза. Иммерсия. Увеличение x400

В большом количестве появляются элементы гриба *Candida*, клубни лучистых грибов *Actinomycetales* – образуют мицелий – нитевидные переплетающиеся клетки, *Leptotrichia buccalis* – прямые или слегка изогнутые грамотрицательные палочки, облигатные неспорообразующие анаэробы, *Entamoeba gingivalis*. В цитогаммах насчитывают от 10 до 20 сегментоядерных нейтрофилов.

При клинических и рентгенологических признаках перимплантационного мукозита дентального перимплантата в цитограммах отпечатков отмечалось нарастание дистрофических изменений клеток плоского эпителия, пласты полуразрушенных лимфоидных элементов. Резко возрастает число сегментоядерных нейтрофилов до 60 -70 в поле зрения, мононуклеаров. Наличие в цитограммах клеток плоского эпителия, контаминированных микроорганизмами, служит признаком плохой гигиены полости рта и указывает на высокий риск развития воспалительных процессов в перимплантационной зоне.

Выводы. Анализ цитограмм отпечатков показал, что между выраженностью воспалительного процесса в перимплантационной зоне и увеличением численности сегментоядерных нейтрофилов, мононуклеаров, контаминированием клеток микроорганизмами, наличием в цитологических препаратах зубного налета, бактериальных скоплений в отпечатках имеется четкая связь: нарастание числа указанных клеток отражает воспалительные процессы в перимплантационной зоне. Таким образом, с помощью цитологического метода можно довольно точно оценить гигиеническое состояние полости рта и супраконструкций, состав клеточных элементов, что имеет важное диагностическое значение.

Список литературы

1. Рубцова Н.Г. Гигиена полости рта с использованием ионной зубной щетки/Рубцова Н.Г., Сирак С.В.// Медицина критических состояний. – 2013.- №1. – С. 44-48.
2. Рубцова Н.Г. Индивидуальная гигиена полости рта и микроскопическая оценка структуры щетинок зубных щеток при их ежедневном использовании/ Рубцова Н.Г., Сирак С.В.// Эндодонтия today. - 2013. - №3. - С. 68-72.

РОЛЬ ПИТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ

Байбикова О.Р., Князева Е.И., Пьянкова О.В.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г.Ижевск
ФГБОУ ВПО «ИжГТУ имени М.Т. Калашникова», г.Ижевск

Как известно, заболевания органов пищеварения относятся к одной из наиболее распространенных форм патологии детей школьного возраста. В структуре этой заболеваемости одно из первых мест занимают заболевания полости рта. В особенностях пищевых рационов многие авторы усматривают одну из основных причин повышения распространенности кариеса зубов у взрослого населения и особенно у детей. По современным представлениям это связано с избыточным потреблением углеводов в виде мучных и крупяных изделий, рафинированных углеводов, недостаточном потреблении белков и незаменимых аминокислот (лизин, аргинин), содержащихся в молочных продуктах. Подобная несбалансированность пищевого рациона особенно выражена у городских жителей. Неоспоримым доказательством и роли кариесогенной диеты является модель экспериментального кариеса у крыс.

На основе добровольного информированного согласия проведено анкетирование 1312 детей Удмуртской Республики в возрасте 9-12 лет по анкете, разработанной кафедрой гигиены, экологии человека, военной гигиены ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ. Девочки составили 48,28%, мальчики - 51,71%. Стоматологический статус оценивали по индексу уровня интенсивности кариеса зубов УИК (П.А. Леус, 1990 г.) [1] и гигиены полости рта (гигиенический индекс по Федорову-Володкиной, 1971 г.) [1].

Низкий УИК отмечен у 83 детей ($6,32 \pm 0,016\%$), средний у 388 ($29,58 \pm 0,016\%$), высокий у 323 детей ($24,62 \pm 0,016\%$), очень высокий у 517 детей ($39,39 \pm 0,016\%$).

Хороший уровень гигиены полости рта по индексу Федорова-Володкиной отмечен у 215 детей ($16,37 \pm 0,023\%$), удовлетворительный - у 396 детей ($30,18 \pm 0,023\%$), неудовлетворительный - у 212 детей ($16,14 \pm 0,023\%$).

Условия питания у детей в школе и дома следующие: по данным анкет 3 раза в день пищу принимают $25,09 \pm 0,025\%$ детей, 2 раза в день и реже – $3,12 \pm 0,025\%$. Остальные дети принимают пищу 4-5 раз в день. Только дома питаются $34,17 \pm 0,026\%$ опрошенных, приносят еду из дома в школу $22,04 \pm 0,026\%$, дома и в школьной столовой питаются $38,74 \pm 0,026\%$. Перерывы в приемах пищи 5-6 часов и более отмечают $58,27 \pm 0,019\%$ детей. Непосредственно перед отходом ко сну ужинают $8,69 \pm 0,027\%$ детей, за час до сна принимают пищу $27,30 \pm 0,027\%$ детей, остальные – за полтора-два часа до сна.

Всего $20,97 \pm 0,024\%$ детей не употребляют в пищу острые, соленые, жирные блюда, а также консервы и копчености. Остальные дети употребляют данные продукты три раза в неделю или чаще.

По частоте употребления ежедневно употребляют в пищу хлебобулочные изделия ($57,36 \pm 0,037\%$), растительное масло ($46,46 \pm 0,035\%$) и сахар ($45,46 \pm 0,037\%$).

Четыре-пять раз в неделю употребляют фрукты и ягоды ($39,05 \pm 0,033\%$), а также растительное масло ($36,30 \pm 0,035\%$) и сахар ($36,30 \pm 0,037\%$). Один-два раза в неделю в пищевом рационе присутствуют яйца ($40,73 \pm 0,031\%$), кисло-молочные продукты ($39,05 \pm 0,031\%$) и макаронные изделия ($39,05 \pm 0,031\%$), домашние изделия из теста ($36,84 \pm 0,029\%$) и мясные продукты ($36,30 \pm 0,029\%$). Один раз в месяц употребляют сахар всего $1,22\%$ детей, сливочное масло – $4,88 \pm 0,035\%$, кисло-молочные продукты – $14,41 \pm 0,031\%$ и молоко $11,36 \pm 0,034\%$.

Не употребляют в пищу молоко и кисло-молочные продукты $13,26\%$ детей, хлебобулочные изделия, макароны и крупы – $14,62\%$, сахар – $0,99\%$ детей.

Исследование влияния 26 дискретных переменных на 2 непрерывных показателя (уровень интенсивности кариеса и гигиенический индекс) проводилось в статистическом пакете R [4]. В результате статистического анализа по критерию Крускала-Уоллиса [2] с поправкой Benjamini-Hochberg [3] было выявлено влияние ряда факторов на уровень интенсивности кариеса зубов, в том числе, употребления хлебобулочных изделий ($p < 0,001$), растительного масла ($p < 0,001$), сахара ($p < 0,001$).

Также по критерию Крускала-Уоллиса с поправкой Benjamini-Hochberg выявлено влияние употребления мясных продуктов ($p < 0,05$) и время последнего приема пищи перед сном ($p < 0,05$) на гигиеническое состояние полости рта.

Таким образом, можно сделать вывод о влиянии легкоферментируемых углеводов (хлебобулочные изделия, сахар) и растительных масел на уровень интенсивности кариозного процесса у детей 9-12 лет, а также о влиянии на гигиеническое состояние их полости рта употребления мясных продуктов и времени ужина. Данные исследования позволяют сделать вывод о необходимости коррекции питания детей, что требует совместной работы родителей, врачей педиатров и диетологов, а также контроля гигиенического состояния полости рта.

Список литературы

1. Гунчев, В.В. Профилактика стоматологических заболеваний: учеб. пособие / В.В. Гунчев [и др.]. – Ижевск, 2008. – 324 с.
2. Кобзарь А.И. Прикладная математическая статистика. – М., ФИЗМАТЛИТ, 2006. — 816 с.
3. Benjamini, Y., Hochberg, Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. // *Journal of the Royal Statistical Society. Series B*, 57. – 1995. – P. 289–300.
4. R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing // R Foundation for Statistical Computing. – URL: <http://www.r-project.org>

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НУЖДАЕМОСТИ ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА Г. СТАВРОПОЛЯ И СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Каракоев К.Г., Мхитарян А.К., Порфириадис М.П., Соловьева О.А., Багдасаров С.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

В настоящее время одним из основных индикаторов качества жизни рассматривается здоровье человека, важнейшей составляющей которого является состояние зубов и полости рта - «стоматологическое здоровье», которое зависит как от самого человека, его отношения к своему здоровью, так и от уровня развития и организации стоматологической службы.

Исследования данной проблемы, проводимые ранее (Агранович Н.В., Мхитарян А.К., 2012г.) свидетельствуют о том, что распространенность основных стоматологических заболеваний среди населения достигает 95-100% [1]. Решение проблемы снижения стоматологических заболеваний у населения является одной из важных государственных социальных задач. Стоматологическое здоровье населения страны в последние годы имеет устойчивую тенденцию к ухудшению [1, 2]. Профилактика стоматологических заболеваний является одной из эффективных форм в снижении уровня заболеваемости. Для рациональной организации стоматологической помощи большое значение имеют сведения о состоянии «стоматологического статуса» населения [3,4].

Основное внимание следует уделять совершенствованию системы организации и оказания стоматологической помощи городским и сельским жителям в лечебно-профилактических учреждениях, основанной на всестороннем изучении характера и выраженности патологии.

Целью работы было проведение сравнительного анализа нуждаемости в стоматологической помощи, а также результативности медицинской профилактики на основе существующих данных статистической отчетности. Использовались данные официальной государственной статистики учреждений здравоохранения (форма №30).

Материалы и методы

В ходе работы был проведен ретроспективный анализ состояния зубов и тканей пародонта у 350 пациентов, проживающих в г.Ставрополе и двух районах (Курском и Нефтекумском) Ставропольского края в период с 2008 по 2013 годы, также, проводилось комплексное исследование структуры и уровня стоматологической заболеваемости и востребованности медицинской стоматологической помощи трудоспособного населения, проживающего в г. Ставрополе и различных районах Ставропольского края.

Данные о состоянии стоматологического здоровья пациентов были получены посредством выкопировки сведений из 350 медицинских карт стоматологических больных (ф. No 043/у). Проведен сравнительный анализ основных показателей стоматологической заболеваемости и обращаемости за стоматологической помощью данных регионов по различным критериям: места проживания, социальному статусу, возрастным и половым группам.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных данных о распространенности стоматологической патологии среди трудоспособного населения в изучаемых регионах выявил существенные различия, как по территории проживания, так и по возрастно-половым критериям населения в различные годы.

Установлено, что в Курском районе, несмотря на высокую заболеваемость, стоматологическими заболеваниями самые низкие показатели обращаемости за первичной стоматологической помощью.

Обращаемость за стоматологической помощью городского населения существенно выше, чем сельского населения (Таб.1).

Таблица 1.

Таб.1. Показатели обращаемости населения за первичной стоматологической помощью в г. Ставрополе, Курском и Нефтекумском районах за 2008-2013 гг.

Количество первичных обращений	2008г.	2009г.	2010г.	2011г.	2012г.	2013г.	Среднее значение
Жители г. Ставрополя	13108	13534	38029	13003	16062	20923	19,1
Жители Нефтекумского р-на	3221	3100	3334	2946	3661	4774	3,5
Жители Курского р-на	1027	907	1215	1121	2157	2617	1,5

Выявленные различия обращаемости за медицинской стоматологической помощью обосновали необходимость изучения структуры нозологии стоматологических заболеваний в исследуемых регионах. Проведенная сравнительная оценка характера стоматологической патологии у жителей города и районов показала, что в Нефтекумском районе в 2008 - 2013 гг. ведущими в структуре стоматологических заболеваний являлись: частичное и полное отсутствие зубов, а также патология твердых тканей (Табл. 2). На их долю в общей структуре заболеваний приходилось свыше 90%.

Таб.2.Характеристика структуры патологии, потребовавшей стоматологической помощи в г.Ставрополе, Нефтекумском, Курском районах в 2011-2013 гг. (%)

Район	Кол. лиц, закончив в лечение	Из них с нозологическими формами							
		Патология тверд. тканей	Патологическая стираемость зубов	Частичное отсутствие зубов	Полное отсутствие зубов	Болезни пародонта	Аномалии и деформации	Сложная челюстно-лицевая патология	Итого
г.Ставрополь	238568	12,0	16,9	47,5	15,3	5,6	2,0	0,7	100,0
Нефтекумский	143497	16,2	3,5	60,5	15,7	4,0	0,1	0	100,0
Курской	267482	13,2	1,9	27,8	15,5	19,6	21,9	0,1	100,0

У населения Курского района в структуре заболеваемости в 2011-2013 гг. на долю патологии твердых тканей приходилось 13,2%, частичного отсутствия зубов -27,8% и полного отсутствия зубов- 15,5%, в структуре заболеваемости отмечалось увеличение доли аномалий и деформаций - 21,9% и болезней пародонта- 19,6%.

Важно отметить, что среди городского населения патологическая стираемость зубов, в отличие от исследуемых сельских районов, в структуре стоматологической заболеваемости встречается чаще и составляет 16,9%, по сравнению с Курским 1,9% и Нефтекумским – 2,5% районами.

Кроме того, несмотря на более высокую доступность стоматологической помощи населению в городе, такой показатель, как частичное и полное отсутствие зубов у жителей города Ставрополя в период 2011-2013 гг. был идентичен аналогичному показателю жителей Нефтекумского и Курского районов 62,8% (57,8% и 68,3% соответственно).

В результате проведенных исследований были выявлены некоторые особенности стоматологической патологии и обращаемости населения за медицинской стоматологической помощью среди городского и сельского населения, оказывающие существенное влияние на организацию стоматологической помощи населению и на формирование рынка услуг.

В настоящее время ведущей формой патологии является частичное или полное отсутствие зубов (в отдельных районах края до 78%). Остаются высокими показатели патологии твердых тканей (до 38%), болезней пародонта (до 24%) и патологической стираемости зубов (до 17%). Вместе с тем, выявлено, что, несмотря на широкую распространенность патологии пародонта, обращаемость пациентов за медицинской помощью остается сравнительно невысокой. Это определяется как низкой медицинской, санитарно-гигиенической грамотностью и активностью населения, так и недостатками в организации стоматологической помощи, что связано с рядом объективных факторов социального и экономического характера.

Потребность трудоспособного населения в стоматологической помощи превышает возможности лечебных стоматологических учреждений. Повышение цен на стоматологические услуги в учреждениях разных секторов рынка снижает их доступность, а остающиеся низкими санитарная культура и грамотность населения не способствуют своевременным и регулярным обращениям к врачу. Наиболее эффективной, мало затратной и доступной для населения в предупреждении заболеваний пародонта на первых этапах является профессиональная гигиена полости рта, включающая обучение правилам гигиены полости рта, контроль их выполнения начиная с раннего детского возраста. Немало важную роль в данном вопросе играет постоянная мотивация пациента в ходе, как первого, так и последующих курсов лечения.

Из этого следует необходимость профилактики стоматологических заболеваний общепризнанной, поэтому всем пациентам, первично обратившимся в стоматологическую поликлинику, необходимо проводить активную разъяснительную работу по выполнению ими тщательной гигиены полости рта с использованием профилактических средств, рассказывать о ведущей роли микробного фактора в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта. Обращать особое внимание на качество ухода за полостью рта, показывать различные способы и методы ухода за полостью рта [1,4].

Выводы

В ходе работы, еще раз доказана, необходимость реализации массовой профилактики стоматологических заболеваний через конкретные программы, разработанные организаторами стоматологической помощи каждого района с учетом реальной материально-технической базы и кадрового обеспечения, региональных особенностей.

Выявлено, что обращаемость за первичной стоматологической помощью городского населения существенно выше, чем сельского. В настоящее время ведущими заболеваниями в большинстве случаев исследуемых регионов является частичное или полное отсутствие зубов, патология твердых тканей, болезни пародонта и патологическая стираемость. На их долю в структуре стоматологической заболеваемости приходится более 95%.

Осуществлять профилактику необходимо на всех уровнях. В профилактике стоматологических заболеваний основная роль должна отводиться деятельности детских стоматологов при обязательном участии отделов народного образования, санитарно-эпидемиологической службы, домов санитарно-просветительской работы, женских консультаций, детских поликлиник, дошкольных детских учреждений и школ. Целью профилактической программы должно стать достижение предложенного ВОЗ уровня глобального стоматологического здоровья.

Список литературы

1. Агранович Н.В., Мхитарян А.К., Агранович В.О. Формирование здорового образа жизни в профилактике стоматологических заболеваний у населения молодого возраста/ Вестник Ставропольского государственного Университета. Научный журнал. – 2012. – Выпуск 80 (3). – С. 234 - 237.
2. Агранович Н.В., Мхитарян А.К. Формирование мотивации здорового образа жизни у лиц разных возрастных групп/Приднепровский научный вестник. Научный журнал.- 2012г. – Выпуск № 9 (131).- С. 110-112
3. Караков К.Г., Власова Т.Н., Лавриненко В.И., Чавушьян Д.В., Оганян А.В., Мордасов Н.А. Особенности диагностики и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта: учебное пособие - Ставрополь, 2011. - 122 с.
4. Соловьева О.А., Расулова С.М., Теунаева А.А. Комплексное лечение хронического генерализованного катарального гингивита. Стоматология славянских государств. Материалы VI международной научно-практической конференции. Белгород, 2013.- 416 с.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ПАЛЬЦЕВЫХ АРТЕРИЙ КИСТИ ПРИ ТРАВМЕ

Тарелкин Е.С., Долганова Т.И., Шихалева Н.Г., Шабалин Д.А.

Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение «Российский Научный Центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, г.Курган

В патогенезе восстановления повреждений важную роль играют изменения состояния микроциркуляции крови, от которых в значительной степени зависят: поддержание жизнеспособности тканевых структур, течение воспалительных и репаративных процессов. В литературе представлены данные об изменении некоторых параметров периферической гемодинамики кисти по данным фотоплетизмографии^{3,7}, где отмечено, что основным критерием патологии микроциркуляции является амплитуда фотоплетизмограммы (ФПГ).

Появившиеся в последние годы, компьютеризированные комплексы ультразвуковой доплерографии с высокочастотными датчиками позволяют неинвазивно в динамике исследовать кровотоки не только в крупных кровеносных сосудах, но и в микрососудах. К таким диагностическим установкам, в частности, относится компьютеризированная система «Минимакс-доплер К», созданная в г. Санкт-Петербурге.

При обследовании пациентов с различной патологией кисти для правильной интерпретации полученных данных и выбора тактики послеоперационного ведения необходимо оценить не только сохранность артериального русла кисти, но и сосудистый тонус (вазодилатация или вазоконстрикция).

Цель исследования

Определение критериев вазодилатации и вазоконстрикции по расчетным показателям ультразвуковой доплерографии пальцевых артерий кисти.

Материал и методы исследования. Методами ультразвуковой доплерографии и фотоплетизмографии проведено обследование 43 пациентов (16-56 лет) с открытыми переломами пальцев кисти, когда сохранена целостность пальцевых артерий и четко лоцировался кровоток пальцевых артерий. Всем пострадавшим одновременно с выполнением хирургической обработки ран, производили остеосинтез поврежденной фаланги пальца по методикам Центра^{4,5,6}.

Для оценки капиллярного кровотока использована опция фотоплетизмографии («РЕАН-ПОЛИ» РГПА-6/12 версия «элитная» с полиграфическим каналом объемной фотоплетизмографии чувствительностью от 0,1 до 10,0 %/см, г. Таганрог). УЗДГ выполнялась на ультразвуковом диагностическом приборе «Минимакс-доплер К» (г. Санкт-Петербург) при помощи высокочастотного датчика с рабочей частотой 20 МГц, который позволяет проводить УЗ-локацию микрососудов на глубине до 10 мм и четко лоцировать артериальный и венозный кровоток сосудов пальцев кисти. Оценивались показатели стандартного автоматического заключения: VAs (см/сек), QAs (мл/сек) – максимальная линейная и объемная систолическая скорость по кривой средней скорости, VAm (см/сек) – средняя скорость по кривой средней скорости, VAkd, см/сек – конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости; рассчитывался индекс Гослинга (PI), отражающий упруго-эластические свойства артерий, индекс Пурсело (RI), отражающий сопротивление кровотоку дистальнее места измерения.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием стандартных средств программы Microsoft Excel. В работе приводятся средняя арифметическая (М), ошибка средней (m), и число наблюдений (n), равное числу обследованных.

Результаты обследования

На основании данных фотоплетизмографии выделены две группы пациентов (Рис. 1а, б):

I – 35 человек - с четкой вазодилатацией пальцевых артерий, по данным фотоплетизмографии регистрировался увеличенный сигнал с амплитудой систолической волны равный или больше, чем на интактной кисти;

II – 8 человек с признаками вазоконстрикции пальцевых артерий, по данным фотоплетизмографии регистрировался сигнал непостоянного характера, с резко сниженной амплитудой систолической волны 0,05-0,10 мВ (в сравнении на пальцах интактной кисти 1,90-3,50 мВ).

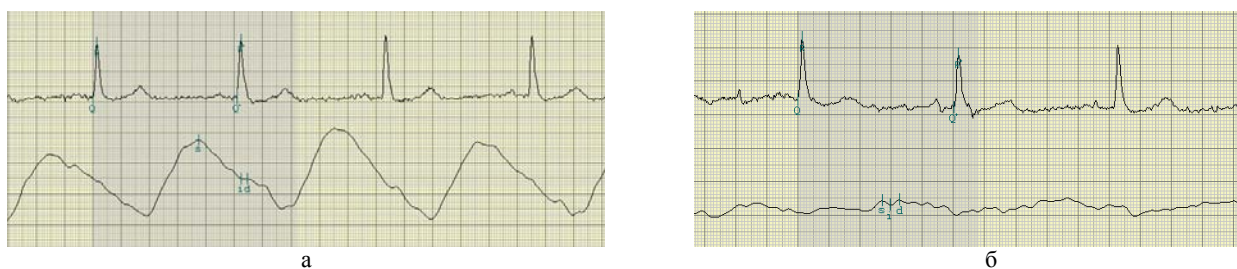


Рис.1. Фотоплетизмограмма пальцевых артерий: а - с четкой вазодилатацией пальцевых артерий; б - с признаками вазоконстрикции пальцевых артерий

Расчетные показатели УЗДГ пальцевых артерий у пациентов I и II групп представлены в Таблице 1.

Таблица 1

Таб.1. Показатели доплерограмм пальцевых артерий кисти. (М±m, n- число наблюдений)

Показатели	Интактная конечность, n=43	I группа, n=35	II группа, n=8
VAs	12,55 ± 0,88	29,67 ± 0,74*	10,81 ± 0,66
QAs	4,66 ± 0,41	4,66 ± 0,28	1,02 ± 0,14*
VAm	7,11 ± 0,66	7,54 ± 0,44	1,28 ± 0,29*
VAkd	2,17 ± 0,29	4,09 ± 0,40*	-0,56 ± 0,17*
PI	2,21 ± 0,27	2,18 ± 0,21	4,69 ± 0,31*
RI	0,72 ± 0,023	0,90 ± 0,050	0,82 ± 0,06

* - показано различие параметров относительно значений «нормы», p≤0,05

Как видно из Таблицы 1, при вазодилатации пальцевых артерий (I группа) регистрируется увеличение (p≤0,05) расчетных показателей VAs (см/сек) и VAkd (см/сек) – максимальная линейная систолическая скорость и конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости кровотока. У пациентов II группы при отсутствии достоверных различий значений линейной скорости кровотока, уменьшение QAs (мл/сек), VAm (см/сек) – максимальная объемная систолическая скорость и средняя скорость, отрицательные значения VAkd, см/сек – конечная диастолическая скорость и увеличение PI, отражающего упруго-эластические свойства артерий.

У пациентов I группы при исследовании пальцевых артерий регистрировался, как и в норме, магистральный II тип кровотока: на доплерограммах четкий систолический пик, выражен второй антеградный пик, отсутствие ретроградного кровотока и все расчетные показатели диастолической скорости кровотока имеют положительные значения (Таб.1). В условиях травмы, повышенным метаболическим запросам поврежденных тканей соответствует увеличение показателей линейной и объемной скорости кровотока с сохранением, как и в норме², отношения V_m (средней скорости по кривой максимальной скорости) к V_s (максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости) более 0,4. (Рис.2). Четко регистрируется капиллярный кровоток тканей околоногтевого ложа.

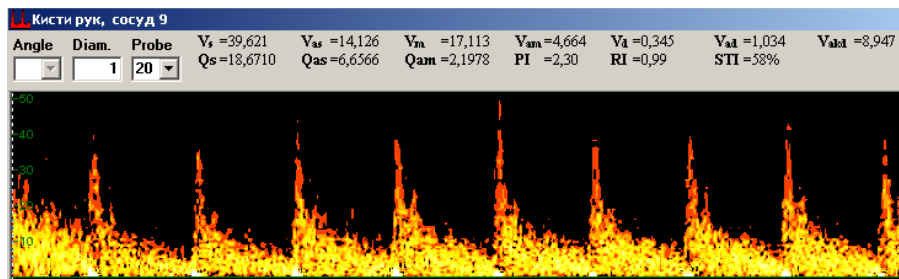


Рис.2. УЗДГ пальцевой артерии. Магистральный II тип кровотока

Увеличение показателя V_{ad} в 2 раза относительно значений интактной конечности (конечной диастолической скорости по кривой средней скорости), PI менее 1,0 свидетельствует об увеличении доли шунтового кровотока в спектрограмме УЗДГ и преобладание венозной компоненты в доплерограмме, что является признаком гипотонуса венозного русла (Рис.3).

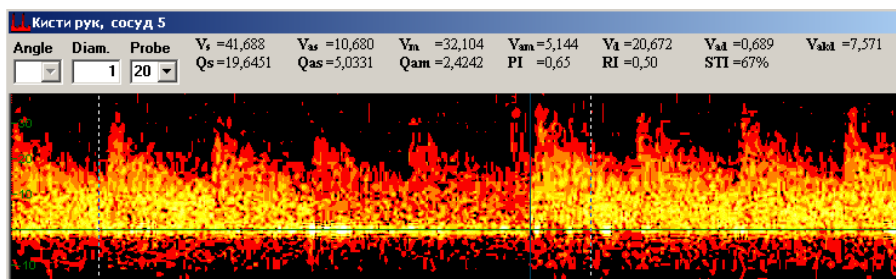


Рис. 3. УЗДГ пальцевой артерии, увеличение доли шунтового кровотока в спектрограмме

У пациентов II группы изменен спектр доплерограммы пальцевых артерий: на доплерограмме определяется «звуковое окно», регистрируется ретроградный кровоток, показатель конечной диастолической скорости (V_{ad}) приобретает отрицательные значения, отношение V_m/V_s менее 0,4, PI больше 3,0 (Рис.4).

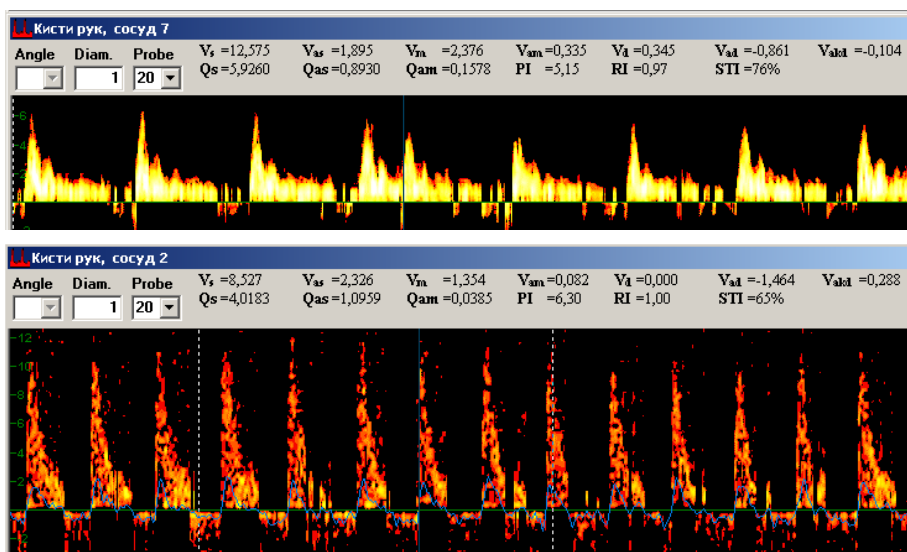


Рис.4. УЗДГ пальцевой артерии. Выражена реакция вазоконстрикции. Определяется «звуковое окно»

При регистрации признаков вазоконстрикции динамика показателей УЗДГ является четким критерием эффективности проводимого консервативного лечения.

Увеличение расчетных показателей V_{Akd} до положительных значений, увеличение V_{am} , уменьшение PI интерпретируется как положительная динамика¹.

Выводы

- 1 Критерии вазоконстрикции пальцевых артерий: регистрация ретроградного кровотока и «звукового окна»: отрицательные значения V_{Akd} , V_m/V_s менее 0,4, PI больше 3,0.
- 2 Критерии увеличения доли шунтового кровотока в спектрограмме УЗДГ: увеличение показателя V_{akd} в 2 раза относительно значений интактной конечности, PI менее 1,0.

Список литературы

- 1 Долганова Т.И., Шабалин Д.А., Шихалева Н.Г. Ультразвуковая доплерография пальцевых артерий при удлинении культи фаланг пальцев мини-фиксаторами /Травматология и ортопедия России 2011 №2(60) с. 107-114.
- 2 Долганова Т.И., Шихалева Н.Г. Показатели ультразвуковой доплерографии пальцевых артерий кисти в норме./Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2008 №4 с.24-28.
- 3 Макаров И.В., Сидоров А.Ю., Сошкин Н.Н. Фотоплетизмографическое исследование кровенаполнения пальцев стоп как метод оценки периферического кровотока /Регион. кровообращение и микроциркуляция, 2005. №1. с.103-104.
- 4 Медицинская технология № ФС 2007/060-У «Остеосинтез закрытых неоскольчатых переломов коротких трубчатых костей кисти» / В.И. Шевцов, М.Ю. Данилкин, Н.Г. Шихалева, Д.А. Шабалин, А.С. Неретин, Д.Е. Тягунов // ФГУ «РНЦ «ВТО». Курган, 2007. – 31 с.
- 5 Роль чрескостного остеосинтеза по Г. А. Илизарову в хирургии кисти / Н. Г. Шихалева, Н. А. Щудло, М. Ю. Данилкин, Д. А. Шабалин, Д. С. Моховиков, Д. Е. Тягунов, И. В. Чиркова // Гений ортопедии. - 2011. - № 2. - с. 44-49
- 6 Сысенко Ю. М., Глухов Д. В. Чрескостный остеосинтез мини-аппаратом Илизарова при лечении больных с переломами трубчатых костей кисти// Гений ортопедии, 2002, №4, с. 32-37
- 7 Non-invasive monitoring of muscle blood perfusion by photoplethysmography: Evaluation of a new application / M.Sandberg, Q.Zhang, J.Styf [et all] // Acta physiol. scand. [KЭ]. 2005. v.183. № 4. p. 335-344.

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Францев Р.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

На сегодняшний день артериальная гипертензия является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний среди трудоспособного населения в большинстве стран мира, в том числе и в РФ. Поэтому поиск причин этого недуга продолжает оставаться актуальным для отечественных и зарубежных специалистов. Еще на заре возникновения учения об артериальной гипертензии была установлена тесная связь её с почечной патологией. Сам Р. Брайт связывал АГ и почки «навеки вместе». Сегодня открыто множество механизмов формирования и закрепления АГ, которые в той или иной степени «завязаны» на почках, и в тоже время остается масса вопросов и противоречий [13]. В настоящее время уже не вызывает сомнений положение о том, что истоки артериальной гипертензии взрослых скрыты в детском и подростковом возрасте. По данным популяционных исследований, проведенных в России среди детей и подростков, частота повышения артериального давления у них составляет в зависимости от возраста от 3 до 18%. В дальнейшем у каждого третьего ребенка с повышенным АД формируется стойкая артериальная гипертензия [5].

В общей юношеской популяции выявляется 12% лиц с артериальной гипертензией, а число лиц с наличием «высокого нормального артериального давления» достигает 20%. Более половины из них характеризуется наличием отягощённой наследственности по развитию ранних сердечно-сосудистых заболеваний и выделяется в группу риска [6].

Наследственный характер синдрома хронической артериальной гипертензии у человека в настоящее время считается фактом, полностью доказанным данными популяционно-генетических, семейно-генеалогических и клинических исследований [7, 8].

Предполагается, что в основе большого числа АГ могут лежать наследственные аномалии почек, их сосудов и других органов мочевыделительной системы [9].

Самой распространенной аномалией мочевыводящей системы является удвоение почек, которое встречается у 1 из 150 новорожденных, в 2 раза чаще у девочек. В клинике удвоение почек выявляется в соотношении 1:30, соотношение между право-, лево- и двусторонним удвоением составляет 4:2:1. При патологоанатомическом исследовании данную аномалию обнаруживают в 3-4% вскрытий. Удвоение мочевых органов представляет собой слияние нормальной почки с небольшой добавочной в одну увеличенную в размере почку. Каждая почка имеет свою систему кровообращения, граница между слившимися почками обозначена бороздкой, которая может варьировать от едва заметной до хорошо выраженной. В удвоенной почке существуют зоны «наложения» внутрпочечных сосудов [10, 11]. Удвоение почек бывает одно- и двусторонним, полным или неполным. Согласно МКБ10, выделяют только рубрику Q 625- удвоение мочеточника, а удвоение почек в МКБ отсутствует. Клинические проявления этой патологии зависят от заболевания аномальной почки [10].

Функция любых органов определяется оптимальным распределением и заполнением внутриорганной сосудистой сети, зависящей от кровотока в кровоснабжающих их артериях, гемодинамика в которых позволяет эффективно распределять ток крови по всему внутриорганному руслу. Известно, что функция почки в значительной степени зависит от состояния системы почечной артерии. Этим можно объяснить большое число работ, посвященных морфологии почечной артерии и ее ветвей [11]. Исходя из концепции целостности органа и ее систем, отдельные авторы высказывали точку зрения о взаимосвязи и взаимозависимости формы почки ее массы с объемной структурой ее сосудистой сети [6, 7, 12].

Регистрируемое удвоение или утроение артерий, кровоснабжающих почку, снижение её объёмного кровотока указывают на дезадаптивное перераспределение крови внутри такой почки. Это проявляется так называемой «резистентной» АГ, не поддающейся медикаментозной терапии, которую обнаруживают в 11,0 % случаев артериальной гипертензии [9, 12].

Удвоенные и множественные артерии почек выявляются у 25-35 % больных артериальной гипертензией, обследованных ангиографически. Роль этой патологии в патогенезе гипертензии изучена недостаточно. Она может быть обусловлена несоответствием уровня артериального притока крови к почке уровню венозного оттока и нарушением уродинамики вследствие компрессионного влияния добавочной артерии на мочеточник. Любая из этих причин может активизировать ренопрессорный механизм развития артериальной гипертензии. Важное значение в патогенезе артериальной гипертензии имеет частое развитие стенозирующего процесса в добавочной артерии почек. Артериальная гипертензия может также развиваться при аномальной направленности почечной артерии.

Интерес к вариантной анатомии почечных артерий, в частности, клинико-прогностическому значению их удвоения (утроения) определяется, прежде всего, возможностью уточнить представления о закономерности внутрпочечной гемодинамики с более четким выделением ситуаций, когда её особенности приводят к гипо- или гиперфункции отдельных сегментов почки с соответствующей перестройкой активности юктагломерулярного аппарата, зачастую клинически проявляющейся развитием артериальной гипертензии (АГ), иногда практически не поддающейся антигипертензивной терапии.

В большинстве случаев почки кровоснабжаются одиночной почечной артерией (86,0%), а в 14,0% случаев почки ещё имеют добавочные артериальные стволы. Авторы различают добавочные артерии, входящие в почку через её ворота, и так называемые добавочные прободающие артерии. Добавочные прободающие почечные артерии могут отходить от аорты, основного ствола почечной артерии и вступают в паренхиму, как правило, минуя ворота почки. Добавочные прободающие почечные артерии не всегда сопровождаются одноименными венами [7, 12]. Очень важной и характерной особенностью добавочных прободающих артерий почек является то, что они кровоснабжают тот участок органа, где они распределяются. Добавочные прободающие артерии, входя в почку, не анастомозируют с ветвями основной почечной артерии, то есть васкуляризация этого участка полностью зависит от добавочной артерии. Внутрпочечные ветви добавочной прободающей почечной артерии занимают одну какую-либо сторону полюса почки, не переходя в область другой стороны этого полюса [4, 13]. По дополнительному сосуду мелкого диаметра в соответствующую часть почечной паренхимы поступает недостаточное количество крови, вследствие чего возникают условия для гипоксии. Нарушение внутрпочечной гемодинамики, возникающее при неизменном суммарном количестве крови, поступающей в удвоенную почку, при неодинаковом снабжении ею различных участков почечной ткани приводит к ишемизации последних, что сопровождается повышением плазменной активности ренина [5].

Реноваскулярная гипертензия, возникающая при ишемии почек из-за поражения почечных артерий, протекает в злокачественной форме, на фоне высоких цифр систолического и диастолического давления, плохо поддается консервативной терапии, сопровождается нарушениями коронарного и мозгового кровообращения, функции почек и быстро приводит к инвалидности и смерти больного [1, 2, 3, 4, 15].

Клиническое значение аномалий развития почек определяется, в том числе, и тем, что при них в 43-80% случаев создаются условия для присоединения вторичных заболеваний, которые протекают тяжелее, чем в почках обычного строения. При аномалиях развития почек хронический пиелонефрит развивается в 72-81% случаев, причем он имеет упорное течение, при нем часто повышается артериальное давление и быстро прогрессирует почечная недостаточность [9, 15].

Таким образом, анализ современной литературы показывает, что, не смотря на довольно обширный материал, посвященный проблеме нефрогенной артериальной гипертензии, взаимосвязь её возникновения с удвоением почки описана

недостаточно полно. До настоящего времени не выявлены частота и морфофункциональные особенности данной патологии, не отработан алгоритм диагностических действий, позволяющих достоверно выделить этот тип артериальной гипертензии из общего понятия гипертонической болезни. Более того, в мировой литературе практически не содержится данных, касающихся лечения артериальной гипертензии, развившейся на фоне удвоения почки.

В связи с этим детальное изучение взаимосвязи АГ с удвоением почки позволит определить частоту и закономерность выявления АГ при удвоении почки, морфофункциональные характеристики данной патологии с целью дальнейшей разработки оптимальных методов хирургического лечения больных с этим заболеванием.

Список литературы

1. Алмазов В.А. Артериальная гипертензия и почки/ Алмазов В.А., Шляхто Е.В. // СПб. - 2009. - 296 с.
2. Алмазов В.А. Патогенез гипертонической болезни. Первые результаты молекулогенетических исследований/ Алмазов В.А., Шварц Е.И., Шляхто Е.В., [и др.] // Артериальная гипертензия. - 2010. - Т.6. - №1. - С.7-15.
3. Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум / Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. // Журн. серд. недостаточности. - 2002. - Т. 3, № 1. - С. 7 - 11.
4. Ефремова Е.Д. Особенности реактивности системного кровообращения у практически здоровых молодых лиц, имеющих родственную связь первой степени с больными гипертонической болезнью/Е.Д. Ефремова//Дисс. канд. мед.наук, СПб. - 2004. - 112 с.
5. Джавад-Заде М.Д. Возможность прогнозирования антигипертензивного эффекта хирургического лечения нефрогенной гипертензии /Джавад-Заде М.Д., Фигаров И.Г., Джемилов И.А., Самедов Р.Н. // Вестн. хирургии. 1992. - Т. 149, № 7 - 8. - С. 39 - 44.
6. Запорожан В.Н. Врожденные пороки развития: практическое руководство / Запорожан В.Н., Бабий И.А., Галич С.Р. [и др.] //ОНМедУ. - 2012.- 320 с.
7. Мухин Н.А. Множественные артерии почек как причина резистентной артериальной гипертензии/ Н.А. Мухин, С.В. Моисеев, В.В. Фомин [и др.] // Клиническая нефрология. - № 3. - 2009. - С. 68-72.
8. Мищенко Е.А. Оценка суточного профиля артериального давления, стресс-устойчивости и нейровегетативного статуса у лиц молодого возраста с признаками артериальной гипертензии и высокого нормального давления/ Мищенко Е.А. /Автореф. дисс. канд... мед.наук. – Ставрополь. – 2013 – 25 с.
9. Ровда Ю.И. Факторы риска и их значимость в развитии артериальной гипертензии у подростков/ Ровда Ю.И. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. - 1995. – 24 с.
10. Царегородцева Л.В. Артериальная гипертония у детей и подростков//Качество жизни. Медицина.-2005.-№3.-С.43-47.
11. Фомин В.В. «Множественные почечные артерии – эпифомен или возможная причина артериальной гипертензии?» // Фомин В.В., Куприянов И.Е., Разуваева М.А. /Клиническая нефрология. – 2012. - №5-6. - с. 64-67.
12. Kalra P.A. Atherosclerotic renovascular disease in the United States/ Kalra P.A., Guo H., Gilbertson D.T. [et al.] // Kidney Int. - 2010. - №77. – P. 37–43.
13. Kuczera P. Frequency of renal artery stenosis and variants of renal vascularization in hypertensive patients: analysis of 1,550 angiographies in one centre/ Kuczera P. Włoszczyńska E, Adamczak M. [et al.] // J. Hum Hypertens. – 2009. - №23. – P. 396–401.
14. Hillege H.L. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population / Hillege H.L., Fidler V., Diercks G.F. [et al.] // Circulation. 2002. - Vol. 106. - P: 1777 - 1782.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ УДВОЕНИИ ПОЧЕК

Францев Р.С., Чумаков П.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Артериальная гипертензия (АГ) выступает в качестве симптома многих заболеваний, но в большинстве случаев (у 35-40% пациентов)она является проявлением патологии почек. Эта разновидность АГ получила название нефрогенной артериальной гипертензии и выделена в отдельную группу гипертензий.

Нефрогенная артериальная гипертензия наблюдается почти при всех заболеваниях и аномалиях почек – гидронефрозе, удвоении почек, туберкулезе, кистах, опухолях и др. Различают вазоренальную (реноваскулярную) и паренхиматозную нефрогенную артериальную гипертензию. Причиной вазоренальной гипертензии могут быть как врожденные аномалии, так и приобретенные заболевания почек и почечных артерий [4, 5]. В специализированных стационарах, куда направляются больные, прошедшие предварительное клиническое обследование, лица с реноваскулярной гипертензией составляют около 30 % по отношению ко всем госпитализированным с артериальными гипертензиями различного происхождения.

При вазоренальной (реноваскулярной) гипертензии почка не получает нужного количества крови через уменьшение калибра почечной артерии и ееглавных ветвей, при паренхиматозной - внутриорганный сеть сосудов, в силу различных

причин, не способна вместить достаточное количество крови. Из всех случаев на долю вазоренальной гипертензии приходится 30%.

Реноваскулярная гипертензия, возникающая при ишемии почек из-за поражения почечных артерий, протекает в злокачественной форме, на фоне высоких цифр систолического и диастолического давления, плохо поддается консервативной терапии, сопровождается нарушениями коронарного и мозгового кровообращения, функции почек и быстро приводит к инвалидности и смерти больного. При вазоренальной гипертензии течение болезни зависит от степени сужения почечной артерии. Если сужение умеренное, то гипертензия имеет доброкачественное течение и функция почки сохранена. При значительном сужении почечной артерии гипертензия имеет злокачественное течение и функция почки значительно снижается. При врожденных аномалиях характерным признаком вазоренальной АГ в 95% случаев является отсутствие жалоб больных до момента случайного обнаружения болезни. При врожденной патологии манифестация заболевания чаще наблюдается в детском возрасте.

Наиболее частой аномалией почек является их удвоение, которое встречается у 1 из 150 новорожденных. Принято считать, что удвоенная почка является наименее серьезным вариантом аномалий развития, рассматривая её как вариант нормы. Некоторые авторы считают, что это не так. Удвоенная почка нередко, в 12% случаев, сопровождается нефрогенной артериальной гипертензией, которая неблагоприятно влияет на течение беременности и развитие плода [1, 3].

В настоящее время в мировой литературе практически не содержится данных, касающихся лечения артериальной гипертензии, развившейся на фоне патологии удвоенной почки. При этом распространенность этой аномалии среди других аномалий верхних мочевых путей достаточно велика, а внутри популяции таких пациентов артериальная гипертензия – частое явление [2, 4].

Оптимизация тактического подхода к лечению артериальной гипертензии в настоящее время является одним из основных вопросов медицины. Актуальность исследования артериальной гипертензии при удвоении почек, возможность её хирургического лечения определила цель и задачи предстоящей работы.

Цель работы

Обосновать наиболее эффективной методики диагностики и лечения артериальной гипертензии при удвоении почек.

Материал и методы исследования

С 2009 по 2014 годы в урологическом и нефротерапевтическом отделении Ставропольской городской клинической больницы скорой медицинской помощи наблюдалось 143 больных с удвоением почек. Пациентов мужского пола было - 69 в возрасте от 12 до 50 лет, женского пола - 74 в возрасте от 12 до 50 лет. Больные обследовались в урологическом отделении по поводу различных урологических заболеваний (хронического пиелонефрита, мочекаменной болезни, гидронефроза, пузырно-мочеточникового рефлюкса). Для проведения сравнительного анализа все больные с удвоением почки были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты с удвоением почки различных вариантов и нормальным соответствующим возрасту давлению (Рис.1).

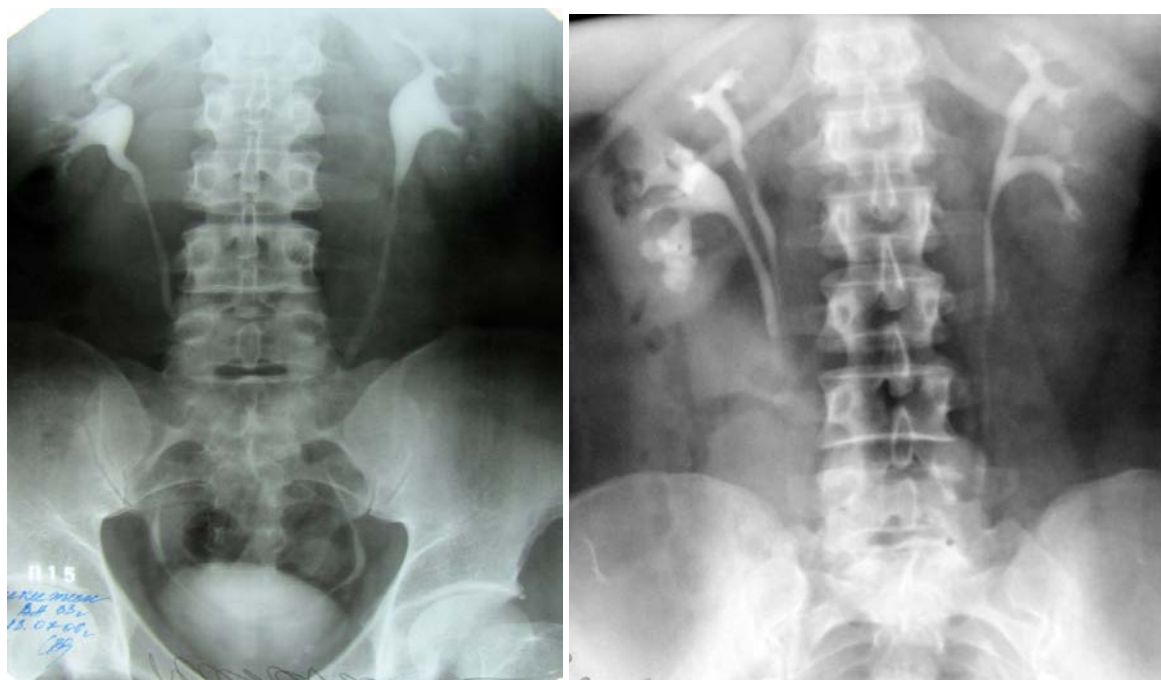


Рис. 1. Слева – экскреторная урограмма, внутривнепочечное удвоение почечных лоханок с обеих сторон. Справа – экскреторная урограмма, полное удвоение лоханки справа, неполное удвоение слева.

Во вторую группу были включены больные с удвоением почки и артериальной гипертензией, выявленной в подростковом (12-15 лет), юношеском (16-20 лет), молодом (20-35) и зрелом возрасте (36-60 лет).

Больным проводилось УЗИ почек, экскреторная урография, УЗДГ почечных артерий, аортоангиоангиография, компьютерная мультиспиральная томография (КМСТ) в режиме ангиоконтрастирования, радиоизотопная нефросцинтиграфия.

Для решения поставленной цели исследования разработан «Способ хирургического лечения нефрогенной артериальной гипертензии при неполном удвоении почки» (приоритетная справка на изобретение №2012155267/14 (087610) от 19.12.2012). При использовании данного способа резецируется только ишемизированный участок почки по чётко проявляемой на почечной паренхиме демаркационной линии после пережатия дисплазированной добавочной артерии. Способ осуществляется следующим образом. Люмботомическим доступом обнажают почку. Осторожно и тщательно выделяют дисплазированный добавочный сосуд верхнего сегмента удвоенной почки. Этот сосуд пережимают зажимом. В течение первых 1-2 минут чётко оформляется участок ишемии почечной паренхимы. После декапсуляции почки в этом месте, разрезом паренхимы ниже демаркационной линии, производят резекцию ишемизированного участка. Рану почки ушивают кетгутом.

Результаты исследования

В результате проведенного исследования изучена частота АГ при удвоении почек, разработан алгоритм диагностических действий, позволяющих достоверно выделять этот тип артериальной гипертензии из общего понятия гипертонической болезни. Установлены морфологические особенности участков почечной паренхимы кровоснабжаемых добавочными артериями при удвоении почки. Поскольку аномалия органа определяет не только аномалию его формы, но и аномалию его строения всех уровней, важнейшим методом исследования удвоенной почки является аортоангиоангиография, позволяющая выявить особенности кровоснабжения почки (Рис.2). В ходе исследования разработаны показания к оперативному лечению АГ при удвоении почки по разработанной методике, а также обоснована необходимость участия уролога и хирурга в комплексном обследовании больных с АГ. Установлено, что обнаружение у больного с артериальной гипертензией удвоения почек требует детального исследования кровоснабжения почек.



Рис.2. Слева – аортоангиоангиограмма больного В. Магистральная почечная артерия входит в ворота почки. Справа – аортоангиоангиограмма больной Р. Неполное удвоение правой почки. Выше правой почечной артерии от аорты к нижнему сегменту почки отходит добавочная прободающая артерия.

Наиболее эффективными методиками диагностики показали себя мультиспиральная компьютерная нефроангиография почек и компьютерная ангиография, данные методы позволяют наиболее точно выявить участки ишемии почечной паренхимы в зоне кровоснабжения добавочной почечной артерии (Рис.3).



Рис.3. Слева – компьютерная нефроангиография больной Г. Кроме магистральных определяются добавочные сосуды обеих удвоенных почек. Справа - компьютерная нефроангиография больного О. Артериальная гипертензия. Неполное удвоение левой почки. Прободные (отходящие от аорты) добавочные артерии к нижнему сегменту удвоенной почки.

Выводы

Выявление участков ишемии почечной паренхимы в зоне кровоснабжения добавочной почечной артерии с использованием аортоангиографии и мультиспиральной компьютерной нефроангиографии позволяет выбрать оптимальный способ хирургического лечения нефрогенной артериальной гипертензии при неполном удвоении почек.

Список литературы

1. Ефремова Е.Д. Особенности реактивности системного кровообращения у практически здоровых молодых лиц, имеющих родственную связь первой степени с больными гипертонической болезнью/ Ефремова Е.Д. //Автореф. Дис. канд. мед.наук. - 2004. – 24 с.
2. Францев Р.С. Хирургическое лечение нефрогенной артериальной гипертензии при неполном удвоении почки / Францев Р.С., Чумаков П.И. // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1; URL: <http://www.science-education.ru/115-11930>
3. Hillege H.L. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population / Hillege H.L., Fidler V., Diercks G.F. et al. // Circulation. - 2002. - Vol. 106. – P. 1777 - 1782.
4. Croley J.J., Santos R.M., Peter R.H. et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization // Am. Heart J. — 1998. — 136. — 913-918.
5. Dorros G., Jaff M., Mathiak L. et al. Four-year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis // Circulation. - 1998. - 7. - 642-647.

СЕКЦИЯ №43. ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Бойко А.В., Захарук К.Н., Петрик И.В.

Буковинский государственный медицинский университет Украина, г.Черновцы

Лечение химиорезистентных форм туберкулеза (ТБ) легких, которые характеризуются быстрым размножением микобактерий туберкулеза (МБТ), массивными инфильтративно-казеозными изменениями в легких, многочисленными деструкциями легочной ткани, выраженным интоксикационным синдромом, вызывает значительные трудности. Одна из

главных причин недостаточной эффективности лечения данного контингента больных – побочные реакции, возникающие в процессе комбинированной терапии противотуберкулезными препаратами (ПТП).

В последнее время в литературе много научных работ посвящено изучению эндогенной интоксикации (ЭИ) при различных патологических заболеваниях, поскольку ЭИ является одним из самых важных критериев, которые определяют тяжесть состояния человека [1,2,3]. Учитывая данные многих исследователей, ЭИ – это отравление организма промежуточными и конечными продуктами обмена веществ, вследствие их накопления выше нормы в связи с повышенным катаболизмом или блокадой детоксикационных систем организма и с последующим повреждением других органов и систем организма.

Цель

Определить степень активности специфического воспалительного процесса при различных клинических формах химиорезистентного ТБ на основании комплекса клинических, лабораторных, инструментальных и рентгенологических данных, определить основные побочные действия, вызванные теми или иными ПТП, которые чаще встречаются в регионе и усовершенствовать пути фармакологической коррекции отдельных звеньев метаболических изменений, в зависимости от функционального состояния органов системы пищеварения.

Результаты исследования

Объектом исследования были 112 впервые диагностированных больных с химиорезистентным ТБ легких, 22 пациента с сохраненной устойчивостью МБТ к ПТП, которые находились на лечении в стационарах I и II-го фтизиатрических отделений Черновицкого областного противотуберкулезного диспансера (ОПТД), 20 больных с химиорезистентным туберкулезом городского противотуберкулезного диспансера, у которых проводилось исследование непереносимости ПТП. Диагностику туберкулеза и определение степени активности специфического воспалительного процесса применяли на основании комплекса клинических, лабораторных и рентгенологических данных. Для сравнения те же показатели исследовали у 21 здоровых добровольцев, которые составили контрольную группу. Полученные результаты обрабатывались по общепринятым методикам с применением критерия отличия Стьюдента и приложений из пакета Microsoft Office-XP, Statistica 6.0 (StatSoft™).

Анализ проведенных исследований показал: развитие побочных реакций при проведении полноценной химиотерапии у больных химиорезистентным туберкулезом возникает преимущественно вначале интенсивной фазы лечения. Анализ показателя частоты возникновения побочных реакций ПТП проводился среди 132 больных химиорезистентным туберкулезом легких, которые находились на лечении во II фтизиатрическом отделении ОПТД и городского противотуберкулезного диспансера, он составил 15,2 % от общего количества пациентов. В 8 % случаев приходилось полностью отказаться от дальнейшего применения ПТП, к которым развилось побочное действие.

Данные клинических, лабораторных исследований и УЗИ органов брюшной полости у 20 пациентов с химиорезистентным туберкулезом свидетельствуют о том, что нарушения функционирования органов системы пищеварения наблюдается в основном со стороны гепато- панкреато- билиарной системы в виде диффузных изменений печени, иногда ее увеличения, а также признаков холецисто-панкреатита встречаются среди больных с монорезистентностью - у 41%, среди пациентов с мультirezистентностью в 72% случаев, с полирезистентностью - почти в 90 % и у всех больных с расширенной устойчивостью МБТ.

В результате исследования непереносимости ПТП оказалось, что среди препаратов I и II ряда чаще побочные реакции возникают при приеме протионамида - у 30% больных, которые предъявляли жалобы на тошноту, головокружение, боль в животе, тахикардию, а также при применении канамицина - у 25 %, пациенты жаловались на ухудшение слуха, возникал шум в ушах. У 10% больных при приеме левофлоксацина возникали артралгия, миалгия, тошнота и головокружение. Аллергические реакции в виде сыпи на коже, зуда возникали у 15% пациентов при приеме пипразинамида, этамбутола и гатифлоксацина. У 15 % наблюдались расстройства ЖКТ - диарея, тошнота, рвота при приеме офлоксацина, коксерина и териза. У 5 % наблюдался эпилептический припадок после приема клозерина.

Нами было отобрано 59 пациентов с впервые диагностированным деструктивным туберкулезом легких, у которых выявлялись изменения в гепато-панкреато-билиарной системе. У 20 пациентов был химиорезистентный туберкулез, они составили I группу обследования, 2-ю группу составили пациенты с чувствительными МБТ, 3-ю группу составили 22 пациента с химиорезистентным туберкулезом легких, у которых не было выявлено нарушений со стороны пищеварительной системы. Контрольную группу составили 21 здоровых волонтеров.

У большинства исследуемых пациентов 2 и 3 групп (в 57,5 % случаев) встречался умеренно выраженный интоксикационный синдром, о чем свидетельствовали преимущественно фебрильная температура тела, жалобы на общую слабость, утомляемость, резкое похудение, отсутствие аппетита, изменения клинического анализа крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, выраженные катаральные явления в легких. Рентгенологически у всех больных выявлено деструкции в легких, инфильтративно-очаговые изменения различной распространенности. Для более полной характеристики тяжести заболевания мы определяли ряд индексных показателей - лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), гематологический показатель интоксикации (ГПИ), индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛ), лимфоцитарный индекс (Илим) и индекс алергизации (ИА).

Снижение лимфоцитарного индекса является прямым показателем наличия эндотоксикоза у больных I-III групп в той или иной степени. Лейкопения и уменьшение СОЭ приводит к снижению ГПИ и отображает интоксикацию как стадию эндотоксикоза. В группах, которые исследовались, наблюдались лейкоцитоз и повышение СОЭ а соответственно и повышение ГПИ, что свидетельствует о выходе интоксикации за пределы интерстициального пространства и манифестации

эндотоксикоза на уровне периферической крови. Самое большое различие ЛИИ и ГПИ наблюдалось в 1 группе пациентов, что свидетельствует о высокой выраженности эндотоксикоза (ГПИ превышает ЛИИ) (Таб.1).

Таблица 1.

Таб.1.Расчет показателей эндогенной интоксикации ($\bar{x} \pm Sx$)

Показатели	Группа 1 (n=20)	Группа 2 (n=17)	Группа 3 (n=22)	Контрольная группа Практически здоровые люди (n=21)
Лейкоцитарный индекс интоксикации	1,92±0,07 p<0,05	1,84±0,06 p<0,05	1,89±0,06 p<0,05	1,65±0,03
Гематологический показатель интоксикации	2,35±0,06 p<0,05	2,03±0,06 p<0,05	2,0±0,06 p<0,05	0,62 ± 0,09
Индекс сдвига лейкоцитов	3,2±0,07 p<0,01	3,06±0,07 p<0,01	2,9±0,07 p<0,01	1,94±0,05
Лимфоцитарный индекс	0,35±0,07 p<0,01	0,29±0,07 p<0,01	0,36±0,07 p<0,01	0,57±0,06
Индекс аллергизации	0,96±0,06 p<0,01	0,92±0,06 p<0,01	0,89±0,06 p<0,01	0,84±0,04

Достоверность отличий: p - по сравнению с контролем, n - число наблюдений.

Анализ результатов исследования также свидетельствует о том, что степень тяжести ЭИ не зависит от клинической формы туберкулезного процесса в легких. При сопоставлении полученных результатов в случае инфильтративной и диссеминированной форм достоверных различий показателей не наблюдалось. Следует также отметить, что показатели интоксикации постоянно повышаются по мере тяжести формы туберкулеза легких. Показатель лейкоцитарного индекса интоксикации является наиболее чувствительным в отношении оценки выраженности эндогенной интоксикации всех изученных групп больных в нашем исследовании.

Вывод

Чрезмерно выраженная острофазовая мобилизация защитных сил организма сопровождается истощением резервов детоксикации, что может приводить у больных туберкулезом к ряду негативных последствий - развитию анемии, гиперкоагуляционного синдрома, синдрома мальабсорбции и др., которые требуют соответствующей коррекции программ лечения. Перевод таких пациентов на инъекционные схемы лечения ПТП, позволяет проводить 100% контроль за химиотерапией, обеспечивает 100% биодоступность препаратов и снижает токсическое влияние с потенцированием действия первичного препарата, способствует повышению эффективности и сокращению сроков лечения, а также имеет фармакоэкономический эффект при лечении больных химиорезистентным туберкулезом.

Список литературы

1. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В., Ничик А.З., Ничик Н.А. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму (методичні рекомендації). – К., 1998. – 33 с.
2. Дунтау А.П. Механизмы эндотоксикоза при туберкулезе легких / А.П. Дунтау, А.В. Ефремов, В.В. Бакаев // Пробл. туберкулеза. – 2000. – №1. – С. 37–39.
3. Инсанов А.Б. Оценка степени эндотоксикоза при туберкулезе легких / Инсанов А.Б. // Материалы 7 съезда фтизиатров России, 2003.

ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО РАЗНЫМИ СУБТИПАМИ «ПЕКИНСКОГО» СЕМЕЙСТВА МБТ

Алексеева С. И., Зоркальцева Е.Ю.

ГБОУ ДПО Иркутская государственная медицинская академия постдипломного образования, г.Иркутск

Иркутская область – одна из территорий с наиболее напряженной эпидемиологической обстановкой по туберкулезу в России. Подъем показателя заболеваемости туберкулезом регистрируется с 1992 г. и, только в последние 2-3 года, стабилизировался на высоких цифрах.

Ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу и рост устойчивости к противотуберкулезным препаратам в последние годы могут быть обусловлены распространением штаммов МБТ генотипа Beijing (Тунгусова О.С., Марьяндышев А.О. с соавт., 2004).

Установлено наиболее широкое распространение штаммов генетического семейства Beijing в мире, имеющего преимущество перед другими генотипами. Этот генотип общепризнанно считается пандемическим. Эволюционно близкие идентичные штаммы, встречающиеся с высокой частотой, свидетельствуют об эпидемической значимости данного генотипа. Обычно эпидемический вариант имеет высокую вирулентность. Всем этим критериям соответствует «пекинский» генотип (Жданова С. Н., Огарков О. Б., Синьков В. В., Макроусов И. В., Савилов Е. Д., 2011).

Цель исследования

Изучить особенности туберкулеза органов дыхания в зависимости от внутривидовой характеристики микробной популяции МБТ Beijing.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 200 больных туберкулезом органов дыхания в возрасте от 14 до 86 лет, находившихся на стационарном лечении в Иркутском областном противотуберкулезном диспансере в 2004-2005 гг. и в 2008-2010 гг. Для сравнительного анализа из общего числа обследованных выделена «пекинская» группа: 160 человек (80,0%).

Из культур микобактерий туберкулеза (МБТ), полученных от указанных больных, выделена ДНК микобактерий. Определение генотипов МБТ проводили на основании полиморфизма MIRU-VNTR-повторов (Mazars E. et al, 2001) . Принадлежность исследованных MIRU-VNTR паттернов к известным семействам туберкулезных штаммов определяли по алгоритмам предложенным Огарковым О. Б. и др., 2007.

При дальнейшем исследовании установлено, что, в свою очередь, внутривидовая структура микробной популяции Beijing состоит из субтипов Beijing MIT16 (42,5 % - 68 человек), Beijing MIT17 (25,6% - 41 человек), также сборной подгруппы Beijing других субтипов (31,9% - 51 человек).

Результаты исследования.

Таблица 1

Таб.1.Возрастная структура обследованных больных *

Субтипы Beijing генотипа МБТ	Количество	Возраст (в годах)						Всего
		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	60 и >	
MIT16	п	1	22	18	11	14	2	68
	%	1,4	32,4	26,5	16,2	20,6	2,9	100,0
MIT17	п	0	11	15	7	6	2	41
	%	0	26,8	36,6	17,1	14,6	4,9	100,0
Другие	п	2	14	14	11	8	2	51
	%	3,9	27,5	27,5	21,5	15,7	3,9	100,0

* - P>0,05, согласно критерию χ^2

Как видно из Таблицы 1 большинство пациентов были в возрасте 20-39 лет, однако возрастная структура в группах с разными субтипами статистически значимо не различалась.

В таблице 2 приведена социальная структура больных. Во всех трех группах пациентов с разными субтипами МБТ наибольший удельный вес составили инвалиды и неработающие. Социальный статус больных в обследованных группах не имел статистически значимых различий.

Таб.2.Социальный статус обследованных больных

Субтипы Beijing генотипа МБТ	Количество	Социальные категории							
		учащиеся	служащие	рабочие	инвалиды	неработающие	пенсионеры	ЦЗН**	Всего
MIT16	п	2	3	3	24	35	1	0	68
	%	2,9	4,4	4,4	35,3	51,5*	1,5	0	100,0
MIT17	п	2	4	3	16	14	2	0	41
	%	4,9	9,8	7,3	39,0	34,2*	4,9	0	100,0
Другие	п	2	2	7	18	19	2	1	51
	%	3,9	3,9	13,7	35,3	37,3	3,9	2,0	100,0

* - $P < 0,1$, согласно критерию χ^2

** - центр занятости населения

Таблица 3

Таб.3.Клиническая структура больных *

Форма туберкулеза легких	Субтипы Beijing генотипа МБТ					
	MIT 16		MIT 17		Другие	
	п	%	п	%	п	%
Инфильтративный	30	44,1	14	34,2	26	51,0
Диссеминированный	11	16,2	6	14,6	9	17,6
Фиброзно-кавернозный	23	33,8	16	39,0	13	25,5
Казеозная пневмония	2	2,9	1	2,4	0	0
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	1	1,5	2	4,9	0	0
Очаговый	1	1,5	0	0	0	0
Туберкулома	0	0	1	2,4	1	2,0
Милиарный	0	0	1	2,4	2	3,9
Всего	68	100,0	41	100,0	51	100,0

* - $P > 0,05$, согласно критерию χ^2

В клинической структуре обследованных пациентов (Таб.3) преобладали фиброзно-кавернозный, инфильтративный и диссеминированный туберкулез. Статистически значимых различий по группам не установлено.

Скорость роста МБТ была высокой у 27 (65,9%) больных, пораженных субтипом MIT 17 Beijing и у 33 (49,3%) больных с субтипом MIT 16 Beijing ($P=0,1$ согласно критерию χ^2).

Удельный вес множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) среди “пекинских” субтипов МБТ имел различия: среди M. tuberculosis семейства Beijing субтип MIT 17 значимо чаще ассоциировался с МЛУ по сравнению с субтипом MIT 16 (59,4% по сравнению с 24,5%; $P < 0,005$ согласно критерию χ^2).

В Таблице 4 отражены использованные в лечении пациентов режимы химиотерапии (РХТ).

Таблица 4

Таб.4.Режимы химиотерапии, применяемые в лечении туберкулеза

Субтипы Beijing генотипа МБТ	Применяемые РХТ											
	1		2А		2Б		4		Индивидуальный		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%

MIT 16	11	16,2	3	4,4	36	52,9*	10	14,7**	8	11,8	68	100,0
MIT 17	5	12,2	3	7,3	12	29,3*	17	41,4**	4	9,8	41	100,0
Другие	6	11,8	4	7,8	22	43,1	9	17,7***	10	19,6	51	100,0

* - $P < 0,02$; ** - $P < 0,005$; *** - $P < 0,002$, согласно критерию χ^2

Из Таблицы 4 видно, что вследствие более высокой частоты МЛУ у больных туберкулезом, вызванным Beijing MIT 17, достоверно выше частота применения 4 режима химиотерапии, чем среди остальных представителей двух подгрупп.

У лиц с туберкулезом, вызванным субтипом MIT 16, более чем в половине случаев осуществлялся выбор 2Б РХТ в лечении туберкулеза.

Проведенный анализ рентгенологической динамики в исходе 2-х месяцев химиотерапии не показал какой-либо разницы среди обследуемых пациентов.

Существенные различия в характере рентгенологических изменений проявились позднее, спустя 3-4 месяца антибиотикотерапии, установлено, что развитие отрицательной рентгенологической динамики в наблюдалось у четверти больных туберкулезом, вызванным генотипом Beijing MIT 17 (25,0 % по сравнению с 3,7 % группы с другими генотипами, $P < 0,05$, согласно критерию χ^2).

Таблица 5

Таб.5. Прекращение бактериовыделения через 2 месяца химиотерапии

Субтипы Beijing генотипа МБТ	Прекращение бактериовыделения		Всего	
	п	%	п	%
MIT 16	30	58,8*	51	100,0
MIT 17	22	59,5	37	100,0
Другие	34	77,3*	44	100,0

*- $P < 0,1$, согласно критерию χ^2

Процент прекращения бактериовыделения (табл. 5) к концу 2-х и 3-х месяцев стационарного лечения не различался, но доля больных с прекратившимся бактериовыделением увеличивалась во всех подгруппах.

Выводы

1. На территории Иркутской области внутривидовая структура микробной популяции Beijing состоит из 2-х основных субтипов: Beijing MIT 16 (42,5%) и Beijing MIT 17 (25,6%).
2. Частота МЛУ среди субтипа MIT 17 “пекинского” генотипа значимо выше, чем среди представителей субтипа MIT 16, при этом у больных туберкулезом, вызванным МБТ Beijing MIT 17 чаще применялся 4 режим химиотерапии.
3. Отрицательная рентгенологическая динамика спустя 3-4 месяца противотуберкулезной терапии наблюдалась у 25,0% больных туберкулезом, вызванного генотипом Beijing MIT 17.

Список литературы

1. Жданова С. Н., Огарков О. Б. с соавт. Молекулярно-эпидемиологическая характеристика *Mycobacterium tuberculosis* из группы Ural циркулирующих на территории Иркутской области. // Проблемы туберкулеза. – 2011. – №4. – С. 140-141.
2. Лац А. А., Жданова С. Н. с соавт. Делеционный анализ по RD181, RD 142 штаммов генотипа пекин *Mycobacterium tuberculosis* у больных туберкулезом в Иркутской области. // Сибирский медицинский журнал. – 2012. №6. – С. 88-90.
3. Лац А. А., Жданова С. Н. с соавт. Лекарственная устойчивость различных генотипов *Mycobacterium tuberculosis* у больных туберкулезом в Иркутской области. // Известия Иркутского государственного университета. Серия “Биология. Экология”. – 2011. – Т.4 №4. – С.58-61.
4. Огарков О.Б., Медведева Т.В., Zozio с соавт. Молекулярное типирование штаммов микобактерий туберкулеза в Иркутской области (Восточная Сибирь) в 2000-2005 г. // Молекулярная медицина. - 2007. - №2. – С. 33-38.
5. Тунгусова О.С., Марьяндышев А.О. с соавт. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза генотипа Beijing в местах лишения свободы Архангельской области. // Проблемы туберкулеза. - 2004. - №8. – С. 35-40.

СЕКЦИЯ №44. ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

АРТЕРИАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ: РОЛЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 И С3а-ФРАГМЕНТА КОМПЛЕМЕНТА

Чуклин С.Н., Усач О.Б.

Львовская областная клиническая больница, г.Львов, Украина

Введение. Одним из важных механизмов развития острого некротического панкреатита (ОНП) являются микроциркуляторные нарушения. В ранней фазе ОНП наблюдаются разнообразные ангиографические изменения: альтернативные сужения и расширения, ангиюляции и диффузные нарушения калибра интрапанкреатических ветвей артерий. Тяжелые ишемические изменения с диффузным спазмом сосудов и/или обструкцией наблюдаются не только во внутри- и перипанкреатических, но и в экстрапанкреатических артериях, в частности в верхней брыжеечной артерии и ее ветвях [23]. Артериальные нарушения с вазоспазмом верифицировались уже через 12 часов от начала заболевания. Нерегулярные сужения артерий, которые не вызваны структурными или необратимыми изменениями в связи с поствоспалительной адгезией фибрина, вызваны спазмом сосудов.

Было выяснено, что ишемия поджелудочной железы (ПЖ) с вазоспазмом предшествует некротическим изменениям ПЖ на ранней стадии ОНП [23]. Степень ишемических изменений с вазоспазмом при ангиографии была связана со степенью плохо перфузируемого участка ПЖ при контрастно-усиленной компьютерной томографии и тяжестью острого панкреатита (ОП). Тяжелые вазоспастические изменения в чревном стволе и верхней брыжеечной артерии иногда наблюдаются одновременно. Это может ухудшить микроциркуляцию не только в ПЖ, но и в других органах брюшной полости, что приводит к некрозу ПЖ и системной органной дисфункции.

Механизм вазоспазма при ОНП до сих пор не выяснен. Гиповолемия и гипотензия [21], симпатическая стимуляция [16], местное воспаление и активация системы комплемента [2] могут вызвать спазм сосудов. Также считается, что тромбин играет важную роль в артериальном спазме [31, 32]. В частности, тромбин подавляет эндотелиальную NO-синтазу и повышает синтез эндотелин-превращающего фермента-1 [33].

Материалы и методы исследования. Обследовано 53 больных ОП при поступлении в клинику и 11 практически здоровых лиц (контрольная группа), которые были сопоставимы по возрасту и полу. Диагноз ОП основывался на результатах объективного обследования, биохимических показателях (концентрация панкреатической амилазы и липазы превышала референтные лабораторные показатели более, чем в три раза), данных ультрасонографического обследования и/или компьютерной томографии. В формулировке диагноза использовали

Международную классификацию ОП, принятую в Атланте (США) в 1992 году [1], с предложенными изменениями рабочей группы по пересмотру классификации ОП, принятыми в 2007 и опубликованными в 2008 году [28]. У 25 больных диагностирован отечный ОП (легкий), у 28 – некротический (тяжелый).

Органную дисфункцию оценивали по шкале SOFA [30]. Тяжесть панкреатита у больных определяли по критериям Ranson [25].

Исследовали уровень С3а-фрагмента комплемента, эндотелина-1 в сыворотке крови. Для определения эндотелина-1 использовали коммерческие наборы фирмы „Biomedica” (Австрия). Методику проводили согласно инструкциям. Оптическую плотность измеряли на стриповом иммуноферментном анализаторе Stat Fax 303+ (Awareness Technology, США).

Ультрасонографию выполняли ультразвуковыми аппаратами SSA-660A XARIO (Toshiba Medical System, Япония), SonoAce 9900 (Samsung Medison, Республика Корея). На основании оценки доплеровского спектра определяли количественные параметры кровотока в артериях: пиковую систолическую скорость кровотока, конечную диастолическую скорость кровотока, индекс периферического сопротивления.

Протокол исследования одобрен университетской комиссией по биоэтике в соответствии с нормами Хельсинской декларации; исследование выполнено неинвазивными методами с информированного согласия пациентов.

Статистическую обработку показателей проводили непараметрическими методами с помощью стандартных компьютерных программ (Statistica Version 6, StatSoft, Inc.; SPSS Statistics 17.0, IBM) с определением среднего арифметического (M), стандартного отклонения (SD). Разницу между независимыми группами вычисляли по Mann-Whitney. Использовали также критерий χ^2 Pearson. Разницу считали существенной при $p < 0,05$. Проводили также корреляционный анализ Spearman с вычисления R, дисперсионный анализ (ANOVA).

Результаты и обсуждение. В крови больных ОП содержание С3а-компонента комплемента было в пределах референтных значений нормы (Таб.1).

Таб.1.Уровень С3а-компонента комплемента (нг/мл) ($M \pm SD$) в сыворотке крови больных острым панкреатитом

Показатели	Группы обследованных			
	контрольная группа (n=11)	больные ОП (n=53)	отечный ОП (n=25)	некротический ОП (n=28)
С3а-фрагмент	102,75± 16,92	128,42±43,38	98,95± 30,30	154,73±35,87*♦

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с контролем ($p < 0,05$)

♦ – достоверность различий в сравнении с отечным ОП ($p < 0,05$)

Однако, при оценке тяжести ОП было определено, что концентрация С3а значительно повышена у больных ОП и существенно превышает показатели нормы и уровни у больных с легким течением заболевания - в 1,51 и 1,56 раза, соответственно. Одновременно при отечном панкреатите показатели С3а были в пределах нормы.

При этом, у 75% больных ОП уровень С3а в сыворотке крови превышал верхний порог нормальных показателей, у 17,86% - находился в пределах референтных значений, и у 7,14% - был ниже наименьшего нормального показателя (80 нг/мл).

Компонент системы комплемента С3 - это белок острой фазы воспаления, который является важнейшей частью защитной системы против инфекций, образуется в коже, печени, макрофагах, фибробластах, лимфоидной ткани и составляет около 70% всех белков системы комплемента. С3а-субкомпонент комплемента занимает ключевую позицию во всей системе комплемента, участвуя в активации как классическим, так и альтернативным путем. С3а- субкомпонент обладает свойствами анафилатоксина и выраженную хемотаксическую активность. Он вызывает сокращение гладкомышечной мускулатуры, выброс вазоактивных аминов из тучных клеток, базофилов и тромбоцитов и, как следствие, нарушение проницаемости сосудов и повреждение тканей, а также агрегацию тромбоцитов и нейтрофилов. Уровень С3а в норме определяется спонтанной активацией комплемента и связыванием со специфическими рецепторами на клетках крови.

Поскольку, С3а является показателем воспалительного процесса, была оценена его связь с другими возможными маркерами воспаления. Однако, не было найдено четкой корреляции между уровнем С3а и количеством лейкоцитов, нейтрофилов и лейкоцитарным индексом интоксикации у больных ОП.

Одновременно была определена достоверная прямая корреляционная зависимость между С3а и другим острофазовым белком - С-реактивным протеином ($R = 0,674725$, $p = 0,008118$; $r = 0,59887$, $p < 0,05$).

Одновременно С3а приводит к повышению проницаемости сосудов, которое является проявлением эндотелиальной дисфункции, он участвует в микроциркуляторных расстройствах и может способствовать возникновению различной органной дисфункции при ОП.

Определено, что уровень С3а коррелирует с возникновением у больных ОП дыхательной ($F = 7,2798$, $p = 0,00943$), почечной ($F = 4,9098$, $p = 0,03119$) и метаболической ($F = 4,4144$, $p = 0,04060$) дисфункции, нарушений деятельности центральной нервной системы ($F = 5,7873$, $p = 0,01981$).

В частности, в легких С3а может способствовать проникновению жидкости через эндотелиальный барьер в бронхоальвеолярное пространство, а вследствие своей хемотаксической действия способствовать накоплению нейтрофилов в очаге воспаления. Доказано, что система комплемента принимает также участие в патогенезе мозгового вазоспазма [34].

При оценке влияния С3а на степень органной дисфункции выявлена существенная прямая корреляционная связь только с концентрацией глюкозы в крови больных ОП ($R = 0,338453$, $p = 0,013180$).

Участие С3а в нарушениях гемодинамики при ОП подтверждается корреляционными связями с изменениями кровотока в магистральных спланхических сосудах, в частности с пиковой систолической скоростью кровотока в общей печеночной ($R = 0,563650$, $p = 0,022974$) и селезеночной ($R = 0,623988$, $p = 0,009786$) артериях. Однако, следует отметить, что достоверно с С3а коррелировал только индекс резистентности в верхней брыжеечной артерии ($R = 0,536593$, $p = 0,032117$).

С3а может активировать респираторный взрыв, вызывая быструю миграцию Ca^{2+} и генерирование потенциально вредных активных форм кислорода [3, 4].

Таким образом, активация системы комплемента при ОП приводит к увеличению в крови С3а-компонента комплемента, который вследствие своего мощного хемоаттрактивного действия активирует лейкоциты и нейтрофилы, что способствует увеличению экспрессии молекул адгезии, синтеза провоспалительных цитокинов, активированию оксидативного стресса. Это приводит к микроциркуляторным расстройствам, сильнее проявляются в стенке кишечника.

Существует значительный интерес к роли эндотелина-1 (ЭТ-1) при ОП. Известно, что в течение острой фазы цитокины, активированный тромбин и трипсин стимулируют продукцию ЭТ-1 эндотелиальными клетками [15]. ЭТ-1 является сильным вазоконстриктором печеночных микрососудов и его преимущественно продуцируют эндотелиальные клетки. Неповрежденное микроциркуляторное русло сбалансировано сужающим действием ЭТ-1 и расширяющим оксида азота (NO), который продуцирует только эндотелиальная NO-синтаза (eNOS). Продукция ЭТ-1 контролируется на транскрипционном уровне. Повышение синтеза мРНК препо-ЭТ-1 могут вызвать многие факторы, такие как цитокины, ангиотензин, тромбин и трансформирующий фактор роста [22]. Существенное повышение ЭТ-1 показывает его важную роль в ранней стадии развития ОП [24].

У больных ОП концентрация эндотелина-1 в плазме крови при поступлении превышала в среднем нормальные показатели в 1,81 раза (табл.2). Однако, надо отметить, что существенное повышение ЭТ-1 происходило только у больных ОНП.

Таблица 2

Таб.2.Уровень эндотелина-1 (фмоль/мл) ($M \pm SD$) в плазме крови больных острым панкреатитом

Показатели	Группы обследованных			
	контрольная группа (n=9)	больные ОП (n=23)	отечный ОП (n=11)	некротический ОП (n=12)
эндотелин-1	0,336 $\pm$ 0,118	0,609 $\pm$ 0,253*	0,365 $\pm$ 0,083	0,832 $\pm$ 0,089*♦

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с контролем ($p < 0,05$)

♦ – достоверность различий в сравнении с отечным ОП ($p < 0,05$)

ЭТ-1 выполняет критическую регуляторную роль в микроциркуляции ПЖ [17] и является посредником местных и системных повреждений [6, 27].

Однофакторный дисперсионный анализ показал существенную зависимость возникновения легочной ($F = 9,7279$, $p = 0,00519$), почечной ($F = 45,603$, $p < 0,00001$), метаболической ($F = 6,1008$, $p = 0,02217$) дисфункции от уровня эндотелина-1.

Одновременно, концентрация ЭТ-1 может указывать на степень почечной и метаболической дисфункции, поскольку его повышение четко коррелировало с увеличением в сыворотке крови концентрации креатинина ($R = 0,604502$, $p = 0,002249$) и глюкозы ($R = 0,479209$, $p = 0,020688$).

Определена также достоверная прямая корреляционная зависимость между ЭТ-1 и уровнем С-реактивного белка ($R = 0,857143$, $p = 0,013697$; $r = 0,89751$, $p < 0,05$).

Вредоносные эффекты ЭТ-1 являются результатом его сосудистоактивных свойств и других, достаточно не выясненных, механизмов, в частности, влияния на высвобождение моноцитами провоспалительных цитокинов. ЭТ-1 вызывает глубокую длительную вазоконстрикцию и может индуцировать воспалительный ответ в гладкомышечных клетках сосудов человека, стимулируя синтез и высвобождение провоспалительных цитокинов, в частности, интерлейкина-6 [10].

ЭТ-1 влияет на микроциркуляцию через: 1) сужение артериол и венул [11, 18], 2) высвобождение из моноцитов простагландина E_2 , ИЛ-6 и ИЛ-8 [20], 3) стимулирование фосфолипазы A_2 [13], 4) формирование свободных радикалов кислорода в нейтрофилах [19], 5) экспрессию молекул адгезии [7].

Непараметрический анализ корреляционной связи показал, что у больных ОП существует существенная прямая корреляционная зависимость между содержанием в плазме крови эндотелина-1 и С3а ($R = 0,613445$, $p = 0,001852$).

ЭТ-1 участвует в утяжелении панкреатита [15, 26] через влияние на микроциркуляцию [12, 14, 35]. Он снижает панкреатический кровоток [5] и способствует переходу отечного панкреатита в некротический [9].

ЭТ-1 может опосредовать сосудистым изменениям при ОНП. В эксперименте инфузия эндотелина способствовала переходу отечного панкреатита в геморрагический [8], непрерывная инфузия ЭТ-1 приводила к длительному сужению артерий [29]. Антагонисты рецепторов ЭТ-1 предотвращают уменьшению кровотока в ПЖ при экспериментальном тяжелом ОП [12].

Продукция ЭТ-1 эндотелиальными клетками пупочной вены человека (HUVECs) значительно повышалась путем стимуляции тромбином, что подтверждает тесную связь между эндотелином-1 и вазоспазмом при ОП [15].

Нами также подтверждено, что концентрация эндотелина-1 достоверно прямо коррелирует с пиковой систолической скоростью кровотока в общей печеночной ($R = 0,818249$, $p = 0,000107$) и селезеночной ($R = 0,563650$, $p = 0,022974$) артериях. Следует также отметить, что эта корреляция была существенной и для индекса резистентности в общей печеночной ($R = 0,692256$, $p = 0,002961$), селезеночной ($R = 0,562978$, $p = 0,023173$) и верхней брыжеечной ($R = 0,780498$, $p = 0,000360$) артериях.

Вывод. У больных ОНП происходят значительные нарушения в микроциркуляции, является следствием вазоспазма и эндотелиальной дисфункции, которые возникают вследствие действия высоких концентраций провоспалительных цитокинов, активных метаболитов кислорода, усиленной экспрессии молекул адгезии, активации системы комплемента и эндотелина-1. Все это приводит к возникновению органной и полиорганной дисфункции, способствует некротическим процессам.

Список литературы

1. Bradley E. L., 3rd A Clinically based classification system for acute pancreatitis / E. L. Bradley 3rd // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol.128. – P.586-590.
2. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation / A. S. Dumont, R. J. Dumont, M. M. Chow [et al.] // *Neurosurgery.* – 2003. – Vol.53. – P.123-133.
3. C3a activates reactive oxygen radical species production and intracellular calcium transients in human eosinophils / J. Elsner, M. Oppermann, W. Czech [et al.] // *Eur. J. Immunol.* – 1994. – Vol.24. – P.518-522.
4. C3a activates the respiratory burst in human polymorphonuclear neutrophilic leukocytes via pertussis toxin-sensitive Gproteins / J. Elsner, M. Oppermann, W. Czech, A. Kapp // *Blood.* – 1994. – Vol.83. – P.3324-3331.

5. Differential effects of ET-1, ET-2, and ET-3 on pancreatic microcirculation, tissue integrity, and inflammation / T. Plusczyk, B. Bersal, M. D. Menger, G. Feifel // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – Vol.46. – P.1343-1351.
6. Effect of endothelin and endothelin receptor blockade on capillary permeability in experimental pancreatitis / G. Eibl, H. G. Hotz, J. Faulhaber // *Gut.* – 2000. – Vol.46. – P.390-394.
7. Effect of endothelin-1 on neutrophil adhesion to endothelial cells and perfused heart / A. L. Fárre, A. Riesco, G. Espinosa // *Circulation.* – 1993. – Vol.88. – P.1166-1171.
8. Effect of endothelin-1 on the development of hemorrhagic pancreatitis in rats / X. H. Liu, T. Kimura, H. Ishikawa [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol.30. – P.276-282.
9. Endothelin mediates local and systemic disease sequelae in severe experimental pancreatitis / T. Foitzik, J. Faulhaber, H. G. Hotz [et al.] // *Pancreas.* – 2001. – Vol.22. – P.248-254.
10. Endothelin-1 induces interleukin-6 release via activation of the transcription factor NF-kappaB in human vascular smooth muscle cells / M. Browatzki, J. Schmidt, W. Kubler, R. Kranzhofer // *Basic Res. Cardiol.* – 2000. – Vol.95. – P.98-105.
11. Endothelin-1 stimulates contraction and migration of rat pancreatic stellate cells / A. Masamune, M. Satoh, K. Kikuta [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol.11. – P.6144-6151.
12. Endothelin receptor blockade improves fluid sequestration, pancreatic capillary blood flow, and survival in severe experimental acute pancreatitis / T. Foitzik, J. Faulhaber, G. Hubert [et al.] // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol.228. – P.670-675.
13. Endothelin-stimulated human monocytes produce prostaglandin E2 but not leukotriene B4 / M. A. McMillen, M. Huribal, R. Kumar // *J. Surg. Res.* – 1993. – Vol.54. – P.331-335.
14. ETA and ETB receptor function in pancreatitis-associated microcirculatory failure, inflammation, and parenchymal injury / T. Plusczyk, B. Witzel, M. D. Menger, M. Schilling // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2003. – Vol.285. – G145-153.
15. Further evidence for endothelin as an important mediator of pancreatic and intestinal gangrene in acute pancreatitis / K. Inoue, M. Hirota, Y. Kimura [et al.] // *Pancreas.* – 2003. – Vol.26. – P.218-223.
16. Gilsdorf R. B. Central nervous system influence on experimentally induced pancreatitis / R. B. Gilsdorf, D. Long, A. Moderg // *JAMA.* – 1965. – Vol.192. – P.394-397.
17. Importance of microcirculatory disturbances in the pathogenesis of pancreatitis / D. Uhlmann, S. Ludwig, F. Geissler [et al.] // *Zentralbl. Chir.* – 2001. – Bd 126. – S.873-878.
18. Improvement of postischemic hepatic microcirculation after endothelin A receptor blockade–endothelin antagonism influences platelet-endothelium interactions / D. Uhlmann, S. Glasser, G. Gaebel // *J. Gastrointest. Surg.* – 2005. – Vol.9. – P.187-197.
19. Ishida K. Endothelin-1 enhances superoxide generation of human neutrophils stimulated by the chemotactic peptide n-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine / K. Ishida, K. Takeshige, S. Minakami // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* – 1990. – Vol.173. – P.496-500.
20. McMillen M. A. Common pathway of endothelial-leukocyte interaction in shock, ischemia, and reperfusion / M. A. McMillen, M. Huribal, B. E. Sumpio // *Am. J. Surg.* – 1993. – Vol.166. – P.557-562.
21. Mesenteric vasoconstriction in response to hemorrhagic shock / T. Young, P. M. Reilly, K. C. Fuh [et al.] // *Shock.* – 2000. – Vol.13. – P.267-273.
22. Noll G. Endothelin and endothelin antagonists: potential role in cardiovascular and renal disease / G. Noll, R. R. Wenzel, T. F. Luscher // *Mol. Cell. Biochem.* – 1996. – Vol.157. – P.259-267.
23. Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis / K. Takeda, Y. Mikami, S. Fukuyama [et al.] // *Pancreas.* – 2005. – Vol.30. – P.40-49.
24. Pathophysiological role of platelets in acute experimental pancreatitis: influence of endothelin A receptor blockade / D. Uhlmann, H. Lauer, F. Serr [et al.] // *Cell Tissue Res.* – 2007. – Vol. 327. – P.485-492.
25. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis / J. H. C. Ranson, K. M. Rifkind, D. F. Roses [et al.] // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1974. – Vol.139. – P.69-81.
26. Protective effects of endothelin-1 on acute pancreatitis in rats / M. Kogire, K. Inoue, S. Higashide [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1995. – Vol.40. – P.1207-1212.
27. RES function and liver microcirculation in the early stage of acute experimental pancreatitis / B. Forgacs, G. Eibl, E. Wudel [et al.] *Hepatogastroenterology.* – 2003. – Vol.50. – P.861-866.
28. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. Acute Pancreatitis Classification Working Group [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf>.
29. Sustained arterial narrowing after prolonged exposure to perivascular endothelin / Y. M. Ahn, C. Gajdusek, S. London [et al.] // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol.50. – P.843-848.
30. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine / J. L. Vincent, R. Moreno, J. Takala [et al.] // *Intensive Care Med.* – 1996. – Vol.22. – P.707-710.
31. Thrombin contraction of vascular smooth muscle: implications for vasospasm / L. Knoepp, C. D. Bagwell, P. Carlich [et al.] // *Int. J. Surg. Investig.* – 1999. – Vol.1. – P. 285-290.
32. Thrombin-induced vasospasm: cellular signaling mechanism / H. Jenius, A. Beall, D. Woodrum [et al.] // *Surgery.* – 1998. – Vol.123. – P.46-50.

33. Thrombin suppresses endothelial nitric oxide synthase and upregulates endothelin-converting enzyme-1 expression by distinct pathways: role of Rho-Rock and mitogen-activated protein kinase / M. Eto, C. Barandier, L. Rathgeb [et al.] // *Circ. Res.* – 2001. – Vol.89. – P.583-590.
34. Yanamoto H. Effects of protease inhibitor and immunosuppressant on cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in rabbits / H. Yanamoto, H. Kikuchi, S. Okamoto // *Surg. Neurol.* – 1994. – Vol.41. – P.382-387.
35. Zhou Z. G. Influencing factors of pancreatic microcirculatory impairment in acute pancreatitis / Z. G. Zhou, Y. D. Chen // *World J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol.8. – P.406-412.

ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КРИОГЛОБУЛИНОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ НА ЧАСТОТУ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ У БОЛЬНЫХ С ОТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Шевченко Р.С., Мищан С.А., Поляков А.В., Граматюк С.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра общей хирургии №1, кафедра микробиологии,
вирусологии и иммунологии г.Харьков

В структуре заболеваний ургентной хирургии острая толсто кишечная непроходимость (ОТКН) по своей частоте занимает одно из ведущих мест. Невзирая на прогресс медицинских технологий последних лет, результаты комплексного лечения этого тяжелого заболевания не могут удовлетворить клиницистов, поскольку послеоперационная летальность остается высокой (25-32%) и не имеет тенденции к уменьшению [1-3].

Постоянное усовершенствование методов диагностики, внедрение новых видов оперативного вмешательства, усовершенствование методик интенсивной терапии не привело к значительным улучшениям непосредственных результатов лечения ОТКН. Послеоперационные осложнения у больных на ОТКН развиваются в 86,7% случаев, а летальность остается высокой и составляет 43,8% [4,5].

Отсутствие объективных критериев в прогнозе развития несостоятельности анастомозов у больных ОТКН диктует необходимость определиться с маркерными показателями прогнозирования этого тяжелого и раннего послеоперационного осложнения [6,7]. Есть данные согласно иммунологической концепции патогенеза кишечной непроходимости, связанной с фиксацией криоглобулинов в микроциркуляторном русле, которые являются факторами аутоиммунной агрессии против кишечного эпителия, что может быть проявлением несостоятельности анастомозов.

Цель. Определить влияние концентрации криоглобулинов в сыворотке крови на состоятельность кишечных анастомозов у больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза.

Материалы и методы. Проанализировано данные про 96 больных с кишечной непроходимостью опухолевого генеза, которые были прооперированы в хирургических отделениях 17 и 2 клинических больниц г. Харькова, в период с 2010 по 2012 г.. Пациенты были разделены на две группы: группа А – 71 больной, которые прооперированы по поводу ОТКН, с благоприятным послеоперационным течением, группа В – 25 пациентов, у которых возникла несостоятельность толстокишечных анастомозов в послеоперационном периоде. Диагностику ОТКН проводили по клиническому симптомокомплексу, данными инструментальных и лабораторных тестов.

Определение уровня криоглобулинов в сыворотке крови больных проводили в дооперационный период, на 2-ой, 3-ий и 5-ый день после проведения оперативного вмешательства.

Метод определения криоглобулинов. Забор крови проводили при комнатной температуре, оставляли в пробирке до образования фибринового сгустка, после осаждали центрифугированием. Сыворотку на 12 часов помещали в холодильник (при 4 С), после чего повторно центрифугировали и определили, какую часть ее объема занимает преципитат. В составе криопреципитата больного с острой кишечной непроходимостью были изучены иммуноглобулины классов G, M, A.

Исследование выполнено с информированного согласия в соответствии с этическими нормами, регламентированными Хельсинской декларацией 2000 года. Статистический анализ выполняли программы Statistica6.0 (StartSoft, Inc. 2001) и SPSS7.5 на ПК типа Pentium.

Результаты

В результате исследования было выявлено, что у всех больных есть достоверное повышение уровней криоглобулинов в среднем на 106,5% уже на момент поступления в стационар. Наиболее высокие концентрации криоглобулинов на 3-ьи сутки $162,5 \pm 32,6$ мкг/мл наблюдалось у пациентов с послеоперационными осложнениями в виде нагноения ран и несостоятельности анастомозов. В то время как у больных с неосложненным течением послеоперационного периода в эти сроки уровень криоглобулинов составил

Проведенный корреляционный анализ выявил прямую ($r=0,53$) корреляционную связь между начальным количеством криоглобулинов, до оперативного вмешательства, и возможностями кишечных анастомозов в послеоперационном периоде.

Анализ данных выявил, что у пациентов у которых возникла несостоятельность кишечных анастомозов, начальная концентрация криоглобулинов была на 16,4% выше, чем у групп с благоприятным послеоперационным течением. Анализ данных выявил, что у пациентов группы В, начальная концентрация криоглобулинов была на 16,4% выше, чем у группы с благоприятным послеоперационным течением.

Динамический мониторинг криоглобулемии на протяжении всего послеоперационного периода у пациентов группы В, выявил неожиданное понижение их концентрации в сыворотке крови в зависимости от времени наблюдения (рис. 1). В обеих группах больных было выявлено снижение концентрации криоглобулинов на 2-ые сутки после оперативного вмешательства и значительное их увеличение на 3-ий день. На 5-ый день наблюдалось снижение концентрации криобелков в крови больных с $158,3 \pm 78,6$ мкг/мл до $124,8 \pm 50,8$ мкг/мл в группе с несостоятельностью кишечных анастомозов и с $132,4 \pm 82,2$ мкг/мл до $117,3 \pm 63,9$ мкг/мл в группе с благоприятным послеоперационным течением.

Наличие изначально повышенного количества криобелков до оперативного вмешательства выше за ($155,5$ мкг/мл) при кишечной непроходимости, в большей степени может быть связано с постоянно протекающими в организме таких больных процессами тромбообразования и тромболизиса, а, значит, и гиперактивностью антисвертывающей системы крови.

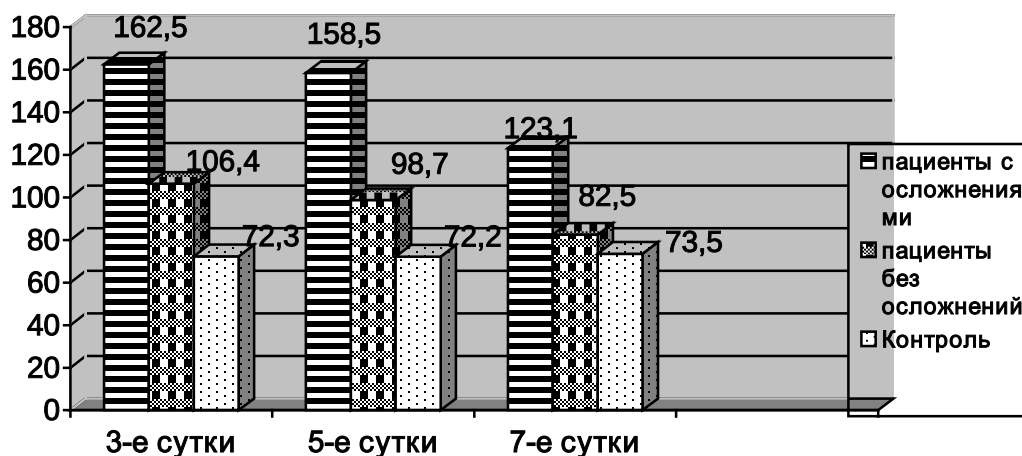


Рис.1. Динамика концентрации криоглобулинов у пациентов с послеоперационными осложнениями.

В группе с благоприятным послеоперационным течением, снижение криоглобулемии было определено на 5-ые сутки ($124,5$ мкг/мл), что коррелировало с некоторым улучшением тяжести состояния (по шкале SAPS) больных до конца первой недели $r=0,49$, $p<0,03$, это соотносилось с значительно более низкими показателями по увеличению баллов по шкале SAPS у пациентов группы с несостоятельностью кишечных анастомозов.

При исследовании содержания классов Ig, что у больных с кишечной непроходимостью опухолевого генеза на 5-ые сутки заболевания было установлено повышение содержания IgG на 4,3% и достоверное повышение IgM на 19,4% относительно начального уровня, до оперативного вмешательства. Нами установлены изменения содержания иммуноглобулинов классов G и M (повышение концентрации IgM до 3-го дня заболевания, а IgG до 5-го дня) у больных с несостоятельностью кишечных анастомозов, дают основания к предположению развития криоглобулемии, у этих больных, похожего по механизму развития с первичным иммунным ответом.

Таким образом, данные статистического анализа свидетельствуют, про существенные достоверные ($p<0,05$) отличия между показателями криоглобулинов и содержанием Ig в криопреципитате у больных с несостоятельностью кишечных анастомозов в послеоперационном периоде. Что дает основания считать эти показатели критериально значимыми при прогнозировании несостоятельности кишечных анастомозов у больных с кишечной непроходимостью опухолевого генеза.

Список литературы

1. Абдужаппаров С.Б. Роль эндогенной интоксикации в комплексном лечении больных колоректальным раком / С.Б. Абдужаппаров, Л.В. Ким, Э.А. Даминова // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ (14-16 мая 2008 г.). Ташкент, 2008. - С. 266.
2. Воробьев Г.И. Опыт применения ручного ассистирования при лапароскопических операциях на толстой кишке / Г.И. Воробьев и др. // Анналы хирургии. -2006. -№1. -С.53-56.
3. Дарвин В.В. Профилактика осложнений операции на ободочной кишки / В.В. Дарвин // Вестник хирургии.-2006. -№5. -С.36-38.
4. Дворецкий С.Ю. Эндоскопическая реканализация при колоректальном раке, осложненном непроходимостью: дис. . канд. мед. наук / С.Ю. Дворецкий. СПб., 2008. - 143 с.
5. Золотухин С. Э. Непосредственные и отдаленные результаты лечения рака ободочной кишки / С. Э. Золотухин, А. В. Борота, А. И. Ладур // Тезисы докл. 2-го съезда онкологов СНГ. –К., 2005. – 731 с
6. Трикоменас Н.Н. Криоглобулинемия и поражение почек у больных системной красной волчанкой / Трикоменас Н.Н., Бугрова О.В. // Тезисы докладов V Съезда ревматологов, г. Москва. – 23-27 марта, 2009. – с. 114.
7. Трикоменас Н.Н. Методы диагностики криоглобулинемии / Трикоменас Н.Н., Бугрова О.В. // Методики клинических лабораторных исследований. Справочное пособие под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Лабора, 2009. – Т2. – с.280-288.

ВЛИЯНИЕ ЭНОКСАПАРИНА НА РИСК РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛИЦЕ

Бузов Д.А.¹, Кузьмин В.В.^{1,2}

¹Центр косметологии и пластической хирургии, г.Екатеринбург

²ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Расширение объема пластических операций и увеличение числа больных с сопутствующей тромбоопасной патологией повышает риск тромботических и тромбоэмболических осложнений в пластической и эстетической хирургии [4,8]. Послеоперационные тромбоэмболические осложнения включают тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легочной артерии. Профилактика низкомолекулярными гепаринами (НМГ) улучшает качество оказания медицинской помощи у пациентов с высоким риском тромбоэмболических осложнений [5,10,7]. Лифтинг лица является в настоящее время одной из самых востребованных операций в эстетической пластической хирургии. Как любая операция, лифтинг лица может сопровождаться различными потенциальными осложнениями. Послеоперационные кровотечения разной степени – наиболее частое осложнение, которое сопровождается образованием гематомы [6,7].

Риск кровотечения после операции является основным поводом, ограничивающим фармакологическую профилактику венозной тромбоэмболии при эстетических пластических операциях на лице, так как возникающие при этом гематомы могут приводить к гиперпигментации кожи, затягивать период восстановления, вызывать деформацию рельефа кожи и повышать риск возникновения некроза лоскута. Риск кровотечения после операции остается главным поводом для беспокойства пластических хирургов, не использующих фармакологическую профилактику венозной тромбоэмболии.

Цель исследования – оценка роли профилактического назначения эноксапарина в развитии кровотечений после омолаживающих операций на лице.

Материалы и методы исследования. На основе медицинской документации Центра косметологии и пластической хирургии проведено ретроспективное исследование безопасности применения НМГ у 456 пациентов после омолаживающих операций на лице за период с января 2007 по декабрь 2012 гг. Критерий включения: операция открытого или комбинированного лифтинга лица под общей анестезией. Критерии исключения: повторные лифтинговые операции на лице, симультанные операции, прием пациентами дезагрегантов и антикоагулянтов. Эстетическая омолаживающая операция лица состояла из эндоскопического лифтинга (лобная, височная и средняя зоны лица) в сочетании с ритидэктомией и лифтингом поверхностной мышечно-апоневротической системы (SMAS) лица и шеи, как правило, в сочетании с блефаропластикой. По окончании операции устанавливались дренажи в зону отслойки на лице и на шее. Всем пациентам при омолаживающих операциях на лице проводилась механическая тромбопрофилактика, которая включала: эластическую компрессию нижних конечностей на период пребывания пациентов в стационаре, а также перемежающую компрессию нижних конечностей во время операции и в день операции. В соответствии с протоколом исследования пациенты были разделены на две группы: первая – группа пациентов, получавших НМГ (n=227), вторая – группа контроля, не получавших НМГ (n=238). В группе пациентов, получающих НМГ (группа НМГ), с учетом высокого или умеренного риска ВТЭО, эноксапарин (Клексан®) назначался в дозе 40 или 20 мг подкожно за 12 часов до операции, далее один раз в сутки в течение 2-5 дней. Анализ безопасности применения НМГ основывался на следующих данных: длительности операции, частоте назначения гемостатических препаратов (транексамовая и/или ε-аминокапроновая кислоты) в интра- и послеоперационном периодах, количестве кровопотери по дренажам (в день операции, на 1-е и 2-е сутки после операции), длительности стояния дренажей и частоте ревизии послеоперационной гематомы в ближайшем послеоперационном периоде.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp.) и Medcalc 12.2 (MedCalc Software bvba, Бельгия). Параметрические количественные признаки описаны в виде среднего значения и стандартного отклонения – ($M \pm \sigma$). Непараметрические количественные признаки приведены в виде медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей – Me (LQ; MQ). Для бинарных признаков приведены абсолютное количество (Абс.) и доля (%). Анализ межгрупповых различий проводили с использованием критерия Манна-Уитни и критерия хи-квадрат (χ^2) с критическим уровнем значимости (p) менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Оценка роли профилактического назначения НМГ при омолаживающих операциях на лице крайне важна, так как послеоперационное кровотечение в результате их применения может привести к образованию распирающей гематомы, которая может вызвать компрессию мелких кровеносных сосудов отслоенных кожных лоскутов с последующей ишемией и некрозами [1].

Известно, что факторами риска развития ВТЭО являются: возраст пациентов, продолжительность операции, длительная иммобилизация, ожирение, варикозная болезнь и прием эстрогенов. В нашей работе по демографическим, антропометрическим данным и по сопутствующей патологии пациенты исследуемых групп не отличались. Так, в группу пациентов, получавших эноксапарин, вошли 7 мужчин и 220 женщин, в возрасте $52,6 \pm 7,3$ лет с массой тела $69,0 \pm 12,0$ кг. Группу контроля составили 6 мужчин и 232 женщины в возрасте $52,1 \pm 6,3$ лет с массой тела в $69,7 \pm 12,9$ кг. У пациентов, поступивших на омолаживающую операцию на лице, был ряд факторов, повышающих риск ВТЭО: возраст старше 60 лет – в 11,2% случаев, ожирение – в 15,7% случаев; варикозная болезнь нижних конечностей – в 14,8% случаев; сахарный диабет – в 1,7% случаев, заместительная гормональная терапия – в 7,7% случаев, вредная привычка в виде курения – в 13,1% случаев. Все пациенты были старше 40 лет. С учетом всех этих факторов, а также продолжительности операции, которая во всех случаях была более 4 часов, пациенты, поступившие на омолаживающие лифтинговые операции на лице, имели высокий риск ВТЭО в 18,3% случаев и умеренный риск ВТЭО в 81,7% случаев. Группа НМГ и группа контроля по риску ВТЭО не отличались. Также в исследовании не выявлено межгрупповых различий по продолжительности операций: в группе НМГ длительность операции составляет $6,0 \pm 1,3$ часа, в группе контроля – $5,9 \pm 1,25$ часа. Объем кровопотери по дренажам в группе НМГ по сравнению с группой контроля составил соответственно: в день операции – 40(25;60) мл и 40(30;60) мл, в первые сутки после операции – 40(25;60) мл и 40(20;50) мл, во вторые сутки после операции – 35(20;50) и 30(20;40) мл. Существенных различий между группой пациентов, получавших эноксапарин, и группой контроля по объему кровопотери не выявлено. Также не выявлено существенных различий между группами по количеству пациентов с кровопотерей через дренажи 100 мл и более. Так, число пациентов с кровопотерей по дренажам более 100 мл в группе НМГ и в группе контроля составило соответственно: в день операции – 6,2% и 8,8% случаев, в первые сутки после операции – 4,4% и 2,5%. Во вторые сутки после операции кровопотеря по дренажам более 100 мл наблюдалась у 1,3% пациентов только в группе НМГ. Дренажи удалены в исследуемой группе и группе контроля соответственно: в первые сутки после операции – в 20,3% и 16,0% случаев, во вторые сутки – в 46,2% и 39,9% случаев, в третьи сутки – в 25,1% и 28,6% случаев, а на четвертые сутки после операции и более – в 8,4% и 15,5% случаев. Гемостатическая терапия в группе НМГ проводилась в 29,1% случаев: в том числе – в 23,3% случаев во время операции, в 5,7% случаев – после операции. В контрольной группе гемостатическая терапия проведена в 37,8% случаев: в том числе в 29,0% случаев – во время операции и в 8,8% случаев – после операции.

Ряд ретроспективных исследований показал, что послеоперационная тромбопрофилактика может повышать риск кровотечения по сравнению с отсутствием назначения НМГ, хотя различия были незначительными [9]. Так, в своей работе P. Dumin и W. Jungwirth указывают на 16,2% случаев кровотечений в группе из 37 пациентов при использовании НМГ [2]. Однако, исследования, проведенные доктором M.J. Leonardi и коллегами, по профилактике ВТЭО показали, что профилактика эноксапарином не повышает значительно уровень гематом, требующих хирургической коррекции [3]. В нашем исследовании операционная ревизия послеоперационной гематомы была выполнена в группе НМГ в 3,1% случаев, а в контрольной группе – в 2,0% случаев. Существенных различий по частоте ревизионных операций между группой пациентов, получавших эноксапарин, и группой пациентов без проведения медикаментозной тромбопрофилактики при данном исследовании не выявлено.

Вывод. Профилактическое назначение эноксапарина не сопровождалось повышением кровоточивости во время и после операции, а также увеличением в послеоперационном периоде частоты гематом, требующих ревизионных операций.

Список литературы

1. Araco A. Conservative management of flap necrosis after expanding hematomas for face lifting surgery. / A. Araco, G. Gravante, F. Araco [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2006. – Vol. 32(6). – P. 878-880.
2. Durnin P. Low-molecular-weight heparin and postoperative bleeding in rhytidectomy. / P. Durnin, W. Jungwirth // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2006. – Vol. 118(2). – P. 502-509.
3. Leonardi M.J., McGory M.L., Ko C.Y. The rate of bleeding complications after pharmacologic deep venous thrombosis prophylaxis: A systematic review of 33 randomized controlled trials. *Arch Surg.* 2006;141:790–797; discussion 797–799.

4. Pannucci C.J. Changing practice: implementation of a venous thromboembolism prophylaxis protocol at an Academic Medical Center / C.J. Pannucci, R.M. Jaber, J.M. Zumsteg [et al.] / *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 128(5). – P. 1085-1092.
5. Rasmussen M.S. Prolonged prophylaxis with dalteparin to prevent late thromboembolic complications in patients undergoing major abdominal surgery: A multicenter randomized open-label study. / M.S. Rasmussen, L.N. Jorgensen, P. Wille-Jørgensen [et al.]. // *J. Thromb. Haemost.* – 2006. – Vol. 4(11). – P. 2384-2390.
6. Reinisch J.F. Deep venous thrombosis and pulmonary embolus after face lift: A study of incidence and prophylaxis. / J.F. Reinisch, S.D. Bresnick, J.W.T. Walker, R.F. Rosso // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 107(6). – P. 1570-1577.
7. Rigg B.M. Deep vein thrombosis after face-lift surgery. / B.M. Rigg // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 100(5). – P. 1363.
8. Rohrich R.J. Venous thromboembolism in cosmetic plastic surgery: maximizing patient safety. / R.J. Rohrich, J.L. Rios // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2003. – Vol. 112(3). – P. 871-872.
9. Seruya M, Venturi ML, Iorio ML, Davison SP. Efficacy and safety of venous thromboembolism prophylaxis in highest risk plastic surgery patients. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122:1701–1708.
10. Turpie A.G. Fondaparinux combined with intermittent pneumatic compression vs. intermittent pneumatic compression alone for prevention of venous thromboembolism after abdominal surgery: A randomized, double-blind comparison. / A.G. Turpie, K.A. Bauer, J.A. Caprini [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – Vol. 5(9). – P. 1854-1861.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ОРГАНИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СФОРМИРОВАНИЯ ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шевченко Р.С., Набойченко Я.В., Писаренко Г.М., Граматюк С.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Псевдокисты поджелудочной железы являются наиболее частым вариантом локальных осложнений острого панкреатита, составляя при деструктивных формах 50-90% [1,2]. В 81% наблюдений псевдокисты имеют осложненное течение. Это связано с недостаточно разработанной их диагностикой и отсутствием критериев выбора тактики лечения этих больных.

Вопрос о лечении больных с псевдокистами поджелудочной железы считается сложным и нерешенным [3,4], что приводит к осложнениям в виде нагноения кисты, кровотечения, нарушения целостности стенки кисты, компрессии полых органов, непроходимости желудочно-кишечного тракта и портальной гипертензии [5,6].

Известно, что к токсическому действию продуктов липопероксидации особенно чувствительны паренхиматозные органы. Ряд авторов отмечает низкие антиоксидантные возможности ткани поджелудочной железы и связывает развитие острого деструктивного панкреатита именно с интенсификацией процессов липопероксидации [7]. Однако в литературе в недостаточной степени освещены вопросы, касающиеся эндотоксикоза, свободнорадикальных процессов и состояния иммунной системы у больных постнекротическими кистами поджелудочной железы.

Цель работы

Изучить особенности развития свободнорадикальных процессов организма в зависимости от степени сформированности псевдокисты поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ обследования и лечения 115 пациентов. Группа А включала 25 практически здоровых лиц (средний возраст $37 \pm 8,6$ лет). Основную группу В составили 90 больных с псевдокистами поджелудочной железы. Средний возраст больных с псевдокистами поджелудочной железы составил $46,9 \pm 9,3$ лет (от 18 до 73 лет). Группы больных были равноценны по возрастно-половому составу и частоте сопутствующих заболеваний. Диагностику заболевания проводили по клиническим симптомокомплексам, данным инструментальных и лабораторных тестов.

Содержание (МДА) в ммоль/л оценивали по цветной реакции с 2-тиобабитуровой кислотой в присутствии трихлоруксусной кислоты по методу И.Д. Стальной (1997). Содержание глутатиона определяли в ммоль/л по методу S. Sedak, R. Lindsey (1968). Активность глутатионредуктазы оценивали (в ммоль/ч*л) по ее способности окислять НАДФН при длине волны 340 нм Е. Racker (1955). Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (в ммоль/ч*л) оценивали по методике Ю.Я. Захарьина. Содержание мочевой кислоты (в ммоль/л) определяли по методу G. Oteta et al. (1976). Исследования на больных выполнены с информированного согласия в соответствии с этическими нормами, регламентированными Хельсинской делегацией 2000г.

Результаты исследования и их обсуждение

С целью выявления клинических особенностей псевдокист поджелудочной железы различной степени сформированности и их осложнений нами проведена сравнительная оценка симптомов, наблюдаемых при обращении пациентов за медицинской помощью (табл.1). Наличие любого из этих симптомов, при учете анамнестических данных об эпизоде острого панкреатита являлось показанием для проведения диагностических мероприятий с целью уточнения диагноза.

Таб.1. Частота клинических симптомов при псевдокистах поджелудочной железы

Изучаемый признак	Несформированные псевдокисты (n=45)	Сформированные псевдокисты (n=39)	Нагноившиеся псевдокисты (n=6)	χ^2	p
Боль	39(96,67%)	36(89,67%)	6(100%)	1,689	0,43
Тошнота	14(46,67%)	13(44,83%)	3(50%)	0,059	0,971
Рвота	7(23,33%)	3(10,35%)	1(16,67%)	1,770	0,413
Желтуха	3(10%)	0	1(16,67%)	0,56	0,613
Субфебрилит.	11(36,67%)	4(13,79%)	5(83,33%)	12,196	0,002

Синдром внепеченочной портальной гипертензии выявлен у 10 (15,4%) больных и проявлялся варикозным расширением вен желудка и пищевода, а в 4 случаях – асцитом. Причиной этого являлась компрессия вен портальной системы кистой, а также тромбоз селезеночной артерии при несформированных псевдокистах (С.А. Старостин, 1999). У 4 (6,15%) больных при проведении ЭРХПГ выявлена билиарная гипертензия, из них у двоих (3,08%) больных отмечена механическая желтуха.

У 47 (50,8%) больных с псевдокистами поджелудочной железы наблюдалась компрессионная деформация просвета желудка и двенадцатиперстной кишки различной степени выраженности. Независимо от локализации при размере псевдокисты поджелудочной железы более 45 мм (19 больных) у всех пациентов определялась деформация просвета желудка за счет компрессии его извне, выбухание задней стенки желудка, гиперплазия складок желудка, деформация луковичи и сужение нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки.

Проведенное исследование убедительно доказало значимость функциональных и морфологических изменений желудка и двенадцатиперстной кишки, выявляемых эндоскопическими методами при псевдокистах поджелудочной железы.

Установлено, что процессы свободнорадикального окисления протекают интенсивнее при несформированных псевдокистах поджелудочной железы, о чем также свидетельствует повышение МДА в плазме крови и на эритроцитах чем в группе больных со сформированными псевдокистами, а также в контроле. В плазме крови при несформированных псевдокистах содержание МДА на 24% превышало значения в группе контроля, на 17,1% - в группе с хроническим алкогольным панкреатитом и на 33,6% - значения МДА при сформированных панкреатических псевдокистах. На эритроцитах содержание МДА при несформированных псевдокистах на 60,3% превышало контрольные значения, на 36,1% оказалось выше, чем в группе контроля и на 30,4% - при сформированных псевдокистах поджелудочной железы. Следовательно, при продолжающемся воспалительном процессе, имеющем место при несформированных псевдокистах, определяется тенденция накопления МДА в периферической крови. Установлено, что активность глутатионредуктазы в крови оказалось наиболее низкой у больных с несформированными постнекротическими кистами поджелудочной железы.

Несмотря на достоверное ($p=0,05$) увеличение активности Г⁻6-ФДГ, уровень восстановленного глутатиона при несформированных псевдокистах оставался ниже, чем в группе контроля и у больных со сформированными псевдокистами. Содержание мочевой кислоты у всех больных псевдокистами поджелудочной железы значительно превышало контрольные значения. Однако и в этом случае функционирование антиоксидантной защиты оказалось недостаточно эффективным, о чем свидетельствовал низкий уровень содержания восстановленного глутатиона и высокие цифры МДА в крови у этих больных.

Отмечена обратная коррекционная зависимость между содержанием малонового диальдегида и глутатиона в эритроцитах (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r = -0,896$, $p < 0,01$). Нами обнаружена прямая корреляционная зависимость между содержанием МДА и ОП в плазме и на эритроцитах ($r = 0,845$; $p < 0,05$ и $r = 0,883$; $p < 0,05$). Таким образом, усиление процессов перекисного окисления липидов при несформированных псевдокистах поджелудочной железы происходит на фоне угнетения таких компонентов эндогенной антиоксидантной системы, как глутатион и глутатионредуктаза.

Список литературы

1. Fritscher-Ravens, A, Izbicki, JR, Sriram, PV, et al. Endosonography-guided, fine-needle aspiration cytology extending the indication for organ-preserving pancreatic surgery. Am J Gastroenterol 2000; 95:2255.
2. Chak, A. Endosonographic-guided therapy of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 2000; 52:S23.
3. Гостищев В.К. Диагностика и лечение осложненных постнекротических кист поджелудочной железы / В.К. Гостищев, А.Н. Афанасьев, А.В. Устименко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2006. - №6. - С. 4-7.
4. Цистодуоденальное стентирование при псевдокистах поджелудочной железы с внутрипротоковой гипертензией / В.А. Лазаренко, С.Н. Григорьев, О.И. Охотников и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т. 12, № 4. - С. 80-83.
5. Майстренко Н.А. Физические способы диссекции и коагуляции тканей в абдоминальной хирургии / Н.А. Майстренко, А.С. Юшкин, А.А. Курыгин. - СПб.: Наука, 2004. - 115 с.

6. Щастный А.Т. Псевдокисты поджелудочной железы: диагностика, лечение // Новости хирургии. - 2009. - Т. 17, № 1. - С. 143-156.
7. Venu, RP, Brown, RD, Marrero, JA, et al. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic abscess: Technique and results. Gastrointest Endosc 2000; 51:391.

ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ ЖИДКОСТНЫЕ СКОПЛЕНИЯ И ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Чуклин С.Н., Осмиловская И.В., Усач О.Б.

Львовская областная клиническая больница, г.Львов, Украина

Введение. Острый панкреатит является заболеванием с высоким уровнем летальности, особенно при возникновении синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной дисфункции. Клиническое течение острого панкреатита может быть разнообразным - от легкого до тяжелого, угрожающего жизни. После инициации заболевания тяжесть патологического процесса обусловлена сложной цепью медиаторов воспаления, такими как цитокины, протеолитические ферменты, свободные радикалы кислорода, фрагменты комплемента, эйкозаноиды, которые способствуют переходу местного повреждения к системному процессу с возникновением полиорганной дисфункции, сепсиса.

Появление панкреатогенного асцита и парапанкреатические скопления жидкости является характерным проявлением острого деструктивного панкреатита [6]. Экспериментальные исследования показывают, что панкреатогенный асцит способствует нарастанию тяжести полиорганной дисфункции [2]. Панкреатогенная жидкость (ПАЖ - панкреатит-ассоциированная жидкость) повышает сосудистую проницаемость в различных органах. Этот эффект частично осуществляется через экспрессию молекул адгезии, в частности, ICAM-1. Было показано, что экспрессия молекул адгезии индуцируется *in vitro* в сосудистой эндотелии панкреатогенной жидкостью [4]. Satake K. с соавт. [5] показали, что интраперитонеальная инъекция ПАЖ приводит к гистологическим изменениям в легких и повышает летальность, а Denham W. с соавт. [1], что ее введение индуцирует острый респираторный дистресс-синдром вследствие активации фактора некроза опухолей (ФНО) и интерлейкина-1 (ИЛ-1). ПАЖ может также вызвать гепатоцеллюлярную дисфункцию [7].

Целью работы было определение влияния ПАЖ на органную дисфункцию при остром панкреатите.

Материалы и методы. Работа основывается на проспективном обследовании 267 больных острым панкреатитом. Диагноз острого панкреатита (ОП) устанавливали на основании анамнеза, объективного обследования, результатов лабораторного, рентгенологического, ультрасонографического (УСГ) обследований, компьютерной томографии (КТ).

В формулировке диагноза использовали Международную классификацию острого панкреатита, принятую в Атланте (США) в 1992 г. Согласно Международной классификации легкое течение панкреатита верифицировано у 126 (47,2%) больных, тяжелое - у 141 (52,8%). Тяжелое течение устанавливали при органной дисфункции, после обнаружения при УСГ, КТ некротических изменений в поджелудочной железе, скоплений жидкости в парапанкреатических участках или в свободной брюшной полости, наличия парапанкреатического инфильтрата.

Мужчин было 188 (70,4%), женщин - 79 (29,6%). Возраст больных был в пределах от 17 до 87 лет и в среднем составил $43,3 \pm 0,9$ года. Основным этиологическим фактором заболевания был алкоголь у 178 (66,7%) больных, в частности, у 96 (68,1%) больных с тяжелым ОП и у 82 (65,1 %) - легким.

Острый билиарный панкреатит (ОБП) диагностирован у 65 (24,3%) пациентов, среди них - у 36 (55,4%) больных был отечный панкреатит и у 29 (44,6%) - некротический. У одного (0,4%) больного верифицирован острый посттравматический панкреатит, возникший в результате закрытой травмы живота, у 23 (8,6%) больных причину ОП установить не удалось.

С помощью соответствующих стандартных наборов фирмы Eagle Diagnostics (США) на анализаторе Technicon RA-1000 определяли активность в сыворотке крови лактатдегидрогеназы, АсАТ, АлАТ, γ -глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы, амилазы.

При обследовании части больных ОП также определяли уровень цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18). Для исследования использовали стандартные коммерческие наборы фирм Boehringer Mannheim (ФРГ), R&D System GmbH (ФРГ), MBL (Япония), Diaclone (Франция) с определением на анализаторах COBAS EIA („Roche“, Франция) и Fасcan Flow Cytometry („Becton Dickinson“, США).

Статистическую обработку показателей проводили с помощью стандартных компьютерных программ (Statistica Version 6, StatSoft, Inc.) с определением среднего арифметического ($\bar{X}$), ошибки среднего арифметического (m). Разницу между показателями вычисляли по Student, Mann-Whitney или критерию χ^2 Pearson и считали достоверной при $p < 0,05$. При малых частотах для улучшения точности показателя χ^2 использовали поправку Yates.

Результаты и обсуждение. У 57 (45,2%) больных острым интерстициальным панкреатитом при ультрасонографическом исследовании визуализировали наличие незначительного количества жидкости в парапанкреатических участках или свободной брюшной полости. Парапанкреатическая жидкость обнаружена у 56 (44,4%) пациентов, у четырех (3,2%) - в брюшной полости. Сочетанное расположение диагностировано у трех (2,4%) больных.

При тяжелом течении острого панкреатита парапанкреатическая, чаще всего в сальниковой сумке, жидкость диагностирована у 120 (85,1%) больных, в брюшной полости - у 83 (58,9%). Их сочетанная визуализация обнаружена у 74

(52,5%) больных. Таким образом, свободную жидкость при остром панкреатите обнаружено у 129 (91,5%) больных с некротической формой.

Следовательно, наличие свободной жидкости в парапанкреатических участках и свободной брюшной полости достаточно характерно для острого деструктивного панкреатита ($\chi^2 = 48,97$, $p < 0,001$ и $\chi^2 = 93,94$, $p < 0,001$, соответственно).

Мы отметили, что наличие жидкости в парапанкреатических зонах, сальниковой сумке и в свободной брюшной полости достоверно коррелирует с наличием системных осложнений, в частности легочных, у больных острым панкреатитом, что может свидетельствовать о роли панкреатического выпота в патогенезе органной дисфункции у этих пациентов.

Исследования, преимущественно экспериментальные, свидетельствуют, что панкреатогенный асцит и парапанкреатические скопления жидкости, в частности в сальниковой сумке, содержат многочисленные медиаторы, которые причастны к развитию повреждений в отдаленных органах и системах. Панкреатогенный асцит вызывает активирование NF- κ B, который вовлечен в высвобождение многих цитокинов.

Было проведено определение различных цитокинов у больных с тяжелым течением острого панкреатита в жидкости, которую получали при пункции брюшной полости под контролем ультрасонографии. Отмечено, что в панкреатогенном асците содержится высокий уровень провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-18. Одновременно концентрации интерлейкинов 1 β и 18 существенно превышали их содержание в сыворотке крови (Таб.1).

Таблица 1

Таб.1. Уровни провоспалительных цитокинов в ПАЗ и сыворотке крови больных тяжелым острым панкреатитом ($X \pm m$)

Субстрат исследования	Цитокины		
	ИЛ-1 β (пг/мл)	ИЛ-6 (пг/мл)	ИЛ-18 (пг/мл)
Жидкость	16,90 $\pm$ 1,20*	654,3 $\pm$ 70,8	973,1 $\pm$ 81,1*
Сыворотка крови	9,14 $\pm$ 0,28	545,9 $\pm$ 58,7	550,0 $\pm$ 38,3

Примечание: * - по отношению к сывороточным значениям ($p < 0,05$)

Итак, ПАЗ может способствовать поддержанию патологического процесса в поджелудочной железе, локальным и системным осложнениям. ПАЗ сама экспрессирует *in vitro* молекулы адгезии, такие как ICAM-1 и VCAM-1 [4], в сосудистом эндотелии, повышает экспрессию ИЛ-6 и ИЛ-8 в сосудистом эндотелии и мононуклеарных лейкоцитах [3] через активирование NF- κ B. В эксперименте интраперитонеальная инъекция ПАЗ вызывает повреждение легких и снижает выживаемость [2]. ПАЗ активирует NF- κ B и повышает экспрессию ФНО- α и ИЛ-1 β в легких.

Поэтому в комплексное лечение больных некротическим панкреатитом мы считали целесообразным включение эвакуации ПАЗ. Удаление ПАЗ осуществляли с помощью пункций или катетеризации под контролем ультрасонографии, лапароскопического дренирования брюшной полости.

Небольшие скопления жидкости, особенно у больных отечным панкреатитом, как правило, не требуют дополнительных вмешательств и исчезают после ликвидации воспалительного процесса в поджелудочной железе после проведенной адекватной терапии.

При легком течении острого панкреатита было выполнено только одно одномоментное пункционное удаление жидкости из сальниковой сумки в количестве 150,0 мл.

У больных деструктивным панкреатитом эвакуацию воспалительной панкреатогенной жидкости проводили 40 больным, из них тринадцать при лапароскопическом дренировании. За один раз удаляли от 100 мл жидкости до 4 л панкреатогенного асцита.

Контролируемое исследование провели у 47 больных. Удаление ПАЗ было осуществлено у 31 больного острым деструктивным панкреатитом, контрольной группой служили 16 больных. В асцитической жидкости и сыворотке крови у больных определяли ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18 во время лечения (Рис.1). В начале лечения концентрация многих интерлейкинов была выше в ПАЗ, чем в сыворотке крови.

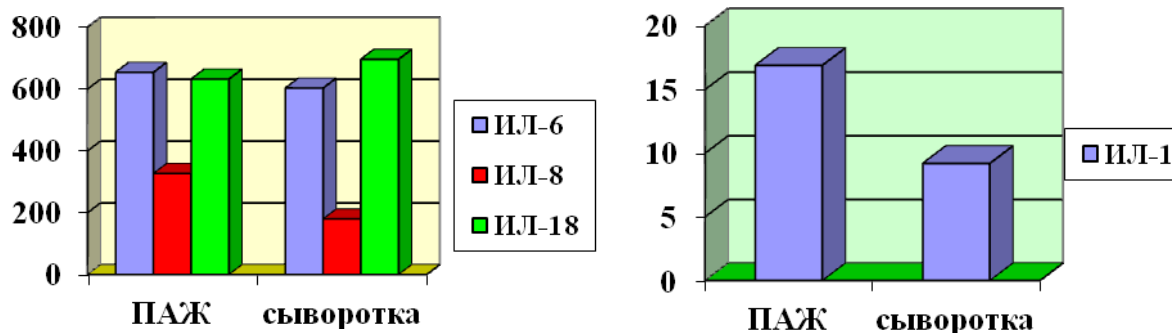


Рис.1. Концентрации ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, ИЛ-1β у больных острым некротическим панкреатитом.

Эвакуация экссудата улучшала общее состояние больного, уменьшала явления интоксикации (уменьшалась частота пульса, снижался лейкоцитоз и т.д.). У пациентов контрольной группы отмечено постепенное повышение уровней провоспалительных медиаторов в течение недели (рис.2), что коррелировало с появлением и прогрессированием органных осложнений, в частности, легочных, у 6 (37,5%) больных.

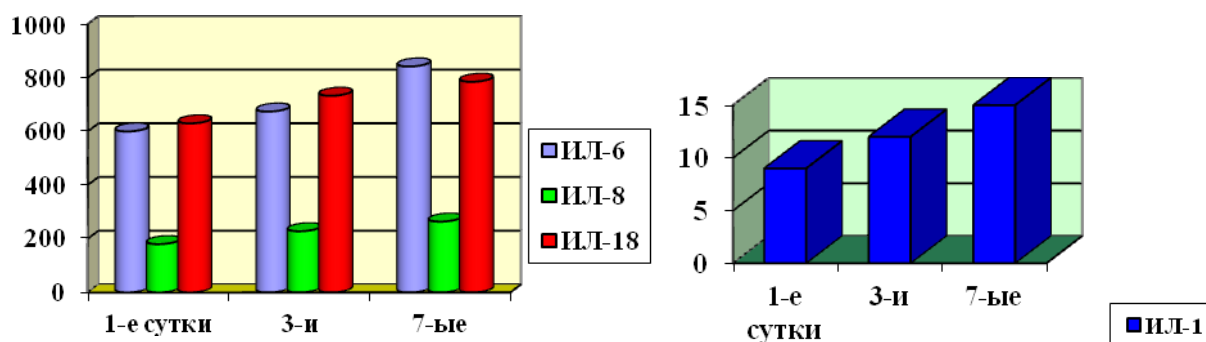


Рис.2. Динамика сывороточных концентраций ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, ИЛ-1β у больных острым некротическим панкреатитом (контрольная группа).

У пациентов основной группы уровень циркулирующих медиаторов снижался уже на следующий день после удаления ПАЖ (рис.3), а появление и ухудшение полиорганной дисфункции констатируется только у 4 (12,9%) из них ($\chi^2 = 3,81$, $p = 0,050$).

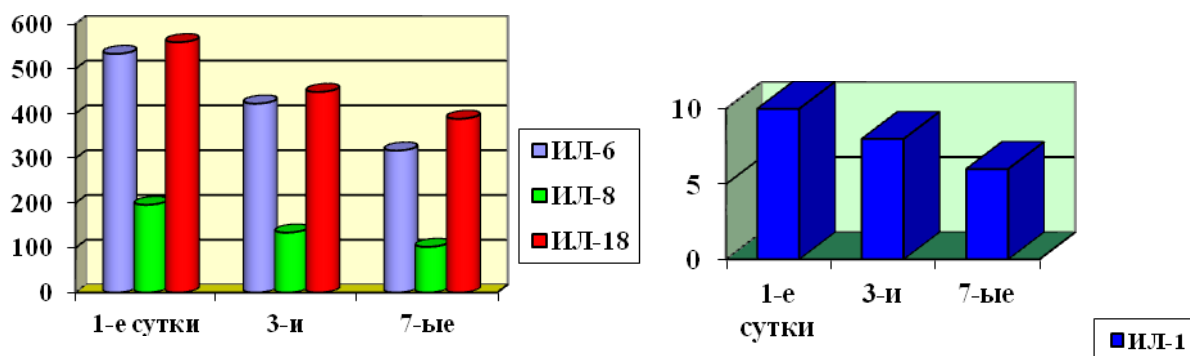


Рис.3. Динамика сывороточных концентраций ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, ИЛ-1β у больных острым некротическим панкреатитом после удаления ПАЖ.

Несмотря на одинаковую консервативную терапию, у 10 (62,5%) пациентов контрольной группы отмечено дальнейшее прогрессирование некротических изменений, что проявлялось при КТ: распространение зоны некроза, появление дополнительных парапанкреатических скоплений жидкости, что завершалось инфицированием панкреатических некрозов. В опытной группе инфицирование констатируется у 6 (19,4%) больных ($\chi^2 = 8,75$, $p = 0,0031$).

В общем проведено 40 эвакуаций парапанкреатической жидкости или панкреатогенного асцита у больных тяжелым острым панкреатитом. Надо отметить, что после этого только 6 (15%) больных нуждались в хирургическом вмешательстве по поводу инфицирования панкреатических некрозов или панкреатических и парапанкреатических абсцессов. У больных, у которых удаление панкреатогенной жидкости не проводили, открытые операционные вмешательства осуществлены у 41 из 89 (46,1%) пациентов. Таким образом, своевременная ликвидация панкреатогенных скоплений жидкости благотворно влияет на течение заболевания за счет своеобразной профилактики гнойных осложнений ОП ($\chi^2 = 11,50$, $p = 0,0007$).

Для изучения токсического воздействия панкреатит-ассоциированной жидкости была изучена эффективность удаления ПАЖ на функциональное состояние печени и почек. При этом определяли активность трансаминаз и концентрацию креатинина в сыворотке крови до и через 7-10 дней после эвакуации ПАЖ. Контрольные исследования проведены у больных, у которых эту процедуру не проводили. Отмечено, что после эвакуации ПАЖ значительно быстрее улучшалась функция печени и почек (Табл.2). Это свидетельствует о целесообразности данной манипуляции для улучшения течения заболевания у больных острым некротическим панкреатитом.

Таблица 2

Табл.2. Активность трансаминаз и концентрация креатинина в сыворотке крови больных острым панкреатитом при удалении ПАЖ ($\bar{X} \pm m$)

Показатель	Опытная группа		Контрольная группа	
	до эвакуации ПАЖ (n=35)	после эвакуации (n=28)	при поступлении (n=76)	через 7-10 суток (n=49)
АсАТ мм/(час•л)	0,52±0,07	0,34±0,05*#	0,53±0,04	0,55±0,04
АлАТ мм/(час•л)	0,79±0,14	0,44±0,05*#	0,81±0,09	0,75±0,06
креатинин мм/л	96,7±6,3	74,3±2,2*#	105,2±6,1	97,8±5,3

Примечание: * - достоверность разницы в сравнении с исходными показателями ($p < 0,05$)

- достоверность разницы в сравнении с показателями контрольной группы ($p < 0,05$)

Вывод

Эвакуация панкреатогенной жидкости у больных острым панкреатитом улучшает общее состояние пациентов, уменьшает явления интоксикации. При этом уже на следующий день после удаления ПАЖ снижается уровень циркулирующих провоспалительных медиаторов. Своевременная ликвидация панкреатогенных скоплений жидкости благоприятно влияет на течение заболевания за счет уменьшения местных и системных осложнений острого панкреатита, улучшения функционального состояния печени и почек.

Список литературы

1. Denham W., Yang J., Norman J. Evidence for an unknown component of pancreatic ascites that induces adult respiratory distress syndrome through an interleukin-1 and tumor necrosis factor-dependent mechanism // Surgery. – 1997. – Vol.122. – P.295-301.
2. Fujita M., Masamune A., Satoh A. et al. Ascites of rat experimental model of severe acute pancreatitis induces lung injury // Pancreas. – 2001. – Vol.22. – P.409-418.
3. Masamune A., Shimosegawa T., Fujita M. et al. Ascites of severe acute pancreatitis in rats transcriptionally up-regulates expression of interleukin-6 and -8 in vascular endothelium and mononuclear leukocytes // Dig. Dis. Sci. – 2000. – Vol.45. – P.429-437.
4. Masamune A., Shimosegawa T., Kimura K. et al. Specific induction of adhesion molecules in human vascular endothelial cells by rat experimental pancreatitis-associated ascitic fluids // Pancreas. – 1999. – Vol.18. – P.141-150
5. Satake K., Koh I., Nishiwaki H. et al. Toxic products in hemorrhagic ascitic fluid generated during experimental acute hemorrhagic pancreatitis in dogs and a treatment which reduces their effect // Digestion. – 1985. – Vol.32. – P.99-105.
6. Tsiotos G.G., Sarr M.G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis // Curr. Gastroenterol. Rep. – 1999. – Vol.1. – P.139-144.
7. Ueda T., Ho H.S., Anderson S.E. et al. Pancreatitis-induced ascitic fluid and hepatocellular dysfunction in severe acute pancreatitis // J. Surg. Res. – 1999. – Vol.82. – P.305-311.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЛАЗЕРНЫХ УСТАНОВОК ДЛЯ ПУНКЦИОННОГО УЗ-КОНТРОЛИРУЕМОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНОВИАЛЬНЫХ КИСТ И БУРСИТОВ

Виноградов О.А., Аронов А.Л., Еремин А.А., Бабушкин Д.А., Коробова Н.Ю., Жияков А.В.

ЗАО «Центр Флебологии», г.Екатеринбург

ГБОУ ВПО УГМУ МЗ РФ Кафедра хирургических болезней лечебно-профилактического факультета, г.Екатеринбург
ГАУЗ СО Центр восстановительной медицины и реабилитации «Озеро Чусовское», г.Екатеринбург

Многолетний опыт использования лазеров в интерстициальной, внутриполостной и сосудистой хирургии, основанный на многих тысячах вмешательств больным с различными заболеваниями, свидетельствует о его высокой ценности как самостоятельного метода лечения доброкачественных образований, в том числе и синовиальных кист [2,4,6,7,10]. Клиническое исследование проведено на базе ОАО «Центр Флебологии». Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (ВМА) последнего пересмотра (Эдинбург, 2000) и Ассамблей ВМА (Вашингтон, 2002). От всех больных было получено письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Клинический раздел исследования включал ретроспективное и продольное проспективное исследование больных с гигромами лучезапястных и серозными бурситом и локтевых суставов [3,5]. Рандомизация пациентов осуществлялась методом конвертов для обеспечения достоверности анализа лечения данной патологии.

Всего в исследование было включено 41 (100 %) пациент с гигромами лучезапястных и серозными бурситами локтевых суставов. Распределение больных по клиническим группам представлено в дизайне исследования (Таб. 1).

Таблица 1

Таб.1.Распределение пациентов по группам контроля и исследования, с учетом патологий

<u>Группы</u>	<u>Способы лечения</u>	<u>Патологии</u>	
		<u>Гигрома лучезапястного сустава</u>	<u>Бурсит локтевого сустава</u>
<u>Контрольная</u>	Пункция	6	7
	Пункция с введением дипроспан	6	5
<u>Исследуемая</u>	Лазерная коагуляция	8	9
<u>Итого</u>		20	21

Исследование заключалось в клинической апробации метода пункционного УЗ- контролируемого лечения с применением высокоэнергетического лазерного излучения синовиальных кист (гигром, бурситов) и оценке его эффективности на основе сравнительного анализа с традиционными методами пункционной терапии [1,2]. Для решения поставленной задачи были сформированы клинические группы:

-исследуемая группа (n=17) - коагуляция синовиальных кист с использованием высокоэнергетического лазерного излучения;

-контрольная группа (n=13) - лечение осуществлялось пункцией кисты и наложением давящей повязки;

-контрольная группа (n=12) - лечение осуществлялось пункцией кисты с последующим внутриполостным введением дипроспан 1,0 и наложением давящей повязки

Всем пациентам предварительно проводилось сонографическое исследование с доплеровским картированием.

Лазерная облитерация полости производилась при выявлении ганглия диаметром более 15 мм (объем 1,8 см3. соответственно). На этапе подготовки к вмешательству всем больным выполнялось комплексное обследование, согласно Клиническим рекомендациям (Стандартам ведения больных), рекомендованным Минздравсоцразвития РФ, 2007 г. Под ультразвукографическим контролем в реальном времени осуществлялась местная тумесцентная анестезия зона интереса 0,25 % раствором лидокаина и производилась пункция кисты иглой 17G с аспирацией содержимого гигромы для последующего цитологического и биохимического исследования.

Далее через пункционную иглу проводился световод от аппарата хирургического лазерного INTERmedic DIODERM ENDO laser 1500 нм. Устанавливалась мощность 8 Вт в постоянном режиме генерации [8,9,10].

Воздействие высокоэнергетического лазерного излучения на стенки гигромы осуществлялось путем стационарного центрального размещения световода лазера в полости ганглия. После завершения лазерной облитерации полости иглу-проводник и световод лазера извлекали из тканей, а на зону пункции накладывали асептическую и давящую повязки.

Контрольные ультразвукографические исследования после выполнения лазерной коагуляции и пункционных методик консервативного лечения синовиальных кист проводились на 1, 3, 7, 14, 30, 60 и 180-е сутки с целью изучения особенностей эхографической картины тканей органа, возникающих после указанных типов малоинвазивных вмешательств.

Эффективность предложенного метода облитерации полости кисты с использованием высокоэнергетического лазерного излучения составила 93,75%. Эффективность в контрольных группах пациентов, которым проводились пункционная терапия с последующим ношением давящей повязки и пункционная терапия с последующим введением дипроспан 1,0 составили 51,1% и 86,7%, соответственно ($p < 0,05$) (Рис. 1).

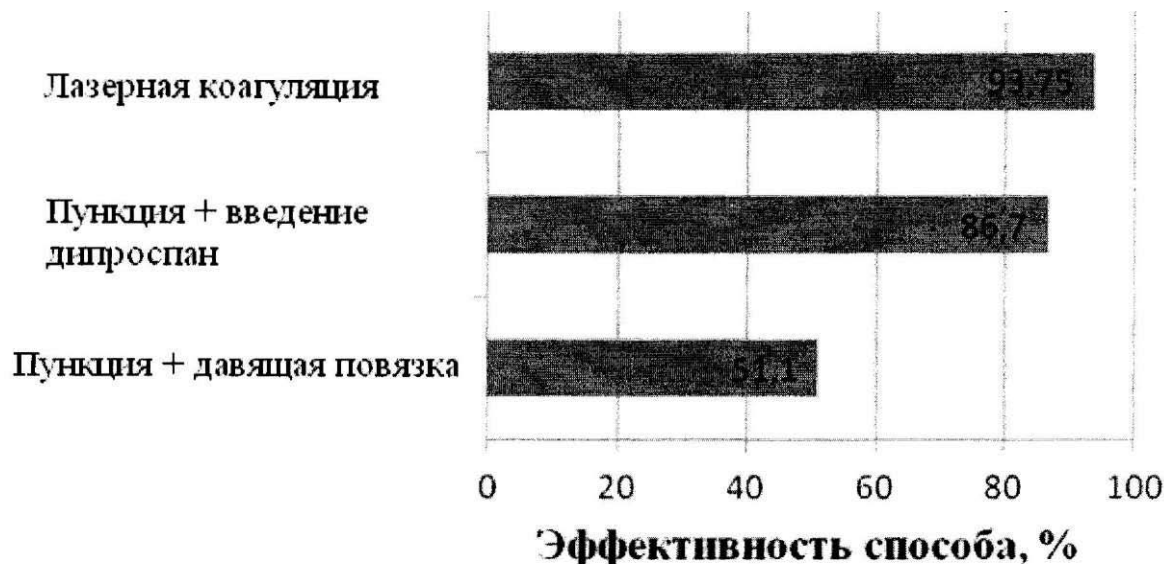


Рис. 1.

Частота рецидивов гигромы при выполнении контрольных консервативных пункционных методик зависела от объема кистозной полости - с его увеличением возрастала и частота рецидива

Использование высокоинтенсивного лазерного излучения для облитерации кистозной полости не выявило формирования данной зависимости. Полученные зависимости частоты рецидива кист от исходного объема кисты связаны с появлением определенных затруднений в достижении полной аспирации содержимого ганглия с увеличением ее объема, что еще раз подчеркивает преимущества ультразвуко-ассистированных вмешательств. Рецидивные гигромы, сформировавшиеся после коагуляции, характеризовались малым объемом полости и не требовали в последующем повторных вмешательств в отличие от аналогичных показателей в контрольных группах, так как средний диаметр рецидивных кист не превышал 15 мм.

Таким образом, разработанный способ коагуляции синовиальных кист, с помощью лазерного излучения, показал более высокую эффективность по сравнению с традиционными способами лечения. Лазерная облитерация кистозной полости с использованием так называемых W-лазеров характеризуется наименее выраженным воспалительным процессом в тканях, формированием минимально выраженных рубцовых изменений в зоне вмешательства, что позволяет отнести эту технологию к амбулаторной, стационарзамещающей технологии.

При строгом соблюдении вышеприведенного алгоритма, выполнении условий и требований всех его этапов, безусловном учете индивидуальных показаний и противопоказаний и технически правильном проведении манипуляции, эффект достигается в 85-90% случаев, при этом опасность развития осложнений практически отсутствует.

Список литературы

1. Трофимова Е.Ю. Диагностическая пункция под контролем ультразвукового исследования // Визуализация в клинике. 1998. №13. С. 46-49.
2. Иванников С.В., Надеев А.А., Палеев А.А., Малютин Д.Н. Лазерная синовэктомия коленного сустава. - Сборник тезисов международного конгресса «Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения - профилактика, лечение». 7 октября 2004 года. Москва, с. 39.
3. Демьянчук В.М. К вопросу о гистоморфологии синовиальных ганглиев / В.М.Демьянчук, Е.И.Игнатьев // Тезисы докладов науч. конф. слушателей ВМА. - Л., 1973.- С.64.
4. Демьянчук В.М. Новый способ хирургического лечения синовиальных ганглиев конечностей / В.М.Демьянчук, Е.И.Игнатьев // Рац. предложение № 40/4-73, ВМА. - СПб. 1973.
5. Данилова И. М. Ультрасонографическая диагностика кисты Бейкера при гонартрозе : Автореф. дис.канд. мед. наук / И. М. Данилова; РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова. Курган. 2000. - 24 с.

6. Ануфриева, С.С. Способ пункционной термотерапии кист молочной железы с использованием высокоинтенсивного лазерного излучения / С.С. Ануфриева, В.Н. Бордуновский, О.А. Курицына, И.Я. Бондаревский, В.П. Турбабин. Лазерные технологии в медицине: сб. науч.- практ. работ Челябинского государственного института лазерной хирургии.- Челябинск, 2006. - С.93-96.
7. Соколов А.Л. и др. Применение лазерного излучения 1,56 мкм для эндовазальной облитерации вен влечения варикозной болезни. Ангиология и Сосудистая хирургия 15, №1, с.69-76
8. Сетейкин А.Ю., Красников И.В. Теплофизическая модель взаимодействия лазерного излучения с многослойной биотканью / Вестник АмГУ. -2005. -№31. -С, 15-17.
9. Серебряков В.А. Опорный конспект лекций по курсу «Лазерные технологии в медицине». - СПб: СПбГУ ИТМО, 2009. - 266 с.
10. Юсупов А.С. Способ лечения синовиального ганглиона // Патент на изобретение № 2302840 от 20.11.2005 г. Патент РФ

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ

Шевченко Р.С., Брек О.О., Граматюк С.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

Применение принципа ненатяжной герниопластики и использование синтетических материалов в настоящее время сделало переворот в герниологии, позволив снизить количество рецидивов при послеоперационной вентральной грыже (ПОВГ) с 25-60% до 2-5% [4,5]. Преимущества применения протезирующих методик пластики в настоящее время признано абсолютным большинством отечественных и зарубежных хирургов. В тоже время имеются существенные различия в показаниях к протезированию брюшной стенки, выборе методики протезирования, техники выполнения операции, операционного доступа [1,3].

В настоящее время все аллопластические методы операций разделяются на три основные группы: пластика с наднапоневротическим размещением имплантата «On Lay», с предбрюшинным расположением имплантата «Sub Lay», и закрытие дефекта брюшной стенки синтетическим материалом «In Lay». Однако первые две методики можно отнести к ненатяжным только при небольших грыжевых воротах.

При грыжах больших и гигантских размеров большие сложности представляет способ изоляции протеза от органов брюшной полости. Наиболее известными являются использование большого сальника и метод В.И. Белоконева с использованием лоскутов влагалища прямых мышц живота [2]. К сожалению большой сальник при многократно рецидивирующих грыжах чаще всего оказывается непригоден для изоляции имплантата, а использование компонентных сеток типа «Proseed» является очень дорогостоящим для больных.

При наднапоневротическом способе размещения сетки возникает необходимость в широкой отслойке подкожной клетчатки с кожей от апоневроза, что нарушает кровообращение и лимфоотток в клетчатке, и приводит к длительной экссудации из раны. Кроме того, сам протез, являясь инородным телом, контактируя с клетчаткой, увеличивает экссудацию. Все это приводит к возникновению краевых некрозов кожи и клетчатки, обширным серомам с образованием парапротезных свищей и последующим нагноением раны. Таким образом, проблему выбора способа операции при протезировании брюшной стенки нельзя считать окончательно решенной.

Цель работы

Улучшение результатов хирургического лечения ПОВГ путем обоснования выбора способов аллопластики и определения их эффективности в профилактике раневых осложнений и рецидивов заболевания.

Материалы и методы

Проанализировано результаты лечения 110 больных с ПОВГ, которые были оперированы в хирургическом отделении 17 КМБ г. Харькова в период с 2008 по 2012 гг. Возраст больных колебался от 20 до 75 лет. Женщин было 70 (63,6%), мужчин 40 (36,4%). Соотношение женщин и мужчин 1,75:1. Из 110 больных первичные ПОВГ установлены у 60 (54,6%) больных. Рецидивные – у 35 (30,9%); два рецидива отмечались у 10 (9,9%) больных и у 5 (4,6%) –вентральная грыжа рецидивировала 3 и более раз.

Чаще всего причиной грыжеобразования имели место операции по поводу желчекаменной болезни – 25 (22,7%) и гинекологические операции – 20 (18,2%). У 10 (9,1%) больных грыжи возникали после операции по поводу пупочной грыжи, у 10 (9,1%) – по поводу деструктивного аппендицита из доступа по Волковичу-Дьяконову, у 7 (6,4%) – операции на почке, у 10 (9,1%) – после релапаротомии по поводу перитонита, у 10 (9,1%) – после операций по поводу спаечной кишечной непроходимости, у 10 (9,1%) – после вмешательств по поводу заболевания толстого кишечника и у 3 (2,7%) больных ПОВГ образовывались в месте расположения дренажей брюшной полости и местах введения троакарров при лапароскопии. У 5 (4,5%) больных послеоперационные грыжи были следствием лапаротомий по поводу тупой травмы живота.

Производилось ультразвуковое исследование как органов брюшной полости, так и структурных изменений грыжевых ворот, их размеров, содержимое грыжевого мешка, выявление дополнительных дефектов послеоперационного рубца, лигатурных абсцессов, инфильтратов брюшной стенки и полости. Ультразвуковое исследование выполнялось на

аппарате Philips HD II с использованием линейного, поверхностного и секторного датчиков с частотой сканирования 3,5 – 7,5 МГц. Проводилось доплеровское изучение топографии аа. epigastrica superior et inferior в прямой мышце живота с целью определения проекции расположения, прохождения сосудов и профилактики их повреждения во время пластики. Проекцию расположения сосудов на коже отмечали маркером и учитывали при проведении хирургической операции. Для оценки показателей периферического сопротивления сосудов определялся индекс резистентности (ИР) и линейная скорость кровотока (ЛСК).

Результаты и их обсуждение

По локализации грыжевого дефекта мы разделили грыжи на верхнесрединные, которые наблюдались у 25 (22,7%) больных, нижнесрединные – у 25 (22,7%); тотальные срединные грыжи – у 35 (30,9%), поясничные – у 10 (9,1%), правосторонние нижнебоковые – у 7 (6,4%), правосторонние верхнебоковые у 6 (5,6%) и левосторонняя нижнебоковая грыжа у 2 пациентов (1,8%).

По размерам грыжевых ворот ПОВГ разделяли на малые грыжи – до 5 см, средние – от 5 до 10 см; большие – от 10 до 15 см и гигантские – более 15 см.

Грыжи малых размеров наблюдались у 10 (9,1%) больных; средних размеров – у 35 (30,9%), больших – у 51 (46,3%), гигантских – у 13 (10,2%) больных.

Из 110 больных надапоневротическая пластика с применением проленового имплантата выполнена у 25 (22,7%); закрытие дефекта сеткой – у 10 (9,1%); комбинирована пластика с предбрюшинным или подмышечным расположением имплантата – у 55 (50%) и пластика по разработанной методике – у 20 (18,2%) больных. При этом, при грыжах малых и средних размеров, выполнялась комбинированная пластика надапоневротическим или с предбрюшинным (подмышечным) расположением имплантата, т.е. «натяжные» методики. При грыжах больших и гигантских размеров применены «ненатяжные» методики.

В наших наблюдениях у 65 (59,1%) больных с ПОВГ отмечалось медиально-заднее смещение эпигастральных сосудов по владалищу прямой мышцы живота, у 20 (18,2%) – латеральное и у 15 (13,6%) медиально-переднее смещение. Диаметр эпигастральных сосудов прямой мышцы живота не зависел от сроков грыженосительства, объема грыжевого мешка и размеров грыжевых ворот и составил: а. epigastrica superior – $1,71 \pm 0,11$ мм ($p < 0,05$), v. epigastrica superior – $2,6 \pm 0,13$ мм ($p < 0,05$); v. epigastrica inferior – $3,6 \pm 0,21$ мм ($p < 0,05$).

Скорость кровотока в эпигастральных сосудах у больных с большими и гигантскими ПОВГ достоверно ниже, чем у здоровых ($p < 0,05$). Так среднее значение ЛСК в норме составляло 10,3 м/с в систолу и 3,2 м/с в диастолу. У больных с большими и гигантскими ПОВГ показатели ЛСК претерпевали изменения в сторону ухудшения кровотока по артерии – 6,4 м/с в систолу и 2,1 м/с в диастолу.

Среднее значение ИР у пациентов, не перенесших лапаротомию составило $0,62 \pm 0,016$ м/с ($p < 0,05$). У пациентов с большими и гигантскими ПОВГ ИР увеличивался более 0,7 м/с и составил $0,75 \pm 0,028$ м/с ($p < 0,05$).

Таким образом, степень угнетения артериального кровотока находится в прямой зависимости от сроков грыженосительства, размеров грыжевого мешка и грыжевых ворот, т.е. от степени дегенеративных изменений в мышечно-апоневротических структурах передней брюшной стенки.

Выводы

Использование на дооперационном этапе доплеровского ультразвукового обследования топографо-анатомических структур передней брюшной стенки значительно снижает риск повреждения ее сосудистых компонентов и образование послеоперационных гематом.

Список литературы

1. Белянский Л.С. Анализ пользования разных типов синтетических протезов при пластике грыжевых дефектов передней брюшной стенки / Л.С. Белянский, И.М. Тодуров, А.В. Перехрестенко, А.А. Калашников // Хірургія України. – 2008. - №2 – с. 7 – 9.
2. Белоконев В.И. Результаты выполнения пластик послеоперационных вентральных грыж комбинированным способом в сравнительном аспекте / В.И. Белоконев, З.В. Ковалева, С.Ю. Пушкин // материалы конференции «Современные технологии в общей хирургии». – Москва. – 2004. – с. 79-81.
3. Грубник В.В. Сучасні методи пластики вентральних гриж із застосуванням синтетичних протезів / В.В. Грубник, Р.С. Парфентьев, Н.Д. Венгер // Хірургія України. 2008. - №2. – с. 22-24.
4. Хирургическое лечение гигантских послеоперационных вентральных грыж брюшной стенки // В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко, Т.Г. Лунина [и др.] // Клінічна хірургія, - 2007. - №5-6. – с. 69.
5. Саенко В.Ф. Актуальные проблемы современной герниологии / В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский // Клінічна хірургія. – 2003. - №11. – с. 3-5.

СЕКЦИЯ №45. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Санеева Г.А.¹, Андреева Е.И.¹, Унанова И.А.¹, Никитина О.А.², Карслиева М.В.²

¹ – Ставропольский государственный медицинский университет

² – ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница»

Остеопороз – системное заболевание скелета со снижением минеральной прочности и нарушением качественных характеристик кости. Повсеместное распространение этой костной метаболической патологии позволило экспертам ВОЗ отнести остеопороз к десяти наиболее важным заболеваниям. Актуальность проблемы связана с прогрессивным ростом численности больных за последние десятилетия и неуклонным увеличением расходов системы здравоохранения на медико-социальные последствия заболевания – переломы позвонков и периферических костей скелета, повышающие инвалидизацию и смертность населения. Существенное клиническое значение имеют также деформации позвоночника, которые вызывают хроническую боль в спине с сопутствующими ограничениями двигательной активности и депрессивными расстройствами [2]. Особенностью остеопороза является отсутствие ранних симптомов, поэтому заболевание часто диагностируют уже в стадии осложнений, т.е. после возникновения первого перелома [1, 4]. Остеопороз удерживает четвертое место среди неинфекционных болезней по социальной и медико-экономической значимости – после кардиоваскулярных, онкологических заболеваний, сахарного диабета. Количество койко-дней из-за остеопоретических переломов превышает совокупное их число при сахарном диабете, инфаркте миокарда и раке легкого [4]. Таким образом, трудности раннего выявления, драматические последствия, стоимость и длительность адекватной терапии остеопороза, обуславливают необходимость целенаправленного формирования групп высокого риска развития заболевания с проведением в них диагностических и профилактических мероприятий.

Этиологическая классификация остеопороза традиционно включает первичные формы, разделяемые в возрастном аспекте на идиопатический, постменопаузальный и сенильный, а также вторичный – как осложнение различных заболеваний, некоторых генетических синдромов или следствие медикаментозно-токсических воздействий. Хотя вторичные формы в структуре остеопороза составляют по данным разных авторов [3, 4] от 5 до 15%, именно они обуславливают до 20% остеопоретических переломов. Таким образом, информированность врачей различных специальностей, занимающихся лечением патологии, приводящей к вторичному остеопорозу, позволит оптимизировать его профилактику и раннюю диагностику.

Среди заболеваний, ассоциированных с риском развития вторичного остеопороза, эндокринопатии занимают лидирующие позиции, как в удельном весе, так и по нозологическому разнообразию. Наибольшим прогностическим значением в плане остеопоретических переломов обладает сахарный диабет 2 типа, повышающий риск развития переломов бедра, как у мужчин, так и у женщин с максимальным уровнем доказательности [3, 6]. Сахарный диабет 1 типа в современных клинических рекомендациях также ассоциирован с повышенным риском развития остеопороза и переломов, однако в качестве предиктора имеет меньший уровень доказательности. С другой стороны, у больных сахарным диабетом остеопороз все чаще рассматривается как хроническое осложнение заболевания с необходимостью активной диагностики и проведения мероприятий по снижению риска остеопоретических переломов. Возможные варианты метаболического поражения костей скелета при сахарном диабете включают генерализованные формы, такие как почечные остеодистрофии при диабетической нефропатии, и системный остеопороз вследствие многофакторного нарушения процессов костного ремоделирования [1]. Особым видом нарушения костного метаболизма при сахарном диабете является локальный остеопороз, сопровождающий диабетическую нейроостеоартропатию Шарко.

Целью нашего исследования явилась сравнительная характеристика частоты и выраженности нарушений костного метаболизма у пациентов, страдающих сахарным диабетом 1 и 2 типа.

С помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии определялась МПКТ периферических отделов скелета (кости предплечья недоминирующей руки). Оценку показателей МПКТ проводили соответственно возрастным требованиям по Т- или Z-критерию в единицах SD и денситометрической классификации ВОЗ. При наличии показаний выполняли рентгенографию стопы и голеностопного сустава в прямой и боковой проекции.

Результаты и обсуждение. Обследовано 382 больных сахарным диабетом (СД) в возрасте от 18 до 62 лет, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ СК «СККБ» г. Ставрополя в 2012-2013 гг. Из них 144 пациента (37,7%) с СД 1 типа в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст $32,4 \pm 10,34$ лет) и 238 больных СД 2 типа в возрасте от 26 до 67 лет (средний возраст $53,4 \pm 8,6$ лет). Нарушение минерализации костной ткани при СД 1 по данным денситометрии выявлено у 81,9% пациентов. В среднем МПКТ составила $-1,73 \pm 1,59$ SD; в 34% случаев денситометрические показатели соответствовали остеопорозу, в 47,9% – остеопении. Полученные данные не противоречат результатам исследований, демонстрирующих большую частоту и выраженность минеральных костных потерь именно у пациентов с СД 1. Это объясняется потерей анаболического действия эндогенного инсулина вследствие его абсолютной недостаточности. Кроме того, адекватное количество инсулина с опосредованным им синтезом ИФР-1, необходимы для

поддержания функциональной активности остеобластов и выработки костных морфогенетических белков. Микроангиопатия нарушает питание кости, ухудшая ее качество. Важным фактором, усугубляющим расстройство костного метаболизма, является развитие и прогрессирование нефропатии – частого и тяжелого диабетического микроангиопатического осложнения. Уже на ранних стадиях диабетической нефропатии, до нарушения азотвыделительной функции и присоединения нефрогенной остеодистрофии, у больных подавляется гидроксирование биологически инертного кальцидиола в основную биологически активную форму витамина D - 1,25(OH)₂D₃ (кальцитриол). Это обусловлено, в том числе, и снижением уровня ИФР-1, который потенцирует синтез активных метаболитов витамина D.

Анамнестически 37,1% обследованных с СД 1 имели осложнения в виде переломов, носившие характер средне- и низкоэнергетических с повреждением длинных трубчатых костей конечностей. По существующим представлениям остеопения у взрослых пациентов с многолетним стажем СД 1, как правило, не приводит к увеличению риска переломов при условии удовлетворительной компенсации заболевания [1]. В нашем исследовании 14,7% больных СД 1 в качестве непосредственной причины переломов указывали эпизоды тяжелых гипогликемических состояний с потерей сознания. При этом значимым является не только факт механической травмы при падении, но и постгипогликемическое усиление секреции глюкокортикоидов с их выраженной способностью к подавлению костеобразования. Анализ особенностей дебюта и характера течения заболевания в группе пациентов с СД 1 продемонстрировал более низкие показатели МПКТ при пубертатном начале диабета в сравнении с дебютом в детском или первом зрелом возрастах, а также в ассоциации с лабильным течением или хронически неудовлетворительным гликемическим контролем. Метаболическая декомпенсация ухудшает качество костной ткани, как за счет прямого глюкозотоксического действия на кость, так и сопровождающего декомпенсацию состояния ацидоза с нарушением кальциевого обмена.

Среди больных СД 2 снижение показателей МПКТ зарегистрировано у 68,9%, в среднем в группе его значение составило -1,27±0,85 SD. Остеопороз отмечен у 30,2%, остеопения – у 38,7% пациентов с СД 2. Взаимосвязь СД 2 и остеопенического синдрома трактуется неоднозначно. С одной стороны, состояние инсулинорезистентности сопровождается избыточной костной массой. Ожирение с повышенной продукцией и ароматизацией эстрогенов жировой тканью подразумевает остеопротективное влияние. Однако фактически риск переломов при СД 2 повышен, кроме того, переломы регистрируются при более высоких показателях МПКТ. В обследованной нами группе указания на переломы в анамнезе имели 26,4% больных СД 2. Принимая во внимание возрастную категорию пациентов с СД 2, сложно выделить превалирующий фактор в развитии остеопороза: метаболический синдром, сопровождающий диабет, или состояние менопаузы / возрастного андрогенного дефицита. Вероятно, происходит взаимное отягощение процессов.

Специфические проявления локального остеопороза на фоне нейроостеоартропатии Шарко нами зарегистрированы у трех пациентов с СД 1 и одного – с СД 2.

Таким образом, распространенность остеопороза, в том числе осложненного переломами, среди пациентов с СД превышает общепопуляционную. Наибольшая частота нарушений костного метаболизма с высокой долей переломов зарегистрированы у больных сахарным диабетом 1 типа, прежде всего с дебютом в пубертатном периоде и плохим гликемическим контролем.

Список литературы

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.- 704 с.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2 / Пер. с англ.- М.: Издательство БИНОМ, 2011.- 696 с.
3. Лесняк, О.М. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской.- 2-е изд.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.- 272 с.
4. Bartl R. Osteoporose. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2008.- 287 p.
5. Janghorbani M., Van Dam R.M., Willett W.C. et al. Systematic review of type 1 and 2 diabetes mellitus and risk of fracture // Amer. J. Epidem. 2007; Vol. 166 (5): p. 495-505.
6. Lecka-Czernik B. Bone as a target of type 2 diabetes treatment // Curr. Opin. Investing Drugs. 2009; Vol. 10 (10): 1085-1090.
7. Schwait A.V. Diabetes mellitus: does it affect a bone? // Calcif. Tissue Int. 2003; Vol. 73 (6): 515-590.

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

СЕКЦИЯ №47.

АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)

ЗНАЧЕНИЕ АВИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Жидик В.В., Меараго Ш.Л.

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, г.Санкт-Петербург

Одной из важных проблем, стоящих перед медициной, является оптимизация эвакуационно-транспортных средств. Необходимо сохранить при этом возможность оказания неотложной медицинской помощи в процессе транспортировки пострадавших как одного из основных условий повышения эффективности лечебно-эвакуационных мероприятий.

Изучение эвакуационных возможностей автомобильного, железнодорожного, водного и воздушного транспорта показывает, что предпочтение следует отдавать последнему.

Эвакуация воздушным транспортом нашла широкое применение во многих странах. Однако, несмотря на огромный практический опыт, проблема транспортировки пострадавших на самолетах и вертолетах, особенно ее клинические вопросы, представляют интерес, хотя общепризнано, что результаты лечения пострадавших во многом зависят от сроков их доставки на этапы медицинской эвакуации.

В аспекте современных представлений при отсутствии средств авиамедицинской эвакуации (АМЭ), положение некоторых категорий раненых и больных представляется безнадежным.

Использование в Афганистане (1979-1989 гг.) вертолетного транспорта для вывоза раненых с поля боя способствовало улучшению лечебно-эвакуационного обеспечения войск, прежде всего за счет уменьшения количества этапов медицинской эвакуации и приближения медицинской помощи к раненым.

В целом благодаря авиации удалось своевременно эвакуировать в ранние сроки после оперативного вмешательства более 50% раненых, что в конечном итоге положительно повлияло на исходы лечения и привело к снижению общей летальности с 5,7 до 2,9%.

Трудно переоценить значение использования авиационного транспорта при катастрофах и стихийных бедствиях, когда большое количество людей получают тяжелые травмы, требующие немедленной эвакуации в специализированные лечебные учреждения, находящиеся, как правило, на значительных расстояниях.

Известно, что тяжелые послеоперационные осложнения развиваются после лапаротомии на 7-10 сутки. Именно это обстоятельство послужило причиной признания важности ранней эвакуации в послеоперационном периоде. По данным американских авторов, во Вьетнаме частота проникающих ранений живота в различных районах и в разное время варьировала от 5 до 22%. Период времени, проходящий с момента ранения до поступления в хирургическое подразделение, составлял менее одного часа. Это достигалось за счет размещения госпиталей в непосредственной близости от линии фронта и широкого использования санитарных вертолетов.

Эффективность помощи, оказываемой в полевых госпиталях в предоперационном периоде, была значительно повышена за счет реанимационных мероприятий и стабилизации гемодинамики, позволяющих быстро нормализовать дыхание. Общий показатель летальности среди раненых снизился до 2,7%; послеоперационная летальность до 1,2%. Лапаротомия составила 24-27% от числа всех крупных хирургических вмешательств.

В госпитали, находящиеся в зоне Тихого океана или в США, было эвакуировано по воздуху несколько сотен тысяч раненых и больных. В начале этого периода большое число тяжелораненых эвакуировали в кратчайшие сроки после получения ими ранения, многих даже через несколько часов после проведения лишь минимальных реанимационных мероприятий.

Первое время какую-то часть пострадавших оставляли на промежуточных этапах эвакуации для обеспечения стабилизации их состояния. Число таких раненых было невелико, и на них составлялась подробная медицинская документация. Это привело к некоторым обобщениям критериев отбора пострадавших для эвакуации, у некоторых врачей были опасения, что медицинская эвакуация по воздуху может ухудшить состояние пострадавших и увеличить число летальных исходов. Однако оказалось, что очень многие пациенты, находившиеся в таком же состоянии, как и лица, оставленные на промежуточных этапах эвакуации, удовлетворительно перенесли перелет, причем не отмечалось ни осложнений, ни ухудшения состояния здоровья или увеличения летальности.

Во время Фолклендского конфликта (1982 г.) британские врачи также использовали все плюсы АМЭ. Быстрая транспортировка по воздуху из передовых хирургических подразделений на госпитальные суда хорошо переносилась даже военнослужащими с ранениями живота, эвакуация которых осуществлялась в течение первых послеоперационных суток. Это коренным образом отличалось от существовавшей ранее практики, когда такие раненые находились в передовом госпитале в течение 10 дней.

Эвакуация на госпитальное судно «Уганда», находящееся в тыловом районе, осуществлялась в течение 1-36 часов. Максимальное время перелета из самого передового хирургического центра (Фитцрой) составляло приблизительно 40 мин. Все раненые хорошо перенесли эвакуацию.

Как показал опыт, средняя скорость передвижения санитарного автомобиля во время II мировой войны равнялась 10 км/ч, в то время как средняя скорость санитарного вертолета во Вьетнаме составляла 130 км/ч. Конкретный результат состоит в том, что - с учетом устранения многоэтапности эвакуации - срок, проходящий между ранением и поступлением пострадавшего в лечебное учреждение, сократился с 16 ч в 1945 г. до 1 ч.

Полученный в Афганистане опыт АМЭ свидетельствует о большой значимости в ее осуществлении специализированных авиационных средств. Перевозка вертолетами и самолетами, оснащенными всем необходимым, для проведения интенсивной терапии в полете, в сопровождении бригады из достаточно квалифицированных медицинских специалистов, создание на борту практически комфортных условий размещения позволили резко сократить перечень противопоказаний к эвакуации и уменьшить время доставки пострадавших как на этапы оказания специализированной медицинской помощи, так и в центральные военные лечебные учреждения.

Медицинская служба армии вопрос об эвакуации различных категорий раненых решала дифференцированно в зависимости от характера патологии, состояния пострадавших, конкретных условий обстановки. В 1987 г. от числа эвакуированных самолетом «Спасатель» в течение первых 3 сут. было доставлено в Кабул пострадавших с ранениями органа зрения 96,8%, шей и позвоночника – 78,6%, лицевого черепа - 74,9%, мозгового черепа - 33,9%. Раненные в живот и таз были эвакуированы в день получения травмы (соответственно 22% и 14,3%) или позже 5-7 сут. При торакоабдоминальных ранениях эвакуация осуществлялась в 1/3 случаев в первые сутки, в остальных - позже 10 сут. Лица с проникающими ранениями груди в 46% случаев были эвакуированы в первые 3 сут. В абсолютном большинстве случаев раненые переносили транспортировку удовлетворительно, 25% из них во время полета проводилась интенсивная и 20% - симптоматическая терапия. Организация регулярных рейсов операционно-реанимационного самолета Ил-76-«Скальпель» по маршруту Кабул-Центр также значительно сократила сроки доставки раненых в ведущие военные лечебные учреждения. Если до использования этого самолета в первые 5 сут было эвакуировано в Центр только 1% и в первые 10 сут - 5,4% раненых, то с началом его эксплуатации соответственно 9% и 32%.

Эвакуация на самолетах сыграла, по всеобщему признанию, значительную роль в снижении смертности среди раненых в боях (2 на 100 в Корее по сравнению с 4,5 на 100 во время второй мировой войны и 8 на 100 во время первой мировой войны).

Основные достоинства авиамедицинской эвакуации сводятся к следующему:

Во-первых, она дает возможность в кратчайший срок доставить больного или раненого к высококвалифицированному специалисту и тем самым избавляет медицинскую службу от необходимости укомплектовать такими специалистами все имеющиеся военные госпитали.

Во-вторых, при санитарной эвакуации на самолетах требуется в 20 раз меньше медицинских работников, чем в условиях наземной эвакуации. Каждая человеко-миля, сделанная на самолетах, обходится в 4 раза дешевле, чем при эвакуации наземными средствами.

Использование авиации в ЧС и ДТП позволяет сократить время прибытия медицинской бригады к пострадавшему и время транспортировки его в лечебное учреждение, и тем самым минимизировать время между моментом получения повреждения и началом оказания экстренной специализированной медицинской помощи, что приводит к снижению показателей догоспитальной и госпитальной летальности, сроков нетрудоспособности и уровня инвалидизации пострадавших. Таково мнение многих авторов.

С.Ф. Гончаров с соавт. проанализировали опыт отечественной и зарубежной службы экстренной медицинской помощи с использованием вертолетов и пришли к мнению, что жизнь пострадавших в ДТП зависит от качества оказания первой медицинской помощи в первые минуты после аварии. По имеющимся данным, более чем в 50% случаев смерть наступает в первые 5 мин после возникновения ДТП от несовместимых с жизнью повреждений и в 20% случаев - при транспортировке пострадавшего в больницу или в течение первых суток после получения травмы.

Особое место имеет применение вертолетов служб ЭМП для оказания своевременной медицинской помощи лицам, пострадавшим в ДТП в труднодоступных и удаленных районах.

Одна из крупнейших ЧС в истории страны произошла в ночь с 4 на 5 декабря 2009 г. в ночном клубе «Хромая лошадь» в г. Перми. Во время пожара в клубе, где находилось более 300 посетителей, пострадали 238 чел., 131 пострадавший был госпитализирован с места катастрофы, погибли 156 чел.

Учитывая большое число пострадавших и тяжесть их состояния, отсутствие возможности оказать специализированную комбустиологическую помощь в полном объеме, было налажено взаимодействие с ТЦМК соседних регионов, а также ЛПУ Москвы и Санкт-Петербурга по вопросам готовности сил и средств к планируемой АМЭ пострадавших и усиления медицинской группировки в Перми.

АМЭ осуществляли самолетами Ил-76, Як-42 и Бе-200 МЧС России и Ан-74 ФМБА России. Самолет Ил-76 оборудован пятью медицинскими самолетными модулями на 20 мест, оснащенными современной медицинской аппаратурой, предназначенной для поддержания и коррекции жизненно важных функций организма пострадавших во время полета.

Большинство пострадавших (102 чел. - 97%) перенесли АМЭ без отрицательной динамики, трое (3%) - умерли во время полета или после его завершения.

Результаты лечения пострадавших по состоянию на 60-е сутки с момента ЧС приведены в Таблице 1.

Таб.1.Результаты лечения пострадавших, эвакуированных в медицинские учреждения Москвы, Санкт-Петербурга и Челябинска

Клинические формы и синдромы	Исход на 60-е сутки с момента ЧС, %		
	продолжали стационарное лечение	выписаны	умерли
Термические ожоги, всего, из них с площадью поражения поверхности тела:	24,7	45,2	30,1
до 30%	21,5	73,8	4,7
30-60%	40,0	33,3	26,7
более 60%	14,2	4,8	81,0
Ожог верхних дыхательных путей	26,2	45,2	28,6
Ожоговый шок	25,5	38,3	36,2
Отравление продуктами горения и угарным газом	24,8	40,0	35,2

Организация и проведение АМЭ является сложной задачей и требует предварительной подготовки и планирования. Ее следует рассматривать как одну из эффективных составных частей медицинского обеспечения при осуществлении лечебно-эвакуационных мероприятий в современных условиях.

В настоящее время общепризнано, что при тяжелых травмах наиболее быстрый и эффективный способ эвакуации пострадавших из районов, отдаленных от специализированных лечебных учреждений, - это эвакуация вертолетом, ее значение трудно переоценить.

Список литературы

1. Бугров С.А., Литовченко В.В., Головниц В.Н. Использование авиационного транспорта при оказании медицинской помощи пострадавшим в очаге землетрясения // Воен.-мед. журн. – 1991. - №9. – С. 54-57.
2. Гармаш О.А., Попов В.А. Некоторые вопросы авиамедицинской эвакуации пострадавших в чрезвычайных ситуациях. Инф. сборник медицины катастроф. – 2008. - №4. – С.2-4.
3. Гончаров С.Ф., Гармаш О.А., Власенко В.Ф. Служба специализированной (санитарно-авиационной) скорой медицинской помощи: состояние и перспективы развития. Медицина катастроф. – 2008. - №1. – С.5-10.
4. Гулин А.А., Гончаров С.Ф., Гармаш О.А., Мотина Н.А. Пути развития системы экстренной консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации (санитарной авиации) в российской Федерации // Медицина катастроф. – 2012. - №3. – С.41-44.
5. Ефименко Н.А., Енин В.М., Козеев С.В. Особенности медицинской эвакуации раненых специальным авиатранспортом из районов вооруженных конфликтов // Воен.-мед. журн. – 2000. - №1. - С.20-22.
6. Нечаев Э.А. Опыт медицинского обеспечения советских войск в Афганистане и вопросы дальнейшего развития военной медицины // Воен.-мед. журнал – 1992. - №4-5. – С.5-14.
7. Общие принципы эвакуации раненых в Бундесвере во время войны. Инф. бюллетень по вопросам воен.-мед. службы иностр. армий и флотов. – Л. – 1984. - №71. – С.130-136.
8. Санитарная эвакуация на самолетах в вооруженных силах США. Инф. бюллетень по вопросам воен.-мед. службы иностр. армий и флотов. Изд. Воен.-мед. академии им. С.М. Кирова и воен.-мед. музея МО СССР. – Л. – 1962. - №23. – С.3-9.
9. Совершенствование взаимодействия участников ликвидации медико-санитарных последствий дорожно-транспортных происшествий // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, Ставрополь, 24 мая, 2007. – М.: ФГУ «ВЦМК «Защита», 2007. – С.136-139.
10. Фисун А.Я., Федоткин О.В., Сухоруков А.А. Ликвидация медико-санитарных последствий чрезвычайной ситуации в Перми: уроки и выводы. – Медицина катастроф №1, 2010. – С.10-12.
11. Чиж И.М., Макаров Н.И. Опыт медицинского обеспечения локальных войн и проблемы эвакуации раненых и больных по воздуху. Воен.-мед. журн. – 1993. - №1. – С.21-24.
12. Эвакуация раненых и больных на большие расстояния (Франция). Зарубежная военная медицина. Изд. Воен.-мед. академии. – СПб., 2000. - №5-6. – С.17-20.
13. Эвакуация раненых после лапаротомии (США). – Зарубежная воен.-мед. Инф. бюллетень. Изд. Воен.-мед. музея. – Л. – 1988. - №3. – С.3-5.

СЕКЦИЯ №48.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОДРОСТКОВ ЖЕНСКОГО ПОЛА, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ

Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В.

Потребление психоактивных веществ среди подростков и молодежи в течение многих лет остается острой актуальной проблемой, как для России, так и многих европейских стран. В условиях низкой рождаемости, постоянного снижения численности детского и подросткового контингента в популяции, утрата жизни и здоровья подростками и молодежью из-за приверженности к ПАВ и, в том числе, к алкоголю несет угрозу подрыва экономического потенциала страны, обороноспособности, невосполнимых потерь генофонда (8,15).

В России уровень алкоголизации старшеклассников составляет 70-75%. Среди 15-17 летних подростков от 8% до 15% алкоголизируются систематически. В мегаполисах доля алкоголизирующихся подростков достигает 73%; на селе – 91%. Объем потребляемых подростками и молодежью алкогольных напитков растет. В год они выпивают 1 млрд. 28,3 млн. литров алкогольных напитков разной крепости (1, 10).

Особую тревогу вызывает рост алкоголизации подростков женского пола. В последнее время число женщин, страдающих алкогольной зависимостью, существенно возросло. Соотношение женщин и мужчин среди больных алкоголизмом в России составляет 1:5 но эта разница сокращается (6).

К факторам, способствующим развитию алкоголизма у женщин и утяжеляющим клиническую картину болезни по сравнению с мужчинами, относятся следующие:

- высокая наследственная отягощенность алкоголизмом (до 90%), особенно алкоголизмом матери (22 %);
- более низкая по сравнению с мужчинами активность ферментов, в частности алкогольдегидрогеназы;
- меньшее, по сравнению с мужчинами, содержание воды в организме, что усиливает токсический эффект алкоголя;
- изменение социального положения женщины в обществе в XX веке (эмансипация);
- более частая, по сравнению с мужчинами, аффективная патология в преморбиде;
- большая, в сравнении с мужчинами, подверженность психической травматизации;
- «проалкогольные» профессии;
- занятость в сфере обслуживания, питания, торговли, строительства (доступность алкогольных напитков, наличие алкогольных традиций, «мужской» вид труда).

Большинством авторов признается, что женский алкоголизм имеет прогрессивное, прогрессирующее течение, не смотря на то, что заболевание начинается в среднем на 8 лет позже, чем у мужчин. По степени выраженности клинической картины, по тяжести болезни, степени деградации личности женщины «догоняют» мужчин в среднем к 40 годам, а потом нередко «перегоняют».

Из-за феномена «стигматизации» женщины стремятся завуалировать алкоголизацию, скрыть от окружающих, что приводит к латентному скрытому течению алкоголизма. Поздняя обращаемость за помощью является одним из факторов, затрудняющих успешное лечение.

Современная практика наркологических учреждений показывает, что женский алкоголизм оказывается в поле зрения медицинских работников, будучи уже достаточно запущенным и отягощенным биологическими и социальными последствиями (16).

Широко применяемые в России способы клинической диагностики алкоголизма и оценки тяжести этого заболевания основаны на выделении большого наркоманического синдрома и синдромов соматогенеза алкоголизма. Вместе с тем, на донозологическом этапе развития заболевания выявление присущей хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) расстройств органов и систем создает определенные трудности. Они связаны с отсутствием объективных критериев раннего выявления алкогольного заболевания на стадии его формирования, когда специфические, присущие алкоголизму психоневрологические симптомы недостаточно оформлены, нет абстинентного синдрома, неярко выражено влечение к алкоголю.

По мере накопления знаний о свойственных алкоголизму и сопутствующих ему поражениях различных органов и систем, это заболевание, являясь психическим, все более становится объектом изучения интернистов. В последние годы все более развивается комплексный, мультидисциплинарный подход к решению таких задач, как ранняя диагностика алкоголизма, дифференциальная диагностика форм хронической алкогольной интоксикации, дифференциальная диагностика алкоголизма и токсикоманий, особенности патогенеза различных видов алкоголизма (винного, пивного, водочного), раннее выявление алкогольной соматической патологии, объективная оценка длительности ремиссии, обнаружение предикторов срыва ремиссии и др. (11, 12, 13, 14).

В решении этих задач значительная роль принадлежит параклиническим исследованиям, преимуществом которых являются объективность количественно измеряемых показателей, состояния организма в целом или отдельных органов и

систем, сокращение времени диагностического обследования, а также возможность осуществления экспертизы и контроля за состоянием здоровья в амбулаторных условиях.

За два последних десятилетия исследователями рекомендовано значительное количество биологических маркеров злоупотребления алкоголем. К ним относятся и гематологические и энзимологические, и метаболические, и иммунологические показатели. Это и определение среднего корпускулярного объема эритроцитов, углеводдефицитного трансферрина, снижение сывороточной активности алкогольдегидрогеназы, динамическая оценка активности триады ГГТ-АСТ-АЛТ, снижение активности МАО тромбоцитов и ряд других (11).

Однако большинство этих тестов оказалось легко обратимыми и неспецифичными для поражений алкогольного и неалкогольного генеза.

Нами (12) разработан принцип биохимической диагностики, основанный на способности ПАВ вызывать органотропные эффекты и метаболические сдвиги в организме злоупотребляющего этими средствами. В результате формируется своеобразный наркологический гомеостаз, остается «биохимический след», как проявление адаптационной реакции организма на хроническую интоксикацию. Биохимические исследования включают количественно-качественную и динамическую оценку некоторых биохимических показателей крови.

Количественный анализ основан на выявлении в сыворотке крови обследуемого отклонений от нормы активности ряда органоспецифических ферментов (ГГТ, КФК, АЛТ, АсТ), а также уровней липидных фракций (общих фосфолипидов, триглицеридов, общего холестерина и фракции холестерина липопротеидов высокой плотности (α -ХС)). Качественный анализ включает сопоставление отдельных ферментемий или липидемий между собой и с клиническими данными. Принцип динамического (двух-, трехкратного) исследования позволяет отличить интоксикационную природу выявленных биохимических нарушений от нарушений при соматической патологии, не связанной с наркотизацией. Чувствительность методов наиболее высока на ранних этапах наркотизации (алкоголизации), когда клинические критерии формирующейся болезни еще отсутствуют или нечетко выражены.

Нами проведено сравнение биохимических показателей крови и мочи 2-х разных групп девочек-подростков. В первую группу вошли девочки, здоровые, эпизодически употребляющие алкогольные напитки (средний возраст 14,9 лет). Во вторую группу – девочки, злоупотребляющие алкоголем (средний возраст 16 лет). Обе группы подростков прошли обследование на кафедре наркологии и психотерапии Института повышения квалификации Федерального управления медико-биологических и Экстремальных проблем при МЗ РФ, в лечебно-профилактических отделениях для детей и подростков московских диспансеров № 1 и №8, а также в детской и юношеской клике «Дюнта» г. Москвы. Обследование проводилось методами: клинико-анамнестическим, клинико-психопатологическим, анкетирования, лабораторного исследования. Лабораторная диагностика проводилась в соответствии с принципами биохимической диагностики и алгоритмами биохимических синдромов, описанных в методическом пособии (12).

Объектом биохимического исследования явилась кровь, взятая в утренние часы натощак из вены или из пальца. В образцах сыворотки или плазмы венозной или капиллярной крови исследовали активность ряда органоспецифических ферментов: гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ), аспартат- и аланинаминотрансфераз (АСТ, АЛТ), креатинфосфокиназы, общей и панкреатической амилазы (АМИЛ, ПАМ), а также уровень липидов и их фракций: триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), холестерина в составе липопротеидов высокой плотности (ЛПВП-ХС или α -ХС), концентрации общего и прямого билирубина, креатинина, мочевины, мочевой кислоты, глюкозы и гемоглобина. Спектр биохимических параметров в некоторых случаях варьировал в зависимости от конкретных задач в различных сериях исследования. В образцах свежеобработанной мочи определяли общепризнанные клинические показатели: pH, содержание лейкоцитов, нитритов, глюкозы, билирубина, уробилиногена, кетонов и эритроцитов.

Активность ферментов, уровень липидов и содержание основных метаболитов определяли общепринятыми энзимопатическими кинетическими фотометрическими методами. Анализ образцов сывороток венозной крови проводили на анализаторах крови «Hitachi 705» (Япония), «Tehnicon» (Швеция), «Vitalab Eclipse Plus», «Vitalab Selectra 2», (Merck, Нидерланды), с использованием стандартных сывороток и готовых тест-наборов реактивов фирм Wa Ko Pure Chemical Industries (Япония), Boehringer Mannheim (Германия), Point Scientific Inc. (США), Human Inc. (Германия).

Биохимические константы сыворотки и плазмы капиллярной крови определяли методом сухой биохимии на полуавтоматическом анализаторе «Reflotron» (Германия) с использованием тест-полосок производства Boehringer Mannheim (Германия). В целях унификации представления результатов исследований была проведена двойная калибровка с использованием стандартных и патологических сывороток Boehringer Mannheim (Германия), Point Scientific Inc. (США), Human Inc. (Германия) и разработана специальная шкала для пересчета показателей.

Токсикологическое исследование мочи на наличие ПАВ осуществлялось на приборе «TDX» фирмы «Abbot» (США).

Математическую обработку результатов экспериментов и их анализ провели с применением стандартных методов вариационной статистики с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики (Уилкоксона-Манна-Уитни, Стьюдента для уровня достоверности $P < 0,05$).

Результаты сравнения исследуемых биохимических параметров двух групп девочек-подростков представлены на Таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Таб.1.Результаты сравнения исследуемых биохимических параметров крови у двух групп девочек-подростков: здоровых и злоупотребляющих алкоголем.

Ферменты	Здоровые						Злоупотребляющие алкоголем						норма	Различия по критерию t
	N	M	S (б)	m	min	max	N	M	S (б)	m	min	max		
ГГТ (Е/л)	57	7,23	2,77	0,37	2,28	14,7	18	14,1	20,4	4,86	2,8	90,8	6-28	-1,4 не значимы
АСТ (Е/л)	55	12,5	4,04	0,55	3,39	23,0	20	16,9	9,29	2,08	2,25	45,0	≤ 18	- 2,0 значимы
АЛТ (Е/л)	57	9,32	2,82	0,37	2,65	16,8	20	13,2	10,5	2,32	1,3	45,0	≤ 22	- 1,6 не значимы
АМИЛ (Е/дл)	11	109	56,1	17,0	32,0	240	4	97,5	20,1	10,05	72,0	121,0	≤ 120	0,58 не значимы
ПАМ (Е/дл)	9	35,3	9,2	3,07	18,0	48,9	3	39,1	19,8	11,6	23,4	61,4	≤ 67	- 0,32 не значимы
КФК (Е/л)	37	56,8	34,7	5,7	16,2	141,0	12	73,6	56,7	16,2	17,0	215,0	10-80	- 0,98 не значимы
Метаболиты														
ТГ (мг/дл)	24	86,7	21,3	4,35	70,0	134,0	8	77,1	16,1	5,75	49,0	100,0	≤ 200	1,3 не значимы
ХС общ. (мг/дл)	34	157,0	35,8	6,17	100,0	263,0	12	139,0	25,0	7,2	114,0	191,0	≤ 200	1,9 не значимы
ЛПВП-ХС (α-ХС) (мг/дл)	43	28,9	11,3	1,7	16,3	63,3	16	39,9	15,5	3,88	15,7	65,0	≤ 35	- 2,59 значимы
Билирубин (мг/дл)	38	0,723	0,42	0,068	0,32	2,48	13	0,751	0,342	0,095	0,5	1,72	≤ 1,0	- 0,18 не значимы
Креатинин (мг/дл)	28	0,721	0,168	0,03	0,04	1,07	11	0,616	0,251	0,076	0,36	1,18	≤ 1,1	1,3 не значимы
Мочевина (мг/дл)	19	36,3	14,6	3,35	5,25	65,6	7	27,4	11,7	4,5	12,0	43,0	10-50	1,59 не значимы
Мочевая к-та (мг/дл)	21	4,61	1,19	0,26	2,78	7,76	8	4,54	1,11	0,4	2,09	5,55	3-7	0,15 не значимы
Глюкоза (мг/дл)	30	91,8	25,6	4,67	33,0	128,0	6	79,0	35,3	14,4	17,0	111,0	70-100	0,85 не значимы
Гемоглобин (г/дл)	32	12,3	2,84	0,5	7,69	16,3	8	12,3	2,27	0,8	7,75	14,8	14-18	0 не значимы
Калий (ммоль/л)	12	4,41	0,69	0,2	3,23	5,61	4	3,93	0,39	0,2	3,52	4,46	3,5-5,5	1,7 не значимы

N - размер выборки

M- оценка среднего значения

S (б) –среднее квадратическое отклонение

m – ошибка репрезентативности

max – максимальное значение параметра

min - минимальное значение параметра

t – критерий достоверности разности средних (относительных) величин

Таблица 2

Таб.2.Сравнение групп девочек: здоровых и злоупотребляющих алкоголем по анализу мочи

Параметры	Здоровые N = 23	Злоупотребляющие алкоголем N = 9	Норма	Различия по критерию t
Лейкоциты (в поле зрения)	у 87 % 25-500	у 78 % 25-500	отсутствуют	не значимы

Нитриты (присутствуют)	у 30,4 % присутствуют	у 44,4 % 4	отсутствуют	не значимы
РН	6,0	6,11	5-7	не значимы
Протеины (мг/дл)	у 69,6 % 25-150	у 75 % 30-60	отсутствуют	не значимы
Глюкоза (мг/дл)	у 4,3 % 50	у 11,1 % 100	0,03-0,05 г/л	значимы
Кетоны (мг/дл)	у 8,7 % 10	у 11,1 % 50	отсутствуют	не значимы
Уробилиноген (мг/дл)	у 30,4 % 1-8	у 22,2 % 1	отсутствует	не значимы
Билирубин (мг/дл)	у 8,7 % 0,5-1	отсутствует	отсутствует	значимы
Эритроциты (в поле зрения)	у 30,4 % 10-250	у 33,3 % 10-50	отсутствуют	не значимы

Как показали результаты сравнения двух групп подростков женского пола, у девочек, злоупотребляющих алкоголем достоверно повышен уровень АСТ и -ХС в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой. Регистрируется относительная гиперферментемия (выше средней нормы (12)) ГТТ и КФК. Отмечается сниженный уровень гемоглобина, показатель мочевины ниже средней нормы, а уровни глюкозы и калия в сыворотке крови находятся на нижней границе нормы.

В моче у 75% обследованных девочек обнаружены лейкоциты, у 66% – протеины, у 45 % - нитриты, у 33% – гематурия, у более чем 20% – уробилиноген, у 11% - кетоновые тела.

В лабораторной диагностике каждой из этих показателей имеет свое, полиморфное, клиническое звучание. По нашим данным (12, 13, 14) в энзимодиагностике злоупотребления алкоголем самым чувствительным критерием является повышение относительно средней нормы и колеблющаяся при двухразовом определении активность ГТТ на фоне нормальной активности остального энзимного спектра выворотки крови и полного соматического благополучия у обследуемого.

ГТТ содержится в основном в мембране клеток обладающих высокой секреторной или адсорбционной способностью: эпителиальных клетках, выстилающих желчные пути, печеночных канальцах, проксимальных канальцах нефрона, панкреатической эндокринной ткани и выводных протоках, ворсинчатых клетках тонкой кишки. В порядке снижения удельной активности ГТТ ткани располагаются в следующей последовательности: почки, печень, поджелудочная железа, щеточная кайма клеток тонкой кишки. У взрослых высокая удельная активность ГТТ присутствует только в гепатоцитах пориферической зоны печеночных долек, богатых билиарными эпителиальными клетками (2).

Поэтому относительная гиперферментемия ГТТ – это всегда показатель слабого токсического (патогенного) воздействия на печень, вызывающего жировую инфильтрацию. Это особенно типично для алкогольной интоксикации, алкоголизма, в том числе в ремиссии (13). Некоторые авторы рассматривают умеренное повышение активности ГТТ и в контексте диагностики сердечно-сосудистой недостаточности (3,4).

Гиперферментемия АСТ отличается при заболеваниях печени и сердца. Относительное повышение активности обоих трансаминаз (АСТ и АЛТ) наблюдается при неврологических заболеваниях, церебральной сосудистой патологии. Но особенно значима гиперферментемия АСТ при некрозе кадиомиоцитов (2, 3, 4, 9).

Повышение активности КФК происходит при повреждении мышечной и нервной ткани, нарушении мозгового кровообращения (церебральная геморагия), гипертиреозидизме. Это яркий диагностический тест некроза сердечной мышцы, гипоксии и повреждения мышечной ткани, показатель нарушения кровоснабжения любой мышцы. Интоксикации, в том числе алкогольная, обычно приводят к повышению концентрации изофермента КФК-МВ (миокардиальной) и, по некоторым данным, КФК-ВВ (мозговой), входящих в общий пул КФК в сыворотке крови (3, 9, 11, 12).

Гиперхолестеринемия встречается при заболеваниях коронарных сосудов. Это наиболее документированный фактор риска коронарного атеросклероза. При ряде патологических состояний развивается вторичная гиперхолестеринемия. К таким процессам относят гипофункцию щитовидной железы, нефротический синдром, гломерулонефрит (2, 3, 4, 9).

Снижение содержания уровня мочевины в сыворотке крови (ниже средней нормы) – свидетельство нарушения процессов переаминирования в печени. Это показатель функциональной печеночной недостаточности, что характерно для токсических поражений печени и свидетельствует еще и о дефиците витамина В6 т.к. переаминирование идет в присутствие кофермента фосфолипидоксала, производного от витамина В6 (2, 3).

Снижение содержания глюкозы в выворотке крови происходит при гиперинсулизме и недостаточной функции коры надпочечников (3), а также поражении поджелудочной железы, печени, алкогольной интоксикации (2, 3, 4, 9).

Относительная гипокалиемия препятствует проведению нервных импульсов к мышцам, вызывает мышечную слабость, гипотонию, нарушение ритма сердца. Она наблюдается при гиперальдостеронизме и гиперкортицизме (3, 4, 9), нарушении функции почек.

Лейкоцитурия наблюдается при пиелонефрите, интерстициальном и гломерулонефрите.

Органическая протеинурия обусловлена поражением самой паранхимы почек и возникает как на фоне почечных заболеваний, так и различных видов патологии при которых почки страдают вторично: нефротический синдром, гломерулонефрит. О том же свидетельствует и гематурия.

Уробилинурия наблюдается при гепатоцеллюлярных заболеваниях печени.

Увеличение экскреции нитритов с мочой (от общего азота мочи на долю мочевины приходится до 90%) отмечается при всех заболеваниях, сопровождающихся усиленным распадом белков в т.ч. при гипертиреозе (9).

Системный анализ биохимических показателей, полученных у обследованной группы девочек-подростков, выявил следующее:

1. Сочетание (в сыворотке крови) ГГТ выше средней нормы, АСТ, АЛТ норма, α -ХС $\uparrow$, коэффициент Де Ритиса > 1.0 , мочевиная кислота норма; - характерно для гепатопатологии алкогольного генеза.
2. Сочетание (в сыворотке крови): АСТ, КФК выше средней нормы, калий норма, креатинин норма, относительная гипогликемия; - отражает состояние постинтоксикации.
3. Сочетание (в сыворотке крови): ГГТ выше средней нормы, АСТ АЛТ норма, коэффициент Де Ритиса > 1.0 , билирубин выше средней нормы, мочевиная кислота в норме, мочевина ниже средней нормы, ХС норма, ТГ норма, относительная гипогликемия; в моче – уробилинурия; - характерно для дисфункции печени в форме жирового гепатоза со склонностью к формированию холестаза. И хотя гиперферментемия АСТ свидетельствует о начавшихся некротических процессах в печени, относительная гиперферментемия ГГТ говорит, что они пока еще не очень глубоки.
4. Сочетание: коэффициент Де Ритиса > 1.0 , КФК выше средней нормы, α -ХС $\uparrow$, калий на нижней границе нормы, креатинин норма; - характерно для кардиопатии в форме энергетического перенапряжения и разрушения миокарда.
5. Сочетание: относительная гипокалиемия, лейкоцитурия, относительная гематурия, протеинурия, относительная кетонурия свидетельствует о нефропатии в форме почечной недостаточности токсического (алкогольного) генеза с интерстициальным и гломерулонефритом.
6. Сочетание: относительная гиперферментемия КФК, гиперхолестеринемия, относительная гипокалиемия и гипогликемия, увеличение экскреции нитритов с мочой; - показатели эндокринного дисбаланса.

Ряд этих признаков встречаются при гипертиреозе, ряд при гипофункции надпочечников, ряд, напротив, при гиперкортицизме и гиперальдостеронизме.

Все это свидетельствует о дисфункции эндокринной системы у девочек-подростков злоупотребляющих алкоголем.

Таким образом, у подростков женского пола, злоупотребляющих алкоголем, еще до развития синдромологически очерченных проявлений алкогольной болезни появляются регистрируемые методами лабораторной диагностики присущие хронической алкогольной интоксикации сомато-неврологические расстройства.

Ранними проявлениями хронической алкогольной интоксикации у подростков женского пола являются: гепатотоксический синдром (дисфункция печени) в форме жирового гепатоза со склонностью к формированию холестаза, кардиотоксический синдром в форме энергетического перенапряжения и разрушения миокарда, нефротоксический синдром в форме почечной недостаточности токсического генеза с развитием интерстициального и гломерулонефрита, эндокринный дисбаланс.

Современные возможности лабораторной диагностики могут с успехом использоваться для раннего распознавания органопатологических осложнений, коморбидных сопровождающих аддиктивных заболеваний, в частности, злоупотребления алкоголем у подростков женского пола, с целью своевременного вовлечения их в лечебные программы предупреждения развития аддиктивных расстройств, ранней инвалидизации и смертности.

Список литературы

1. Бубеев Ю.А., Козлов В.В. Никифоров И.А. Интегративные психотехнологии в профилактике и коррекции зависимого поведения. – М. Фирма «Слово», 2006. – 428 с.
2. Клиническая биохимия /Под ред. В.А. Ткачука. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 512 с.
3. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф. Биохимические показатели в клинике внутренних болезней: Справочник. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 208 с.
4. Нестерова Д.В. Ваш домашний доктор. Расшифровки анализов без консультации врача. М.: РИПОЛ классик, 2013. – 576 с.
5. Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В. Некоторые медико-социальные аспекты подростковой наркомании // Наркология. – 2004, № 4., - с. 73-80.
6. Никифоров И.А. Эпидемиологические аспекты наркотизма //Медицинская помощь, № 4, 2005. – с. 9-15.
7. Сидоров П.И., Ишеков Н.С., Соловьев А.Г. Соматогенез алкоголизма. Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
8. Скворцова Е.С. Динамика потребления психоактивных веществ среди городских подростков - школьников в Российской Федерации // Актуальные проблемы современной наркологии. /Юбилейный сборник, посвященный 20-летию кафедры наркологии и психотерапии. М.: РИО ЦНИИОИЗ. – 2013. – с. 23-30.
9. Справочник по лабораторным методам исследования /Под. ред. Л.А. Даниловой – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.
10. Чепурных Е.Е. Оценка наркоситуации в среде детей, подростков и молодежи. //Наркология. 2004. - № 4. – с. 55-64.
11. Чернобровкина Т.В., Энзимопатии при алкоголизме. Киев, «Здоровья», 1992. – 310 с.
12. Чернобровкина Т.В. Лабораторная диагностика как инструмент в решении задач профилактической и клинической наркологии (энзимодиагностика наркологических заболеваний)/ Пособие для врачей. – М., 1999. – 32с.

13. Чернобровкина Т.В. Лабораторная диагностика сопутствующей соматической патологии при наркотизации у подростков. Пособие для врачей. – Москва, 2002. – 44 с.
14. Чернобровкина Т.В., Ибрагимова М.В. Клиническая лабораторная диагностика медико-биологических последствий наркотизации у детей и подростков в условиях амбулаторного наблюдения. /Руководство для врачей наркологических диспансеров. Харьков, 2012. – 148 с.
15. Чернобровкина Т.В., Ибрагимова М.В., Ракова Н.И., Сатторов Р.С. //Актуальные проблемы современной наркологии. /Юбилейный сборник, посвященный 20-летию кафедры наркологии и психотерапии. М.: РИО ЦНИИОИЗ. – 2013. – с. 17-22.
16. Шайдукова Л.К. Гендерная наркология. – Казань: Ин-т истории им. Ш. Маражани, 2007. – 287 с.

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Бойко М.П., Карабинцева Н.О.

Новосибирский государственный медицинский университет, г.Новосибирск

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из важнейших на сегодняшний день заболеваний и представляет серьезную медико-социальную проблему. Ожидается, что к 2030 г. ХОБЛ станет третьей по значимости причиной смертности во всем мире. Лечение ХОБЛ связано с высоким уровнем затрат, как прямых (стоимость лечения), так и не прямых (инвалидизация, пропуски работы, затраты семьи и т.д. [2].

Одним из видов лекарственной терапии ХОБЛ является ингаляционная терапия, при которой лекарственный препарат направляется непосредственно в легкие при помощи небулайзера. В связи с этим целью нашего исследования явился анализ ассортимента лекарственных препаратов и небулайзеров, которые применяются при терапии ХОБЛ.

Материал и методы. Врачебные назначения фиксировали по данным 300 истории болезни пациентов за 2008–2010 г., находящиеся в отделениях терапии, отобранные методом свободной выборки на базе МУЗ ГКБ № 2 г. Новосибирска. Ассортимент небулайзеров исследовали на основании коммерческих предложений оптовых и розничных организаций на территории г.Новосибирска. В работе использовались методы исследования: сравнение, описание, ретроспективный и логический, структурный и статистический анализы.

На первом этапе наших исследований были изучены назначения врачей в условиях стационара. Контент-анализ историй болезней больных показал, что лекарственные препараты назначались 98,5% лиц с диагнозом ХОБЛ. В среднем за период лечения одного больного общей этиологией назначали $6,9 \pm 3,2$ лекарственных препарата. При этом минимальное количество составляло один препарат, максимальное 19, в том числе средства для лечения ХОБЛ, а также вспомогательные средства различных фармакологических групп для лечения сопутствующих заболеваний. Больным ХОБЛ было назначено 116 лекарственных средств по международным непатентованным наименованиям, что соответствовало 148 торговым наименованиям.

Средства, влияющие на органы дыхания, составляют 36,2 % в общей структуре назначений и коэффициент врачебных назначений (Квн), определяемый отношением количества больных, которым назначался конкретный препарат, к общему количеству больных, составлял 1 (Квн для муколитиков 0,9). Сердечно-сосудистые препараты составили 15,4 % всех назначений лекарственных средств (Квн = 0,8). Гормональные и средства, влияющие на эндокринную систему, составили 12,2 % от общего числа назначений лекарственных средств (Квн = 0,68); средства для лечения инфекционных заболеваний — 12,6% (Квн = 0,82); растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия и средства питания - 4,9 % назначений (Квн = 0,36).

Исследование назначаемого ассортимента лекарственных препаратов по странам-производителям показало, что 59 % препаратов являются импортными и 41 % — отечественными. Ведущими странами-импортерами лекарственных средств являются Германия, Франция и Хорватия — 19, 10 и 6 % от общего числа наименований соответственно. На долю препаратов, импортируемых из Австрии, Швеции, Швейцарии и Венгрии, приходится 4 % лекарственных средств.

Анализ назначаемых лекарственных препаратов по лекарственным формам показал, что таблетированные средства назначаются в 52 % случаев, инъекционные — в 30 %, ингаляционные — в 9 %. К лекарственным препаратам, которые вводили с помощью небулайзера в клинику, относятся беродуал (Квн=0,66), лазолван (Квн=0,53), пульмикорт (Квн=0,46), атровент (0,22).

Пациенты, направляющиеся в дальнейшем на амбулаторный этап лечения, также продолжают ингаляционную терапию на дому и приобретают небулайзеры для домашнего применения. В связи с этим представляло интерес изучить ассортимент небулайзеров.

Использование небулайзеров позволяет жидкость преобразовывать в аэрозоль с высокой концентрацией препарата. Доля частиц с диаметром менее 5 мкм составляет при этом более 50%, что способствует равномерному распределению вещества на поверхности воспаленных участков альвеол. К достоинствам небулайзеров относится более быстрое начало действия препарата, меньшая доза лекарственного вещества, а также меньший риск развития побочных эффектов. В зависимости от способа получения аэрозоля, свойства аэрозольного облака, места осаждения препарата в дыхательных путях различают следующие основные типы небулайзеров – струйные (компрессорные), ультразвуковые и электронно-сетчатые (меш).

В струйных небулайзерах распыление лекарства происходит за счет сжатого воздуха или другого газа, нагнетаемого компрессором. Струйные небулайзеры, в свою очередь, подразделяются на конвекционные с постоянным выходом аэрозоля; активируемые вдохом и синхронизированные с дыханием. В струйных конвекционных небулайзерах с постоянным выходом аэрозоля аэрозоль поступает в дыхательные пути только во время вдоха, в связи с чем, происходит значительная потеря препарата во время выдоха (до 55-70%), что значительно повышает стоимость терапии. В струйных небулайзерах, активируемых вдохом, снижены потери препарата, но имеется зависимость от инспирационного потока пациента, а также медленная скорость продукции аэрозоля при использовании вязких растворов. Для небулайзеров, синхронизированных с дыханием (дозиметрические), характерно значительное снижение потери препарата во время выдоха. Недостатком же аппаратов этого типа является длительное время ингаляции и высокая стоимость.

В ультразвуковых небулайзерах для получения аэрозоля используют энергию высокочастотной вибрации пьезокристалла. Продукция аэрозоля в таких небулайзерах практически бесшумная и достаточно быстрая. Однако, нельзя использовать суспендированные препараты и вязкие растворы, кроме того, характерен большой остаточный объем, повышение температуры раствора во время небулизации, а также возможно разрушение структуры препарата.

Электронно-сетчатые или меш-небулайзеры сочетают в себе свойства струйных и ультразвуковых аппаратов [1, 3].

На следующем этапе наших исследований нами были проанализированы коммерческие предложения небулайзеров различными фирмами (интернет-магазины, магазины медицинской техники и аптеки). Установлено, что на территории Новосибирска можно приобрести небулайзеры следующих фирм-производителей: Omron Healthcare (Япония), Microlife (Швейцария), B.Well (Великобритания), Philips Respironics (Нидерланды), Little Doctor (Сингапур), AND (Япония), Beurer (Германия), Med2000 (Япония), Citizen (Япония), Flaem Nuova (Италия), а также Гейзер (Россия) и Armed (Китай).

Наибольший ассортимент моделей небулайзеров отмечен для фирмы Omron. Модельный ряд представлен небулайзерами всех типов: компрессионными, ультразвуковыми и меш. При этом компрессионные небулайзеры представлены в компакт-моделях, домашних и профессиональных небулайзерах. Ультразвуковые аппараты - в виде домашних и профессиональных моделей. Меш-небулайзер выпускается в виде карманной модели.

Все типы небулайзеров выпускает и фирма Little Doctor: 3 модели компрессионных (для дома и клиники) и по одной модели ультразвукового и меш-небулайзера.

Компрессорные и ультразвуковые аппараты в широком ассортименте выпускает компания Med2000 (Италия). Компрессорные аппараты представлены двумя портативными, 7 домашними и 2 профессиональными моделями. Ультразвуковые небулайзеры представлены 5 моделями.

Небулайзеры B.Well представлены 4 компрессионными и ультразвуковыми компактными и домашними (компрессионный) моделями. Аналогичным является ассортимент торговых марок AND и Armed (Китай).

Компрессионные небулайзеры выпускаются компанией Flaem Nuova (Италия). Ассортимент представлен 7 моделями компрессионных небулайзеров, подходящих для использования в домашних условиях и для профессионального применения.

Только компрессионные небулайзеры представляет на рынке компания Philips Respironics. При этом модели выпускаются компактные (1 модель), для домашнего использования (1 модель) и для домашнего и профессионального применения (1 модель).

Компания Microlife на российском рынке небулайзеров представлена только одной моделью домашнего компрессионного небулайзера.

Ультразвуковые небулайзеры выпускаются также фирмами Beurer (1 модель) и Citizen (1 модель).

Российские небулайзеры представлены только одной ультразвуковой моделью «Гейзер».

Таким образом, в результате проведенных исследований выявили, что небулайзерная терапия является неотъемлемой частью лечебного процесса больных ХОБЛ. Ассортимент небулайзеров разнообразен, представлен зарубежными аппаратами и, в целом, позволяет потребителям выбрать необходимую модель

Список литературы

1. Авдеев С. Н. Использование небулайзеров в клинической практике // Рус. мед. журн. - 2001. - Т. 9, № 5. - С. 189-196.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD) / Пер. с англ. под ред. А. Г. Чучалина. — Москва, 2007.
3. Инновационные технологии и оборудование фармацевтического производства. – Т.2. – М.: Бином, 2013 – 480с.

О КЛЮЧЕВЫХ КОМПЕТЕНЦИЯХ, ПРИОБРЕТАЕМЫХ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ДИСЦИПЛИНЫ «ИСТОРИЯ ФАРМАЦИИ»

Рябова Е.И., Кныш О.И.

Тюменская государственная медицинская академия, г.Тюмень

Одним из приоритетных направлений образовательной политики государства, в настоящее время, является переход от знаниевой парадигмы к компетентностному подходу. Согласно Концепции модернизации российского образования, целью современного профессионального образования является подготовка конкурентоспособных специалистов, способных системно мыслить и действовать, обладающих творческой активностью, лидерскими качествами, отличающихся инициативностью и самостоятельностью, то есть обладающих ключевыми компетенциями [2].

В настоящее время нет единого подхода к классификации и группировке профессиональных компетенций специалистов. Согласно международному научному проекту TUNING [1], формируемые компетенции делятся на 2 макрокласса (рис.1):

1) универсальные или ключевые(не связанные непосредственно с решением профессиональных задач, но связанные с успешностью профессиональной деятельности опосредованно) – универсальные. межличностные, системные;

2) предметно-специализированные (Рис.1.).

Под ключевыми компетенциями понимают способности работника решать задачи, которые возникают перед ним в процессе профессиональной карьеры и не зависят от профессии или специальности (инвариантны по отношению к ним). Ими должен обладать каждый член общества, они универсальны и применимы в самых различных ситуациях.

При изучении дисциплин гуманитарного блока, к которым относится «История фармации», формируются компетенции: инструментальные, межличностные и системные. Каждая компетенция включает в себя:

1) когнитивную компетенцию, знания и понимание;

2) функциональную компетенцию (навыки), а именно то, что человек должен уметь делать в трудовой сфере, в сфере обучения или социальной деятельности;

3) личностные и профессиональные компетенции (способности).

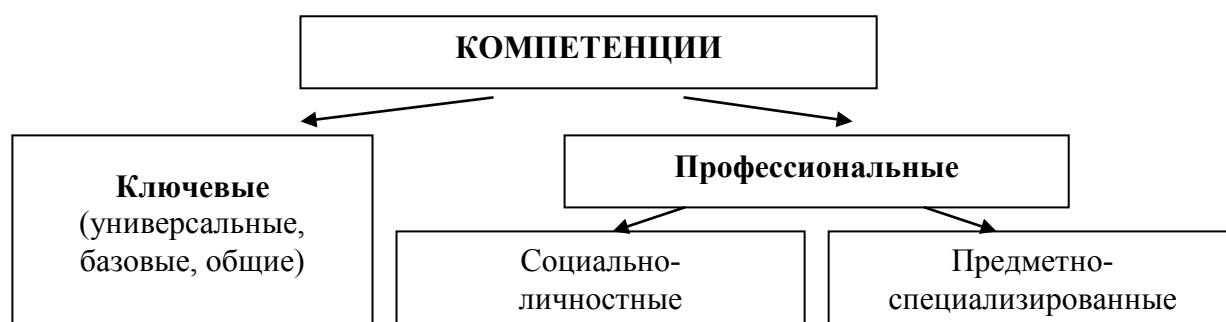


Рис.1. Классификация компетенций

Результаты обучения – это ожидаемые показатели того, что обучаемый должен знать, понимать и в состоянии выполнить по завершении процесса обучения. Основные результаты освоения дисциплины «История фармации» на основе приобретения инструментальных, межличностных и системных компетенций следующие:

На основе инструментальных компетенций формируются: базовые знания о развитии культуры и науки, влияющие на развитие аптечного дела; понимание социальной сущности явлений, связанных с медициной; понимание социальной значимости своей профессии; умение анализировать и синтезировать знания о развитии медицины и фармации в различные исторические эпохи; умение критически оценивать традиционные и нетрадиционные методы лечения; умение извлекать информацию из различных источников о развитии фармации; навыки компьютерных технологий ; владение искусством устных и письменных коммуникаций;

На основе межличностных компетенций приобретаются: усвоение ценностей и норм поведения в студенческом коллективе и в обществе; понимание влияния национальных факторов на формирование фармацевтической науки и практики; овладение навыками коммуникативной культуры как необходимого условия достижения профессионального мастерства; развитие способности к критике и самокритике; способность и готовность к самосовершенствованию личности посредством улучшения адаптивных возможностей и межличностных отношений; способность работать в студенческой группе; способность воспринимать разнообразие и межкультурные различия при изучении развития фармации в различных странах.

Результатами освоения системных компетенций являются: способность и готовность к обучению по истории фармации; приобретение исследовательских навыков в вопросах оценки лекарствоведения в различные исторические эпохи; формирование стремления к самоутверждению, самообучению и самосовершенствованию при изучении дисциплины;

способность разрабатывать творческие решения при изображении медицины и фармации прошлого; способность и готовность применять знания в практической деятельности.

Ключевые компетенции, сформированные при изучении дисциплины «История фармации» являются основанием для других, более конкретных и предметно-ориентированных (профессиональных). Ключевые компетенции многофункциональны и позволяют студенту эффективно использовать знания, умения, навыки для достижения цели в любой социальной и предметной области.

Список литературы

1. Аналитическая записка по итогам семинара «Методология выработки общего понимания содержания образовательных программ (учебных планов) и результатов обучения». [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.hse.ru/data/2010/12/16/1208287257/analytical_note_191006.pdf
2. Кострова, Ю. С. Генезис понятий «компетенция» и «компетентность» / Ю. С. Кострова // Молодой ученый. - 2011. - Т.2, №12. - С. 102-104.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кищенко Ю.М., Аджиенко В.Л.

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Пятигорск

В данной статье поднята актуальная на сегодняшний день тема, касающаяся особенностей фармакотерапии глазных болезней у детей. Изучение данной проблематики достаточно обосновано, поскольку в последние годы наблюдается значительный рост числа патологий в детской глазной практике, а арсенал лекарственных препаратов (ЛП), используемых для их лечения достаточно скуден. Тем самым возможность оказания офтальмологической помощи в необходимом объеме значительно ограничена.

Сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения является одной из главных задач приоритетных национальных проблем в России, так как основа здоровья закладывается в раннем и дошкольном возрастных периодах, когда происходит интенсивное развитие и совершенствование всех органов и систем детского организма.

В последние годы в нашей стране ухудшается состояние здоровья детского населения и отмечается преимущественный рост хронической патологии, доля которой в структуре всех нарушений здоровья достигает 30-32%, наблюдается резкое ухудшение нервно-психического и физического развития детей, повышается уровень инвалидности.

Одними из наиболее распространенных патологий в детской офтальмологической практике являются воспалительные заболевания глаз (более 40% случаев), занимающие особое место в общей структуре заболеваемости и значительно опережающие по распространенности и тяжести течения бактериальные, грибковые, хламидийные инфекции, вызывающие воспаления глаз. Чаше других, особенно у детей детского и подросткового возраста встречается аденовирусная и герпесвирусная инфекция, которые более чем в 10% случаев являются причиной полной потери зрения. Наиболее токсична герпесвирусная инфекция, поражающая слизистые глазного яблока и роговой оболочки, являющиеся причиной стойкого снижения зрения, а также развития тяжелых осложнений. Заболевание высоко контагиозно, передается воздушно-капельным и контактным путями. Болеют в основном дети дошкольного и младшего школьного возраста. Одними из опасных вирусных заболеваний глаз, особенно в детском возрасте являются эпидемический вирусный кератоконъюнктивит и фарингоконъюнктивальная лихорадка.

С учетом того, что конъюнктивиты крайне распространены в детском возрасте, необходимо их своевременное и качественное лечение, чтобы обеспечить полноценное сохранение зрительных функций ребенка. При этом при выборе фармакотерапии предпочтение следует отдавать современным антибактериальным офтальмологическим средствам, ведь использование устаревших лекарственных препаратов (ЛП) снижает эффективность лечения, замедляет восстановление зрительных функций и снятие дискомфортных ощущений, а ведь оперативность лечения важна особенно для детской практики. В арсенале врача педиатра в действительности не так много современных офтальмологических средств, обладающих широким спектром антибактериальной активности, высоким профилем безопасности и эффективности, разрешенных к применению с первых дней жизни.

Главными требованиями, предъявляемыми ко всем ЛП, является их эффективность и безопасность, что особенно актуально при использовании препаратов в педиатрической офтальмологической практике. Вместе с тем, в настоящее время в Российской Федерации (РФ) зарегистрировано 1120 ЛП, применяющихся в офтальмологии. Из них в детской офтальмологии разрешен к применению крайне скудный арсенал препаратов. Применение ЛП в клинической практике определяется согласно Инструкции по медицинскому применению ЛП, составленной на основе клинико-фармакологической статьи препарата.

Нами была проанализирована группа антибактериальных и противовирусных средств, используемых в детской офтальмологии для лечения воспалительных заболеваний глаз. Было установлено, что для лечения бактериальной инфекции

в педиатрической офтальмологии не разрешены к применению: препарат – Витабак (Novartis, Франция), оказывающий антисептическое действие и фторхинолон ломефлоксацин (Окацин, Лофокс, Ломефлокс). Однако в инструкциях по медицинскому применению препаратов, указано, что данные препараты, выпускаемые разными фармацевтическими фирмами, разрешены к применению детям различного возраста.

Ципрофлоксацин, выпускаемый в виде глазных капель: Ципромед, Промед, Экспортс (Индия) разрешен к использованию детям старше 1 года, а Ципролет, тот же самый ципрофлоксацин (Индия) может быть использован только с 15 лет. Один и тот же антибиотик тобрамицин в составе препарата Тобрекс (Бельгия) разрешен к применению только с 12 лет, а в составе Тобрекс 2^Х (Бельгия) разрешен к применению уже с 1 года.

Для лечения конъюнктивита у новорожденных детей врачами используется сульфацил-натрий, гентамицин, левомицетин и эритромицин. Хотя левомицетин (Россия), широко используемый в неонатальной офтальмологии, не разрешен к применению у новорожденных, а гентамицин, который также широко используется в детской офтальмологии обладает значительным количеством побочных эффектов.

Таблица 1

Таб.1.Антибактериальные средства для наружного применения в офтальмологии

Препарат	Лекарственная форма	Показания
Бацитрацин	500 ед/г мазь	Конъюнктивит, блефарит
Хлорамфеникол	0,5% раствор 1% мазь	Конъюнктивит, кератит
Хлортетрациклин	1 % мазь	Конъюнктивит, блефарит
Ципрофлоксацин	0,3% раствор	Конъюнктивит, кератит
Эритромицин	0,5% мазь	Блефарит, конъюнктивит
Гентамицин	0,3% раствор 0,3% мазь	Конъюнктивит, блефарит, кератит
Норфлоксацин	0,3% раствор	Конъюнктивит
Офлоксацин	0,3% раствор	Конъюнктивит, кератит
Сульфациламид	10,15, 30% раствор 10% мазь	Конъюнктивит, блефарит, кератит
Сульфафуразол	4% раствор	Конъюнктивит, блефарит, кератит
Полимиксин В	Разные растворы и мази	Конъюнктивит, блефарит, кератит
Тетрациклин	1 % раствор	Конъюнктивит, блефарит
Тобрамицин	0,3% раствор 0,3% мазь	Конъюнктивит, блефарит,

Аналогичная ситуация складывается и с противовирусными препаратами.

Таблица 2

Таб.2. Противовирусные средства, применяемые в офтальмологии

Препарат	Путь введения	Показания
Идоксуридин	Наружно (0,1 % раствор)	Герпетический кератит
Трифлуридин	Наружно (1% раствор)	Герпетический кератит
Видарабин	Наружно (3% мазь)	Герпетический кератит и конъюнктивит
Ацикловир	Внутри (капсулы по 200 мг, таблетки по 400 и 800 мг)	Глазная форма опоясывающего лишая, герпетический иридоциклит
Фоскарнет	В/в, в стекловидное тело	Цитомегаловирусный ретинит
Ганцикловир	В/в, внутрь, в стекловидное тело	Цитомегаловирусный ретинит
Фомивирсен	В стекловидное тело	Цитомегаловирусный ретинит
Цидофовир	В/в	Цитомегаловирусный ретинит

Представленные ЛП обладают широким спектром действия и являются достаточно эффективными в лечении воспалительных заболеваний глаз. Однако, в детской практике представленные ЛП не нашли широкого применения в силу большого количества побочных эффектов и противопоказаний, вызывая реакции, связанные с аллергическим или прямым токсическим действием на роговицу, конъюнктиву глаз.

Как правило, в детской практике, в качестве фармакотерапии аденовирусной инфекции в 80-85% случаев назначают лейкоцитарный человеческий интерферон, виферон, человеческий нормальный иммуноглобулин. Для лечения конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов в 25-30% случаев используют – 0,5% флореналевую или 0,25% оксолиновую мазь, а также применяют 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы, в конъюнктивальный мешок закапывают 20% раствор сульфацил-натрия, 0,25% раствор левомицетина. В качестве патогенетической и симптоматической терапии назначаются поливитамины, т.е. как правило, в лечении воспалительных заболеваний глаз используют ЛП не нового поколения, а довольно устаревшие препараты. Поэтому возникает необходимость оценки эффективности используемых ЛП по сравнению с инновационными, но более дорогостоящими ЛП.

Если говорить о противовоспалительных ЛП, то только пролонгированный препарат Кеналог (Италия) разрешен к использованию в педиатрии начиная с возраста 12 лет. Остальные препараты, оказывающие противовоспалительный эффект либо не разрешены к применению у детей, либо эффективность применения этих препаратов в детской офтальмологии не доказана.

На наш взгляд, эффективность оказания лекарственной помощи детям в офтальмологической практике была бы значительно выше, если бы возможность применения того или иного препарата была бы точно определена в инструкции по применению и не было бы расхождений в инструкциях по использованию одного и того ЛП разных фирм производителей.

Список литературы

1. Воронцова, Т.Н. Возможности применения лекарственных препаратов в детской офтальмологической практике / Т.Н. Воронцова, В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов // Педиатр. – 2010. – Т.1. – № 1. – С. 31-35.
2. Бржеский, В.В. Возможности лечения хронических инфекционных конъюнктивитов у детей / В.В. Бржеский, Т.Н. Воронцова // Российский общенациональный офтальмологический форум. – М., 2009. – С. 337-342.
3. Сомов, Е.Е. Проблемы современной фармакотерапии в детской офтальмологии / Е.Е. Сомов, А.Ю. Рудник // Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике: Спб., 2009. – С. 179-181.

ПРОБЛЕМЫ ОРФАННЫХ БОЛЬНЫХ В РОССИИ

Бондарева Т.М.¹, Гордиенко В.В.¹, Парфейников С.А.¹

¹Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Пятигорск

Ситуация с организацией медицинской и социальной помощи больным редкими заболеваниями в России остается очень сложной. В нашей стране начали решаться проблемы только социально значимых болезней, а пациенты с редкими заболеваниями остаются один на один со своей болезнью. Существующая система оказания медицинской помощи рассчитана в основном на более или менее социально значимые группы пациентов и практически не охватывает редкие (орфанные) заболевания. Более того, проблемы как бы ни существуют, так как практически нет диагностики и регистрации таких больных, хотя редкими заболеваниями страдают не менее 1% населения страны или 1,5 млн. человек. Первым шагом к организации медицинской помощи больному с редкой болезнью является постановка диагноза. Специалисты в области здравоохранения зачастую обладают недостаточными знаниями по большинству редких заболеваний, причем эта проблема существует не только в России, но в других странах. Проблема орфанных заболеваний попадает в поле зрения большинства главных врачей лишь эпизодически, однако в каждом случае требует решения множества сложных организационных и клинических вопросов.

Во-первых, для своевременной диагностики редкого заболевания необходим соответствующий уровень знаний и настороженности врачей (прежде всего первичного звена), а также возможность верификации диагноза с помощью специальных методов исследований. Учитывая, что до 80% редкой патологии имеет генетически обусловленную природу, в первую очередь речь идет о доступности генетических исследований. Кроме того, особые виды исследований нужны и для постановки диагноза редких наследственных болезней – инфекционных, онкологических и т. д.

Во-вторых, требуются значительные финансовые затраты, как в связи с высокой ценой необходимых лекарственных препаратов (ЛП) (стоимость которых может составлять от 2 тыс. до 50 тыс. долл. США в месяц), так и в связи с необходимостью применения высокотехнологичных методов диагностики и лечения. Финансовое обеспечение со стороны государства предусматривает прохождение целого ряда бюрократических процедур и в значительной мере зависит от экономического положения региона проживания пациента. Это нередко приводит к сбоям в своевременном предоставлении помощи. Достаточно распространенным вариантом является обращение родственников за помощью к благотворительным организациям и спонсорам. Однако при сегодняшнем уровне развития благотворительности в стране эти источники не в состоянии удовлетворить существующие потребности.

В-третьих, особое значение имеет то, что манифестация заболевания в 2/3 случаев происходит в раннем детском возрасте и сочетается с высокой летальностью и инвалидизацией. Так, по экспертным оценкам, летальный исход для 10% больных наступает в возрасте до пяти лет, а еще для 12% – в возрасте от 5 до 15 лет; инвалидность наступает в 65% случаев. При этом помимо социального и нравственного аспекта проблемы инвалидизации детей неминуемо влияют на все стороны жизни взрослых родственников ребенка.

Важно также помнить, что при низкой распространенности отдельных нозологических форм общее число больных редкими болезнями достаточно велико. В этой связи проблема признана актуальной в большинстве развитых стран мира, в которых уже создана соответствующая законодательная база и принят целый ряд целевых программ.

Важным шагом в решении этих проблем является работа, проводимая в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье», направленная на раннее выявление наследственной патологии. В результате проводимой работы было выявлено 1157 случаев наследственных заболеваний (в том числе 485 случаев врожденного гипотиреоза, 242 – фенилкетонурии, 202 – адреногенитального синдрома, 166 – муковисцидоза, 62 – галактоземии). Ведется работа по подготовке стандартов оказания медицинской помощи, предусмотрено финансирование оказания высокотехнологичной помощи детям за счет средств федерального бюджета. В рамках программы «7 нозологий» осуществляется обеспечение ЛП больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, миелолейкозом и рассеянным склерозом.

В то же время проблема существенно осложняется отсутствием в России единой нормативно-правовой базы, которая регулировала бы организацию медицинской помощи таким больным. Более того, сами понятия «орфанное заболевание» и

«орфанный лекарственный препарат» не имеет точного определения, что вызывает разночтения в оценках их распространенности, объема затрат на диагностику и лечение, перспектив больных. Отсутствует и возможность применения международных критериев: в мировой практике порог «редкости» для включения в группу орфанных заболеваний колеблется от 5 случаев заболевания на 10 тыс. населения в странах Евросоюза, до 0,55 на 100 тыс. населения в Австралии. Определенную ясность в этот вопрос призван внести законопроект «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в котором дано определение орфанного заболевания и приведен его ключевой критерий – распространенность не более 10 случаев на 100 тыс. населения.

Научная разработка и производство любого ЛП требуют многомиллионных инвестиций. Следствия малой распространенности редких заболеваний, сложность или невозможность проведения рандомизированных клинических исследований ЛП для их лечения, а также ограниченность рынка сбыта. Все это снижает финансовую заинтересованность фармацевтических компаний в разработке и производстве орфанных препаратов. В этой связи в Европейском союзе и в США были приняты специальные законы, вводящие дополнительные налоговые стимулы для производителей орфанных препаратов. С учетом необходимости разработки оригинальных отечественных препаратов, для лечения редких заболеваний, требуется внедрение подобной практики и в России.

Кроме того, реальную угрозу вывода импортных орфанных препаратов с российского фармацевтического рынка создает порядок регистрации ЛП, предусмотренный Федеральным законом от 12.04.2010 № 61 -ФЗ «Об обращении лекарственных средств». Принятие Постановления Правительства РФ от 07.02.2011 № 59 «О предоставлении информации о ввозе лекарственных средств на территорию Российской Федерации и вывозе лекарственных средств с территории Российской Федерации», предусматривающее ввоз незарегистрированных ЛП для проведения клинических исследований, проведения экспертизы препаратов в целях осуществления государственной регистрации или для оказания медицинской помощи по жизненным показаниям конкретного пациента, не может заменить собой особого порядка регистрации орфанных препаратов.

В настоящее время в проекте закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» указано, что перечень орфанных заболеваний будет формироваться федеральным органом исполнительной власти, а перечень жизнеугрожающих острых и хронических прогрессирующих редких заболеваний, приводящих к сокращению продолжительности жизни гражданина или его инвалидизации, будет утверждаться Правительством РФ. На сегодняшний день предусмотрены включение в Федеральный регистр и обеспечение ЛП за счет федерального бюджета только лиц, страдающих гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, а также реципиентов после трансплантации органов и тканей. Обеспечение ЛП больных другими орфанными заболеваниями должно осуществляться за счет средств бюджетов субъектов РФ, а также за счет безвозмездных поступлений от физических и юридических лиц. Однако при расчетах объемов финансирования и распределении «зон ответственности» между федеральным центром и субъектами РФ следует иметь в виду несколько важных моментов.

Во-первых, развитие медицины приводит к постоянному увеличению перечня редких болезней и в этих условиях представляется нереальным бесконечное дополнение перечня ЛП для бесплатного обеспечения пациентов с любыми редкими заболеваниями. Потребуется четкие критерии, обосновывающие любое расширение перечня ЛП. Однако стандартные фармакоэкономические методы по отношению к лечению редких заболеваний неприменимы. Следовательно, возможным решением может послужить оценка эффективности всех предлагаемых технологий лечения с точки зрения продления жизни и повышения ее качества, а также оценка социальной значимости заболевания.

Во-вторых, увеличение продолжительности жизни пациентов требует больших затрат на проводимую лекарственную терапию, хотя не все регионы в состоянии выполнить имеющиеся финансовые обязательства по лекарственному обеспечению орфанных больных.

В-третьих, достижение клинической ремиссии может иметь следствием изменение группы инвалидности, что не должно стать поводом для прекращения лекарственного обеспечения таких больных. Следовательно, необходимо формирование федеральной целевой программы лечения «высокозатратных» редких заболеваний и обеспечение гарантий ее выполнения на всей территории страны, независимо от региона проживания пациента. Кроме того, необходимо создание реальных условий для расширения масштабов благотворительной деятельности, для того, чтобы пациенты, страдающие редкими «орфанными» болезнями могли получить дополнительную помощь.

Список литературы

1. О проблеме редких заболеваний в Российской Федерации. – Здоровоохранение. – 2011. – № 11. – С. 4-5.
2. Белоусов, Ю.Б. Орфанные болезни и орфанные лекарства / Ю.Б. Белоусов // Семейная медицина и общая терапия. – 2007. – № 20 – С. 59-60.

Для лечения инфекционных заболеваний глаз используется несколько групп антибактериальных препаратов: аминогликозиды (неомицин, гентамицин, тобрамицин), фторхинолоны, макролиды, тетрациклины, а также сульфаниламиды, противовирусные препараты, антисептики.

Особое значение в офтальмологической практике имеет местное применение лекарственного препарата, позволяющее создать высокую концентрацию в очаге воспаления. Этим требованиям в наибольшей степени удовлетворяют фторхинолоны и аминогликозиды. Клинические исследования показали, что применение в офтальмологической практике фторхинолонов достоверно снижает риск поражения роговицы [1, 6].

На отечественном фармацевтическом рынке фторхинолоны для местного применения представлены достаточно широко, что связано с широким спектром антибактериальной активности, фармакокинетикой, уникальным механизмом действия, усиленной активностью (по сравнению с прежними ингибиторами гиразы) за счет наличия атома фтора, а также способностью проникать внутрь клетки. Известны, применяемые в офтальмологии, монофторхинолоны: норфлоксацин, цiproфлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин, и, дифторхинолоны: ломефлоксацин [1, 4, 6].

При отпуске рецептурных препаратов фармацевтический специалист должен следить за выполнением рекомендаций врача, должен перепроверить дозу препарата, режим приема, способствовать в выборе оптимальной лекарственной формы, торгового наименования с целью достижения лучшего результата лечения. В случае отсутствия рецепта у пациента фармацевтическому специалисту нужно определить симптомы, степень тяжести заболевания и принять решение о направлении посетителя к врачу, или об отпуске лекарственного препарата для облегчения состояния пациента.

Для качественного предоставления фармацевтической помощи пациентам фармацевтическим специалистам необходим высокий уровень знаний и умений, а также соответствующая управленческая и организационная среда, подкрепленная соответствующими законодательными нормами [2].

Целью исследования явилось изучение показателей продаж фторхинолонов на региональном рынке и оценка роли фармацевтической помощи в достижении лучшего результата лечения офтальмологических пациентов.

На региональном рынке среди известных антибактериальных препаратов, применяемых при глазных инфекциях, наиболее положительно зарекомендовали себя препараты из группы фторхинолонов II поколения (норфлоксацин, цiproфлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин). Известно, что данные лекарственные средства (ЛС) применяют и при хламидийной инфекции, обычно с трудом поддающейся лечению другими препаратами.

В офтальмологической практике для лечения воспалительных заболеваний глаз часто предпочтение отдается фторхинолонам III поколения [8]. Группу фторхинолонов III поколения (левофлоксацин) представляют глазные капли Офтаквикс (Santen, Финляндия) и Сигницеф (Promed Exports, Индия). Левофлоксацин обладает хорошей проникающей способностью, гидрофильностью и липофильностью к структурам тканей и микроорганизмов, обладает широким спектром антибактериального действия. Терапевтические дозы препарата практически нетоксичны. Это обеспечивает высокую эффективность и безопасность препарата. Глазные капли могут использоваться для предоперационной подготовки перед внутриглазными операциями и могут назначаться детям уже первого года жизни.

В последнее время в практику отечественных офтальмологов вошел Флоксал (офлоксацин) — капли и мазь, уже давно применяющиеся за рубежом. Флоксал высокоактивен в отношении большинства грамотрицательных и ряда грамположительных микроорганизмов и его можно применять для новорожденных.

При использовании антибактериальных ЛС важно предотвратить развитие их устойчивости к препаратам. Чтобы избежать развития резистентной флоры, рекомендуется начинать лечение с самого эффективного препарата, например, провести короткий пятидневный курс лечения бактериальных конъюнктивитов 0,5% глазными каплями левофлоксацина. Также, исходя из химических свойств фторхинолонов (препараты проявляют кислотные свойства), необходимо помнить о возможных взаимодействиях их с другими ЛС, например, при местном применении с глазными каплями, содержащими ионы металлов (цинка сульфат, серебра нитрат) произойдет снижение проникающей способности действующего вещества вследствие реакции комплексообразования.

В настоящее время всё чаще находят применение представители последних поколений фторхинолонов. Например, представители IV поколения фторхинолонов — моксифлоксацин (Авелокс, Вигамокс) и гатифлоксацин (Зимар) одновременно ингибируют оба фермента, участвующих в репликации микробных клеток (ДНК-гираза, топоизомераза IV), благодаря чему вероятность развития резистентности при их использовании снижается. Моксифлоксацин эффективен в отношении большинства возбудителей глазных инфекций, а так же в отношении резистентных к другим фторхинолонам микроорганизмов [7, 9]. В 2011 году на российском рынке, по итогам продаж новых препаратов, третью строчку рейтинга (после новых контрацептивных ЛП и новых противоаллергических ЛП) [5] заняли фторхинолоны для местного применения в офтальмологии: бренды Сигницеф (Promed Exports) и Вигамокс (Alcon-Couvreur), что нашло подтверждение и на региональном рынке.

Согласно макроэкономическим показателям фармацевтического рынка по субъектам федерации за 2010 год (по данным Росстата), объем фармацевтического рынка в ценах конечного потребления по Новгородской области составил

26,32 млн USD, а потребление на душу населения по всем секторам фармацевтического рынка, составило всего 41,6 USD. Это один из самых невысоких показателей по Северо-Западному Федеральному округу и России в целом. Из-за низкой платежеспособности населения в розничной торговле лекарственными препаратами преобладают препараты нижнего ценового диапазона, это характерно для всех АТХ-групп препаратов, в том числе для группы S01 «Препараты для лечения заболеваний глаз».

При проведении анализа продаж офтальмологических фторхинолонов в розничном сегменте фармацевтического рынка Новгородской области на примере крупной областной розничной сети, а также некоторых аптек Великого Новгорода за два периода: I период – III и IV кварталы 2009 года, II период – I и II кварталы 2010 года, было определено, что наиболее часто при глазных инфекциях применяются препараты цiproфлоксацина: капли Ципромед и Ципролет. И по стоимости препараты находятся практически на одном уровне.

Наблюдался рост спроса на препараты верхнего ценового диапазона (более 300 руб.): Офтавикс, Сигницеф и Вигамокс, которые характеризуются большим спектром антимикробной активности и меньшим проявлением побочных эффектов.

Исследование ассортимента и реализации офтальмологических препаратов проводилось далее по сети аптек за периоды 2010 и 2011 годы. Исследование учитывало натуральные продажи препаратов.

Среди офтальмологических препаратов наибольшим спросом пользовались противомикробные препараты. Лидером продаж (около половины из всех проданных упаковок) стал сульфацил натрия различных производителей. На втором месте оказались капли левомицетина, на третьем мазь тетрациклиновая глазная. В сумме реализация данных препаратов составляет около 90% в натуральном выражении, при этом спрос в 2011 году не изменился по отношению к 2010 году. Из препаратов фторхинолонов цiproфлоксацин (МНН), занял четвертое место по уровню продаж (8,5-9,7% по группе), остальные фторхинолоны остаются на уровне от 0,2% до 1%.

Цiproфлоксацин выпускается как зарубежными производителями (Индия, Румыния, Британия) так и отечественными. Эффективность цiproфлоксацина в лечении глазных инфекций связана, в частности, с его хорошей проникающей способностью в биологические жидкости, обусловленной свойством липофильности. Этот препарат имеет наиболее долгую лечебную практику среди фторхинолонов [3].

В ассортимент аптек в 2011 году вошли новые эффективные средства, а также более доступные дженерики хорошо зарекомендовавших себя препаратов. В 2012 году список ЖНВЛП расширен за счет препаратов тобрамицина, моксифлоксацина, хромоглициевой кислоты, это позволило снизить их конечную цену, что весьма актуально для Новгородской области. В целом остается надеяться на повышение сознательности населения, более активное посещение врачей-офтальмологов и раннее диагностирование глазных заболеваний.

Проведенный анализ свидетельствует, что наибольшим спросом у населения пользуются противомикробные офтальмологические препараты низкостойимостной ниши. Некоторые группы препаратов обладают выраженной сезонностью (например, противоаллергические), и объем продаж одного и того же препарата меняется в течение года. На долю реализации офтальмологических препаратов в общем товарообороте аптек оказывает влияние близость расположения к аптеке Центров охраны зрения, салонов оптики.

Аптечным учреждениям при формировании ассортимента целесообразно также учитывать особенности структуры потребительского спроса.

В последнее время продолжает увеличиваться ассортимент глазных ЛС, что способствует повышению эффективности терапии. Тем не менее, известны определенные проблемы в обеспечении офтальмологическими препаратами. Например, недостаточно глазных противогрибковых средств, жизненно необходимых при грибковых и акантамёбных поражениях глаз; диагностических красителей для выявления патологии роговицы и конъюнктивы. Сложным остается положение с глазными ЛС для детей, так как часто глазные ЛС не имеют разрешительных документов на применение в детской практике, поэтому в лечении глазных заболеваний у детей препараты иногда назначаются врачами в тех же лекарственных формах, что и для взрослых. Продолжают находить широкую поддержку ряд препаратов, применяемых многие десятилетия (левомицетин, сульфацил-натрий, тетрациклин), хотя известны более эффективные и менее токсичные фторхинолоновые антибиотики, новые аминогликозиды, антисептики.

Высокой остается зависимость от зарубежных препаратов, в основном, европейских, на рынке преобладают препараты генерического происхождения.

Развитие производства отечественных офтальмологических ЛС должно получить более широкую научную поддержку по созданию современных лекарственных форм.

При назначении ЛС специалисты должны учитывать возможное влияние терапии на качество жизни больного, важным является формирование ответственности пациента за состояние здоровья своих глаз.

В настоящее время появляются новые ЛС, возрастает ассортимент офтальмологических препаратов, увеличивается объем фармацевтического рынка в денежном выражении, следовательно, своевременная информация о присутствующих на фармацевтическом рынке препаратах позволит оказать населению качественную фармацевтическую помощь.

Список литературы

1. Астахов С.Ю. Офтальмологические фторхинолоны в лечении и профилактике глазных инфекций / Астахов С.Ю., Вохмяков А.В. // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2008. – № 1. – С.28-30.

2. Карабинцева Н.О. Фармацевтическая помощь пациентам с профессиональными заболеваниями / Карабинцева Н.О., Мошкова Л.В. // Новая Аптека. – 2010. – № 5. – С. 30-33.
3. Овчинникова Л.К. Ципрофлоксацин: в авангарде фторхинолонов / Овчинникова Л.К., Овчинникова Е.А. // «Российские аптеки». – 2008. – № 18. – С.32-33.
4. Падейская Е.Н. Левофлоксацин (Таваник) - препарат группы фторхинолонов для лечения инфекционных заболеваний с широкими показаниями к применению. Обзор литературы // Качественная клиническая практика. 2002. №2. С. 80-95.
5. Фармацевтический рынок России. Итоги 2010 г.: Аналитический отчет. М.: Группа ДСМ, 2010. – 76 с. Итоги 2011 г. – 72 с.
6. Яковлев В.П. Антимикробные препараты группы фторхинолонов // «Consilium medicum». – 2006. – №1. – С.35-41.
7. Gupta A.K., Krishna V. Clinical Ophthalmology: Contemporary Perspectives. – 9th Edition. – Elsevier India, 2009. – P. 105-123 (827 p).
8. Keating G.M. Levofloxacin 0,5% ophthalmic solution: a review of its use in the treatment of external ocular infections and in intraocular surgery // Drugs. 2009. Vol.9. P. 1267–1286.
9. Mather R.P., Karenchak L.M., Romanowski E.G., et al. Fourth generation fluoroquinolones: new weapons in the arsenal of ophthalmic antibiotics // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 133. – P. 463-466.

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И РАЗРАБОТКА СРОКА ГОДНОСТИ СУППОЗИТОРИЕВ С ЦИННАРИЗИНОМ И КИСЛОТОЙ ЯНТАРНОЙ

Саенко А.Ю., Петров А.Ю., Степанова Э.Ф., Куль И.Я.

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г.Пятигорск
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Одним из распространенных заболеваний людей пожилого возраста является нарушение мозгового кровообращения. Для лечения этого заболевания применяют таблетки циннаризина по 0,025 г. Однако, при длительном применении возможно побочное действие данного лекарственного средства [1].

В медицинской практике нашли применение таблетки кислоты янтарной по 0,1 г. Препарат усиливает клеточное дыхание, улучшает работу мозга, сердца, почек, печени, является антиоксидантом, замедляющим процессы образования свободных радикалов, влекущих за собой преждевременное старение организма. Сочетание данных лекарственных средств весьма важно при лечении гериатрических больных, а во избежание побочного действия целесообразно использовать ректальную лекарственную форму – суппозитории. Ранее нами разработаны ректальные желатиновые капсулы с циннаризином [2]. Преимущества ректальных лекарственных форм описаны в литературе [3].

Целью исследования явилась разработка технологии и установление сроков годности суппозитория, содержащих циннаризин и кислоту янтарную.

Оптимальную основу выбирали методом диализа через полупроницаемую мембрану. В качестве основ были использованы: твердый жир, масло какао, полиэтиленоксидная основа, витепсол, комплексная жировая основа (КЖО). Лекарственные вещества вводили в основу в виде суспензии.

Диализной средой служил 40% спирт этиловый. Диализ проводили в термостате при температуре (37±0,5). Пробы диализатов по 5 мл отбирали через 15, 30, 45, 60 минут и содержание циннаризина определяли спектрофотометрическим методом.

Максимум поглощения циннаризина находится при длине волны 253 нм. Его удельный показатель поглощения при этой длине волны равен 595, а кислоты янтарной – 0,2. Следовательно, кислота янтарная практически не мешает количественному определению циннаризина. Результаты высвобождения циннаризина приведены на Рис.1.

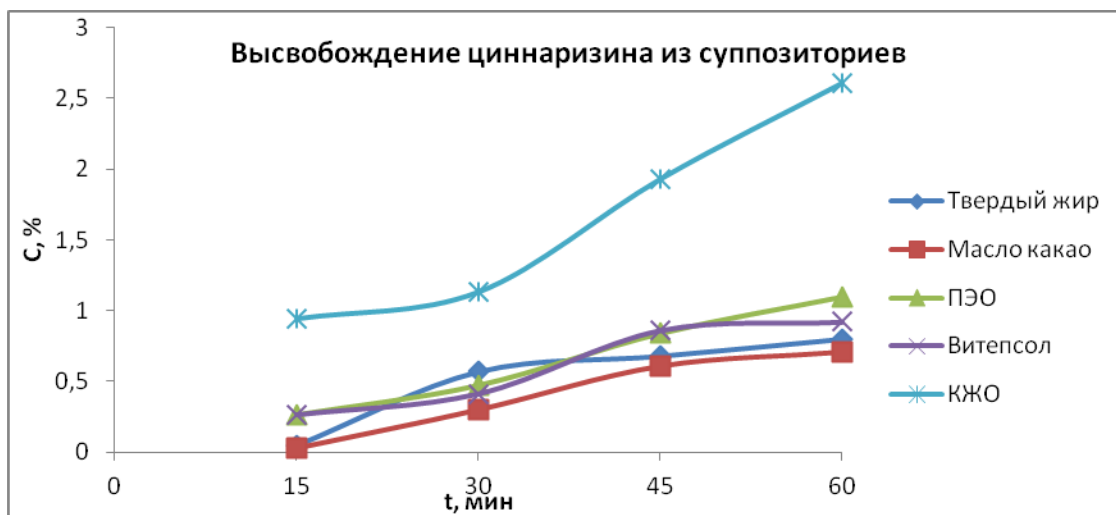


Рис.1. Результаты высвобождения циннаризина из суппозитория

Из Рисунка 1 следует, что больше всего за 60 минут высвобождается циннарин из комплексной жировой (КЖО) и полиэтиленоксидной основы (ПЭО).

При выборе вспомогательных веществ использовали пропиленгликоль и эмульгатор Т₂. Результаты высвобождения циннаризина и его количественное содержание в диализате определяли аналогично (Рис. 2).

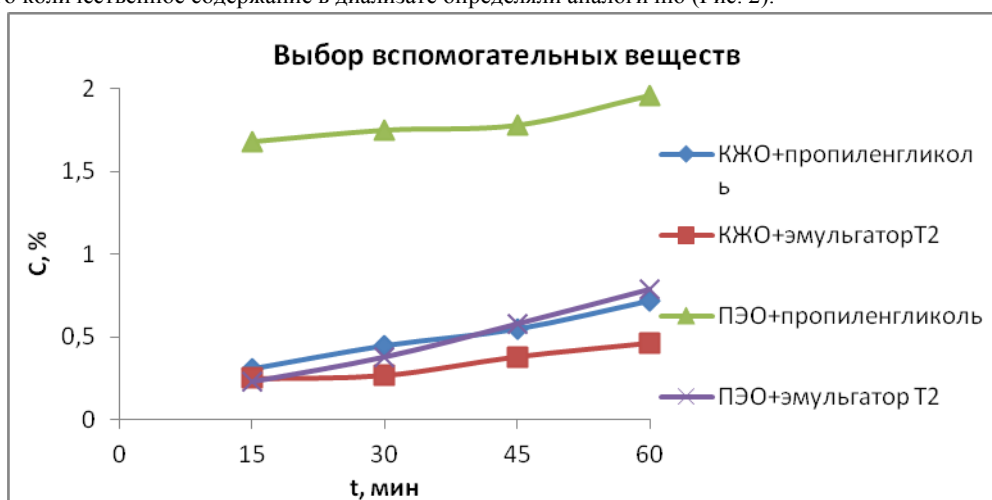


Рис.2. Результаты выбора вспомогательных веществ

Из Рисунка 2 следует, что большее количество циннаризина высвобождается из полиэтиленоксидной основы, содержащей 3% пропиленгликоля.

Для идентификации циннаризина и кислоты янтарной в суппозиториях мы использовали метод тонкослойной хроматографии в сорбента (ТСХ) в оптимальной системе: н-пропанол – р-р аммиака 25% (7:3) (Таб.1).

Таблица 1

Таб.1.Значения R_f циннаризина и кислоты янтарной в оптимальной системе н-пропанол – р-р аммиака 25% (7:3)

Исследуемое вещество	Значения R _f
циннарин	0,88±0,01
кислота янтарная	0,54±0,01

Мы провели изучение стабильности циннаризина и кислоты янтарной и их смеси (0,025:0,1). Для этой цели проведено их термическое разложение при температуре 105°C. Периодически отбирали пробы и исследовали методом ТСХ.

Установлено, что через 3 суток термического разложения цвет образцов изменился до светло-коричневого. При исследовании методом ТСХ в УФ свете были обнаружены дополнительные пятна продукта деструкции циннаризина с $R_f=0,71$. Такое же пятно обнаружено после термического разложения смеси циннаризина и янтарной кислоты (Рис.3).

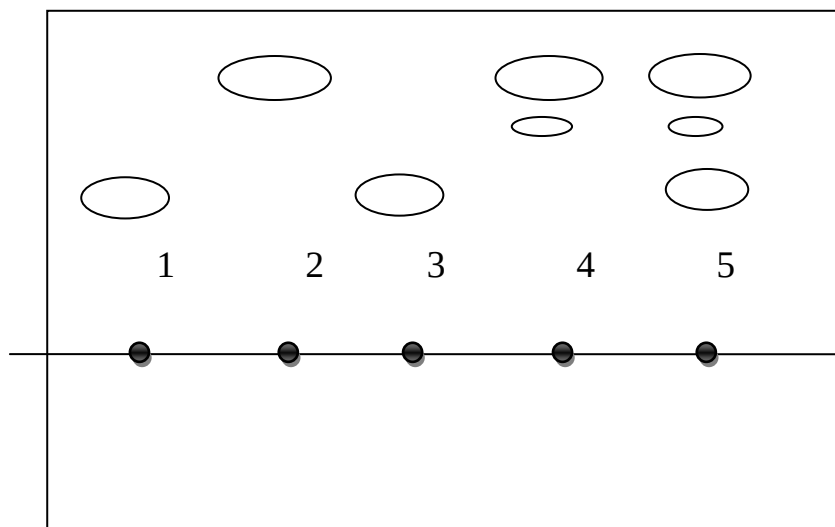


Рис.3.Хроматограмма термического разложения в течение 3 суток

1. СО янтарной кислоты;
2. СО циннаризина;
3. Янтарная кислота после термического разложения;
4. Циннаризин после термического разложения;
5. Смесь янтарной кислоты с циннаризином после термического разложения.

Таким образом, при обнаружении у циннаризина дополнительного пятна с указанным значением R_f , лекарственное средство следует считать не соответствующим требованиям ФС.

Разработана методика количественного анализа ингредиентов в суппозиториях. Циннаризин определяли спектрофотометрическим методом при длине волны 253 нм. Кислоту янтарную титровали 0,1 М раствором натрия гидроксид (индикатор – фенолфталеин). Результаты приведены в Таб.2.

Таблица 2

Таб.2.Результаты количественного анализа ингредиентов

Лекарственное вещество	$\bar{x}$	S	S_x	ΔH	$\pm \varepsilon, \%$
циннаризин	0,0251	0,000548	0,000223	0,000574	2,29
кислота янтарная	0,0994	0,00123	0,00050	0,00128	1,29

Качество приготовленных нами суппозитория оценивали в процессе хранения. С этой целью готовили суппозитории, упаковывали их в контурные упаковки из полимерных материалов. Хранили суппозитории в холодильнике ($4 \pm 1^\circ\text{C}$), подвергая контролю через 6, 12, 18, 24, месяца (срок наблюдения).

Критериями качества служили следующие показатели: внешний вид, температура плавления, время полной деформации, средняя масса суппозитория и отклонения от нее, подлинность, посторонние примеси, количественное содержание действующих веществ. Установлено, что суппозитории стабильны в течение 2 лет, что позволяет установить срок их хранения – 2 года.

Список литературы

1. Машковский, М.Д. Лекарственные средства: – 16-е изд. перераб., испр. и доп. / М.Д. Машковский. – М.: Новая волна: 2010. – С. 402.
2. Саенко, А.Ю. Фармако-технологические исследования желатиновых ректальных капсул с циннаризином. /А.Ю. Саенко, Э.Ф. Степанова, А.Ю. Петров, И.Я. Куль. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Медицина. Фармация. – 2012. – № 22 (141). –Вып. 20. – С. 150–154.
3. Степанова, Э.Ф. Разработка технологии и валидационная оценка методик анализа суппозитория с кислотой глютаминовой. /Э.Ф. Степанова, А.Ю. Саенко, А.Ю. Петров, И.Я. Куль. //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Медицина. Фармация. – 2011. – № 22(117).–Вып. 16/2. – С. 117–120.

СЕКЦИЯ №51.
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ
14.03.06)

THE CIMICIFUGA'S ANTICLIMACTERIC DRUGS IN THE MODERN GYNECOLOGY TODAY

Karnaukh E.V.

Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

Since ancient times in many countries traditional healers, homeopaths, traditional medicine doctors, beauticians and even vets and pay particular attention to addressing important issues of women's health wonderful plant BLACK COHOSH (CIMICIFUGA). The literal translation (from the latin 'cimex' - bug and 'fago' - chase, "chasing bugs") with Black cohosh is often added the epithet "smelly" (because of the essential oil with a sharp odor *Cimicifuga foetida* is used as an insecticide) does not sound very feminine however, this plant is identified with a panacea for all the ills of purely female. Germany's name Black Cohosh as "Silberkerzen" - "SILVER CANDLE" - apparently more accurately reflects the beauty of these majestic stately perennial herbaceous plant with elegant white-creamy-pink cohosh buds and beautiful ornamental coarsely toothed leaves [4, 7, 9].

The multifaceted healing properties of Black Cohosh (*Cimicifuga racemosa*) have long been known and widely used all over the place (North-America, China, Korea, Mongolia, Western Siberia and Altai). Rich spectrum they contain biologically active compounds (phenols, tannins), alkaloids, glycosides and triterpenoid cycloartane triterpenoids (shengmanol, atsetilshengmanol), isoflavones formononetin, gum, isoferulic, and salicylic gesperetinovaya aromatic phenol carboxylic acids, essential oils, 15-20% cimicifugin (mixture of resins and bitterness), organic acid, saponin, phytosterol, sucrose, starch, carotene, iron, calcium, magnesium, selenium), and determines the pharmacological action of this polytropic plant. Now the drugs of Black Cohosh are used as an antihypertensive, diuretic, lipid-lowering, antioxidant, anti-mutagen, angioprotective, sedative, antispasmodic, expectorant, antipyretic, anti-inflammatory and tonic remedy. Still the main feature of the «women's medicine» is associated with the presence of proven estrogenic activity due to phytoestrogens [1, 4].

In XIX century american school teacher Lydia Pinkham created initially for personal use, and in 1876 patented a Black Cohosh-based «female tonic» for the women with pain and poor health during menstruation and menopause, and was very popular in America and Europe more than half a century. And later L.Pinkhem not only organized industrial production of this preparation, but also established the world's first specialized clinic [6]. The popularity of the Black Cohosh in Europe over the last 40 years has grown. In Germany it is the most used in the women's diseases plant, it is even recommended Komissiey E Federal Institute for the Study of Drug and Medical Technology (Kommission E, Bundesinstitut fur Arzneimittel und Medizinprodukte) for the treatment of discomfort before menstruation, painful menstruation, and menopause symptoms [4].

Structural similarity to the chemical structure of the endogenous estrogen (estradiol-17- β) and the proximity to them by molecular weight allows phytoestrogens contact with β - and α -estrogen receptor of the hypothalamic neurons to the normalizing dopamine and serotonin metabolism. [1, 4].

Of the known classes of phytoestrogens in the Black Cohosh are found triterpene glycosides (2% aktein and tsimitsifugozid), phytosterols and isoflavones formononetin to the aromatic nucleus, the content of which is carried out and the standardization of the rhizomes and roots of the Black Cohosh [5].

As you know, the menopause is a natural and genetically programmed transition from the reproductive years to old age in the women's life, but 40-60% of women over 40 years have of high incidence and severity of symptoms of deficiency of sex hormones significantly reduces their life's quality, and turns in this period a kind of disease (in nosology ICD-10 № 95.1 menopausal and menopausal status of women). Currently, as a anticlimacteric drug the Black Cohosh is used not only in powders, extracts, water's infusions and alcohol tinctures in home and officinal manufacturing, but also as a component of allopathic (Klimadinon, Klimadinon Uno, Klimaplan, Complivit for women 45 plus), homeopathic drugs (Klimaktoplan, Remens, Klimaksan, Sepia Comp) and nutritional parapharmaceutic (MenoFixTM, PerFem ForteTM, Altara Plus, Estrovel, Estro-Pause, VAG ForteTM, Ci-Clim, Lagy's formula Menopause Day-NightTM, Artemida, C-X NSP, Eight NSP, FC with Dong Quai NSP). Drugs with the Black Cohosh are included in the Public Registers, State forms of drugs, State Pharmacopoeia [1-4, 8].

This drugs are also classified to their composition: monophytodrugs, the main active ingredient of which is only a rhizome's dry extract of Black Cohosh - Klimadinon, Klimadinon Uno, Klimaplan, Ci-Clim; combined phytocomplex containing various combinations of herbal ingredients (vitex sacred, soy, red clover, chinese angelica, dioscorea japonica, motherwort, st. John's, chickweed, marshmallow, mullein, elm rusty, yellow dock, ginseng, siberian ginseng, hops, rose, valerian, licorice, ginger, wild yam, nettle, angelica, sage, pepper, cayenne, dong-quai, etc.) - Altara Plus, VAG ForteTM, Lagy's formula Menopause Day- NightTM, C-X NSP, Eight NSP, FC with Dong Quai NSP; multivitamin-mineral phytocomplex additionally containing various vitamins (A, E, C, B1, B2, B5, B6, Bc, B9, B12, P, PP), and trace elements (Mg, Ca, Se, Fe, I, Zn, Cu) - Complivit for Women 45 Plus, MenoFixTM, PerFem ForteTM, Estrovel, Estro-Pause, Artemida Vision; and complex homeopathic drugs, witch containing secret cancer ink sac of cuttlefish *Sepia officinalis*, snake venom surukuku *Lachesis mutus*, honeybee *Apis mellifica*, beans Chinese *Ignatia Stryshnos ignatii* (*Ignatia*), Sanguinar Canadian *Sanguinaria canadensis*, pilokarpus (*Jaborandi*) in combination with *Cimicifuga racemosa* (*Cimicifuga*) at dilutions D1, D2, D6, C200 - Klimaktoplan N, Remens, Klimaksan homeopathic, Sepia Comp Matrona.

Phytoestrogenic drugs of the Black Cohosh can be considered as one of the alternative methods of hormone replacement therapy of the menopausal disorders. And the benefits of low-dose phytoestrogens content with the position contraindications characteristics of the human estradiol (estrogen-dependent tumors, gynecological haemorrhages, liverpathy, thrombotic embolism, pregnancy) and side effects (proliferative activity in the myometrium, endometrium, breast and vaginal epithelium, increased thrombogenic potential of blood) [1-3, 8, 9].

When choosing herbal remedies should be guided by the modern concept of *phytoneering*, and allows it to standardize the content of phytoestrogens, to make drugs for the international GMP-standards and ensure a predictable controlled clinical effect. Klimadinon, Klimaplant, MenoFixTM, PerFem ForteTM, Estrovel, VAG ForteTM, Lagy's formula Menopause Day-NightTM and Ci-Clim are corresponded such criterias. It is crucial that the daily dose in these drugs is strictly correspond therapeutic (40 mg), and in addition non-standard drugs have dubious quality and dose in each capsule is initially exceeded 2,5! (100 mg). When comparing the cost of a course of applying the most profitable companies look preparations by Bionorica (Germany), Santegra (USA).

In exchange application of the Cimicifuga's phytoestrogens eliminate early vasomotor menopausal symptoms («hot flashes», chills, increased sweating, headache, changes in blood pressure, heart rate and other cardiomyopathy, atrophyess, dryness and itching of the mucous sheath), which is usually observed on the background of emotional-vegetative symptoms of the climacteric neurosis (unmotivated mood swings, irritability, sleepiness/insomnia, weakness, fatigue, anxiety, depression, forgetfulness, inattention, decreased libido). Reduces the risk of inflammation of the sexual sphere and late menopausal metabolic disorders (arthritis and osteoporosis, breast cancer, cardiovascular and skin diseases).

The aging of the skin, which is manifested in the form of facial wrinkles, sagging skin, brittle nails, dry, and hair loss, eyebrows, eyelashes, there are dark spots - is the most provocative symptom of menopause, destroying female appeal. So the rational is the combination of resorptive effects of phytoestrogenic drugs with the cosmetic multivitamin-mineral Cimicifuga's phytocomplexes - creams for the face and body "Ci-Clim", "Ci-Clim Botoeffect» (Evalar, Russia), Lagy's formula «For hair, skin and nails" (PharmaMed, USA).

All Cimicifuga's drugs are contraindicated during pregnancy, lactation and hypersensitive to its components, used with caution in disorders of the liver and kidneys, not recommended with alcohol, barbiturates, sedatives, antihypertensives, psychostimulants and other hormonal drugs.

Now in Europe and in USA the phytoestrogens are very popular among the women in «elegant age». During regular use this drugs are prolonged reproductive period and female youth, they are beneficial to the health, appearance, sexuality and retain the joy of intimacy that undeniably improves self-esteem and quality of life of the modern woman.

References

1. Евдокимова О.В. Климактерические расстройства и средства растительного происхождения как альтернатива заместительной гормонотерапии. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://rpp.nashaucheba.ru/docs...>
2. Державний формуляр лікарських засобів. Випуск п'ятий [Електронний ресурс] / ДП «Державний експертний центр МОЗ України»; ред. Р.В. Богатирьова, Р.М. Богачев, В.Ф. Москаленко, М.М. Нестерчук, В.І. Мальцев, А.М. Морозов, В.Д. Парій, А.В. Степаненко, Т.М. Думенко. – Київ, 2013. – 1 електрон. опт. диск (DVD-ROM) : кольор. ; 12 см. – Розділ 11. Акушерство, гінекологія. Лікарські засоби.
3. Компендиум 2007 – лекарственные препараты /Под. ред. Н.В. Коваленко, А.П. Викторова.- К.: МОРИОН, 2004.- С. Л-482-483.
4. Медицинский портал «Медзона» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.health.mail.ru>drug/cimicifuga>
5. Патент No2376026 (Россия) Лекарственное средство для профилактики и лечения патологических проявлений климактерического синдрома / Т.В. Полуэктова, Н.Э. Коломиец, Г.И. Калинкина / 20.12.2009 г.
6. Пинкхэм, Лидия – Википедия [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://ru.wikipedia.org/wiki/Пинкхэм,_Лидия
7. Философия красоты и здоровья. Целебная сила растений [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.nsp-zdorovje.narod.ru/fito/klopogon-cimicifuga.html>
8. Энциклопедия лекарств.-12-й вып./Гл. ред. Г.Л. Вышковский.- М: РЛС – 2005.- С.449.
9. Энциклопедия растений [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.supersadovnik.ru>Клопогон>

ФЕНИБУТ – НОВЫЙ ЭТАП В РАЗВИТИИ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Брачкова Д.С., Колесник В.А., Миронченко С.И.

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире ежегодно регистрируются около 7 млн. случаев мозговых инсультов и 1,4 млн. случаев черепно-мозговых травм (ЧМТ). Лишь 10 % выживших при этих патологиях возвращаются к прежней работе; только 25 % лиц, переболевших инсультом или перенесших ЧМТ, довольны качеством

жизни. Также в последние годы увеличилась численность пожилого населения планеты, что ведет за собой увеличение частоты неврологических заболеваний, которые развиваются в этом возрасте (нейродегенеративные деменции и когнитивные нарушения, связанные с цереброваскулярными заболеваниями (дисциркуляторная энцефалопатия) [10]. Поэтому в настоящее время большое значение в терапевтической практике при разных заболеваниях нервной системы предоставляют использованию ноотропных средств. По статистике ВОЗ, треть взрослого населения Европы и Японии принимает ноотропы [1].

Главной особенностью действия этой группы препаратов является влияние на биохимические процессы, лежащие в основе реализации интеллектуально-мнестических функций (регуляции познавательных функций, памяти, обучения). Кроме того, среди фармакологических эффектов ноотропов одно из ведущих мест занимают церебро- и стресспротекторное действие, что определяет целесообразность их применения также у здоровых людей. Вследствие этого широта показаний к применению ноотропов превышает аналогичные показания для других нейротропных средств. Так, эти препараты очень популярны и применяются при различных неврологических заболеваниях, травмах головного мозга, психических заболеваниях, хроническом алкоголизме. В настоящее время ноотропы также применяют для лечения соматогений, астенических депрессий, астенических и гиперсомнических состояний, а также для купирования и профилактики кардионевротического и неврастенического (артериальная гипотензия, головокружения, обмороки, раздражительная слабость) симптомокомплексов [2].

Однако следует учитывать возможные побочные эффекты ноотропной фармакотерапии, проявляющиеся главным образом повышенной возбудимостью, раздражительностью, беспокойством, агрессивностью, нарушениями сна, тремором, тошнотой, рвотой, диспепсией [4].

На сегодня особый интерес вызывает возможность использования ноотропных лекарственных средств нового поколения – «транквилоноотропов», обладающих широким спектром психофармакотерапевтической активности, включающим не только прямое активирующее действие на когнитивные функции (обучение, память, умственная деятельность), но и анксиолитический, антиастенический, тимолептический и другие эффекты. Термин «транквилоноотропы» предложен профессором С.Н. Мосоловым в 2005 г. (НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва) [7].

Преимущество среди средств этой группы следует отдавать фенибуту, поскольку он имеет оптимальные психотерапевтические характеристики и минимальную соматотоксичность. Фенибут, представляющий собой гидрохлорид бета-фенил-гамма-аминомасляную кислоту, был синтезирован советским профессором В. В. Перекалиным и изучен в Институте экспериментальной медицины АМН СССР. В 1975 году препарат фенибут уже был включен в аптечку космонавтов, участвовавших в экспериментальном полете «Союз – Аполлон», поскольку бензодиазепиновые транквилизаторы, которые помимо успокаивающего эффекта оказывают угнетающее действие на ЦНС, снижали работоспособность и внимание космонавтов. При приеме фенибута работоспособность космонавтов оставалась на том же уровне [3,5].

Фенибут обладает прямым воздействием на ГАМК-эргические рецепторы, облегчает ГАМК-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС [6]. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации метаболизма тканей и влияния на мозговое кровообращение, оказывает также транквилизирующее, антиагрегантное и антиоксидантное действие. Способствует снижению или исчезновению чувства тревоги, напряженности, беспокойства и страха, нормализует сон, оказывает противосудорожное действие. Уменьшает проявления астении и проявляет вегетостабилизирующее действие. При курсовом приеме повышает физическую и умственную работоспособность, улучшает память, состояние больных с двигательными и речевыми нарушениями [6,9].

Фенибуту свойственны выраженное антигипоксическое действие и способность повышать содержание глюкозы в мозге. Сравнительные исследования показали, что ноотропная (антиамнестическая и антигипоксическая) и вазотропная (устранение головной боли, головокружения, вегетативной лабильности) активность фенибута превышает действие пирацетама. В тоже время транквилизирующий эффект фенибута проявляется вместе и параллельно с ноотропной активностью [3,6,9].

У больных астенией с первых дней терапии фенибутом улучшается самочувствие, повышается интерес и инициатива (мотивация деятельности) без седации или возбуждения. В отличие от пирацетама и амилолона фенибут не проявляет психостимулирующего действия, проявляющегося в повышении раздражительности и тревоги, нарушении сна и других нежелательных эффектах. Клиническая эффективность фенибута проявляется в первые часы и дни лечения в отличие от пирацетама и амилолона, действие которых происходит медленно на протяжении одной-двух недель курса лечения [3,9].

При назначении после тяжелых черепномозговых травм фенибут увеличивает количество митохондрий в перифокальных областях и улучшает течение биоэнергетических процессов в головном мозге. Улучшает микроциркуляцию в тканях глаза, уменьшает угнетающее влияние этанола на ЦНС [3,5].

Учитывая широту спектра клинического действия и высокую безопасность, фенибут является средством выбора в детской психиатрии и неврологии. Фенибут используется при логоневрозах, тиках функционального и органического происхождения у детей [8]. У взрослых препарат используется при астенических и тревожно-невротических состояниях; при беспокойстве, страхе, неврозе навязчивых состояний, психопатии; при бессоннице, у лиц, страдающих неврозом, сосудистыми и сенильными психозами, при неврозах и реактивных психозах, гипоманиакальных состояниях; для профилактики тревожных состояний, возникающих перед хирургическими вмешательствами и болезненными диагностическими обследованиями; в комплексном лечении алкоголизма (для купирования психопатологических и

соматовегетативных расстройств при абстинентном синдроме); с целью потенцирования действия нейрорепараторов и барбитуратов [9].

Препарат малотоксичен. Побочное действие при приеме фенибута возможно в начале лечения (сонливость, тошнота; аллергические реакции). Противопоказаниями являются гиперчувствительность к компонентам препарата, беременность, грудное вскармливание, детский возраст до 8 лет [3,5,9].

Таким образом, фенибут отличается сбалансированным, гармоничным лечебным эффектом: обладает антигипоксическим, антиамнестическим действием, имеет свойства дневного транквилизатора и антиконвульсанта, уменьшает выраженность когнитивных расстройств, тревоги, страха, нормализует сон, улучшает физическую и умственную работоспособность, устраняет вегетативные нарушения. Соединение ноотропного и успокаивающего эффектов в этом препарате дает возможность достигать адаптогенной активности, антистрессового и стресспротекторного действия, особенно в условиях ухудшения мозгового кровообращения и гипоксии. По эффективности, безопасности и экономичности «транквилоноотроп» – фенибут – отвечает требованиям, предъявляемым к современным психотропным препаратам, применение которых допустимо в максимально широком диапазоне при лечении невротических реакций и в комплексной терапии соматических больных.

Список литературы

1. Аведисова А.С., Ахапкин Р.В., Ахапкина В.И., Вериги Н.И. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама) // Российский психиатрический журнал. 2001. № 1. С 46-53.
2. Воронина Т.А. Гипоксия и память. Особенности эффектов и применения ноотропных препаратов // Вестник Российской АМН, 2000, № 9. С. 27–34
3. Бурчинський С. Г. Перспективи застосування нейротропних засобів як стрес- та геропротекторів: препарат Ноофен // Ліки. 2004. № 3–4. С. 7–12.
4. Бурчинський С. Г. Побочные эффекты ноотропных средств и проблема безопасности нейрофармакологии // Сімейна медицина. 2009. № 1. С. 56–59
5. Бурчинський С. Г. Препарат Ноофен (фенібут): властивості, перспективи застосування та місце серед нейротропних засобів // Ліки. 2002. № 1-2. С. 3–5.
6. Громов Л.О. Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів. Вісн. фармакології та фармації. 2001. № 11. С. 12–14.
7. Медведев В.Э., Епифанов А.В., Зверев К.В. Профилактическая и купирующая терапия психических расстройств у пациентов, перенесших острый коронарный синдром // Журнал неврологии и психиатрии. 2012. № 4. С. 42-48.
8. Мехилане Л.С., Ряго Л.Г., Алликметс Л.Х. Изучение эффективности фенибута при лечении психических расстройств у детей. – К.: ООО Олфа, 2002. – Вып 6. – 11 с. (Серия «В помощь практическому врачу»).
9. Монастырский Ю. И., Серкова В. К., Кузьминова Н. В., Домбровская Ю. В. Опыт применения «Ноофена» в лечении больных нейрорегуляторной дистонией // Український терапевтичний журнал. 2007. № 4. С. 84–87.
10. Сайко А.В., Стаднік С.М. Клінічна ефективність цитоплазміну у хворих з інфарктами мозку у вертебро-базиллярному басейні. АМЛ. 2001. № 1. С. 7-12.

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

ПРИМЕНЕНИЕ ПИРИДИНКАРБОНОВОЙ-3 КИСЛОТЫ КАК ОПТИЧЕСКОГО ОБРАЗЦА СРАВНЕНИЯ В СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ

Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Поспелова Е.И.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

Спектрофотометрический метод отличается простотой методик анализа, экспрессностью, доступностью и является наиболее распространенным. Использование спектрофотометрического метода для анализа субстанций затруднено из-за отсутствия государственных стандартных образцов на данный препарат. Выпуск таких стандартных образцов является дорогостоящим, так как они находят применение только в фармацевтическом анализе. Поэтому способ определения с использованием государственных стандартных образцов будет малодоступным для многих лабораторий. В связи с этим актуальной задачей является разработка методик спектрофотометрического определения с использованием оптических образцов сравнения [1].

В качестве оптического образца сравнения была исследована пиридинкарбонвая-3 кислота. Были изучены ее спектральные характеристики в области от 220 до 330 нм в воде (рН = 4,5), растворе хлористоводородной кислоты 0,1 М (рН = 1,1), растворе натрия гидроксида 0,1 М (рН = 12,5) (рис. 1). Спектр поглощения пиридинкарбонвой-3 кислоты при рН 13,0 характеризуется одной полосой с максимумом поглощения при 264±3 нм и минимумом поглощения при 232±3 нм.

При уменьшении кислотности среды (рН 1,1) наблюдается смещение максимума поглощения в более коротковолновую область спектра (до 261 ± 2 нм) с одновременным увеличением интенсивности полосы поглощения.

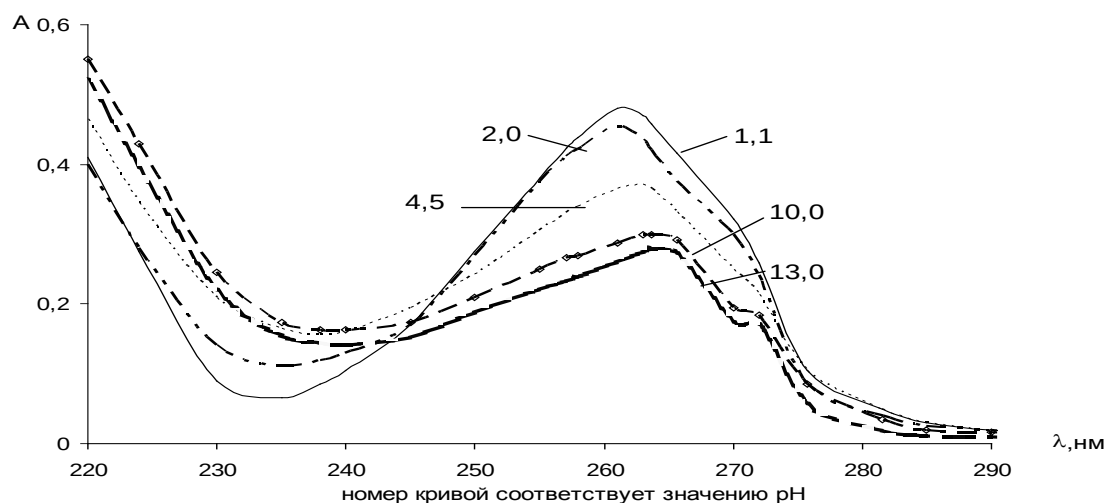


Рис.1. УФ-спектр 0,001% раствора пиридинкарбоновой-3 кислоты

Для исследуемого химического соединения рассчитаны оптимальные области поглощения (Таб. 1), в которых оно может быть использовано в качестве оптического образца сравнения в спектрофотометрическом анализе лекарственных средств, на основании разработанной ранее методологии выбора оптических образцов сравнения [1].

В качестве оптического образца сравнения могут применяться вещества, для которых интервал между аналитической длиной волны и максимумом (или минимумом поглощения) этого образца сравнения не превышает половины полуширины его полосы поглощения.

Таблица 1

Таб.1. Оптические характеристики пиридинкарбоновой-3 кислоты при различных значениях pH.

Образец	рН среды	Растворитель	Максимум поглощения, нм	Полуширина, нм	Оптимальная область поглощения, нм	Уравнения градуировочных графиков
Пиридинкарбоновая-3 кислота «ч. д. а.» ТУ 6-68-183-01	1,1	0,1 М НСl	263	18	252-270	$A = (0,0545 \pm 0,0004)C$ $S_A = 0,002$
	13,0	0,1 М NaOH	261	16	256-272	$A = (0,0262 \pm 0,0004)C$ $S_A = 0,002$
	4,5	H ₂ O	261	19	253-272	$A = (0,0381 \pm 0,002)C$ $S_A = 0,001$

Приведенные в таблице оптимальные области поглощения образца сравнения пиридинкарбоновой-3 кислоты, установленные расчетным способом, были подтверждены экспериментально. Для этого изучали зависимость погрешности измерения величины оптической плотности растворов пиридинкарбоновой-3 кислоты при различных длинах волн в области, соответствующей половине полуширины его полос поглощения. В интервале длин волн 256-272 нм ошибка

измерения величины оптической плотности составляет 0,3-1,3% и укладывается в допустимую для спектрофотометрического анализа лекарственных средств погрешность (2%).

Изучение стабильности растворов пиридинкарбоновой-3 кислоты (Рис.2) показало, что наиболее устойчивы растворы никотиновой кислоты с pH 13,0. Поэтому в качестве оптимального растворителя для спектрофотометрического определения никотиновой кислоты нами выбран 0,1М раствор натрия гидроксида (pH 13,0).

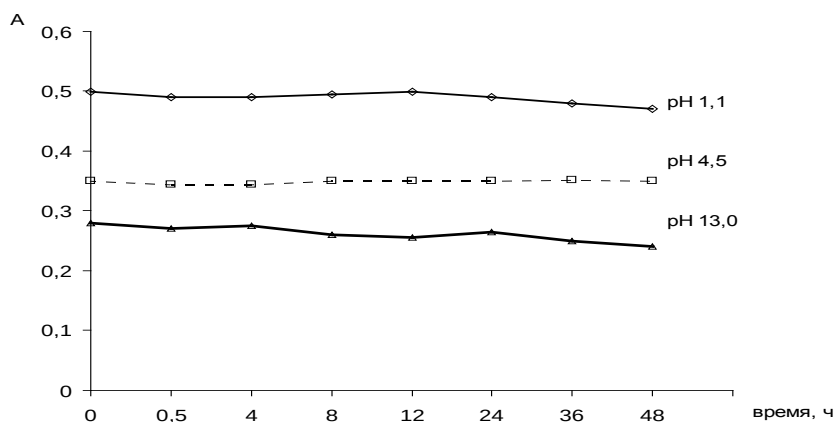


Рис. 2. Зависимость оптической плотности пиридинкарбоновой-3 кислоты от времени хранения

Нами изучено применение пиридинкарбоновой-3 кислоты в качестве оптического образца сравнения для спектрофотометрического определения ацикловира. Ранее [2] были изучены спектры поглощения растворов ацикловира в интервале pH 1,1 – 13,0. Была определена аналитическая длина волны ацикловира – 261 нм. Изучение стабильности растворов ацикловира показало, что наиболее устойчив раствор ацикловира с pH 13,0. Поэтому в качестве оптимального растворителя для спектрофотометрического определения ацикловира нами был выбран 0,1М раствор натрия гидроксида (pH 13). Аналитическая длина волны ацикловира входит в интервал оптимальный для пиридинкарбоновой-3 кислоты (256-272 нм), поэтому пиридинкарбоновая-3 кислота может быть предложена в качестве оптического образца сравнения для спектрофотометрического определения ацикловира [3].

Следует отметить, что у пиридинкарбоновой-3 кислоты и ацикловира совпадают максимумы поглощения, что видно из Рис.2. Следовательно, можно предположить, что погрешность анализа ацикловира при отмеченных выше оптимальных условиях не будет превышать допустимую.

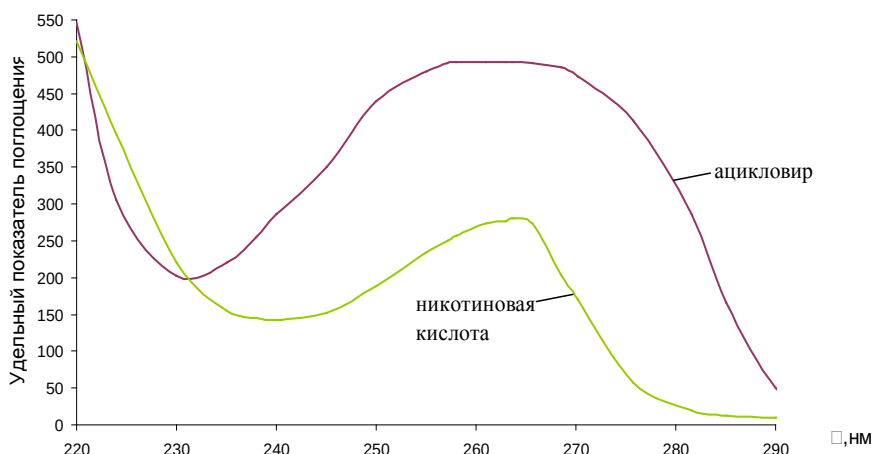


Рис. 2. Спектры ацикловира и пиридинкарбоновой-3 кислоты (никотиновой кислоты) в 0,1М растворе NaOH

В связи с тем, что удельные показатели поглощения ацикловира и никотиновой кислоты не совпадают, необходимо рассчитать коэффициент пересчета [2]. Коэффициент пересчета ацикловира по никотиновой кислоте равен 0,4878. Результаты количественного определения ацикловира в субстанции представлены в таблице 2. Анализ приведенных результатов показывает, что при спектрофотометрическом определении ацикловира по оптическому образцу сравнения

никотиновой кислоте и по РСО ацикловира получены сопоставимые результаты. Относительная погрешность определения не превышает 0,48%. Методика спектрофотометрического определения с использованием оптического образца сравнения характеризуется хорошей воспроизводимостью (S_r не превышает 0,044).

Таблица 2

Таб.2.Результаты спектрофотометрического определения ацикловира по оптическому образцу сравнения никотиновой кислоте и по РСО ацикловира

№ серии	Образцы сравнения	Метрологические характеристики (n=10, P=95%)						
		$\bar{X}$	S^2	S	$S \bar{X}$	ΔX	E%	S_r
031013	никотиновая кислота	99,81	0,2525	0,5025	0,4486	0,47	0,47	0,044
	ацикловир	99,73	0,2486	0,4986	0,4503	0,46	0,46	0,044
051213	никотиновая кислота	99,76	0,1697	0,4120	0,4707	0,38	0,38	0,044
	ацикловир	99,83	0,2678	0,5175	0,4709	0,48	0,48	0,044
010112	никотиновая кислота	99,87	0,2714	0,5210	0,4499	0,48	0,48	0,044
	ацикловир	99,89	0,2726	0,4662	0,4504	0,43	0,43	0,044

Проведена сравнительная оценка разработанной методики с методикой нормативного документа, которая показала преимущества методики спектрофотометрического определения по оптическому образцу сравнения: доступность, экспрессность, высокая воспроизводимость, отсутствие высокотоксичных реактивов.

Список литературы

1. Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Плетенёва Т.В. // Модифицированный метод сравнения в спектрофотометрическом анализе лекарственных средств // Вестник РУДН. Сер. медицина. - 2003.- № 5 (24). - С. 66-70.
2. Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Федотов С.В. Новый вариант спектрофотометрического определения ацикловира // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2011. - №3. - С. 44-46.
3. Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Иноземцев П.О. Спектрофотометрическое определение бендазола // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2009. - №8. - С. 42-44.

СИНТЕЗ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ 3-АРИЛ-4,5,6,7-ТЕТРАГИДРОИНДАЗОЛОВ

Михайловский А.Г.¹, Котегов В.П.², Першина Н.Н.¹, Пантюхин А.А.¹, Пестов Г.Н.³, Булатов И.П.¹

¹Пермская государственная фармацевтическая академия Минздрава России, г.Пермь

²Пермский государственный национальный исследовательский университет, г.Пермь

³ООО «Большое Загарье», Пермский край, Нытвенский район, ст.Чайковская

Среди производных пятичленных азотсодержащих гетероциклов имеются вещества, проявляющие различные виды биологической активности [8]. Так, показано, что индазолы проявляют противогрибковую, противоопухолевую, антисептическую активность, обладают противовоспалительным и обезболивающим действием [12,13,22,23]. Особый интерес представляют их противовоспалительные свойства, расширяющие область возможного применения этих соединений в экспериментальной и клинической медицине, в частности, при сахарном диабете. Известно, что состояние сосудистой проницаемости во многом определяет патогенез осложнений диабета [6,19].

Накопление в тканях сорбита вследствие активации полиолового пути утилизации глюкозы приводит к их набуханию и отеку [16], повышению мембранной проницаемости для атерогенных липидов и кислых мукополисахаридов [5]. Периваскулярные отеки вызывают и недоокисленные вследствие расстройства тканевого метаболизма вещества, поступающие в экстрацеллюлярное пространство [7]. Возникающие клеточный ацидоз и гипоксия не только провоцируют развитие диабетических микроангиопатий [4], но и снижают чувствительность рецепторов к инсулину и толерантность к глюкозе [3]. Доказано участие протеолитических провоспалительных ферментов в инактивации инсулина [21], в патогенезе деструкции β -клеток островкового аппарата pancreas [1,24] и микроангиопатий [18].

Цель

Изучение гипогликемической активности в ряду производных 3-арил-4,5,6,7- тетрагидроиндазола.

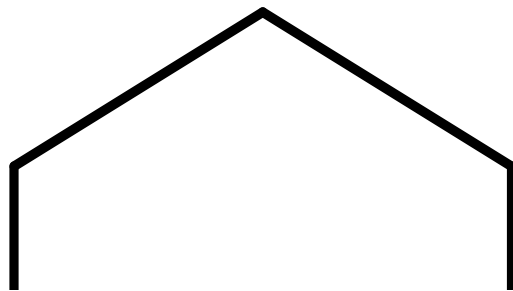


Рис.1.

Синтез тетрагидроиндазолов IIIa-f осуществлен, исходя из енамина I [10], который был ацилирован обычным способом с последующим гидролизом [11,25] приводящим к дикетонам IIa-f. Реакция полученных дикетонов с гидразингидратом приводит к тетрагидроиндазолам IIIa-f, образующим при обработке HCl устойчивые гидрохлориды IVa-f. Они представляют собой бесцветные или слегка желтоватые кристаллические вещества, трудно растворимые в воде. Характеристики, методика получения и данные подтверждающие структуру соединений представлены в работах [12-14].

Экспериментальная фармакологическая часть

Скрининговые исследования гипогликемической активности соединений выполнены на самцах белых нелинейных крыс массой 200-220г. В каждой группе эксперимента было по 6 животных.

Изучаемые вещества с учетом малого количества их субстанции инъецировали внутривенно на 1% крахмальной слизи в скрининговой дозе 25 мг/кг [9]. В контрольной серии опыта животным вводили эквивалентные количества крахмальной слизи.

Содержание глюкозы в крови крыс определяли глюкозооксидазным методом [20] на биохимическом анализаторе StatFax 4500 до, а также спустя 3 и 5 час после введения соединений. В качестве эталона сравнения использовали пероральный противодиабетический препарат гликлазид («Диабетон», Servier, лекарственная форма – таблетка), вводимый через рот в аналогичной дозе.

Поскольку изучение действия сахароснижающих веществ на животных проводилось, согласно существующим рекомендациям, натощак, представляло интерес специальное исследование их ответной реакции на голодание. Для этих целей у животных определяли интенсивность снижения гликемии на фоне лишения пищи при свободном питьевом режиме. Во время между экспериментами их кормили дважды в сутки: в 9-10 утра и 19-20 вечера. Накануне опыта после утреннего кормления пищу, как обычно, оставляли в клетках, вечером же ее остатки изымали и животные, таким образом, включались в эксперимент спустя 12-14 часов голодания [9,17].

При оценке специфической активности соединений, помимо достоверности отличий по сравнению с контролем, учитывалась стабильность их гипогликемического действия. Вещества с выраженным эффектом обеспечивали его сохранение на протяжении всего периода наблюдения, соединения с умеренным действием – только в одной временной точке.

Статистическую обработку результатов проводили на персональном компьютере «Pentium-4». Результаты исследований обработаны статистически с определением t-критерия Стьюдента. Данные представлены в виде выборочного среднего M, ошибки среднего m и достоверного уровня значимости p [15]. Минимальный уровень статистической значимости различий принимали соответствующим $p \leq 0,05$. Статистические расчёты выполнялись при помощи программы MS Excel 2007.

Крысы содержались на стандартном пищевом режиме в условиях вивария. Исследования выполнены в соответствии с Европейской конвенцией по защите и использованию позвоночных животных для экспериментальных и других целей EST №123 (1986 г.), ст. 37 и ст. 40 Федерального закона «О лекарственных средствах» (1998 г.), «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации» (2003 г.), «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» и требованиями Фармкомитета РФ к проведению доклинических испытаний [2,9].

В ряду производных 3-арил-4,5,6,7-тетрагидроиндазола достоверное гипогликемическое действие отмечено у соединений IVd-f (таблица 1). Наиболее выраженным эффектом при этом обладали вещества VIId (OCH₃-радикал во 2 положении) и VIe (Br-радикал во 2 положении), уменьшавшие уровень глюкозы в крови животных на 16,6-32,7% за 3 часа и на 13,7-32,7% за 5 часов эксперимента. Причем, соединение VIe в конце исследования по выраженности специфического действия превосходило эталон сравнения гликлазид. Что касается вещества VIa (CH₃-радикал в 4 положении), то оно проявило умеренный эффект, снижая у животных уровень гликемии лишь через 3 часа наблюдения.

Таким образом, наиболее выраженным гипогликемическим действием обладали соединения, имеющие заместитель только во 2 положении.

Таб.1. Гипогликемическая активность 3-арил-4,5,6,7-тетрагидроиндазолов.

Серия опыта	R ₂	Уровень гликемии, ммоль/л			Изменение гликемии, %	
		исходный	ч/з 3 часа	ч/з 5 часов	3 часа	5 часов
IV a	4-C ₆ H ₄ Me	4,20±0,16	4,22±0,21	3,85±0,24	+0,48±5,93	-8,33±4,16
IV b	4-C ₆ H ₄ NO ₂	4,68±0,23	4,67±0,21	4,43±0,19	-0,21±5,48	-5,34±4,05
IV c	4-C ₆ H ₄ Br	4,42±0,13	4,27±0,15	4,10± 0,11	-3,39±1,08	7,24±3,49
IV d	2-C ₆ H ₄ (MeO)	4,38±0,11	2,95±0,13	3,78±0,16	-32,65±3,81*	-13,70±2,56*
IV e	2-C ₆ H ₄ Br	4,28±0,23	3,57±0,21	2,88±0,18	-16,59±4,42*	-32,71±6,68* ^o
IV f	2,4-C ₆ H ₃ (Me) ₂	4,17±0,18	3,62±0,21	3,98±0,27	-13,19±3,05* ^o	-4,56±7,04
Гликлазид		4,23±0,15	3,17±0,10	3,62±0,10	-25,06±1,40*	-14,42±2,58*
Контроль		4,00±0,16	3,80±0,15	3,75±0,18	-5,00 ±2,02	-6,25 ± 1,13

Примечание: * - достоверность отличий по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$;
^o - достоверность отличий по сравнению с гликлазидом при $p \leq 0,05$.

Список литературы

1. Аракелова Э.А., Овсепян М.Р., Бояджян А.С., Аракелян А.А., Геворкян А.А., Мамиконян А.А. Мембраноатакующий комплекс как показатель гиперактивации комплемента при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. 2011. № 3. С. 17-20.
2. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. - Л.:гос. изд. мед.лит. – 1963 - 151 с.
3. Вахрушева Л.Л., Маслов В.А., Пахомов В.И. и др. Применение гипербарической оксигенации при сахарном диабете у подростков // Пробл эндокринол.-1992.-Т.38.-№ 4.-С.45.
4. Галенок В.А., Кривошеева И.А., Диккер В.Е. и др. Десинхронизация околосуточных ритмов кислородного баланса тканей и реологических свойств крови при сахарном диабете I типа // Тер арх.-1988.-Т.60.-№9.-С.27-31.
5. Ефимов А.С., Обросова И.Г., Великий Н.Н. Сорбитоловый путь обмена глюкозы при стрептозотоциновом диабете разной длительности и тяжести //Пробл. эндокринол.-1984.-Т.30.-№2.-С.71-76.
6. Ковалевская В.Т., Батюшин М.М., Кудинов В.И., Терентьев В.П., Рудакова Ю.А. Прогнозирование риска развития микрососудистых осложнений и полинейропатии при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. 2007. № 2. С. 29-32.
7. Лиманская Г.Ф., Щербак А.В., Обросова И.Г. и др. Современные проблемы лечения сахарного диабета бигуанидами // Пробл эндокринол.-1985.-Т.31.-№ 1.-С.84-87.
8. Машковский М.Д., Лекарственные средства, Новая волна, Москва (2012), с. 551 – 560.
9. Миронов А.Н., Гриф К.М. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств, Часть 1.-М.-2012.-944 с.
10. Михайловский А.Г., Алиев З.Г., Базина Н.Г., Пантюхин А.А., Вахрин М.И., Химия гетероцикл. соедин., 6, 905 – 911 (2010).
11. Органикум, Мир, Москва (2008), т.2, с.221.
12. Пантюхин А.А., Першина Н.Н., Михайловский А.Г., Вахрин М.И., Александрова Г.А., Крылова И.О., Махмудов Р.Р., патент на изобретение RUS 2459808 25.02.2011
13. Пантюхин А.А., Першина Н.Н., Михайловский А.Г., Вихарева Е.В., Александрова Г.А.,Крылова И.О., Махмудов Р.Р.,патент на изобретение RUS 2469027 25.02.2011
14. Пантюхин А.А., Михайловский А.Г., Александрова Г.А., Махмудов Р.Р., Першина Н.Н., Вахрин М.И.,Химико-фармацевтический журнал. 2012. Т. 46. № 8. С. 12-14.

15. «Правила лабораторной практики». Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 августа 2010г. №708н г. Москва. Зарегистрирован в Минюсте РФ 13 октября 2010 г. Регистрационный №18713.
16. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. Диабетическая микроангиопатия.- М., 2002.- 48с.
17. Сернов Л.Н., Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии.- М.-2000-352 с.
18. Титов В.Н., Хохлова Н.В., Ширяева Ю.К. Глюкоза, гликотоксины и продукты гликирования протеинов: роль в патогенезе // Клиническая медицина. 2013. Т. 91. № 3. С. 15-24.
19. Федорова Т.А., Ильина Ю.В., Рыбакова М.К., Максимова И.А. Триметазидин в лечении хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца// Consilium Medicum = Врачебный консилиум. 2013. Т. 15. № 5. С. 31-36.
20. Цюхно З.И., Славнов В.Н, Панченко Н.И. Функциональные методы исследования в эндокринологии. - Киев.: Здоровье.-1981 - 238 с.
21. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 2. Патогенетическая роль при сахарном диабете 2-го типа. // Проблемы эндокринологии. 2009. № 5. С. 43-48.
22. Aran V.J., Ochoa C, Boiani L., Buccino P., Cerecetto H., Gerpe A., Gonzalez M., Montero D., Nogal J.J., Gomez-Barrio A., Azqueta A., Cerain A.L., Piroe O.E., Castellano E.E. // Bioorganic and Medicinal Chemistry. 2005. Vol. 13. P. 3197.
23. Cerecetto H., Gerpe A., Gonzalez M, Aran V.J., Ocariz C.O. // Mini-Reviews in Medicinal Chemistry. 2005. Vol. 5. P.869.
24. Cucak H., Grunnet L.G., Rosendahl A. Accumulation of M1-like macrophages in type 2 diabetic islets is followed by a systemic shift in macrophage polarization. // J. Leukoc. Biol. 2014. Vol. 95, № 1. P. 149–160.
25. S. Hunig, H.Hoch, Fortshr. Chem. Forsch., 14, 235 (1970).

СЕКЦИЯ №53.
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЁР - ГБОУ ВПО УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МИНЗДРАВА РОССИИ



Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации основан в 1930 году как Свердловский государственный медицинский институт.

Университет сегодня - это около 5 тысяч студентов, интернов, ординаторов, аспирантов и слушателей, обучающихся на 80 кафедрах десяти факультетов и отделениях, 40 клинических базах в лучших ЛПУ, НИИ медицинского профиля, органах и учреждениях Роспотребнадзора, аптеках города и области, в собственной стоматологической клинике, оснащенной самым высокотехнологичным оборудованием.

Важными структурами, обеспечивающими и поддерживающими образовательный процесс являются: Центр практических навыков; добротной оснащенная Центральная научно-исследовательская лаборатория; библиотека с полумиллионным фондом единиц хранения, с учебной литературой на 90% изданной за последние 5-10 лет; научное общество молодых ученых (НОМУС); научно-образовательный центр «Перспектива». Управление по вне учебной работе объединяет Союз студентов и аспирантов, объединение волонтерского движения, совет общежитий, Центр досуга и эстетического воспитания, спортивный клуб (2 спортивных зала, спортивные площадки и лыжная база). Все это создает условия для интересной и насыщенной жизни студентов, позволяющей реализовать личностные и творческие амбиции, карьерный рост.

Кадровый потенциал вуза - важнейшее условие качества подготовки специалистов. В университете высокий уровень методической и научной школ, имеющих богатый исторический опыт, высокую результативность. УГМУ заслуженно гордится своим преподавательским коллективом, в составе которого член-корреспондент РАМН, пять заслуженных деятелей науки, более 22 заслуженных врачей и пять заслуженных работников высшей школы РФ, два лауреата премии Правительства РФ, два лауреата премии имени Г.Ф. Ланга (РАМН) и семь - премии имени В.Н. Татищева и Г.В. де Геннина (основателей города Екатеринбурга). Ежегодно сотрудники УГМУ становятся победителями премии Губернатора Свердловской области, премии основателей города Екатеринбурга. 23% докторов наук из общего числа участвующих в образовательной деятельности преподавателей - это один из самых высоких

показателей среди медицинских вузов страны. Всего среди преподавателей 73% имеют ученую степень, ученое звание.

Многие выпускники стали крупными государственными деятелями, руководителями лечебно-профилактических учреждений, известными в России и за рубежом научными работниками, основавшими научные школы по многим направлениям медицинских знаний. Среди них - министр здравоохранения СССР М.Д. Ковригина, зам. министра здравоохранения РФ Ф.Г. Захаров, министр здравоохранения РФ В.И. Стародубов, летчик-космонавт В.Г. Лазарев, заместитель председателя правительства Свердловской области С.И. Спектор, академики РАМН Б.Т. Величковский, Л.Л. Булдаков, член-корреспондент РАМН А.К. Гуськова, член-корреспондент РАМН А.П. Ястребов и другие.

Уральский государственный медицинский университет - признанный центр медицинской науки, успехи и достижения которого оказывают влияние на современное инновационное развитие региона. Ученые УГМУ проводят совместные научные исследования с Уральским отделением РАН, Средне-Уральским научным центром РАМН и правительством Свердловской области, федеральными НИИ Министерства здравоохранения Российской Федерации, вузами Уральского федерального округа с предприятиями предпринимательского сектора экономики (ЗАО «УРАЛИНТЕХ», ООО «ФОТЭК», ООО «ОЛИМП», ООО «Завод «Медсинтез»), с Некоммерческим Партнерством «Уральский биомедицинский кластер», с фондами (РФФИ, Инновационным центром малого и среднего предпринимательства Свердловской области, Инфраструктурным ХАБом, с зарубежными учреждениями и организациями (Институт рака Дана-Фабера (Бостон), Медицинским институтом Говарда Хьюза (Нью-Йорк), Университетом Джона Хопкинса (Мериленд), Центром Диабета Джослин (Бостон), Национальным институтом рака (NCI), Национальным институтом заболеваний сердца, легких и крови (NHLBI, Вашингтон), Национальным институтом аллергии и инфекционных заболеваний (NIAID), Рокфеллеровским университетом (Нью-Йорк), Медицинской школой Гарварда, Кембриджским институтом биомедицинских исследований, Университетским медицинским центром Гронингена (Нидерланды)).

Все самые современные и высокотехнологичные методы диагностики, лечения, которыми гордится здравоохранение города Екатеринбурга и Свердловской области, разрабатываются, внедряются и совершенствуются при участии ученых университета: малоинвазивные, робот - ассистированные операции, брахитерапия, выхаживание глубоконедоношенных детей, широкий спектр молекулярно-генетических методик, нанотехнологии в стоматологии и фармации и целый ряд других.

Политика и стратегия развития вуза отражена в миссии Университета:

«Во благо здоровья уральцев - изучать, исцелять, воспитывать!»

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2014 ГОД

Январь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные вопросы медицины в современных условиях» г. Санкт-Петербург**

Прием статей для публикации: до 1 января 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2014г.

Февраль 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом» г. Новосибирск**

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2014г.

Март 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные вопросы современной медицины» г. Екатеринбург**

Прием статей для публикации: до 1 марта 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2014г.

Апрель 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные проблемы и достижения в медицине» г. Самара**

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2014г.

Май 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные вопросы и перспективы развития медицины» г. Омск**

Прием статей для публикации: до 1 мая 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2014г.

Июнь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Проблемы медицины в современных условиях» г. Казань**

Прием статей для публикации: до 1 июня 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2014г.

Июль 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«О некоторых вопросах и проблемах современной медицины» г. Челябинск**

Прием статей для публикации: до 1 июля 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2014г.

Август 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Информационные технологии в медицине и фармакологии» г. Ростов-на-Дону**

Прием статей для публикации: до 1 августа 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2014г.

Сентябрь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития» г. Уфа**

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2014г.

Октябрь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Основные проблемы в современной медицине» г. Волгоград**

Прием статей для публикации: до 1 октября 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2014г.

Ноябрь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы» г. Красноярск**

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2014г.

Декабрь 2014г.

Межвузовская ежегодная заочная научно-практическая конференция с международным участием **«Перспективы развития современной медицины» г. Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2014г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2015г.

**Некоммерческое партнёрство
«Инновационный центр развития образования и науки»**

**Информационный партнёр - ГБОУ ВПО Уральский государственный
медицинский университет Минздрава России**



АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

**Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной
научно-практической конференции с международным участием**

**г. Екатеринбург
2014г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 11.03.2014.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 21,0.
Тираж 550 экз. Заказ № 1068.

Отпечатано по заказу НК ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58