

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

**Информационный партнёр  
ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России**



**Самарский  
государственный  
медицинский  
университет**

## **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ**

**Сборник научных трудов по итогам международной межвузовской  
научно-практической конференции**

**г. Самара  
2014 г.**

УДК 61(06)

ББК 5я43

**Актуальные проблемы и достижения в медицине** / Сборник научных трудов по итогам международной межвузовской научно-практической конференции. Самара, 2014. 165 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 международной межвузовской научно-практической конференции «Актуальные проблемы и достижения в медицине» (г. Самара) представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

© ИЦРОН, 2014 г.

## Оглавление

<b>СЕКЦИЯ №1.</b>	
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01) .....</b>	<b>9</b>
ОПЫТ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ОБСЕМЕНЕННОСТИ МЕТРОАСПИРАТА Коробков Н.А. ....	9
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Заболотнов В.А., Ляшенко Е.Н., Камилова И.К., Могоровская А.В. ....	12
СОСТОЯНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ВО II И III ТРИМЕСТРАХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ Панфилова Л.С. ....	16
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ GESTАЦИОННОГО СРОКА Хайдукова Н. В., Фоминова Г. В., Ледайкина Л. В., Ляличкина Н.А. ....	19
ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ Абрамова С.В., Ледайкина Л.В., Парамонова Т.К., Тюрина Н.А., Радынова С.Б. ....	21
<b>СЕКЦИЯ №2.</b>	
<b>АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01).....</b>	<b>24</b>
К ВОПРОСУ О РАЗРАБОТКЕ РЕГИОНАЛЬНЫХ НОРМАТИВОВ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЕТОМЕТРИИ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ Класссен А.А., Леванова О.А., Васюков А.М., Железнов Л.М. ....	24
<b>СЕКЦИЯ №3.</b>	
<b>АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20).....</b>	<b>26</b>
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНЕМИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ ДЕЛИРИЯ У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА Менщикова О.А. ....	26
<b>СЕКЦИЯ №4.</b>	
<b>БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03).....</b>	<b>29</b>
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ АДЕНОИДОВ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПУТСТВУЮЩИХ АДЕНОИДНЫМ ВЕГЕТАЦИЯМ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП Долина И.В., Сымоник Ю.И., Лях О.И. ....	29
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ МУКОЦЕЛЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ Покровская Е.М., Красножен В.Н. ....	35
<b>СЕКЦИЯ №5.</b>	
<b>ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11) .....</b>	<b>38</b>
ГРЯЗЕЛЕЧЕНИЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ Некипелова А.В. ....	38
ПРИМЕНЕНИЕ САНТИМЕТРОВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА Кириянова В.В., Горбачева К.В. ....	40
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОГРАММ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В УСЛОВИЯХ МЕСТНОГО САНАТОРИЯ Никитина И.Е., Шкробко А.Н., Бычкова Е.И. ....	44
<b>СЕКЦИЯ №6.</b>	
<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04).....</b>	<b>46</b>
НАРУШЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ Ребров Б.А., Сорокина Е.Е. ....	46

<b>СЕКЦИЯ №7.</b>	
<b>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28).....</b>	<b>48</b>
<b>СЕКЦИЯ №8.</b>	
<b>ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....</b>	<b>48</b>
<b>СЕКЦИЯ №9.</b>	
<b>ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30).....</b>	<b>49</b>
<b>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ</b>	
<b>ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА (ПО МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН)</b>	
Ягудин Р.Х., Рыбкин Л.И. ....	49
<b>СЕКЦИЯ №10.</b>	
<b>ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01).....</b>	<b>51</b>
<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ХОЛЕСТЕРИНА В СОСТАВЕ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ</b>	
Имомова М.Ё., Абдуганиев Ё.Г., Хошимова А.Ё., Турдибоев А.Х. ....	51
<b>СЕКЦИЯ №11.</b>	
<b>ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07).....</b>	<b>52</b>
<b>НАРУЖНАЯ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ</b>	
Банцыкина Ю.В. ....	52
<b>СЕКЦИЯ №12.</b>	
<b>ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19).....</b>	<b>54</b>
<b>СЕКЦИЯ №13.</b>	
<b>ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09).....</b>	<b>54</b>
<b>СЕКЦИЯ №14.</b>	
<b>КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05).....</b>	<b>55</b>
<b>МОДЕЛЬ ПОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ</b>	
<b>СИНДРОМОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ВРЕМЕННЫХ И СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ</b>	
<b>РИТМОКАРДИОГРАММЫ</b>	
Сапожников А.Н., Мазурова О.В., Разин В.А., Бурмистрова В.Г., Ахметшина Д.И., Серякова А.М., Баров	
П.А., Кузнецов М.А. ....	55
<b>СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ</b>	
<b>ПРИСТУПОВ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ</b>	
Захарова В.Л., Сизова Ж.М., Козлова Н.В. ....	59
<b>СЕКЦИЯ №15.</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....</b>	<b>62</b>
<b>СЕКЦИЯ №16.</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....</b>	<b>62</b>
<b>СЕКЦИЯ №17.</b>	
<b>КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10).....</b>	<b>62</b>
<b>ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОМЕГА-3 ПНЖК</b>	
Некипелова А.В. ....	62
<b>СЕКЦИЯ №18.</b>	
<b>ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13) .....</b>	<b>64</b>
<b>СЕКЦИЯ №19.</b>	
<b>МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00).....</b>	<b>64</b>
<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К HERPES SIMPLEX VIRUS – 1В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППЫ КРОВИ И</b>	
<b>РЕЗУС-ФАКТОРА</b>	
Гусякова О.А., Шахнович Е.А., Жиртуев А.А., Горбачева И.В. ....	64
<b>СЕКЦИЯ №20.</b>	
<b>МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ</b>	
<b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06) .....</b>	<b>66</b>
<b>ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ</b>	
<b>ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОРДОВИЯ</b>	
<b>ЗА ПЯТЬ ЛЕТ В ПЕРИОД С 2008 ПО 2012 ГОДЫ</b>	
Кашицина В.В., Блинов Д.С. ....	66

ОТНОШЕНИЕ К БОЛЕЗНИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ АДАПТАЦИЮ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА Быкова И.С., Барковская А.П. ....	69
<b>СЕКЦИЯ №21.</b> <b>МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04).....</b>	<b>71</b>
<b>СЕКЦИЯ №22.</b> <b>НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27).....</b>	<b>72</b>
ПАТОМОРФОЗ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ Изюмов С.В. ....	72
<b>СЕКЦИЯ №23.</b> <b>НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18) .....</b>	<b>74</b>
<b>СЕКЦИЯ №24.</b> <b>НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11).....</b>	<b>75</b>
ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК Федулов А.С., Борисов А.В., Зафранская М.М., Ионова О.А. ....	75
ДИНАМИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ, ПРОШЕДШИХ АУТОЛОГИЧНУЮ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК Борисов А.В., Федулов А.С., Зафранская М.М., Карапетян Г.М., Кривенко С.И., Андреева М.А. ....	78
КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПУТЕМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ Федулов А.С., Карапетян Г.М., Борисов А.В., Андреева М.А. ....	83
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ФОРМИРУЮЩИЕ ИНВАЛИДНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ: СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ЗА 2003-2011 ГОДЫ Маруева Н.А., Шнайдер Н.А., Шульмин А.В., Ширшов Ю.А. ....	88
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Бычкова О.В., Локтионова И.В., Макеев Д.А., Амелькин Д.А., Игнатъева О.И. ....	92
ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Ларькина Е.В., проф. Халецкая О.В., проф. Дмитриева Т. Н. ....	94
<b>СЕКЦИЯ №25.</b> <b>НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29) .....</b>	<b>97</b>
<b>СЕКЦИЯ №26.</b> <b>ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03) .....</b>	<b>97</b>
КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ДОНОШЕННЫМИ Рыбкина Н.Л. ....	97
РЕСУРСЫ СЛУЖБ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ Пироговский М.Л., Батюкова Н.В. ....	99
<b>СЕКЦИЯ №27.</b> <b>ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12).....</b>	<b>103</b>
<b>СЕКЦИЯ №28.</b> <b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02).....</b>	<b>103</b>
<b>СЕКЦИЯ №29.</b> <b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03).....</b>	<b>103</b>
КОРРЕКЦИЯ МЕЛАТОНИНОМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК У КРЫС ПРИ УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРИСТОГО ТАЛЛИЯ Дикал М.В. ....	103

<b>СЕКЦИЯ №30.</b>	
<b>ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....</b>	<b>105</b>
ПОКАЗАТЕЛИ УРОФЛОУМЕТРИИ И УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	
Халецкая О.В., Туш Е.В., Застело Е.С., Егорская Л.Е.....	105
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С НЕОНАТАЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ	
Терентьева К.А., Запевалова Т.А., Халецкая О.В.....	108
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБРАЗОВАНИИ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА	
Горева Е.А., Мицкевич С.Э. ....	112
<b>СЕКЦИЯ №31.</b>	
<b>ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00) .....</b>	<b>115</b>
<b>СЕКЦИЯ №32.</b>	
<b>ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06) .....</b>	<b>115</b>
ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПСИХООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ В КОМПЛЕКСНОЙ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ	
Коростий В.И, Кожина А.М., Кришталь В.С., Сухоиванова Е.И. ....	115
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ	
Кожина А.М., Коростий В.И., Зеленская Е.А.....	117
<b>СЕКЦИЯ №33.</b>	
<b>ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25) .....</b>	<b>119</b>
<b>СЕКЦИЯ №34.</b>	
<b>РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22).....</b>	<b>119</b>
<b>СЕКЦИЯ №35.</b>	
<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26).....</b>	<b>119</b>
<b>СЕКЦИЯ №36.</b>	
<b>СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05) .....</b>	<b>119</b>
СОЦИАЛЬНАЯ СТИГМАТИЗАЦИЯ И САМОСТИГМАТИЗАЦИЯ ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ	
Барковская А.Ю., Протащик Д.В.....	119
<b>СЕКЦИЯ №37.</b>	
<b>СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....</b>	<b>122</b>
FINISHING AND POLISHING RESTORATIONS: TECHNICAL FEATURES OF PERFORMANCE DEPENDING ON THE TYPE OF RESTORATIVE MATERIAL	
Sevrukevitch C.V. ....	122
ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЙ РЕСТАВРАЦИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА	
Соловьёва О.А., Алфимова О.А., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К., Зиялова Г.М.....	124
ПРЕИМУЩЕСТВА ЦЕЛЬНОКЕРАМИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ	
Никитин О.Н., Ключников О.В., Подкорытов Ю.М. ....	127
<b>СЕКЦИЯ №38.</b>	
<b>СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05) .....</b>	<b>129</b>
<b>СЕКЦИЯ №39.</b>	
<b>ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04) .....</b>	<b>129</b>
<b>СЕКЦИЯ №40.</b>	
<b>ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15) .....</b>	<b>129</b>
<b>СЕКЦИЯ №41.</b>	
<b>ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24).....</b>	<b>129</b>
<b>СЕКЦИЯ №42.</b>	
<b>УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23) .....</b>	<b>129</b>
<b>СЕКЦИЯ №43.</b>	
<b>ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16) .....</b>	<b>130</b>

<b>СЕКЦИЯ №44.</b>	
<b>ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17) .....</b>	<b>130</b>
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	
Чеснокова Н.Н. ....	130
<b>СЕКЦИЯ №45.</b>	
<b>ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02).....</b>	<b>133</b>
КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНОЙ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ	
Кислицына Н.Д., Репинская И.Н., Садовой С.В., Репинский А.В., Заяева А.А.....	133
СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ. ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ	
Исэнаджиев Н.Ф., Репинская И.Н., Йовбах В.М., Репинский А.В., Доля Е.М. ....	136
<b>СЕКЦИЯ №46.</b>	
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02).....</b>	<b>139</b>
<b>СЕКЦИЯ №47.</b>	
<b>АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....</b>	<b>139</b>
<b>СЕКЦИЯ №48.</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10).....</b>	<b>139</b>
КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	
Мингачева А.А., Максимов А.Б., Потехина В.И., Дельнова М.А. ....	139
<b>СЕКЦИЯ №49.</b>	
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03).....</b>	<b>144</b>
АКТУАЛЬНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНЦЕНТРИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИЭКСТЕМПОРАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ	
Рябова Е.И., Чурина Т.П., Развозжаева Ю.Ю. ....	144
АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИИ И РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННОГО СТРАХОВАНИЯ В СТРАНАХ ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЫ	
Таболова Е.А., Бекузарова Т.К. ....	146
ИЗУЧЕНИЕ ЛОЯЛЬНОСТИ АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ К ИННОВАЦИОННЫМ ВВЕДЕНИЯМ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО МЕНЕДЖМЕНТА	
Филина И.А., Громова А.В. ....	147
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЁННОСТИ КЛИЕНТОВ АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ	
Филина И.А., Азарочкина О.А. ....	151
<b>СЕКЦИЯ №50.</b>	
<b>ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01) .....</b>	<b>154</b>
РАЗРАБОТКА МЕТОДИК АНАЛИЗА ТВЕРДОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ НА ОСНОВЕ ФЕНОЛЬНОГО АНТИОКСИДАНТА	
Клепикова С.Ю., Карабинцева Н.О., Лебедева Т.А., Просенко А.Е. ....	154
<b>СЕКЦИЯ №51.</b>	
<b>ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06).....</b>	<b>156</b>
ВИТАМИН Д-ОПОСРЕДОВАННАЯ ЛИМФОИДНАЯ (ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ) РЕГУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ЦИТОКИНОВ КЛЕТКАМИ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ У БОЛЬНЫХ ХОЗЛ С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА Д	
Иванцова Н.Л., Заяева А.А Клопотий Е.В., Белякова А.Г., Дмитриевская М.И.....	156
<b>СЕКЦИЯ №52.</b>	
<b>ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....</b>	<b>158</b>
СИНТЕЗ И ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ГИДРАЗОНПРОИЗВОДНЫХ 4-АЦИЛ-2-ГИДРОКСИ-4-ОКСОБУТ-2-ЕНОВЫХ КИСЛОТ	
Кузнецов А.С., Пулина Н.А., Краснова А.И. ....	158
<b>СЕКЦИЯ №53.</b>	
<b>ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07).....</b>	<b>161</b>

<b>ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЁР - ГБОУ ВПО САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МИНЗДРАВА РОССИИ .....</b>	<b>162</b>
<b>ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2014 ГОД.....</b>	<b>163</b>

## СЕКЦИЯ №1.

### АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

#### ОПЫТ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ОБСЕМЕНЕННОСТИ МЕТРОАСПИРАТА

**Коробков Н.А.**

СЗГМУ имени И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

##### Введение

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в акушерстве в борьбе с инфекцией, она по-прежнему играет значительную роль в структуре материнской заболеваемости и смертности [1, 2].

Одной из наиболее распространенных клинических форм бактериальной инфекции в акушерстве является послеродовой эндометрит. Отечественные и зарубежные авторы отмечают, что частота его после самопроизвольных физиологических родов составляет 3-10 %, после патологически протекающих родов 10-20%, после операции кесарева сечения - 6-30% [4].

В ранних исследованиях, посвященных изучению этиологии эндометрита, в качестве основных возбудителей этого заболевания фигурировали энтеробактерии и золотистый стафилококк [5]. С расширением технических возможностей, разработкой методик выделения облигатных анаэробов в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний, в том числе эндометрита, стали чаще отмечать роль неспорообразующих анаэробов, относящихся к группе эндогенных условно-патогенных бактерий [1-4, 6].

Установлено, что патогенность анаэробов повышается в присутствии факультативно-аэробных микроорганизмов, в частности кишечной палочки; наиболее тяжелые формы послеродового эндометрита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями [5].

В настоящее время широко дискутируется вопрос о целесообразности бактериологических исследований при развитии гнойно-воспалительных заболеваний в полостных органах, нестерильных в норме. Так, существует мнение, что посеvy отделяемого из полости матки при эндометрите не дают информации об истинных возбудителях заболевания, так как и здоровая матка в послеродовом периоде может быть заселена условно-патогенной флорой [2]. Однако данных сравнительного исследования микрофлоры содержимого матки здоровых и больных эндометритом родильниц в современной литературе мы не нашли. Имеются лишь единичные работы, причем 16-26 летней давности [3, 5], в которых бактериологическим аспектам послеродового эндометрита отведено важное место.

Большое значение в выяснении этиологической значимости условно-патогенных микроорганизмов имеет метод количественной оценки обсемененности исследуемого материала, так как логично предположить, что возбудители эндометрита с большой частотой и в большем количестве будут присутствовать в посевах отделяемого из матки при эндометрите, чем у здоровых родильниц.

Цель настоящего исследования – сравнение микрофлоры полости матки здоровых и больных эндометритом родильниц с использованием метода количественной оценки обсемененности исследуемого материала.

##### Материалы и методы

Было обследовано 80 женщин с физиологическим течением пуэрперия (1-я группа) и 125 женщин с послеродовым эндометритом (2-я группа).

Посев отделяемого из полости матки у женщин 1-й группы производили на 3-4 день после родов, у женщин 2-й группы – при появлении первых симптомов заболевания, до начала антибактериальной терапии. Забор материала производили при помощи специального аспирационного устройства, исключающего контаминацию образцов микрофлорой влагалища и цервикального канала.

В бактериологической лаборатории готовился ряд десятикратных разведений до  $10^9$ , для его приготовления использовалась 1% пептонная вода. Из соответствующих разведений производился высеv на плотные питательные среды. Для учета аэробной и микроаэрофильной флоры использовался 5% кровяной агар. Для учета энтеробактерий – агар Эндо. Для выделения стафилококков – среда ЖСА (желточно-солевой агар). Грибы рода *Candida* выращивали на агаре Сабуро, лактобактерии – MRS агар (среда Rogosa).

Облигатные анаэробы культивировали на агаре Schaedler с добавлением 5% лизированной бараньей крови или тиогликолевой среде, приготовленной на среде 199 (предварительно регенерированной).

Чашки и пробирки с посевами помещали в термостат (37<sup>0</sup>С). Микроаэрофилы предварительно ставили в эксикатор со свечой (атмосфера СО<sub>2</sub>). Строгие анаэробы культивировались в анаэростате с трехкомпонентной (водород, азот и углекислый газ) смесью. По истечении срока культивирования (для каждого микроорганизма отдельные нормативы) производили учет результатов по наличию роста.

Для описания микробного пейзажа проводилась идентификация выделенных микроорганизмов, устанавливался их титр, пересчитывалось количество каждого вида на 1 мл исследуемого материала. Видовая идентификация микроорганизмов проводилась согласно приказу №535 и номенклатуре Берджи.

Результаты и обсуждение

Физиологический пуэрперий. При исследовании обсемененности полости матки у обследованных женщин 1-й группы установлен достаточно широкий спектр условно патогенной микрофлоры представленной 129 изолятами, отнесенными к 14 различным микробным таксонам.

Отсутствие роста микроорганизмов в содержимом полости матки отмечено у 8 из 80 родильниц (10%).

Идентификация микроорганизмов показала статистически не достоверное преобладание облигатных анаэробов и микроаэрофилов (46,25%) над аэробами и факультативными анаэробами (28,75%).

Строго анаэробная микрофлора в монокультуре была обнаружена в полости матки у 12 родильниц (15%), факультативно анаэробная у 4 (5%).

Дрожжеподобные грибы ни в одном наблюдении не определялись.

У 56 родильниц (70%) микроорганизмы высевались в виде ассоциаций. При этом в отличие от других групп достоверно чаще наблюдались аэробно-аэробные (23,75%). Аэробно-анаэробные ассоциации выделены только у 12 (15%) родильниц.

В целом соотношение анаэробов и аэробов было примерно 2:1. Среднее количество микробов ассоциантов в каждом случае составило 1,9.

При анализе спектра микрофлоры выявлено, что среди факультативных анаэробов наиболее часто выделяли эпидермальный (20%) и сапрофитный стафилококк (15%), несколько реже эшерихии и дифтероиды (10% и 8,75%).

Из строгих анаэробов у здоровых женщин преобладали грамположительные палочки, относящиеся к сапрофитам (*Lactobacillus* spp. – 33,75%, и *Eubacterium* spp. - 20%), а так же фузобактерии - 15%. Следует отметить бактерии рода *Peptococcus* spp. и *Bacteroides* spp., на долю которых приходилось 25% общего количества изолированных культур. Прочие виды идентифицированы с частотой менее 5%.

Чаще всего из метрoаспирата изолировались грамположительные анаэробные палочки и аэробные кокки, с явным преобладанием лактобактерий и стафилококков (33,75% и 40% соответственно).

Для оценки степени обсемененности содержимого полости матки мы использовали критерии, где низкой степени соответствовали результаты 10<sup>2</sup>-9·10<sup>3</sup> КОЕ/мл, средней степени – 10<sup>4</sup>-9·10<sup>4</sup> КОЕ/мл, высокой – 10<sup>5</sup>-9·10<sup>5</sup> КОЕ/мл и выше.

У пациенток с физиологическим течением послеродового периода «стерильные» посеы и посеы с низкой степенью обсемененности составили 59%, со средней степенью обсемененности - 26%. Наиболее вероятное получение роста было в количестве 10<sup>3,5</sup> КОЕ/мл.

У 7 родильниц уровень бактериальной обсемененности находился в пределах 10<sup>5</sup> - 9·10<sup>5</sup> КОЕ/мл (*Staphylococcus epidermidis/ saprophyticus*) и у 5 достигал 10<sup>7</sup> КОЕ/мл (*Lactobacillus* spp.). При этом ни в одном из этих случаев эндометрит не развился.

Таким образом, само выделение из полости матки родильниц микроорганизмов в большом титре еще не свидетельствует о наличии воспалительного процесса в эндометрии.

Послеродовый эндометрит. Во 2-й группе возбудители в содержимом полости матки выявлены у всех 125 пациенток. Изолированная микрофлора чаще включала ассоциации микроорганизмов микроаэрофильной, факультативно и облигатно анаэробной групп.

Микроорганизмы в виде аэробно-анаэробных ассоциаций у больных с послеродовым эндометритом встречались достоверно чаще, чем у родильниц с физиологическим пуэрперальным периодом. В состав этих ассоциаций преимущественно входил один вид аэробных и несколько видов анаэробных бактерий.

Рост ассоциаций факультативных анаэробов встречался в 12% случаев, что достоверно реже по сравнению с контрольной группой. Микробные комплексы при этом были представлены сочетаниями стафилококков с энтерококками и условно-патогенными видами семейства энтеробактерий.

Количество микробов ассоциантов в каждом случае послеродового эндометрита колебалось от 1 до 5 и в среднем составило – 2,4.

В монокультуре факультативные анаэробы выделены у 16 родильниц (12,8%), облигатные анаэробы – у 10 (8%) и *Candida albicans* – у 5 (4%).

Обращает внимание тот факт, что при послеродовом эндометрите строгие анаэробы в чистом виде высевались несколько реже, чем в контрольной группе, но в составе ассоциаций их количество было в 2 раза больше, чем факультативных, то есть они играют ведущую роль.

Среди факультативных анаэробов превалировала кокковая микрофлора 2 родов: *Staphylococcus* (29,6%), *Enterococcus* (28,8%). Несколько реже высевались энтеробактерии (*Proteus mirabilis* 12%, *E. coli* – 8,8% и *Enterobacter* spp. 4,8%). При этом значительно уменьшалась частота выделения сапрофитов и малопатогенных микроорганизмов. Единственно что статистически достоверно возрастало по сравнению с контрольной группой это частота выделения энтерококков (стрептококки серологической группы D) и протея.

Впервые изолируется в 4% случаев - *Pseudomonas aeruginosa*, *Str. Agalactia*, а так же в 8% - *Str. faecium* и *Staph. aureus*.

Среди облигатных неклостридиальных анаэробов доминируют грамположительные кокки (*Peptostreptococcus* spp., *Peptococcus* spp.) и грамотрицательные палочки (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.), при сравнительно низкой доле грамположительных палочек (*Eubacterium* spp., *Propionibacterium* spp., *Lactobacillus* spp.).

Среди возбудителей послеродового эндометрита особое место занимают пептострептококки. Эти микробы выделены из полости матки здоровых родильниц в низких количествах, кроме того, в посевах отделяемого полости матки у женщин, больных эндометритом, пептострептококки чаще высевались как единственный ассоциант в аэробно-анаэробных комплексах, что свидетельствует о существенной этиологической роли этих бактерий.

Ассоциации таких аэробов как эпидермальный и сапрофитный стафилококк, а так же грамположительные микроаэрофильные палочки из семейства лактобактерий со строгими анаэробами не рассматривали, так как их этиологическая роль в генезе гнойно-септических заболеваний женского генитального тракта не признается большинством авторов.

Ранговая последовательность бактериальных видов при послеродовом эндометрите была следующей: *Peptostreptococcus* > *Bacteroides* > *Peptococcus* > *Enterococcus* > *Staphylococcus* > *Enterobacteriaceae* > *Veillonella*.

Для определения этиологической значимости различных видов анаэробных и аэробных бактерий, кроме частоты их встречаемости, необходимо учитывать количественную обсемененность этими бактериями полости матки.

Как видно из представленных данных, при послеродовом эндометрите не зарегистрированы условно стерильные высевы и низкая степень обсемененности полости матки, при этом достоверно чаще наблюдается высокий уровень ( $\geq 10^5$  КОЕ/мл) бактериальной обсемененности.

Анализируя степень контаминации отдельными микроорганизмами, выявлено, что у родильниц больных эндометритом аэробы в аэробно-анаэробных ассоциациях чаще не превышали среднюю степень обсемененности, только в 3 случаях Энтерококк был выделен в титре, превышающем  $10^5$  -  $9 \cdot 10^5$  КОЕ/мл. Энтерококки часто были единственным аэробным видом в анаэробно-аэробных ассоциациях. Эпидермальный и сапрофитный стафилококки в 80% случаев выделялись в количестве до  $10^5$  КОЕ/мл. Данные виды стафилококков присутствовали в посевах как от больных эндометритом, так и от здоровых родильниц примерно с одинаковой частотой. Это свидетельствует о том, что самостоятельно *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus saprophyticus* не играют существенной роли в возникновении послеродового эндометрита. В тех случаях, когда из матки больных эндометритом выделялись только аэробные бактерии, их количество было  $10^5$  КОЕ/мл и выше.

Анаэробные микроорганизмы высевались в количестве  $10^4$ - $10^9$  КОЕ/мл, при этом обсемененность  $10^4$ - $10^5$  КОЕ/мл имела место, когда число анаэробных ассоциантов превышало 2, меньшему числу ассоциантов соответствовала большая степень обсемененности ( $10^6$ - $10^9$  КОЕ/мл). В посевах, где были обнаружены только облигатные анаэробы, в 70% случаев они были выделены в количестве  $10^6$ - $10^9$  КОЕ/мл, в 30%  $10^4$ - $10^5$  КОЕ/мл. Бактероиды чаще высевались в высоком титре (от  $10^5$  КОЕ/мл и выше). Пептострептококки при послеродовом эндометрите в количестве, меньше чем  $10^5$  КОЕ/мл не обнаруживались.

Обращает на себя внимание, что для развития эндометрита с моновозбудителем количество только анаэробов или только аэробов в матке должно быть выше, чем при наличии их в ассоциациях.

В среднем у родильниц с эндометритом получение роста было в количестве  $10^{5.5}$  КОЕ/МЛ.

Таким образом, установлена полимикробная этиология послеродового эндометрита. Ведущее место в этиологической структуре принадлежит условно-патогенным микроорганизмам: энтерококкам, энтеробактериям (преимущественно *Enterococcus faecalis* и *Proteus mirabilis*) и неспорообразующим анаэробам (преимущественно - *Peptostreptococcus* spp. и *Bacteroides* spp.), находящимся в матке в большинстве случаев в массивном количестве в виде аэробно-анаэробных ассоциаций.

#### Список литературы

1. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. – СПб.: СпецЛит, 2005. – 459 с.
2. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М.: Триада-Х, 2004. – 176 с.
3. Соколова И.Э., Воропаева С.Д., Пашков Е.П. Роль неспорообразующих анаэробных бактерий в этиологии послеабортного и послеродового эндометрита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1989 №5. – с. 21-25.
4. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В. Физиология и патология послеродового периода. – М.: Издательский Дом «Династия», 2004. – 120 с.
5. Терентьева Т.А., Аккерман Л.И. Качественная и количественная характеристика микрофлоры родовых путей родильниц с осложненным послеродовым периодом // Акушерство и гинекология. – 1979 №1. – с. 40-44.
6. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Заболевания, передающиеся половым путем. – СПб.: «Левша», 2004. – 244 с.

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Заболотнов В.А., Ляшенко Е.Н., Камилова И.К., Могоровская А.В.**

Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского, г.Симферополь

Несмотря на значительные достижения в изучении этиологии и патогенеза послеродовых септических заболеваний в современной структуре материнской заболеваемости и смертности септические послеродовые заболевания занимают лидирующие позиции наряду с акушерскими кровотечениями. В большинстве обзоров, случаи материнской смертности, ассоциированные с послеродовой инфекцией составляют от 4-8%, или примерно 0,6 случаев материнской смертности на 100000 живорожденных [13]. Доля сепсиса как причины материнской смертности составляет от 3% в развитых стран и 12% - в развивающихся [12]. Поэтому диагностика и своевременное адекватное лечение этих состояний остаются чрезвычайно актуальными для современного акушерства. Необходимо сказать, что распространенность послеродовых гнойно-септических заболеваний, по данным различных международных научных источников, составляет от 2 до 10% (в среднем 5%) после вагинальных родов, а после оперативных до 20% [5].

В данной статье мы постарались систематизировать современные данные о критериях диагностики различных форм послеродовой инфекции, а также приводим наиболее эффективные с точки зрения доказательной медицины схемы эмпирической антибактериальной терапии. Особое внимание уделяется антимикробной терапии в связи с актуальностью такой проблемы как полирезистентные штаммы, часто упоминаемой в научных работах, посвященных так называемым «био пленкам» [1]. Кроме того, такие септические осложнения как системный воспалительный ответ, сепсис и его формы (тяжелый сепсис, септический шок) лимитируют врачей во временном аспекте (в течение 1 часа после идентификации генерализованной формы послеродовой инфекции начать антибактериальную терапию), а отсутствие возможности использования мультимикротестов для идентификации возбудителя в рутинной практике, не позволяет проводить антибактериальную терапию согласно спектру чувствительности микроорганизмов, полученному в результате бактериологического исследования, как того требуют современные клинические рекомендации, являющиеся «золотым стандартом» диагностики в большинстве стран, в том числе и украинский протокол оказания помощи женщинам с септическими осложнениями послеродового периода [2,9,14].

Хотелось бы обратить внимание, на правильное разграничение таких понятий как гипертермия,

субфебрилитет и собственно инфекция послеродового периода, так как зачастую неправильная трактовка того или иного состояния приводит к нерациональному ведению пациента, например, необоснованное назначение антибактериальной терапии [4].

Гипертермия в послеродовом периоде: температура до 38°С в течение 24 часов после родоразрешения, в том числе после операции кесарево сечение, допустима. Чаще всего причиной данного состояния является дегидратация, поэтому тактика ведения не предусматривает проведение антибактериальной терапии, только обильное питье, инфузионная терапия растворами кристаллоидов.

Критерии субфебрилитета послеродового периода: повышение температуры тела до 37,5°С в течение более 24 часов со вторых суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита. В данной ситуации необходимо проводить: контроль температуры тела через 3 часа с записью в историю родов, бактериологических посев из полости матки, дифференциальную диагностику с другими возможными причинами повышения температуры тела.

Послеродовая инфекция скорее всего имеет место при: повышении температуры тела выше 38°С и боли в матке через 48-72 часа после родов. Данное состояние требует срочной верификации клинического диагноза и безотлагательного назначения адекватной антибактериальной терапии [4].

Стандартное определение случая эндометрита включает 2 любых из нижеприведенных критериев: температура тела 38°С и выше, болезненность при пальпации матки, лохии с неприятным запахом, возможно умеренное кровотечение из половых путей. Важно отметить, что лейкоцитоз обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции в послеродовом периоде [11].

Термин «послеродовый сепсис» используется для описания сепсиса, возникшего в послеродовом периоде. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определил его как "инфекцию половых путей, возникающую в любое время между разрывом плодных оболочек или родами, и 42-м днем послеродового периода», для которой характерно два или более из следующих клинических признаков: тазовая боль, лихорадка, аномальные выделения из влагалища, аномальный запах выделений, субинволюция матки [3].

В случаях возникновения токсического шока важным аспектом для проведения успешного этиологического лечения является ранняя идентификация этиологического агента, вызвавшего данного состояние. На данный момент подспорьем являются следующие критерии [8]:

1. Для стафилококкового септического шока характерно наличие 4 клинических симптомов: температура тела 39°С и более; диффузная макулярная эритродермия; шелушение кожи спустя 10-14 дней после начала болезни, особенно на ладонях и подошвах ступней; систолическое артериальное давление равно 90 мм рт.ст и менее; поражение трех или более систем: рвота или диарея в начале заболевания, тяжелая миалгия или повышенное содержание креатинфосфокиназы, влагалищная, ротоглоточная или конъюнктивальная гиперемия, повышение уровня креатинина и прямого билирубина вдвое выше верхнего предела нормы, тромбоцитопения, дезориентация или альтерация сознания без очаговых неврологических признаков.

2. Для стрептококкового септического шока — выделение стрептококка группы А из стерильного (кровь, спинномозговая жидкость, перитонеальная жидкость) или нестерильного (глотка, влагалище, отделяемое трахеобронхиального дерева) участка; гипотензия; креатинин более 176 мкмоль/л, тромбоцитопения или признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови; уровни аланинтрансаминазы, аспартаттрансаминазы или билирубина вдвое выше верхнего предела нормы; острый респираторный дистресс-синдром; генерализованная эритематозная сыпь (присутствует у 10%), может шелушиться; некроз мягких тканей, включая некротический фасциит, миозит и гангрену.

В качестве терапии первой линии целесообразно использовать, в зависимости от степени тяжести воспалительного процесса, следующие комбинации [6,7,10]:

1.Ампициллин 2г в/в каждые 6 часов или цефалоспорины 2-3 поколения (в тяжелых случаях клиндамицин);

2. Гентамицин 3-5 мг/кг массы тела в/в каждые 24 часа;

3.Метронидазол 500 мг в/в каждые 8 часов (при назначении данного препарата необходимо пересмотреть режим грудного вскармливания следующим образом: сцеживание до инфузии — перерыв между прикладываниями к груди 8 часов — кормление сцеженным молоком; возможно рассмотрения грудного вскармливания под контролем иктеричности кожных покровов новорожденного и уровня билирубина).

4.При неагрессивной инфекции возможно использование амоксициллина по 500 мг per os каждые 8 часов вместо ампициллина, также может быть использована пероральная форма метронидазола вместо в/в введения [10].

5.Необходимо рассмотреть возможность устойчивости микроорганизмов, вызвавших инфекцию, к ранее

использованной комбинации антибиотиков. При неизвестном статусе по метициллин-резистентному золотистому стафилококку (МРСЗ), необходимо направить предварительно увлажненный мазок из носа на скрининг на МРСЗ, если такое тестирование доступно. Если есть подозрение на стафилококковую инфекцию, добавить ванкомицин 1 г в/в каждые 12 часов, вводимый в течение не менее часа; на клостридиальную инфекцию или гемолитический стрептококк группы А- пенициллин 2 млн Ед в/в каждые 4 часа; при невозможности верификации ни одной из вышеперечисленных инфекций — добавить 2 г цефтриаксона в/в каждые 24 часа [2].

Перед началом антимикробной терапии необходимо взять отделяемое из матки на бактериологическое исследование для определения флоры и чувствительности к антибиотикам, а также кровь на стерильность [2].

Критериями отмены антибактериальной терапии являются: отсутствие температура в течение 48 часов. Нет необходимости продолжать антибиотикотерапию перорально, так как это не может принести дополнительной пользы. При генерализованных формах инфекции антибиотикотерапия должна быть назначена минимум на 7 дней.

Особого внимания заслуживает эмпирическая антибактериальная терапия при бактериальном послеродовом сепсисе, успех которой во многом зависит от верификации очага инфекции. В таблице 1 перечислены наиболее эффективные схемы эмпирической терапии, применительно к первичному очагу инфекции, предложенные в 2012 году Королевским колледжем акушерства и гинекологии. В дополнение к этим данным следует отметить, что приводимая информация носит характер рекомендации, в ряде сложных случаев или аллергических реакций для скорейшей оптимизации терапии необходима консультация микробиолога [2].

Резюмируя вышесказанное, можно сказать, что результативные и эффективные диагностика и лечение послеродовых септических заболеваний, в частности столь тяжёлого и опасного состояния, как сепсис и его формы, возможны только на основании выводов доказательной медицины, которая предусматривает использование лучших доступных независимых клинических исследований. В своей практической деятельности врач акушер-гинеколог в первую очередь должен руководствоваться данными, полученными в результате мультицентровых рандомизированных исследований с высоким уровнем доказательности, ставя их в системе приоритетов выше собственных умозаключений. Как показывает практика зарубежных коллег, именно такой подход позволяет существенно снизить материнских смертность при развитии гнойно-септических заболеваний, а также уменьшить долю тяжелых септических осложнений.

Таблица 1

Эмпирическая антибиотикотерапия при бактериальном септическом шоке, развившемся в послеродовом периоде [2].

Состояние	Микроорганизмы	Антибактериальный препарат	При наличии аллергии	Примечание
Мастит	МЧЗС(MSSA), стрептококки	Флюклоксациллин + клиндамицин	Ванкомицин+	Минимальный уровень ванкомицина 5-20мг/л
			клиндамицин	
Мастит	МРСЗ(MRSA), стрептококки	Ванкомицин+	клиндамицин/ тейкоплагин- в качестве альтернативы	
		клиндамицин		
Раневая инфекция после кесарева сечения	МРСЗ(MRSA), стрептококки	Ванкомицин+	клиндамицин/ тейкоплагин- в качестве альтернативы	
		клиндамицин		
Раневая инфекция после кесарева сечения	МЧЗС(MSSA), стрептококки	Флюклоксациллин+ клиндамицин	Ванкомицин+	
			клиндамицин	
Эндометрит	Грамотрицательные бактерии,	Одна доза гентамицина	Гентамицин+	
		(3-5мг/кг)немедленно+	клиндамицин+	

	стрептококки	цефотаксим+метронидазол	ципрофлоксацин	
Острый пиелонефрит	Грамотрицательные бактерии, стафилококки и стрептококки	Цефотаксим+	Гентамицин+	БЛПС: гентамицин+ меропенем
		гентамицин(однократно)	ципрофлоксацин	
Синдром токсического шока	Стафилококки, стрептококки	Флюклоксациллин+克林дамицин+гентамицин(однократно). Для использования против МРЗС-ванкомицин вместо флюклоксациллина	Ванкомицин+	Режим должен включать анти токсинное средство, например клиндамицин или линезолид, рассмотреть использование внутривенного иммуноглобулина
			克林дамицин+	
			однократно гентамицин немедленно	
			или	
			Линезолид+	
			гентамицин(однократно)	
Тяжелый сепсис, безочаговый	МРЗС, стрептококки, грамотрицательные и анаэробы	Меропенем+ клиндамицин+	Клиндамицин+	Для женщин с тяжелой аллергией на пенициллины карбапенемы противопоказаны
		Гентамицин	гентамицин+	
		(однократно)	метронидазол+	
			ципрофлоксацин	

#### Список литературы

- Ильина Т.С. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития / Т.С. Ильина, Ю.М. Романова, А.Л. Гинцбург // Генетика. – 2004. – № 40. – С. 1–12.
- Bacterial sepsis following pregnancy / Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) // Green top Guideline. 2012. – Vol. 64b. - P. 1-21.
- Dolea C, Stein C. Global burden of maternal sepsis in the year 2000. Evidence and information for policy // World Health Organisation (WHO), Geneva; July 2003.
- Duff, P. Marenal and perinatal infections / P. Duff // Obs.: Normal and Problem Pregnancies. New York. - 1996. - P. 1193-1246.
- Epidemiology of and Surveillance for Postpartum Infectious / D.S. Yokoe [et al.] // Emerg. Infect. Dis. - 2001. - Vol. 7. № 5. P. 837-841.
- French L.M., Smaill F.M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery // (Cochrane review). In The Cochrane Library. - 2007.-Issue 1. Oxford Update Software.
- Gentamicin and clindamycin therapy in postpartum endometritis: the efficacy of daily dosing versus dosing every 8 hours / J.C. Livingston [et al.] // Am. J.Obstet. Gynecol. - 2003. – Vol.188, N.1. – P. 149–152.
- Gram-positive toxic shock syndromes / E. Lappin, A.J. Ferguson // Lancet Infect. Dis. - 2009. – Vol. 9, N. 281–290.
- Level of lipopolysaccharide-binding protein and microbial landscape with account of severity of sepsis syndromes in polytrauma / I.M. Ustyantseva, O.I. Khokhlova, O.V. Petukhova, Y.A. Zhevlakova // Federal Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection / Leninsk-Kuznetsky, Russia. - 2013. - Critical Care. – Vol. 17. – Suppl. 2. – P. 291.
- Obstetric evidence based guidelines / V. Berghella // Informa Healthcare. - 2007. - Ch. 26. - P. 201-205.
- Postpartum endometritis / S. Faro // Clin. Perinatol. – 2005. – Vol. 32, N. 3. - P. 803-814.

12. Prasad, BGR et al. Managing obstetric emergencies and trauma / BGR Prasad [et al.] // The MOET Course Manual. London. - 2003. - P. 231-234
13. Pregnancy-related mortality surveillance / J. Chang [et al.] // MMWR Surveill Summ. – 2003. – Vol. 52. № 2. P. 1-8.
14. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R.P. Dellinger, [et al.] // Crit Care Med. – 2008. – Vol. 36. P. 296–327.

#### **Информация об авторах**

1. Заболотнов Виталий Александрович - профессор, д.мед.н, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №1 Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского, врач акушер-гинеколог высшей категории.
2. Ляшенко Елена Николаевна – к.мед.н, доцент кафедры акушерства и гинекологии №1, Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского, врач акушер-гинеколог высшей категории.
3. Камилова Ирина Кахаровна- к.мед.н, доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского, врач акушер-гинеколог высшей категории.
4. Могоровская Анна Валерьевна – старший лаборант кафедры акушерства и гинекологии №1 Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского, врач-специалист акушер-гинеколог.

### **СОСТОЯНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ВО II И III ТРИМЕСТРАХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

**Панфилова Л.С.**

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет, г.Самара

Одним из условий жизнедеятельности организма, кроме поддержания кислотно-основного состояния внутренней среды, является постоянство газового состава крови и обеспечение транспорта кислорода. От этого зависит интенсивность и направленность тканевого дыхания, окислительно-восстановительных реакций, активности ферментов, процессов метаболизма, проницаемости и функциональной активности клеточных мембран [1].

Особую значимость состояние газового состава крови приобретает во время беременности, когда усиливаются анаболические процессы и возрастает энергетический обмен и необходим баланс между стабильным поступлением кислорода в ткани организма и удалением углекислого газа.

Для количественной характеристики оксигенации и содержания углекислого газа в крови используют следующие показатели: парциальное давление кислорода ( $pO_2$ ) и парциальное давление углекислого газа ( $pCO_2$ ).

Из всех показателей кислородного баланса самым информативным, по мнению большинства исследователей, является парциальное давление кислорода в крови. Это связано с тем, что определяющим фактором в кислородном снабжении остается не снижение процента оксигемоглобина, а уменьшение  $pO_2$  в артериальной крови, последнее зависит не только от процента оксигемоглобина, но и от положения кривой диссоциации оксигемоглобина, кислородной емкости крови, скорости кровотока в тканях и других факторов [3].

Наибольшее значение для оценки кислородного обмена в организме имеет парциальное давление кислорода в артериальной и венозной крови и, особенно, артерио-венозный градиент по кислороду [2]. Последний дает информацию о тканевом потреблении кислорода и распределении периферического кровотока.

В литературе имеются противоречивые данные о состоянии газов крови при физиологической беременности, поэтому целью данного исследования явилось изучение состояния газового состава крови при неосложненной гестации.

**Цель исследования**

Изучить состояние газового состава крови во II и III триместрах беременности, протекающей без осложнений.

#### Материал и методы исследования

Проведено обследование 80 женщин, имеющих неосложненное течение беременности и 32 небеременных пациенток. Беременные женщины вошли в основную группу и были разделены на две подгруппы: I основную подгруппу составили 35 пациенток во II триместре; II – 45 беременных в III триместре гестации. Группу сравнения образовали 32 женщины без беременности.

При анализе анамнеза выявлено, что возраст беременных был в пределах от 18 до 38 лет и в среднем составил  $24,3 \pm 1,3$  года. В группе сравнения средний возраст женщин был  $24,9 \pm 1,7$  лет, в I основной подгруппе –  $23,7 \pm 1,7$  лет, во II основной подгруппе –  $25,5 \pm 1,5$  лет.

Срок беременности варьировал: в I основной подгруппе от 14 до 26 недель, в среднем  $19,5 \pm 3,2$  недели; во II основной подгруппе – от 27 до 40 недель, в среднем  $34,1 \pm 2,8$  недель.

При рассмотрении репродуктивной функции в I основной подгруппе было выявлено 28,4% (10) первобеременных и 39,6% (14) первородящих, во II основной подгруппе – 32,7% (15) первобеременных и 40,1% (18) первородящих.

Пациентки основных подгрупп подбирались без экстрагенитальных заболеваний и с тщательным учетом течения гестации.

Всем женщинам проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование. При анализе газового состава артериальной и венозной крови особое внимание уделялось следующим показателям: парциальное напряжение углекислого газа ( $pCO_2$ ), парциальное напряжение кислорода ( $pO_2$ ), артерио-венозный градиент по кислороду ( $аврO_2$ ). Определение данных параметров проводилось по стандартной методике на газовом анализаторе «ABL 5» фирмы «Radiometer» (Дания). Материал исследования: периферическая венозная и артериальная кровь.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью лицензированных пакетов прикладных программ «Statistica 6.0» и «Microsoft Excel 7.0». Достоверность различий между группами женщин выявляли с помощью критерия Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами считались статистически достоверными, когда возможность ошибки была меньше 5% или  $p < 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

В Таблице 1 отображены показатели газового состава крови пациенток во втором и третьем триместрах нормально протекающей беременности по сравнению с небеременными женщинами.

Таблица 1

Показатели газового состава крови во II и III триместрах неосложненной беременности и небеременных женщин ( $M \pm m$ )

Группа наблюдений	Сосуд	Показатели газового состава крови		
		$pCO_2$ , мм.рт.ст.	$pO_2$ , мм.рт.ст.	$аврO_2$ , мм.рт.ст.
Группа сравнения, n=32	артерия	$40,44 \pm 0,60$	$93,35 \pm 1,32$	$52,76 \pm 1,32$
	вена	$45,18 \pm 0,33$	$40,59 \pm 0,68$	
I основная подгруппа, n=35	артерия	$33,27 \pm 0,63^{**}$	$100,27 \pm 0,63^{**}$	$65,92 \pm 2,17^{**}$
	вена	$40,33 \pm 0,54^{**}$	$34,36 \pm 2,07^*$	
II основная подгруппа, n=45	артерия	$30,26 \pm 0,68^{**}$	$95,43 \pm 0,66$	$60,59 \pm 1,56$
	вена	$32,67 \pm 0,46^{**}$	$34,84 \pm 1,61^{**}$	

Примечание: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,001$

В нашем исследовании было выявлено, что среднее значение парциального давления углекислого газа в артериальной крови в I основной подгруппе меньше нижней границы значений данного показателя для группы сравнения и составило  $33,27 \pm 0,63$  мм. рт. ст. Во II основной подгруппе  $pCO_2$  артериальной крови пациенток отображает более значительную, чем в I подгруппе, гипокапнию –  $30,26 \pm 0,68$  мм. рт. ст. Статистическая достоверность разницы величин парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови беременных женщин в I и II основных подгруппах, по сравнению с данным показателем в группе

сравнения, составляла  $p < 0,001$ . Показатели  $p\text{CO}_2$  в I и II основных подгруппах существенно отличались друг от друга ( $p < 0,01$ ).

В I и II основных подгруппах среднее значение величины парциального давления углекислого газа в венозной крови было  $40,33 \pm 0,54$  мм. рт. ст. ( $p < 0,001$ ) и  $32,67 \pm 0,46$  мм. рт. ст. ( $p < 0,001$ ) соответственно, что также меньше нижней границы значений, полученных для небеременных. Наблюдались существенные отличия между показателями  $p\text{CO}_2$  венозной крови в I и II основных подгруппах ( $p < 0,001$ ).

Среднее значение величины парциального давления кислорода в артериальной крови в I основной подгруппе выросло и составило  $100,27 \pm 0,63$  мм. рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Во II основной подгруппе показатель  $p\text{O}_2$  артериальной крови у беременных несколько снизился, по сравнению со II триместром ( $p\text{O}_2 = 95,43 \pm 0,66$  мм. рт. ст.), но не выходил за пределы границ значений для небеременных. Показатели парциального давления кислорода в артериальной крови в I и II основных подгруппах существенно отличались друг от друга ( $p < 0,001$ ).

В I и II основных подгруппах средние значения величин парциального давления кислорода в венозной крови снизились относительно группы сравнения и были в пределах  $34,36 \pm 2,07$  мм. рт. ст. и  $34,84 \pm 1,61$  мм. рт. ст. соответственно. Данная ситуация имеет место быть в результате увеличения потребления кислорода тканями организма при прогрессировании беременности. Разница величин  $p\text{O}_2$  венозной крови, по сравнению с данным показателем группы сравнения, в I и II основных подгруппах была статистически достоверна ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ ), тогда как существенных отличий между показателями парциального давления кислорода в венозной крови во II и III триместрах не выявлено ( $p = 0,903$ ).

Артерио-венозная разница по кислороду ( $\text{avrO}_2$ ) у беременных в I основной подгруппе составила  $65,92 \pm 2,17$  мм. рт. ст., что достоверно выше данного показателя в группе сравнения ( $p < 0,001$ ). Артерио-венозный градиент по кислороду у беременных во II основной подгруппе незначительно снизился, по сравнению с данным показателем I основной подгруппы, и составил  $60,59 \pm 1,56$  мм. рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Уменьшение артерио-венозного градиента во II основной подгруппе произошло вследствие уменьшения парциального давления кислорода в артериальной крови и небольшого повышения  $p\text{O}_2$  венозной крови, по сравнению с данным показателем I основной подгруппы. Статистической достоверности разницы величин  $\text{avrO}_2$  во II и III триместрах между собой не выявлено ( $p = 0,109$ ).

**Заключение:**

Результаты наших исследований иллюстрируют, что по мере роста срока беременности происходит снижение парциального давления углекислого газа, как в артериальной, так и в венозной крови, что, вероятно, связано с развитием легочной гипервентиляции.

Парциальное давление кислорода в артериальной крови беременных несколько повышается, особенно во II триместре гестации. Парциальное давление кислорода в венозной крови во II и III триместрах снижено, относительно значений для небеременных, ввиду усиления утилизации кислорода тканями из-за возрастающих потребностей организма беременной женщины и ее плода.

Артерио-венозная разница по кислороду возрастает, больше во II триместре гестации. Из наших наблюдений можно сделать вывод, что это связано с повышением оксигенации артериальной крови, уменьшением содержания кислорода в венозной крови беременных и улучшением условий для тканевого потребления кислорода.

#### **Список литературы**

1. Бурлев В.А., Мамедалиева Н.М., Сидельникова В.М. Кислотно-основное состояние и газы крови у беременных с привычным невынашиванием на фоне метаболической терапии // Акушерство и гинекология. – 1992. - №2. – С.19-20.
2. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиолога. - Москва. – 1977. - С.431.
3. Мельников В.А. Газообмен и микроциркуляция у беременных с поздним токсикозом // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Казань, 1981, С. 11-13.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕСТАЦИОННОГО СРОКА

Хайдукова Н. В., Фоминова Г. В., Ледайкина Л. В., Ляличкина Н.А.

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева  
Медицинский институт, г.Саранск

Преждевременные роды являются не только медицинской, но и социальной проблемой, что в первую очередь связано с их последствиями для детей: перинатальная заболеваемость и смертность у недоношенных новорожденных в 40 раз выше, чем у доношенных. Прогнозирование преждевременных родов является актуальной задачей современного акушерства.

Для оценки факторов риска наступления преждевременных родов нами был проведен ретроспективный анализ 69 историй преждевременных родов и историй развития новорожденных, наблюдаемых в ГБУЗ РМ «МРКПЦ» г. Саранска.

Все обследованные новорожденные были разделены на 3 группы, в зависимости от массы тела. Первую группу составили 26 преждевременно родившихся детей с массой 1500-2500г, вторую группу - 26 новорожденных с очень низкой массой тела (1500-1000 г), третья группа была сформирована из 17 пациентов с экстремально низкой массой тела при рождении (<1000 г.). Соответственно группам новорожденных были распределены обследованные беременные. В каждой группе выделены подгруппы в зависимости от способа родоразрешения. В первой группе родоразрешились естественным путем 13 женщин (50%), операцией кесарева сечения - 13 женщин (50%). Во второй группе у 11 женщин (42%) прошли роды через естественные родовые пути, 15 женщинам данной группы проведена операция кесарева сечения (58%). В третьей группе родоразрешились естественным и оперативным путем – 7 (41%) и 10 (59%) беременных соответственно.

Отмечено наличие «юных» и «возрастных» женщин в обследуемых группах. В первой обследованной группе женщин, родоразрешившихся естественным путем возраст от 18 до 30 лет имели 11 женщин (85%), 2 женщины (15%) - старше 30 лет; среди женщин, чьи роды закончились операцией кесарева сечения 7 (54%) имели возраст от 18 до 30 лет, 6 (46%) – старше 30 лет. Во второй группе обследованных женщин с естественными родами возраст 7 (64%) беременных составил от 18 до 30 лет, 4 (36%) пациенток – старше 30 лет; среди родоразрешившихся путем кесарева сечения возраст одной был меньше 18 лет (7%), у 8 (53%) – от 18 до 30 лет, 6 (40%) – старше 30 лет. В третьей группе беременных, родоразрешившихся естественным путем возраст от 18 до 30 лет имели 4 женщины (57%), выявлены 3 (43%) «возрастные» беременные; среди женщин с операцией кесарева сечения 8 женщин (80%) имели нормальный детородный возраст, возраст 2 женщин (20%) был старше 30 лет.

При изучении данных анамнеза экстрагенитальные заболевания выявлены в первой группе у 9 (69%) женщин, родоразрешившихся естественным путем и у 11 (85%) – операцией кесарева сечения. Во второй группе у 8 (72%) и 11 (73%) женщин соответственно. В третьей группе экстрагенитальная патология наблюдалась у всех беременных женщин. При анализе структуры экстрагенитальных заболеваний у пациенток выявлено наличие патологии мочевыделительной, сердечно – сосудистой, дыхательной систем, эндокринная патология и заболевания пищеварительной системы. В первой группе структура такова: у женщин с естественными родами сердечно – сосудистая патология выявлена у 7 (54%) женщин, мочевыделительная патология у 1 (8%), заболевания пищеварительной системы у 3 (23%) пациенток, заболевание дыхательной системы у 1 (8%) женщины. У пациенток, родоразрешившихся операцией кесарева сечения сердечно – сосудистая патология выявлена у 7 (54%) женщин, мочевыделительная патология у 6 (46%), заболевания пищеварительной системы у 2 (15%) пациенток, заболевание дыхательной системы у 3 (23%) женщины, эндокринная патология у 1 (8%) женщины. Во второй группе: у женщин с естественными родами сердечно – сосудистая патология выявлена у 6 (55%) женщин, мочевыделительная патология у 3 (27%), заболевания пищеварительной системы у 2 (18%) пациенток, заболевание дыхательной системы у 1 (9%) женщины. У пациенток, родоразрешившихся операцией кесарева сечения сердечно – сосудистая патология выявлена у 9 (60%) женщин, мочевыделительная патология у 3 (20%), заболевания пищеварительной системы у 3 (20%) пациенток, заболевание дыхательной системы у 1 (7%) женщины, эндокринная патология у 2 (13%) женщины. В третьей группе структура следующая: у женщин с естественными родами сердечно – сосудистая патология выявлена у 6 (86%) женщин, патология мочевыделительной системы у 1 (14%), патология эндокринной системы у 2 (29%) женщины. У пациенток, родоразрешившихся операцией кесарева сечения сердечно –

сосудистые заболевания отмечены у 7 (70%) женщин, мочеводелительная патология у 2 (20%), заболевания пищеварительной системы у 3 (30%) пациенток.

У обследованных беременных отмечено наличие сочетанной гинекологической патологии. У женщин первой группы, родоразрешившихся естественным путем наиболее часто встречались острые и хронические воспалительные заболевания матки и придатков – 4 (у 31%) женщин, в 3 случаях – эрозия шейки матки (23%). У пациенток первой группы, родоразрешившихся операцией кесарева сечения отмечено наличие эрозии шейки матки у 1 женщины (8%), кист яичников у 2 (15%), бесплодия у 1 (8%), миомы матки у 2 (15%), острых и хронических воспалительных заболеваний матки и придатков у 3 женщин (23%). Во второй группе при естественном родоразрешении острые и хронические воспалительные заболевания матки и придатков выявлены у 7 (64%) женщин, эрозия шейки матки у 5 (45%), бесплодие у 1 (9%) пациенток, миома матки у 1 (9%) беременной. У пациенток данной группы, родоразрешившихся оперативным путем, острые и хронические воспалительные заболевания матки и придатков выявлены у 9 (60%) женщин, эрозия шейки матки у 2 (13%), кисты яичников у 1 (7%) пациентки, бесплодие в 1 (7%) случае. В третьей группе беременных структура гинекологической патологии сложилась следующим образом: у женщин с естественными родами острые и хронические воспалительные заболевания матки и придатков выявлены у 3 (43%) женщин, эрозия шейки матки у 3 (43%), кисты яичников и миома матки у 1 (по 14%) женщины. У пациенток третьей группы, родоразрешившихся операцией кесарева сечения острые и хронические воспалительные заболевания матки и придатков выявлены у 5 (50%) женщин, эрозия шейки матки у 3 (30%), кисты яичников у 1 (10%) беременной.

Обследование на TORCH-инфекции показало наличие данного фактора риска во всех группах обследованных беременных. У пациенток первой группы с естественными родами наиболее часто отмечено наличие вирусного гепатита С – у 3-х (23%), хламидийная и папилломавирусная инфекции выявлены у 2 женщин (15%); ЦМВ, микоплазменная и уреоплазменная инфекции обнаружены у 1 беременной (8%). У женщин первой группы, родоразрешившихся операцией кесарево сечение, наиболее часто встречается папилломавирусная инфекция у 3 (23% случаев), у 2 женщин (15 %) отмечается наличие ЦМВ, микоплазменной и уреоплазменной инфекций, Хламидийная инфекция и вирусный гепатита С выявлены у 1 беременной, что составляет по 8%. У женщин второй группы, родоразрешившихся естественным путем, наиболее часто встречаются ЦМВ и папилломавирусная инфекции – в 3 (27%) случаях, микоплазмоз и уреоплазмоз встречаются у одной беременной (по 9%). Беременные второй группы, чьи роды закончились операцией кесарево сечение в 6 наблюдениях были носителями ЦМВ инфекции (40%), в 3 (20%) - микоплазменной, в 4 (27%) хламидийной инфекции, уреоплазмоз выявлен у 1 женщины (7%), папилломавирусная инфекция у 6 женщин (40%) данной группы. В третьей группе у женщин с естественными родами одинаково часто встречалась ЦМВ и папилломавирусная инфекции – у 3 женщин, что составило по 43%. У женщин с кесарево сечением наличие ЦМВ и папилломавирусной инфекции отмечено у двух беременных (по 20%); уреоплазменная инфекция и вирусный гепатит С выявлен у 1 женщины (по 10%).

К факторам риска возникновения преждевременных родов следует отнести отягощенный акушерский анамнез: ранее перенесенные медицинские аборты, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды (ПР), неразвивающиеся беременности. Среди беременных первой группы с естественными родами медицинский аборт встречается у 4 женщин (31% случаев), самопроизвольные выкидыши на ранних сроках у 2 (15%), ПР у 2 женщин, что составляет также 15%. У беременных с кесаревом сечением медицинский аборт отмечен у одной – это 8% случаев, неразвивающаяся беременность у 2 женщин, соответственно 15%. У беременных во второй группе с естественными родами наиболее часто отмечается медицинский аборт - у 3 женщин (в 27% случаев), самопроизвольные выкидыши и ПР встречаются одинаково часто – у 2, соответственно по 18%, неразвивающаяся беременность была у одной пациентки (9%). Среди пациенток второй группы, родоразрешившихся оперативным путем, медицинские аборты и неразвивающиеся беременности отмечены у 3 женщин по 20%, ПР отмечены у 2 беременных (13%), самопроизвольный выкидыш у одной пациентки (7%). В третьей группе женщин, родоразрешившихся естественным путем, медицинские аборты, ПР и неразвивающиеся беременности встречаются одинаково часто, соответственно по 29% случаев; самопроизвольный выкидыш случился у одной женщины, что составило 14%. Среди обследованных беременных с кесаревом сечением наиболее часто в анамнезе встречаются медицинские аборты – у 3 (30%). У одной беременной была неразвивающаяся беременность (в 10% случаев).

Таким образом, проведенное нами исследование показало наличие экстрагенитальной и гинекологической патологии у женщин с невынашиванием беременности, сопоставимость анамнестических факторов риска у женщин с преждевременными родами в различные гестационные сроки по качественному

составу, но превалированию их в количественном отношении у пациенток, родоразрешившихся в более ранние сроки беременности.

## ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ

Абрамова С.В., Ледяйкина Л.В., Парамонова Т.К., Тюрина Н.А., Радынова С.Б.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», г.Саранск

Заболеемость детей первого месяца жизни является одним из важных качественных показателей работы акушерской и неонатологической службы. В последние годы в РМ наметилась тенденция к снижению заболеваемости детей первого месяца жизни. Однако, перед акушерской и неонатологической службой стоит важная задача проведения анализа причин заболеваемости детей первого месяца жизни. Анализируя структуру заболеваемости новорожденных в РМ, выявлены изменения, касающиеся ряда осложнения течения периода новорожденности. Первое место разделили ишемически-гипоксические поражения ЦНС и замедления роста и питания (которые в абсолютном большинстве связаны с задержкой внутриутробного развития плода и хронической гипоксией), в то время как в предыдущие годы лидирующее значение имели неонатальные желтухи. Учитывая наличие детей с диагностированной асфиксией и гипоксией, данную патологию следует считать ведущей в течении неонатального периода.

Нами проведен анализ 1443 историй развития новорожденных, родившихся в последние 6 месяцев 2012 г. Установлено, что основными нозологическими формами заболеваемости новорожденных явились: замедление роста и питания было выявлено у 368 новорожденных (12,25%), другие нарушения церебрального статуса – у 353 новорожденных (12,2%), неонатальные желтухи – у 245 новорожденных (8,5%). По прежнему, за анализируемый период времени было выявлено 232 врожденных порока развития новорожденного, что составило – 8,05%. Дыхательные нарушения имелись у 81 новорожденного (2,8%). Данный показатель свидетельствует о достаточно хорошем контроле состояния внутриутробного плода и новорожденного, и своевременности проведения диагностических и лечебных мероприятий. К сожалению, несмотря на высокую оснащенность акушерских стационаров и достаточный уровень подготовки медицинского персонала в РМ, родовая травма продолжает иметь место в структуре заболеваемости новорожденных, и была выявлена у 77 новорожденных (2,6%). Гипоксически-асфиксический синдром был отмечен у 87 новорожденных (3%) (Таблица 1).

Таблица 1.

Структура заболеваемости новорожденных в РМ

	2012 (6 месяцев)	
	Всего	%
1. Неонатальные желтухи	489	12,25
2. Замедление роста и питания	368	25,5
3. ВПР	232	8,05
4. Гипоксия + асфиксия	87	3
5. Другие нарушения церебрального статуса	353	12,2
6. Родовая травма	77	2,6
7. Дыхательные нарушения	81	2,8
Итого	1443	

Для выявления резервов снижения числа перинатальных поражений ЦНС гипоксически-ишемического генеза нами были выявлены следующие факторы риска, имеющиеся у беременных, дети которых в период новорожденности имели данные осложнения.

На первом этапе для выявления факторов формирования перинатальной гипоксии и ее основного следствия – церебральной ишемии проводили изучение перинатального анамнеза у детей с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС. С этой целью ретроспективно проанализирована медицинская документация (медицинские карты беременных, истории родов) матерей новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. По результатам проведенных исследований наиболее часто встречаемыми видами экстрагенитальной патологии у беременных явились – заболевания мочевыделительной системы (70,3%), сердечно-сосудистой системы (52,8%), пищеварительной системы (9%), и эндокринной системы (7%) (Рис.1.).

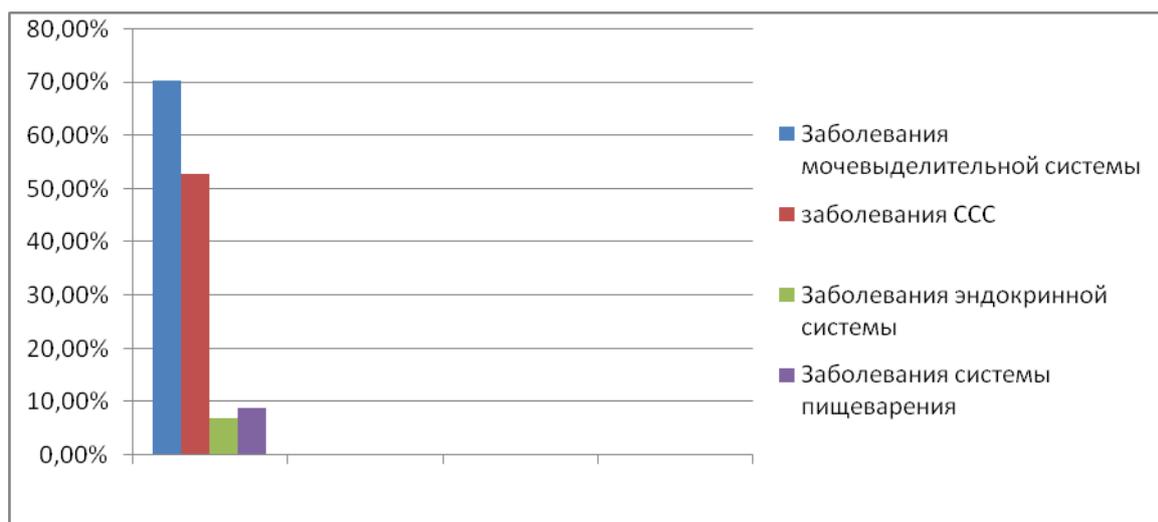


Рис.1. Факторный анализ Структуры экстрагенитальной патологии у обследованных матерей

Обращает на себя особое внимание роль заболеваний желудочно-кишечного тракта у беременных женщин в развитии перинатальной патологии. В частности кишечник является источником поступления эндотоксина при повышенной проницаемости кишечного барьера в условиях гипоксии и связанного с ней ацидоза.

При проведении анализа наиболее значимыми факторами гипоксически-ишемических поражений ЦНС можно считать соматоформную дисфункцию вегетативной нервной системы (НЦД); нарушения ритма, заболевания щитовидной железы; сахарный диабет; бронхиальную астму; ожирение; гастродуоденит. Курение беременной женщины вызывает спазм сосудов матки на 30 минут после каждой выкуренной сигареты и другие эффекты, вызывающие осложнение течения беременности. По данным нашего исследования данный фактор является наиболее значимым в генезе последствий перинатальной гипоксии (F-0,94) (Рис.2.).

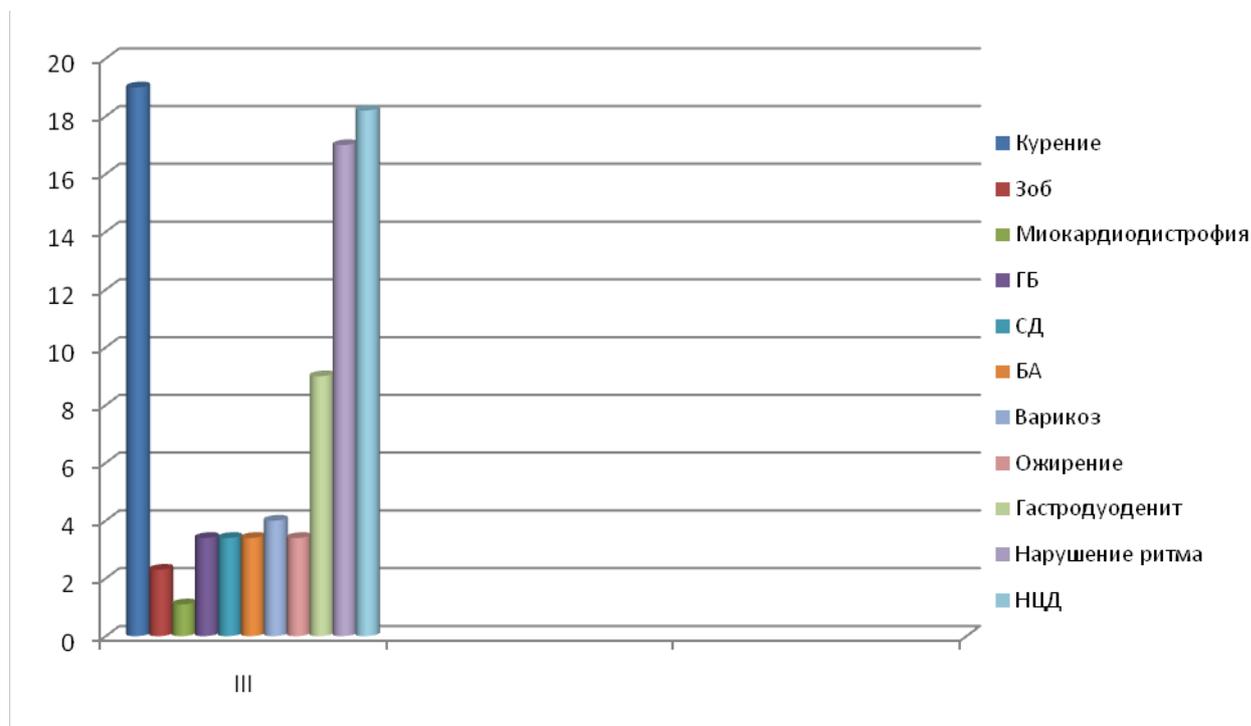


Рис. 2. Характеристика факторов риска, влияющих на соматическое здоровье беременных, родивших детей с перинатальной гипоксией.

При проведении анализа нами были выявлены следующие осложнения беременности в обследуемой группе: преэклампсия различной степени тяжести была зарегистрирована у 31,3 % беременных (F-0,71), т.е. почти у каждой третьей беременной. Хроническая фето-плацентарная недостаточность (ХФПН) осложнила течение беременности у 43,8% беременных, т.е. почти у каждой второй женщины, что свидетельствует о высокой частоте нарушений функционирования фето-плацентарной системы. Синдром задержки развития плода (СЗРП) имел место 12,1% всех обследуемых беременных, и как правило являлся следствием декомпенсированной фето-плацентарной недостаточности. Крупный плод, массой свыше 4000 г, отмечен у обследуемых беременных, страдающих сахарным диабетом (2,3%). Тазовые предлежания имелись у 3,5% обследуемых.

Рассматривая осложнения родов, возникшие во время родоразрешения обследуемой группы беременных, нами были выявлены следующие осложнения: аномалии родовой деятельности осложнили течение родового акта у 37,7 % беременных и явились ведущим осложнением родов, в процессе которых родились дети с перинатальным поражением ЦНС. Дородовым излитием околоплодных вод осложнились роды у 40,8% беременных, что свидетельствует о нарушении структуры плодных оболочек и их истончении. Несоответствие размеров головки плода тазу матери, как осложнение второго периода родов, имело место у 9,2% обследуемых, что привело к необходимости завершения родов путем операции кесарево сечение. Начавшаяся асфиксия плода осложнила течение I и II периода родов у 19,1% рожениц, что также послужило показанием к оперативному родоразрешению.

Путем операции кесарево сечение были родоразрешены 30,1% всех обследуемых, что свидетельствует о высокой частоте применения оперативного родоразрешения, которое также, в ряде случаев, может привести к ишемическим поражениям головного мозга новорожденных.

Таким образом, согласно нашим данным, основными факторами риска, влияющими на формирование перинатальных поражений ЦНС у новорожденных, явилось наличие экстрагенитальной патологии (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и др.), осложнения беременности (преэклампсия различной степени тяжести, ХФПН, СЗРП и др.) и родов (аномалии родовой деятельности, клинически узкий таз, дородовое излитие околоплодных вод). Кесарево сечение также является фактором риска, влияющим на формирование перинатальных поражений ЦНС, и не является мерой их профилактики.

Учитывая имеющиеся результаты, можно сделать вывод, что оздоровление женщин репродуктивного возраста, уменьшение числа осложнений беременности и родов является резервом снижения числа перинатальных поражений ЦНС у новорожденных.

## **СЕКЦИЯ №2. АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)**

### **К ВОПРОСУ О РАЗРАБОТКЕ РЕГИОНАЛЬНЫХ НОРМАТИВОВ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЕТОМЕТРИИ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Класссен А.А., Леванова О.А., Васюков А.М., Железнов Л.М.**

Оренбургская государственная медицинская академия, г.Оренбург

#### **Введение**

Современный этап развития перинатологии характеризуется широким внедрением различных дополнительных методов исследования для оценки состояния и особенностей развития плода, что позволило значительно улучшить оценку состояния плода, оптимизировать акушерскую тактику с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Среди многочисленных методов оценки состояния плода наибольшее практическое значение имеет ультразвуковое исследование, которое позволяет объективно оценивать, как анатомические структуры, так и физическое развитие плода на протяжении всей беременности.

В 1958 году впервые появились статьи по ультразвуковой диагностики в акушерстве. Проведенные многочисленные исследования на протяжении 20 лет дают основание рекомендовать эхографию в качестве скринингового метода обследования в акушерской практике. Первоначально ультразвук редко использовался в акушерской практике. С 1998 года определены скрининговые сроки 20-24 недели и 30-34 недели. С 2000 года введен трехразовый скрининг, дополнительно в 10-14 недель (приказ МЗ РФ №457 от 28 декабря 2000года). Минимальный обязательный объем фетометрии во второй половине беременности включает определение бипариетального размера головки, длины бедра и среднего диаметра (окружности) живота. По мнению Демидова В.Н. (1990), в первом и втором триместрах беременности у женщин с регулярным менструальным циклом при нормально протекающей беременности менструальный срок совпадает с данными фетометрии, поскольку конституциональные особенности (формирование крупного плода или плода с небольшой массой) ещё не проявляется, в полной мере.

В связи с этим, многие отечественные и зарубежные ультразвуковые лаборатории разработали собственные графики и таблицы биометрических показателей плода, с учетом региональных и популяционных особенностей. Существующие таблицы изменения биометрических показателей плода с интервалом в одну неделю отражают динамику его роста в различных климато-географических регионах. Впервые на наличие конституциональных особенностей темпов внутриутробного развития плода впервые указывал Геселевич А.М. (1935). Существенные трудности возникают при дифференциальной диагностики внутриутробной задержки роста и конституциональных особенностей плода.

#### **Цель и задачи исследования**

Оценить эффективность использования региональных фетометрических параметров в повышении эффективности пренатальной ультразвуковой диагностики задержки внутриутробного роста плода, сравнить полученные результаты с общероссийскими показателями.

#### **Материалы и методы**

Данное исследование является ретроспективным. Для разработки нормативов параметров ультразвуковой фетометрии в Оренбургской области были отобраны результаты эхографических исследований 230 пациенток в сроках 13, 22 и 30 недель беременности. В исследование включались беременные с регулярным менструальным циклом, имеющие 3 скрининговых ультразвуковых осмотра, роды у которых произошли в сроке 37 недель и позже, живым плодом. Исследования проводились с использованием ультразвукового сканера Accuvix XQ C 2-6IC/50/73. В ходе анализа ультразвуковой фетометрии были определены бипариетальный и лобнозатылочный размеры головы, окружности головы и живота, длины бедренной кости плода, а так же различные соотношения фетометрических показателей. Интенсивность прироста определяли по формуле (Соколов В.В., Чаплыгина Е.В., Соколова Н.Г., 2005):

$$ИР=(Д2-Д1)/0,5(Д1+Д2) \times 100\%$$

Определяя, на какую величину (в процентах) от средней величины изменялась изучаемая величина за интересующий отрезок времени.

#### Результаты и их обсуждение

В ходе исследования было установлено, что численные значения бипариетального и лобно-затылочного размеров головы плода постепенно возрастают с увеличением срока беременности в среднем для бипариетального в 13 недель -  $20 \pm 1,0$  мм, в 22 недели –  $59,3 \pm 0,9$  мм, в 30 недель -  $78 \pm 1,8$  мм. По данным Медведева М.В. (2002) нормативные значения бипариетального размера при скрининговом исследовании составляют соответственно 20мм в 13 недель, 51мм в 22 недели, 76мм в 30 недель. А для лобнозатылочного размера в 13 недель  $32 \pm 1,3$  мм, в 22 недели  $69 \pm 1,2$  мм, в 30 недель  $107,9 \pm 19,7$  мм.

Интенсивность роста бипариетального и лобнозатылочного размеров были не одинаковы в разные сроки беременности. Так интенсивность роста бипариетального размера в сроках от 13 до 22 недель беременности была наибольшей и составляла 98 %, затем она несколько уменьшалась и в 30 недель составляла в среднем 27%.

При оценке данных, полученных в ходе определения окружности головы и живота плода отмечено, что окружность головы в 22 недели составляет  $194 \pm 3,2$  мм, в 30 недель  $280 \pm 8,6$  мм. По данным Медведева М.В. (2002) окружность головы в 22 недели составляет 199мм, и в 30 недель – 280мм. При измерении окружности живота получены следующие данные в 22 недели -  $170 \pm 2,4$  мм, и  $254,6 \pm 12,5$  мм в 30 недель (175мм в 22 недели, и 260мм в 30 недель по данным Медведева М.В.).

При измерении длины бедра нами были получены следующие данные,  $8,2 \pm 1,1$  мм в 13 недель,  $37,7 \pm 0,59$  мм в 22 недели,  $58 \pm 1,8$  мм в 32 недели. По данным Медведева М.В. (2002) длина бедра в 10мм, 39мм и 57мм соответственно.

При этом нами было отмечено, что численные значения окружности головы и живота возрастали прямо пропорционально увеличению срока беременности.

#### Заключение

При выборе соотношений фетометрических показателей нами были выбраны наиболее распространенные в пренатальной ультразвуковой диагностики параметры, которые широко используются в клинической практике не только при диагностики задержки внутриутробной задержки роста плода, но и при оценки макросомии и врожденных пороках развития. Установление региональных нормативов внутриутробного роста плода должны учитываться при оценки внутриутробного состояния плода.

#### Список литературы

1. Полянский Д.А., Парусов В.Н. Оценка соответствия физического развития новорожденных гестационному возрасту // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1997. – № 3. – С. 114–118.
2. Дементьева Г.М., Короткая Е.В. Дифференцированная оценка детей с низкой массой при рождении // Вопр. охр. мат. дет. 1981. № 2. С. 1520.
3. Соколов В.В., Чаплыгина Е.В., Евтушенко А.В., Осипов Д.П., Соколова Н.Г., Бескопильная Е.С. Некоторые конституциональные особенности жителей южного региона России // Проблемы возрастной и спортивной антропологии - Смоленск, 2005
4. Шевкуненко В. Н. Типовая и возрастная анатомия. / В. Н. Шевкуненко, А. М. Геселевич. – Ленинград – Москва: Государственное издательство биологической и медицинской литературы, Ленинградское отделение, 1935. – 232 с.
5. Медведев М.В., Юдина Е.В. Ультразвуковой скрининг // Основы пренатальной диагностики. — М.: Реальное время, 2002. — 184 с.

## СЕКЦИЯ №3.

### АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

#### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНЕМИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ ДЕЛИРИЯ У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Менщикова О.А.

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

Делирий является наиболее частым диагнозом, который ставится в послеоперационном периоде в хирургических отделениях и в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) у пожилых и старых больных [1,10]. Сниженные функциональные возможности органов и систем компенсаторных реакций у пациентов старшей возрастной группы существенно повышают риск развития делирия [7]. Хотя делирий считается переходящим состоянием, известно, что он связан с повышением количества осложнений, с увеличением пребывания в ОИТ и в стационаре, с отсроченной летальностью, с потребностью в домашнем уходе и в длительном социальном обеспечении [10]. Доказана многофакторность развития данного осложнения, но однозначные причины развития делирия до конца не ясны [12]. Среди факторов риска делирия следует отметить послеоперационную анемию, которая наиболее часто встречается у пациентов старшей возрастной группы. В связи с этим в ортопедической практике у пациентов пожилого и старческого возраста задача поиска оптимального трансфузионного уровня гемоглобина для компенсации острой послеоперационной анемии в профилактике делирия представляется актуальной и практически значимой.

Цель работы – выявить влияние уровня гемоглобина в раннем послеоперационном периоде на развитие делирия у пожилых и старых пациентов с переломами шейки бедренной кости при эндопротезировании тазобедренного сустава.

Материалы и методы

За период 2005-2011 гг. был проведен ретроспективный анализ острых психических нарушений у 303 пациентов с переломами шейки бедренной кости при эндопротезировании тазобедренного сустава (ЭТБС), госпитализированных не позднее первых суток с момента травмы. Группа исключения: пациенты со сформированным ложным суставом, с ревизионным и однополюсным биполярным эндопротезированием, с патологическими переломами, с множественной скелетной и сочетанной травмой, возрастная категория пациентов младше 65 лет, с предоперационным делирием, с интраоперационными летальными исходами. Из историй болезни получена информация по демографическим данным, классификации ASA, кардиальной патологии или факторам риска по шкале K.A Eagle и ACC/ANA 2007, уровню гемоглобина (до операции, на 1-е, 2-е, 3-и сутки после операции), интраоперационной (ургентной) и послеоперационной трансфузии, частоте встречаемости делирия. Послеоперационный делирий диагностировался психиатром или неврологом с указанием нарушенной психической функции. В клиническом диагнозе анемии использовались критерии диагностики ВОЗ, при которых уровень гемоглобина меньше 12 г/дл для женщин и 13 г/дл для мужчин свидетельствовал об анемии [4]. Для установления и сравнения частоты развития делирия пациентов с переломами шейки бедренной кости распределили на две группы по уровню гемоглобина на 2-е сутки: первая группа (n=116) с уровнем послеоперационного гемоглобина 100 г/л и выше; вторая группа (n=187) с уровнем послеоперационного гемоглобина ниже 100 г/л.

Для проверки статистических гипотез о значимости различий между двумя независимыми выборками применяли тест Манна-Уитни и однофакторный дисперсионный анализ. Для характеристики связи между признаками применяли ранговые коэффициенты корреляции Кэнделла и Спирмена. Для проверки гипотезы нормальности распределения использовали одновыборочный тест Колмогорова-Смирнова. Для данных, представленных в порядковой или номинальной шкалах, приводили частоты. Для данных в интервальной шкале приводили среднее  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ) и/или 25%-75% квартилей [ $q_1$ - $q_3$ ] и/или 95% доверительные интервалы ( $I_1$ ;  $I_2$ ). Различия считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ . Использовали пакет прикладных программ «SPSS 16».

Результаты

Группы статистически незначимо различались по таким основным переменным как: пол, возраст, кардиальный статус по АНА/ACC 2007 и индексу K.A.Eagle, по классификации ASA. Предоперационная

анемия в первой и во второй группах встречалась у 11 (9,4%) и 39 (20,8%) ( $p=0,037$ ) пациентов соответственно. Предоперационная трансфузия была проведена 5 пациентам во второй группе в объеме 1 дозы. В первой группе: гемотрансфузия у 63 (54,3%) пациентов проведена во время операции; у 10 (8,6%) пациентов в ближайшие сутки после операции; у 43 (37%) пациентов гемотрансфузия не проводилась. В первой группе уровень гемоглобина на 1-е сутки после операции составил  $110\pm 12$  г/л [104-115], на 2-е сутки –  $111\pm 10$  г/л [104-117], на 3-и сутки –  $104\pm 15$  г/л [99-120]. Случаев делирия в первой группе не зарегистрировано. Во второй группе: гемотрансфузия у 13 (7%) пациентов проведена во время операции; у 93 (49,7%) пациентов – в первые-третьи сутки после операции; у 81 (43,3%) пациентов гемотрансфузия не проводилась. Уровень гемоглобина во второй группе был значимо ниже, чем в первой группе и составил на 1-е сутки после операции  $88\pm 12$  г/л [80-94], ( $p<0,001$ ), на 2-е сутки –  $85\pm 9,4$  г/л [80-92], ( $p<0,001$ ) и на 3-и сутки –  $87\pm 12$  г/л [79-94], ( $p<0,001$ ). Нарастание клиники анемии во второй группе потребовало проведения гемотрансфузии на вторые-третьи сутки после операции у 61 (32,5%) больного. Делирий развился в 7,5% (95% ДИ: 0,0371;0,1126) случаев у пациентов второй группы. Делирий в первые сутки после оперативного вмешательства развился у 5 больных, на вторые сутки – у 8, на третьи сутки – у 1. Послеоперационный делирий в основном развивался на первые-вторые сутки. На момент выписки состояние психического статуса было персистирующим у 4 (29%) и с улучшением у 9 (63,4%) больных. Поскольку делирий был представлен в бинарной шкале (0-нет, 1-есть), то использовали критерий ранговой корреляции Кэнделла. С помощью этого критерия получена отрицательная связь по делирию ( $r = - 0,156$ ,  $p=0,001$ ) с послеоперационным уровнем гемоглобина на 2-е сутки. Выявленная закономерность указывает на то, что низкий уровень гемоглобина может явиться предиктором делирия у пациентов пожилого и старческого возраста. Разбив группу на две подгруппы по признаку «нет делирия» – ( $D_0$ ) и подгруппу «есть делирий» – ( $D_1$ ) в послеоперационном периоде установили, что уровень гемоглобина в подгруппах имел нормальное распределение как в первой подгруппе ( $p=0,146$ ), так во второй подгруппе ( $p=0,777$ ). При использовании однофакторного дисперсионного анализа было выявлено, что уровень гемоглобина в подгруппе  $D_0$  оказался выше, чем в подгруппе  $D_1$  (соответственно  $96\pm 16$  г/л [85-106], 95% ДИ (94;98) против  $81\pm 11$  г/л [75-92], 95% ДИ (74;88). Уровень гемоглобина на 2-е сутки в подгруппе  $D_1$  был меньше, чем в подгруппе  $D_0$  на 15 г/л ( $p=0,001$ ). Интраоперационная трансфузия в подгруппе  $D_1$  выполнена в 1 (7,1%) случае, в первые 6 часов трансфузия выполнена в 3 (21,4%) случаях, на 1-е сутки в 1 (7,1%) случае, на 2-е сутки в 5 (36%) случаях, на 3-и сутки в 4 (29%) случаях.

#### Обсуждение

Частота развития делирия по данным российских авторов составляет 36,8% [12], в зарубежной литературе приводятся данные от 10 до 70% [12]. Распространенность делирия у пациентов после оперативных вмешательств на шейке бедренной кости достигает 62% [1]. По данным нашего исследования частота делирия составила 7,5%. Делирий чаще развивался после операций по поводу перелома шейки бедренной кости (24,3%), чем у больных, оперированных в связи с коксартрозом (11,7%) [7]. Возможными причинами развития делирия в послеоперационном периоде являются гипоперфузия (шок, прогрессирующая сердечная недостаточность, аритмия, анемия); метаболические изменения (гипоксия, гипогликемия, почечная недостаточность, ацидоз); структурные повреждения головного мозга; сопутствующая патология, возраст; инфекция мочевыводящих путей и другие виды инфекционных процессов; прием бензодиазепинов, а также боль [2].

Роль анемии в развитии острых психических нарушений многими исследователями недооценивается. Хотя известно, что анемия является фактором риска острой ишемии миокарда и летальности у больных с кардиальными заболеваниями и у больных с тяжелой кровопотерей [8]. Неадекватная доставка кислорода к тканям и к мозгу способствует развитию делирия у пожилых и старых пациентов с классом III-IV по ASA, с исходной дегидратацией и, соответственно, с завышенным уровнем гемоглобина, снижающимся после стартовой инфузионной терапии [4]. Уровень гемоглобина менее 100 г/л, как индикатор тяжелой анемии, был принят у пациентов с переломами шейки бедренной кости для достаточного снабжения тканей кислородом [5]. Полученные в нашем исследовании данные подтверждают, что низкий уровень гемоглобина в раннем послеоперационном периоде может явиться фактором риска делирия у пациентов пожилого возраста с переломами шейки бедренной кости при ЭТБС. Результаты нашего исследования свидетельствуют о существенном снижении уровня послеоперационного гемоглобина у пациентов с делирием и без делирия ( $81\pm 11$  г/л против  $96\pm 16$  г/л). Данный факт подтверждается и в публикации А. Granberg, где указано, что в отделении реанимации пациенты с тяжелой формой делирия имели более низкую концентрацию гемоглобина, чем пациенты с умеренной формой или с отсутствием делирия [3]. Острая анемия может быть причиной делирия в 16,4% случаев у пациентов в критических состояниях [11]. Однако, в некоторых публикациях сообщается об отсутствии влияния анемии на развитие делирия у пациентов с переломами шейки бедренной

кости [13].

В проведенном нами ретроспективном исследовании было выявлено, что отказ от интраоперационной трансфузии создавал риск снижения уровня гемоглобина и задержку по времени проведения трансфузии в раннем послеоперационном периоде, что привело к увеличению частоты применения трансфузии у пациентов с уровнем гемоглобина менее 100 г/л по возникшим показаниям, таким как: делирий, нестабильная гемодинамика, невозможность активизации пациента. Решение относительно применения ограничительной трансфузионной тактики у пациентов данной группы должно учитывать риск развития осложнений в следствие неадекватной оксигенации [9].

#### Выводы

Послеоперационная анемия средней и тяжелой степени является предиктором развития делирия у пациентов с переломами шейки бедренной кости.

Применение трансфузии для поддержания уровня гемоглобина 100 г/л сопровождается уменьшением частоты развития делирия у пациентов с переломами шейки бедренной кости.

#### Список литературы

1. Pathogenesis of and management strategies for postoperative delirium after hip fracture / Bitsch M [at al.] // Acta Orthop scand 2004. №75. P. 378-89.
2. Cognitive function after anaesthesia in the elderly/ Bekker AY [et al.] // Best Pract Res clin Anaesthesiol 2003. № 17. P. 259-272.
3. Intensive care unit syndrome/delirium is associated with anemia , drug therapy and duration of ventilation treatment / A Granberg [at al.] // Acta Anaesthesiol Scand. 2002.№ 46. P. 726-731.
4. The effect of perioperative anemia on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture/ E.A. Halm [et al.]// J Orthop Trauma 2004.№18.P.369-374.
5. Effects of blood transfusion on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture/ E.A. Halm [et al.] // Transfusion 2003.№43. P.1358-1365.
6. The definition of anemia in older person / G.Izaks [et al.] // JAMA 1999.№ 281. P. 1714-1717.
7. Послеоперационный делирий: факторы риска и профилактика в ортопедо-травматологической практике/ В.А. Корячкин//Травматология и ортопедия России 2013. №2. С.128-135.
8. Анемия в интенсивной терапии: лечить или выждать?/ Кемминг Г. // Освежающий курс лекций актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии 2004. №9. С. 114-119.
9. Принципы массивной кровопотери/Е.Н. Кулич// Вестник муниципального здравоохранения 2012. С.2-11.
10. Послеоперационный делирий / Спиис К. // Освежающий курс лекций 2012. №17.С.192-199.
11. Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit / М АО, Sakir [at al.] // Critical Care 2001. № 5. P. 265-270.
12. Послеоперационный делирий: причины возникновения, диагностика, профилактика и лечение/В.А.Щеголев, Н.В. Тужникова, Е.Ю.Струков//Вестник анестезиологии и реаниматологии 2011. №5. С.57-64.
13. Outcome in hip fracture patients related to anemia at admission and allogeneic blood transfusion: an analysis of 1262 surgically treated patients / AJH Vochteloo [at al.] // BMC Musculoskeletal Disorders 2011.№ 12. P. 262.

## СЕКЦИЯ №4.

### БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ АДЕНОИДОВ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПУТСТВУЮЩИХ АДЕНОИДНЫМ ВЕГЕТАЦИЯМ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Долина И.В., Сымоник Ю.И., Лях О.И.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

##### Введение

ЛОР - органы – это совокупность во многом самостоятельно функционирующих систем, принципиально отличающихся друг от друга по строению и функциональному предназначению, из чего следуют принципиальные различия клинических форм заболеваний.

Одной из составляющих частей лимфоидной системы слизистой оболочки является глоточное лимфоидное кольцо (Пирогова – Вальдейера) включающее в себя шесть миндалин: две небные, глоточную, язычную, две трубные.

Аденоиды (аденоидные вегетации, аденоидные разрастания) – патологическая гипертрофия носоглоточной миндалины (3-я миндалина, миндалина Luschki) как отдельная нозологическая форма у детей была описана Luschka в 1869г., а у взрослых в 1875г. датским учёным В.Мейром. Именно ему принадлежит термин «аденоидные разрастания» [8]. Развитию аденоидов способствуют заболевания, вызывающие воспаление слизистой оболочки полости носа и миндалин (острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей). К факторам риска развития аденоидных разрастаний относят хроническую внутриутробную гипоксию плода, преждевременные роды и наличие осложнений в родах, аномалии родовой деятельности, недоношенность. Патологические процессы на первом году жизни ребенка: гипотрофию, рахит, анемию, аллергодерматозы, энцефалопатию [1]. Лимфоидная ткань глотки играет важную роль в жизнедеятельности организма. Она принимает участие в кроветворении, выработке антител, принимающих участие в иммунной защите. В зависимости от уровня функциональной активности лимфоидная ткань глотки испытывает значительные изменения в объеме. Отдельные скопления ее настолько увеличиваются, что мешают глотанию и речеобразованию, могут затруднять дыхание, нарушать вентиляцию среднего уха и вызывать другие разнообразные изменения в организме. В таких случаях говорят о патологической гипертрофии лимфаденоидной ткани глотки. Отрицательная роль аденоидов обычно не ограничивается нарушением носового дыхания, а заключается еще и в том, что при гипертрофии глоточной миндалины возникает нарушение кровообращения в полости носа и носоглотки, которые могут вызывать застойные явления не только в носу и околоносовых пазух (как правило), но и в гипофизарно-селлярной области, нарушая тем самым функции одной из важнейших эндокринных желез тесно связанной с гипоталамусом и другими эндокринными системами организма. Отсюда различные соматические и психоэмоциональные нарушения развивающегося детского организма.

Основная функция аденоидных вегетаций – индукция иммунного ответа. Наиболее активна эта функция в возрасте 3-7 лет, а с периода полового созревания она снижается. Но аденоиды встречаются и у взрослых, что обусловлено наличием хронических системных заболеваний, иммунодефицитных состояний, а также внедрением новых диагностических технологий, таких как оптическая эндоскопия и компьютерная томография. Аденоидные вегетации являются наиболее частым объектом хирургического вмешательства в детской оториноларингологии. Данная патология составляет около 62% в структуре заболеваний уха, горла и носа у детей (В.П. Быкова (2005) и М.Н. Мельников (2005)). При присоединении хронической воспалительной реакции аденоидные вегетации могут становиться источником вирусно-бактериальной и аллергической сенсibilизации, что служит одной из основных причин функциональных нарушений устья евстахиевой трубы и развития экссудативного процесса в полости среднего уха, а также сопровождается снижением гуморального и клеточного иммунитета (Зябкин И.В., Карпов В.А., 2005). Обязательно морфологическое изучение удаленных аденоидов (важный источник информации об иммунном статусе ребенка, уровне его защитных реакций, в частности в области регионарного мукоnazального иммунитета).

## Цели и задачи исследования

Цель исследования: сравнить гистологическое строение аденоидных вегетаций у пациентов различных возрастных групп (3-5, 8-10, 11-13, 18-47 лет).

### Задачи исследования

1. Проанализировать особенности гистологического строения аденоидных вегетаций у пациентов различных возрастных групп:

- 3-5 лет
- 8-10 лет
- 11-13 лет
- 18-47 лет

2. Определить заболевания, сопутствующие гипертрофии носоглоточной миндалины у пациентов различных возрастных групп.

### Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни 4 возрастных групп пациентов (3-5 лет, 8-10, 11-13, 18-47 лет) по 25 человек с диагнозом аденоиды II-III степени.

#### Возрастной и половой состав:

- 3-5 лет средний возраст  $4,21 \pm 0,81$ ; мальчики составили 16 (64%), девочки составили 9 (36%);
- 8-10 лет (средний возраст  $8,54 \pm 0,56$ ); мальчики составили 11 (44%), девочки составили 14 (56%)
- 11-13 лет (средний возраст  $12,71 \pm 0,39$ ); мальчики составили 15 (60%), девочки составили 10 (40%);
- 18-47 лет (средний возраст  $26,73 \pm 9,17$ ); мальчики составили 13 (52%), девочки составили 12 (48%).

Истории болезни взяты из архива 3 ГДКБ, 4 ГКБ г.Минска. Гистологические препараты исследовались на базе детского отделения городского патологоанатомического бюро и на базе городского клинического патологоанатомического бюро г. Минска.

Сравнивалось гистологическое строение удаленных аденоидов у пациентов после плановой аденоидэктомии и аденотонзиллэктомии. Также проводился анализ биопсийных карт, где основным заключением патологоанатома являлась фолликулярная гиперплазия лимфоидной ткани глоточной миндалины. Учитывались результаты общего анализа крови, где показатели красного ростка находились в пределах нормы, а в белой крови находилось повышенное количество лимфоцитов. Статистическая обработка данных с помощью программы Microsoft Excel 2010.

В нормальной носоглоточной миндалине выделяют покровный эпителий, являющийся многослойным плоским неороговевающим, базальную мембрану, лимфоидный слой, представленный фолликулярной и диффузной лимфоидной тканью. Фолликулы расположены в один ряд под эпителиальным пластом между плотно упакованной диффузной и парафолликулярной лимфоидной тканью и обладают полярностью: всегда обращены верхним полюсом в сторону покровного или лакунарного эпителия. Далее следует сосудистый слой и адвентициальный. Строма состоит из ретикулярной соединительной ткани (Рисунок 1). В некоторых местах эпителий инфильтрирован лимфоцитами и зернистыми лейкоцитами (гранулоцитами), последние фагоцитируют микробы на своей поверхности. Под влиянием микробов и выделением лейкоцитами ферментов некоторые эпителиальные клетки погибают и слущиваются.

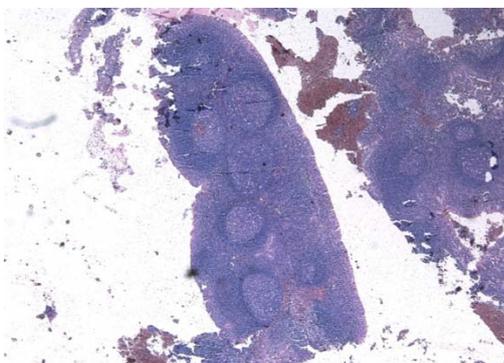


Рис.1.Нормальное строение носоглоточной миндалины. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.50.

При гипертрофии носоглоточной миндалины отмечается затушеванность фолликулов, плохая выраженность их периферических зон, инфильтрированных лимфоидными элементами (Рисунок 2). За счет этого периферические зоны фолликулов сливаются как с центральными зонами, так и с остальной лимфоидной тканью. Покровный эпителий респираторного типа – однослойный многоядный призматический реснитчатый (Рисунок 3).

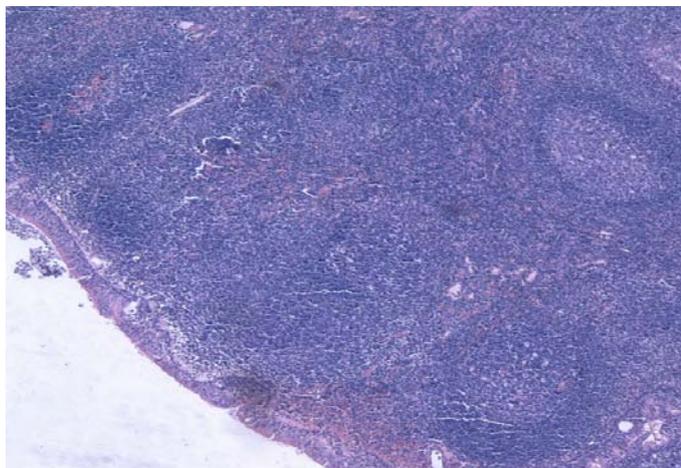


Рис.2. Гистологическое строение аденоидных вегетаций. Больной, мальчик, 5 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

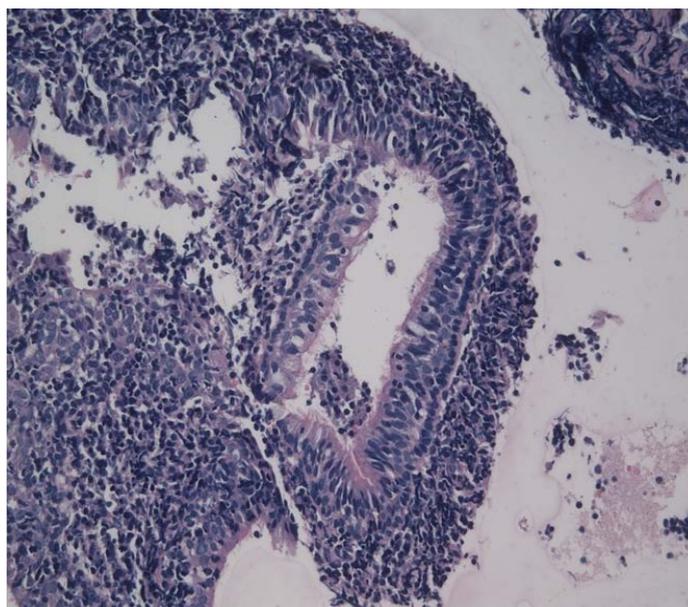


Рис.3. Строение эпителия гипертрофированной носоглоточной миндалины. Мальчик, 8 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.50.

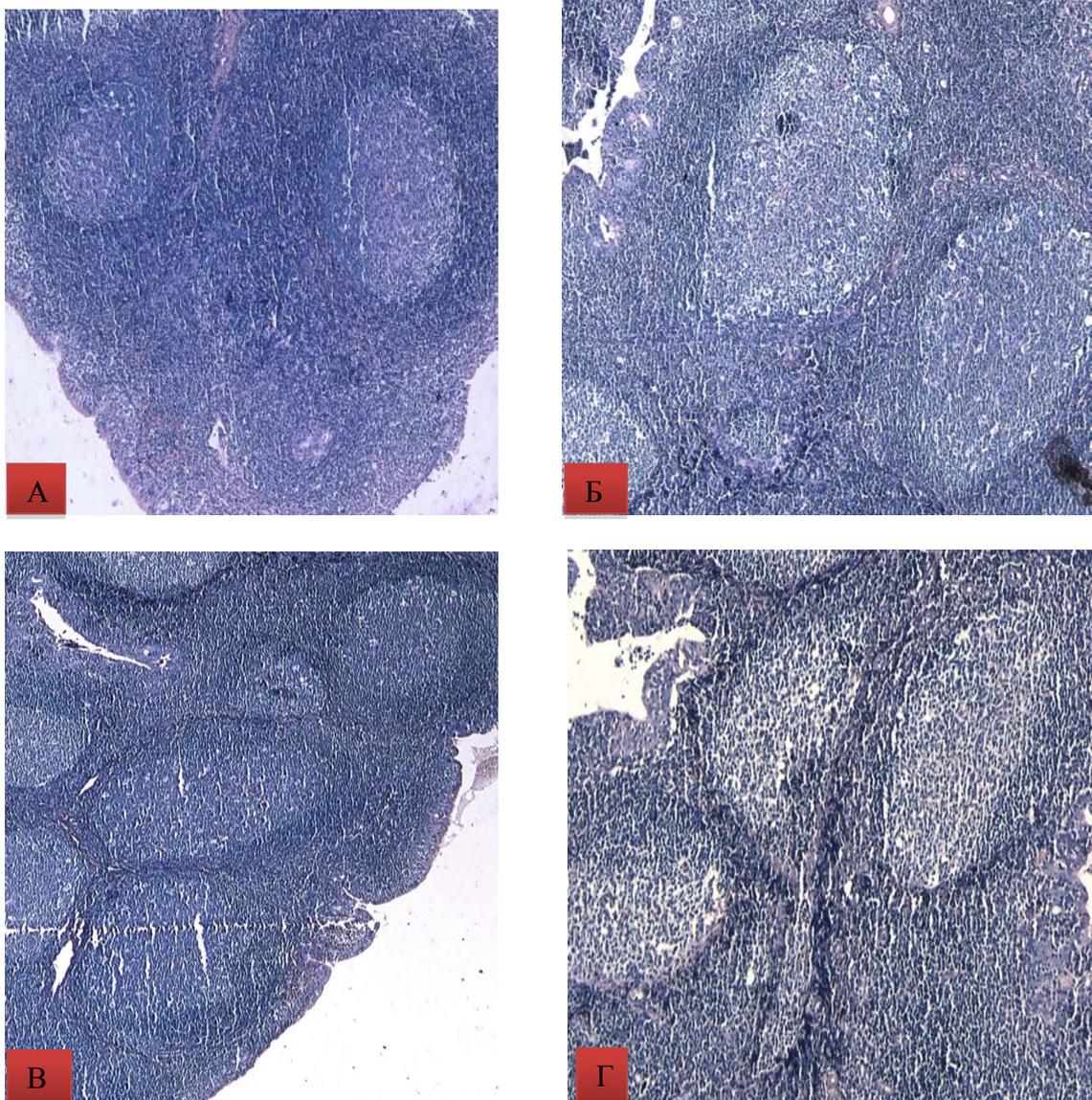


Рис.5 - Гистологическое строение аденоидных вегетаций у пациентов исследуемых возрастных групп: А) 3-5 лет; Б) 8-10 лет; В) 11-13 лет; Г) 18-47 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100.

На рисунке 5 представлено гистологическое строение аденоидных разрастаний пациентов исследуемых возрастных групп, согласно которым различий в строении не наблюдается и основу вегетаций составляет гиперплазия лимфоидной ткани. Происходит увеличение количества лимфатических фолликулов или увеличение их в размере.

По данным некоторых авторов [4] указывается, что в возрасте 3-5 лет преобладают фолликулы более крупных размеров, расположенных близко друг к другу. В возрасте 7-8 лет преобладают соответственно средние и мелкие фолликулы, расположенные среди широких полей диффузной лимфоидной ткани. По данным нашего исследования при сравнении гистологического строения такой закономерности не наблюдалось. В равной степени встречалось как увеличение фолликулов в размере, так и их количества вне зависимости от возрастной группы.

Результаты

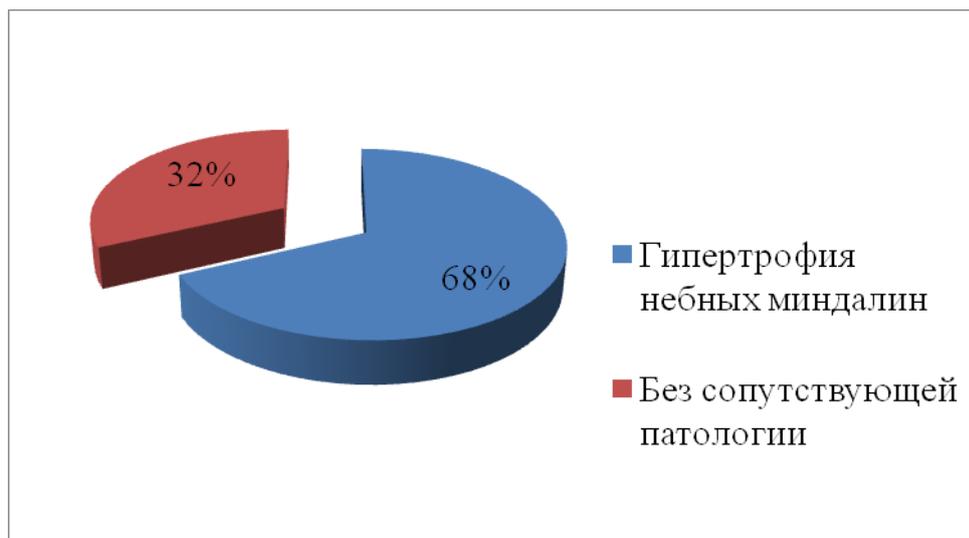


Рис.6. Заболевания, сопутствующие аденоидным вегетациям в возрасте 3-5 лет

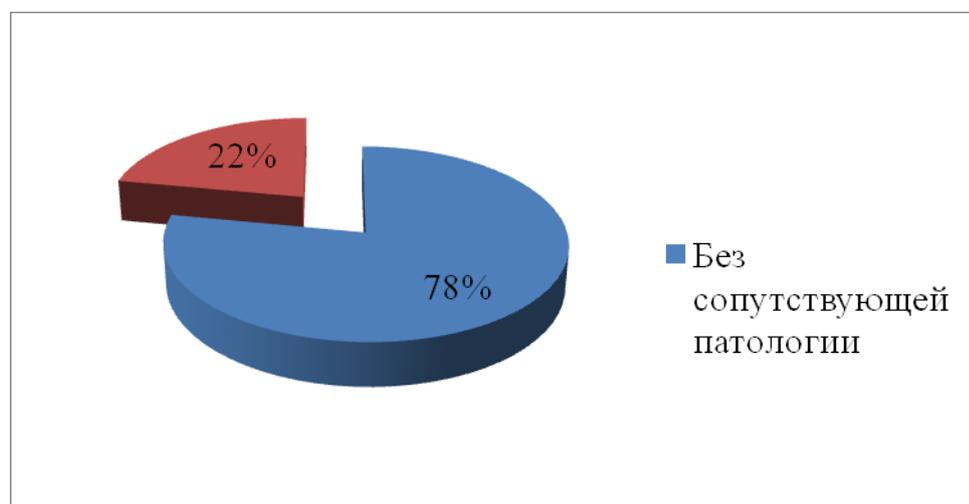


Рис.7. Заболевания, сопутствующие аденоидным вегетациям в возрасте 8-10 лет

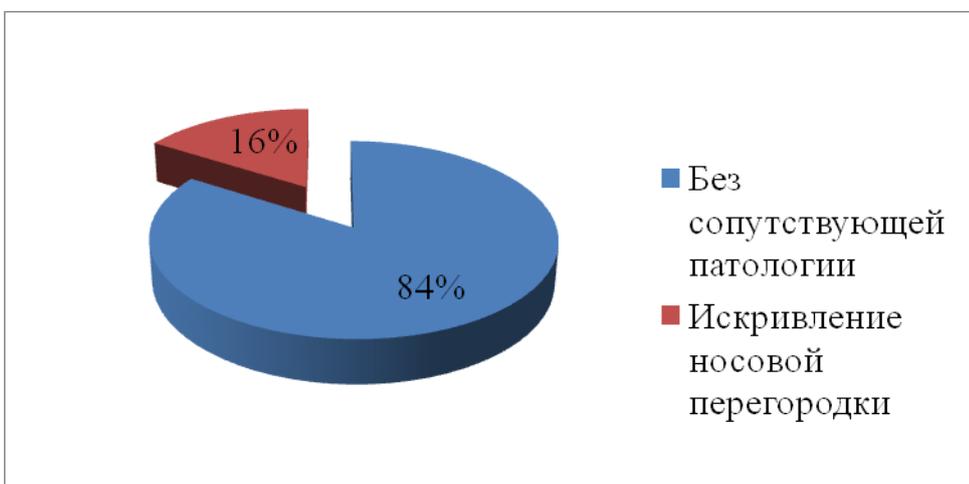


Рис. 8. Заболевания, сопутствующие аденоидным вегетациям в возрасте 11-13 лет

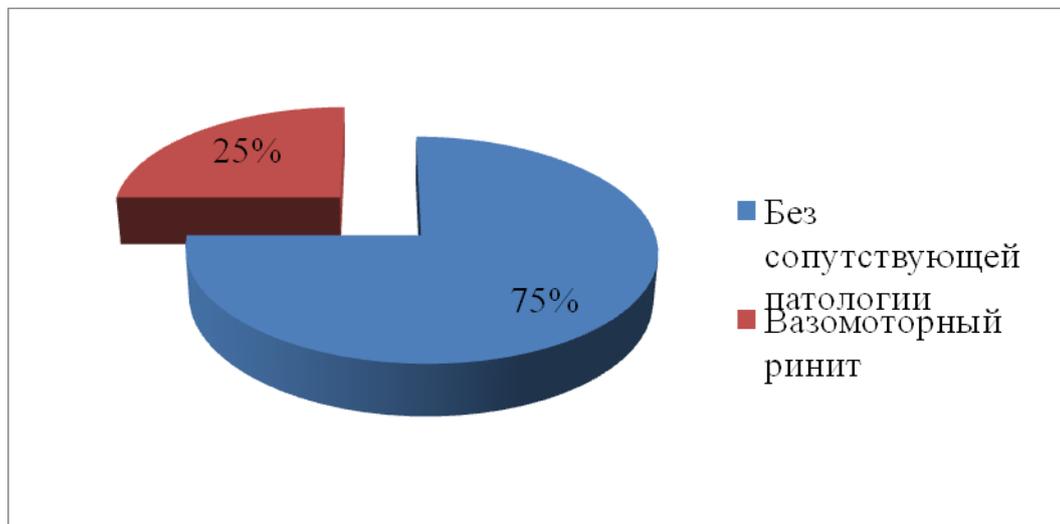


Рис. 9. Заболевания, сопутствующие аденоидным вегетациям в возрасте 18-47 лет

#### Заключение

Анализ гистологической картины позволил подтвердить диагноз аденоидных вегетаций у пациентов различных возрастных групп. Установлено, что различий гистологического строения аденоидов в различных возрастных группах не выявлено.

Наиболее частой сопутствующей патологией в возрасте 3-5 лет является гипертрофия небных миндалин; 8-10 лет - гипертрофия небных миндалин; 11-13 лет наблюдается искривление носовой перегородки; 18-47 лет – вазомоторный ринит.

Так как гистологическое строение аденоидных вегетаций в различные возрастные периоды не отличается, можно предположить, что и функциональное состояние не будет отличаться. Исследование функционального состояния аденоидных вегетации является перспективой нашего дальнейшего исследования.

#### Список литературы

1. Борзов, Е. В. Факторы риска развития аденоидных вегетаций у детей / Е. В. Борзов // Вестник оториноларингологии.- 2003.- № 2.- С. 22-24.
2. Калинин, Д. В. Гистоархитектоника глоточной миндалины в возрастном аспекте. Морфологическое и иммуногистохимическое исследование // Быкова В. П. Архив патологии.- 2011.- № 1.- С. 14-19.
3. Kemal, M. Antigen-presenting cells in the hypertrophic pharyngeal tonsils: a histochemical, immunohistochemical and ultrastructural study // Invest Allergol Clin Immunol.- 2004.- № 4.- P. 320-328
4. Клинико-морфологический анализ аденоидных вегетаций у детей / В. П. Быкова, Н. А. Антонова, А. С. Юнусов, И. И. Архангельская // Вестник оториноларингологии.- 2000.- № 5.- С. 9-13
5. Кузнецов, С. Л. Гистология, цитология и эмбриология/ С. Л. Кузнецов, Н. Н. Мушкамбаров.- Медицинское информационное агентство, 2012.- 345-364 с.
6. Овчинников, Ю. М. Болезни носа, глотки, гортани и уха / Ю. М. Овчинников, А. С. Лопатин, В. П. Ганов.- М.: Медицина, 2008.- 203с.
7. Пальчун, В. Т. Оториноларингология. / В. Т. Пальчун.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 254 с.
8. Руководство по оториноларингологии: в 1т./ сост. В.И. Бабияк, М.И. Говорин, Я. И. Накатис. – 4-е изд. – МАКС - пресс, 2009.- 578 с.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ МУКОЦЕЛЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Покровская Е.М., Красножен В.Н.

Казанская государственная медицинская академия, г.Казань

Мукоцеле – кистозное образование околоносовых пазух. Мукоцеле и пиоцеле образуются в результате обструкции естественных соустьев околоносовых пазух, что приводит к их растяжению за счет скопления секрета. Чаще всего мукоцеле околоносовых пазух локализуется в лобной пазухе и решетчатом лабиринте (70%). Реже локализуется в клиновидной и верхнечелюстной пазухах (30%) (Krishnan G., Kunar G., 1996). В последние годы, в связи с усовершенствованием методов компьютерной диагностики, улучшилась выявляемость кистовидного растяжения пазух и можно предполагать, что мы имеем представление об истинной частоте поражения пазух, так как часть случаев мукоцеле клиновидной пазухи и решетчатого лабиринта оставались недиагностированными. Лечение мукоцеле только хирургическое. До недавнего времени основным способом хирургического лечения являлось наружное вскрытие пораженного синуса с удалением патологического содержимого и слизистой оболочки, созданием широкого сообщения с полостью носа. В 1989 г D. Kennedy предложил использовать для хирургического лечения эндоскопический эндоназальный подход (Kennedy D.W., Josephson J.S., Zinreich J. et al., 1989). В настоящее время лечение мукоцеле околоносовых пазух относят к расширенным показаниям для эндоскопической хирургии.

### Материалы и методы

За 2 года в отделении оториноларингологии прооперировано 14 пациентов: 8 – мукоцеле лобной пазухи, 3 – мукоцеле решетчатого лабиринта, 2 – мукоцеле верхнечелюстных пазух, 1 – мукоцеле клиновидной пазухи.

Основная жалоба при поступлении у всех пациентов была головная боль, локализуемая в лобной области и области переносицы (при мукоцеле лобных пазух и решетчатого лабиринта), в затылочной области (при мукоцеле клиновидной пазухи), в проекции верхнечелюстной пазухи (при мукоцеле верхнечелюстной пазухи). Жалобы на затрудненное носовое дыхание предъявляли пациенты с мукоцеле решетчатого лабиринта и мукоцеле верхнечелюстной пазухи со стороны поражения. При мукоцеле лобных пазух наблюдались характерные изменения лица: припухлость мягких тканей у внутреннего угла глаза, верхнего края орбиты или области лба. Глазное яблоко у 2 больных с мукоцеле лобной пазухи было смещено в нижнелатеральном направлении. Перечисленные симптомы развивались в течение нескольких лет, больные не связывали их появление с какой-либо определенной причиной.

Диагноз был установлен на основании данных 3D-компьютерной томографии околоносовых пазух. Исследования проводились на аппаратах ACCUITOMO фирмы Moriga (Япония). Принципиальное отличие конусно-лучевой томографии от спиральных КТ заключается, во-первых, в том, что, в данном случае для сканирования вместо тысяч точечных детекторов используется один плоскостной сенсор, и, во-вторых, в том, что генерируемый луч коллимируется в виде конуса. Во время съемки излучатель работает непрерывно, а с сенсора несколько раз в секунду считывается информация. То есть, делается несколько кадров в секунду. Затем информация обрабатывается в компьютере и восстанавливается виртуальная трехмерная модель сканированной области. После этого трехмерный реформат «нарезается» слоями в виде срезов определенной толщины и каждый слой сохраняется в памяти компьютера в виде файла. В то же время, благодаря использованию новых технологий, лучевая нагрузка при исследовании по сравнению с другими видами КТ снижена в десятки раз. В процессе исследования черепа на последовательном конвенционном томографе пациент получает 1000-1500 мкЗв (микрорентгенов), на мультиспиральном компьютерном томографе – 300-400 мкЗв. При сканировании челюстно-лицевой области с помощью конусно-лучевого томографа лучевая нагрузка составляет, в зависимости от экспозиции, всего 30-90 мкЗв.

С помощью компьютерной томографии на дооперационном этапе были выявлены: деструкция орбитальной стенки лобной пазухи у 2 человек, деструкция медиальной стенки верхнечелюстной пазухи у 2 человек, деструкция медиальной и передней стенки клиновидной пазухи у 1 человека.

Диагностическая эндоскопия на дооперационном этапе проводилась всем пациентам. При мукоцеле лобной пазухи в зоне расположения лобного кармана отмечалось выпячивание стенки полости носа в области *agger nasi*. При мукоцеле решетчатого лабиринта конгломерат решетчатых клеток, вовлеченных в кистовидный мешок, смещался к перегородке носа, блокируя средний носовой ход. При мукоцеле верхнечелюстных пазух наблюдалось выпячивание латеральной стенки полости носа в сторону перегородки. В случае кистовидного

растяжении клиновидной пазухи при эндоскопическом исследовании выявлялось выпячивание ее передней стенки, сглаженность сфеноэтмоидального кармана.

Все пациенты были прооперированы под эндотрахеальным севорановым наркозом. При мукоцеле лобных пазух (Рис.1) применялся комбинированный (эндоназальный+наружный) доступ. Эндоскопический этап операции позволил удалить патологически измененные ткани из области заблокированного естественного соустья и обеспечить адекватный дренаж и аэрацию пораженной пазухи. При выполнении экстраназального этапа операции с целью закрытия костного дефекта использовали остеопластический материал «Рекост». Основа материала «Рекост» - полиуретановый полимер и полиол в качестве отвердителя, а также гидроксипатит. Готовый «Рекост» имеет пористую микроструктуру, которая способствует остеокондукции и остеоиндукции.

Вскрытие мукоцеле решетчатого лабиринта производилось эндоназально. Вскрытие мукоцеле обычно начиналось с передней этмоидотомии. У всех 3 больных мукоцеле локализовалось в переднем решетчатом лабиринте (Рис.2). Резецировался значительных размеров участок стенки решетчатой кости, чтобы не допустить в послеоперационном периоде ее заращение и рецидива кистовидного растяжения. После вскрытия особое внимание обращали на латеральную, заднюю и верхнюю стенки, граничащие с орбитой и передней черепной ямкой

Минимально инвазивная эндоназальная хирургия особенно незаменима в случаях мукоцеле клиновидной пазухи, когда трансептальный и трансэтмоидальный доступы вызывают гораздо более серьезные последствия. Пациентке с кистовидным растяжением клиновидной пазухи была произведена эндоскопическая сфеноидотомия с расширением естественного соустья с помощью шейверной системы (Рис. 3,4,5).

У больных с кистовидным растяжением верхнечелюстной пазухи (Рис.6) хирургическое вмешательство осуществлялось с эндоназальным подходом со стороны остиомаатального комплекса, стенка пазухи вскрывалась в области ее естественного соустья, которое расширялось в такой степени, чтобы в процессе операции удалить все патологическое содержимое и обеспечить надежный доступ для промываний пазухи.

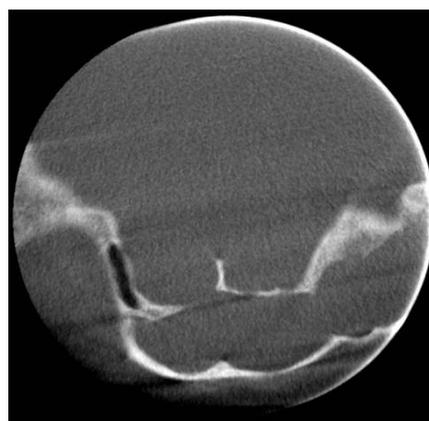
В послеоперационном периоде рецидива заболевания не отмечалось ни в одном случае.

Выводы

Таким образом, 3D компьютерная томография является достоверным методом, позволяющим эффективно диагностировать мукоцеле, а также провести контроль в послеоперационном периоде. Эндоназальное вмешательство показано при мукоцеле решетчатого лабиринта, мукоцеле верхнечелюстных и клиновидных пазух. При мукоцеле лобных пазух наилучшие результаты можно достигнуть при комбинированном доступе с последующим закрытием костного дефекта остеопластическим материалом «Рекост». Это позволит улучшить не только клинический, но и косметический результат операции.



а

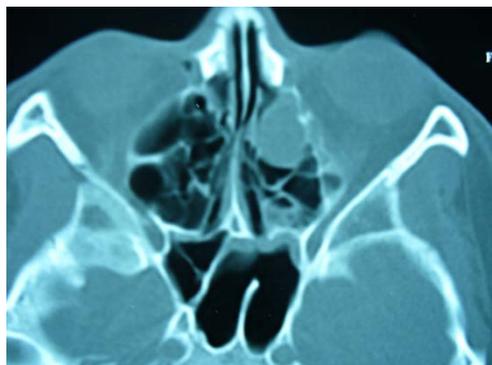


б

Рис.1. а) КТ во фронтальной проекции: мукоцеле левой лобной пазухи с деструкцией орбитальной стенки левой лобной пазухи. б) КТ в аксиальной проекции: мукоцеле левой лобной пазухи



а



б

Рис.2. а) КТ во фронтальной проекции: мукоцеле решетчатого лабиринта слева. б) КТ в аксиальной проекции: отчетливо видно, что мукоцеле локализуется в передних отделах решетчатого лабиринта.

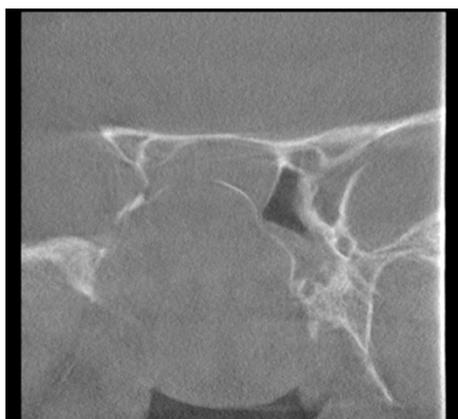


а



б

Рис.3.а) КТ в аксиальной проекции: мукоцеле правой клиновидной пазухи с увеличением ее размеров, выпячиванием медиальной стенки в сторону левой клиновидной пазухи. б) Состояние через 2 недели после операции.



а



б

Рис.4. а) КТ во фронтальной проекции: мукоцеле правой клиновидной пазухи с увеличением ее размеров, выпячиванием медиальной и нижней стенки. б) Состояние через 2 недели после операции.



Рис.5. а) КТ в сагиттальной проекции: мукоцеле правой клиновидной пазухи с увеличением ее размеров, выпячиванием передней и нижней стенки. б) Состояние через 2 недели после операции.

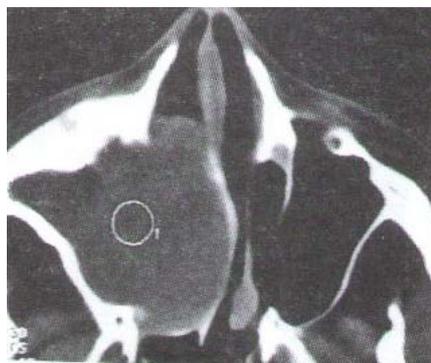


Рис.6. КТ в аксиальной проекции: мукоцеле правой верхнечелюстной пазухи с деструкцией медиальной стенки верхнечелюстной пазухи.

#### Список литературы

1. Kennedy D.W., Josephson J.S., Zinreich J. et al. Endoscopic sinus surgery for mucocoeles: A viable alternative // Laryngoscope.- 1989.- Vol.99.- P.885-895.
2. Krishnan G., Kunar G. Fronto-ethmoid mucocele: one year follow-up endoscopic fronto-ethmoidectomy // J.Otolaryngol.-1996.- Vol. 25(1).-P.37-40.

#### СЕКЦИЯ №5.

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

#### ГРЯЗЕЛЕЧЕНИЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Некипелова А.В.

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»  
МЗ Хабаровского края, г. Хабаровск

Актуальность. Грязелечение имеет многовековую историю. С лечебной целью грязи назначали еще в Древнем Египте, Риме, Индии, Иордании о чём имеются указания в печатных работах историков и врачей [6, 7,

8, 9]. В России грязелечение применяли ещё в XIV-XVI веках на Крымском полуострове, во времена господства ханов Золотой Орды [ 4 ]. Классическая школа грязелечения берет свое начало именно отсюда. В 1828 г. в Саках официально открылся первый в мире грязевой курорт, а затем - отделение Симферопольского военного госпиталя.

Высокие лечебные качества «сакских» грязей определяются их уникальным химическим составом и содержанием биологически активных компонентов. Крымский полуостров обладает значительным природным бальнеогрязевым потенциалом. Слава о целебных свойствах лечебных грязей быстро росла. Лечение грязями стали использовать и на других курортах: Старая Русса, Хаапсалу, Одесса, Евпатория, Липецк, Славянск, Кавказские Минеральные Воды.

Грязелечение, как один из методов физиотерапевтического воздействия на организм, находит применение при лечении кожных болезней в оздоровлении больных хроническими дерматозами (ХД), особенно больных псориазом [2, 3, 5].

В Хабаровском крае имеются запасы лечебных грязей, которые расположены в Ульчском районе, в четырёх километрах от КГБУЗ «Специализированной больницы восстановительного лечения (СБВЛ) «Анненские Воды» [1].

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность грязелечения и обосновать показания к его применению в терапии больных ХД.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 87 больных ХД, получающих грязелечение. Из них псориазом страдали 60 человек, экземой 14 человек и атопическим дерматитом (АтД) – 13. Лиц женского пола было 46 человек (52,87%) и 41 человек (47,13%) – мужского. Преобладали больные обыкновенным псориазом (45 человек), что в 3 раза больше, чем артропатическим.

Средние показатели по возрасту больных обыкновенным псориазом, имеющих сопутствующие заболевания (остеохондроз и артралгии), получающих грязелечение составили  $39,86 \pm 0,04$  лет у женщин, а у мужчин  $41,46 \pm 0,08$  лет. У 11 человек (24,44 %) из 45 больных обыкновенным псориазом сопутствующим заболеванием был остеохондроз. В СБВЛ «Анненские воды» для лечения деформирующих артрозов, артрозо-артритов используются глинистые илы озера Гавань в виде аппликаций. Грязелечение в первую очередь назначается больным ХД, имеющих поражение суставов [1].

У 15 больных артропатическим псориазом, получающих грязелечение, средние показатели по возрасту были несколько выше (у женщин  $44,66 \pm 0,67$ , а у мужчин  $46,00 \pm 0,73$  лет). Больные артропатическим псориазом, кроме кожных проявлений, имели поражения суставов. Чаще всего поражались мелкие суставы кистей и коленные суставы. Изменения со стороны суставов были подтверждены рентгенологическими исследованиями по месту жительства.

При артропатическом псориазе поражаются суставы, преимущественно межфаланговые кистей и стоп, реже - крупные суставы. У больных появляются болевые ощущения, затем отмечается припухание суставов и ограничение их подвижности как результат инфильтрации и уплотнения околосуставных тканей (параартрит).

Основными лечебными факторами в комплексной терапии больных ХД являются азотно-кремнистая термальная вода (АКТВ) и иловая грязь (ИГ). АКТВ - слабоминерализованная, сульфатно - гидрокарбонатно – натриевая, содержит метакремниевую кислоту, имеет щелочную реакцию среды. Микроэлементный состав включает фтор, калий, магний, кальций, бром и другие. По температуре АКТВ относится к группе высокотермальных вод. Содержание биологически активной кремниевой кислоты в ней достигает  $84-108$  мг/дм<sup>3</sup>. ИГ озера Гавань относится к низкоминерализованной, слабосульфидной иловой грязи (Палкинская разновидность). Ближайшим известным аналогом их являются грязи курорта Хаапсалу (Эстония).

Грязевые аппликации грязи озера Гавань назначали по общей методике, толщиной лепешки 3 - 3,5 см, температурой  $42 - 44^\circ\text{C}$ , 2 дня подряд и 1 день перерыв, на курс 8 - 10 процедур.

Результаты и выводы. Клиническая эффективность у больных псориазом оценивалась по индексу PASI. АКТВ благоприятно влияет на больных псориазом. В результате бальнео процедур эритема, инфильтрация и шелушение в области псориазических папул, бляшек уменьшаются в 2–3 раза, регистрировалось снижение индекса PASI с 19,8 до 4,6; EASI с 18,9 до 4,3; SCORAD с 17,4 до 4,1. Улучшался тургор кожи, повышалась её эластичность, что можно расценивать как положительный эффект лечения АКТВ в сочетании с грязелечением. У больных артропатическим псориазом отмечено снижение индекса PASI на 76,77%, EASI на 77,25%, SCORAD на 76,44%.

Показатели общего анализа крови, выполнялись до и после лечения, что позволяет оценить эффективность бальнеопроцедур. В процессе бальнеопроцедур имелась незначительная тенденция к повышению гемоглобина с  $133,0 \pm 1,33$  г/л до  $133,22 \pm 1,20$  г/л ( $p > 0,05$ ); СОЭ с  $12,0 \pm 0,99$  мм/час до  $14,89 \pm 1,30$

мм/час ( $p > 0,05$ ); лейкоцитоза с  $5,06 \pm 0,33$  до  $5,26 \pm 0,43 \times 10^9$  /л ( $p > 0,05$ ). Корреляционный анализ свидетельствует о положительной динамике бальнеопроцедур.

Грязелечение в значительной мере снижает активность воспалительного процесса и часто способствует его ликвидации. Под его влиянием меняется реактивность организма, о чем свидетельствует динамика лабораторных показателей, характеризующих состояние различных функциональных систем, в том числе и лейкоцитарная реакция организма.

Таким образом, грязевые процедуры улучшают питание тканей, стимулируют регенеративные процессы, ускоряют обызвествление костной мозоли, уменьшают тугоподвижность в суставах конечностей, увеличивают объём движений в суставах. Грязелечение в комплексной терапии у больных ХД в СБВЛ «Анненские воды» повышает эффективность терапии до 96,55%.

#### Список литературы

1. Бендерская, А. З. Первый опыт грязелечения в Специализированной больнице восстановительного лечения "Анненские воды" / А. З. Бендерская, В. Г. Власов // Проблемы развития мед. реабилитации на Дальнем Востоке: материалы XIII науч.-практич. конф., г. Хабаровск, 18 дек. 2003 г. – ДВГМУ, 2003. – С. 55–58.
2. 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.
3. Пономаренко, Г. Н. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г. Н. Пономаренко. – М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 302–333.
4. Улащик, В. С. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия / В. С. Улащик. - Мн.: Книжный Дом, 2008. - 640 с.
5. Costantino, M. Psoriasis and mud bath therapy: clinical-experimental study / M. Costantino, E. Lampa // Clin Ter. 2005 Jul - Aug; 156 (4) : 145 - 9. Italian.
6. Delfino, M. Experimental study on efficacy of thermal muds of Ischia Island combined with balneotherapy in the treatment of psoriasis vulgaris with plaques / M. Delfino, N. Russo, G. Migliaccio, N. Carraturo. // Clin. Ter. 2003 May - Jun; 154 (3): 167 - 171. Italian.
7. Mustur, D. The impact of physical therapy on the quality of life of patients with rheumatoid and psoriatic arthritis / D. Mustur, N. Vujasinović-Stupar // Med Pregl. 2007 May - Jun; 60 (5 - 6): 241 - 6. Serbian.
8. Riyaz, N. Spa therapy in dermatology / N. Riyaz, F. R. Arakkal // Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2011 Mar-Apr; 77 (2) : 128 - 34.

## ПРИМЕНЕНИЕ САНТИМЕТРОВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА

**Кирыянова В.В., Горбачева К.В.**

ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Дисбиоз – это состояние, характеризующееся нарушением подвижного равновесия кишечной микробиоты, в норме заселяющей нестерильные полости и кожные покровы, возникновением качественных и количественных изменений в «микробном пейзаже» (1,7).

Наибольший удельный вес в аутобиоте человека и животных занимает микробиота пищеварительного тракта. При этом наибольшее количество микроорганизмов определяется в ротовой полости и толстой кишке (3, 11). Состав аутобиоты относительно постоянен, несмотря на влияние многочисленных факторов, оказывающих временное воздействие на микробиоту человека. Кишечные бактерии представляют собой сложную ассоциацию микроорганизмов, влияющих на жизнедеятельность друг друга и находящихся во взаимосвязи с организмом человека (8,11). Количество микроорганизмов в толстой кишке наиболее велико. В этом отделе пищеварительного тракта содержится  $1-5 \cdot 10^{11}$  микробов в 1мл содержимого, а  $10^{12}$  на 1мл микробов соответствует 30% каловых масс. В микробиоте толстой кишки численно доминируют анаэробные микроорганизмы, преимущественно состоящие из аспорогенных грамположительных и грамотрицательных палочек. Аэробные бактерии составляют в среднем 1-4%. Так называемая остаточная микробиота –

*Staphylococcus*, *Clostridium*, *Proteus* и *Candida spp.* – составляет 0,001-0,01% общего числа микробов; количество *Candida spp.* в фекалиях 0-10<sup>3</sup>КОЕ/г (2, 5, 10).

Микробиота кишечника, сложившаяся в процессе эволюции человека, выполняет в организме очень важные функции: защитную (антагонистическую, и через стимуляцию лимфоидного аппарата), пищеварительную (нормальная микробиота способствует ферментативному расщеплению сложных органических веществ и участвует в их всасывании), витаминообразующую (1,2, 7, 8)

Дисбиоз кишечника (ДК) может развиваться от различных причин, однако ведущим фактором при этом является нарушение защитных механизмов.

По этиологическим эндогенным и экзогенным факторам можно выделить следующие виды дисбиоза пищеварительного тракта:

1. Эндогенный дисбиоз:

а) Дисбиоз функциональный, возникающий вследствие пониженной секреции соляной кислоты в желудке, недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы и печени, дискинетических расстройств различных отделов кишечника.

б) Дисбиоз нутритивный, возникающий при диспепсии, диарее, синдроме мальабсорбции.

в) Дисбиоз воспалительный, сопровождающий неинфекционное воспаление тонкой или толстой кишок (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и т.д.).

г) Дисбиоз иммунодефицитный, возникающий у некоторых больных с недостаточностью специфических и неспецифических защитных факторов в локальной и общей иммунной системе (генетически детерминированные иммунодефицитные состояния, аллергические заболевания и т.п.).

2. Экзогенный дисбиоз:

а) Дисбиоз алиментарный, возникающий при употреблении нетрадиционных продуктов питания, недостаточном питании или при нефизиологических формах питания (например, белки одноклеточных водорослей, продолжительное парентеральное питание).

б) Дисбиоз постоперационный, возникающий в результате резекции желудка, обширной резекции тонкой кишки, синдрома приводящей петли, синдрома «слепой петли», тотальной ваготомии и т.д.

в) Дисбиоз постинфекционный, после перенесенных кишечных инфекций (брюшной тиф, сальмонеллез, шигеллез, амёбная дизентерия и т.п.).

г) Дисбиоз лекарственный.

д) Дисбиоз стрессорный, причиной которого может явиться эмоциональный и физиологический стресс при биоизоляции.

е) Дисбиоз пострадиационный.

Не уменьшая значение всех выше перечисленных факторов, мы считаем, что главная причина возникновения ДК – это патология желчного пузыря, которая приводит к нарушению поступления желчи в кишечник. Известно, что помимо своих пищеварительных функций желчь также обладает выраженной бактерицидной функцией. Она угнетает развитие кишечных бактерий и предупреждает развитие гнилостных процессов в толстом кишечнике. К тому же она нормализует микроэкологию кишки, стимулируя пролиферацию и слушивание энтероцитов.

Клинически ДК проявляется в виде острого и хронического колита, энтерита и даже гастроэнтероколита. Латентная форма ДК протекает компенсировано, проявляясь гиповитаминозом, тенденцией к запорам, метеоризмом, повторными простудными заболеваниями. Отмечаются астеновегетативные, психастенические расстройства, пищевая и ассоциированная аллергия, гистаминозависимые реакции. Как правило, это дисбиоз 1 и 2 степени. Местная (локальная) форма протекает субкомпенсировано, с дискинетическим синдромом, синдромом желудочно-кишечной диспепсии, полигиповитаминозом, нарушением минерального обмена. Распространенная форма протекает с колонизацией тонкой кишки и клинической картиной энтероколита с преобладанием энтерита и синдромом мальабсорбции или с бактериемией и исходом в сепсис (1,2, 5).

Диагностика дисбиозов основана на применении микробиологических, биохимических, иммунологических и клинических методов исследования. Бактериологическая диагностика дисбиозов основывается на количественном учете представителей различных микробов, заселяющих кишечник, с использованием широкого набора селективных и неспецифических питательных сред, аэробных и анаэробных условий выращивания. Показателем дисбиоза являются отклонения от нормального уровня микробиоты человека. В большинстве случаев при ДК имеет место как ассоциация ряда условно-патогенных микробов, не характерных для нормального биоценоза, так и одновременно качественные изменения *E. coli* (гемолиз, снижение ферментативной активности, потеря подвижности). Весьма показательным для нарушенного

биоценоза кишечника являются также количественные изменения облигатной микробиоты: отсутствие роста бифидобактерий в минимальном разведении фекалий ( $10^{-7}$ ) и резкое снижение кишечной палочки (менее 1 млн./г) (1,10).

Вид дисбиоза устанавливают на основании роста условно-патогенных микробов в посевах кала.

Лечение больных с ДК должно быть комплексным и предусматривает нормализацию кишечной микробиоты, иммунобиологической реактивности и процессов пищеварения, купирование моторных расстройств и воспалительных изменений в слизистой оболочке, адсорбцию и удаление токсических продуктов из кишечника, восстановление нарушенных видов обмена, устранение энзимопатий, аллергических реакций (1, 8, 10). Все это подразумевает назначение целого комплекса препаратов, прием которых длителен и требует значительных материальных затрат. Вместе с тем известно, что методы физиотерапии могут влиять сразу на несколько звеньев патогенеза, значительно повышая эффективность терапии и ускоряя процесс выздоровления. Нами была выбрана микроволновая терапия сантиметрового диапазона волн по разработанной нами методике. Полный цилиндрический излучатель диаметром 115мм от аппарата «Луч-3» мы располагали контактно в области проекции желчного пузыря (1-е поле). Затем этот же излучатель переносили на зону пупка и располагали контактным способом (2-е поле). Таким образом, за одну процедуру производили воздействие на два поля. Дозирование осуществляли по выходной мощности аппарата. Мощность излучения составляла 10-15Вт. Время воздействия 5-7 мин на одно поле. Суммарное время процедуры составляло 10-14 мин. Курс лечения состоял из 8-10 процедур, проводимых ежедневно. При необходимости повторный курс назначали через 4-5 месяцев (6). Следует отметить, что сантиметровые волны усиливают регионарную гемо- и лимфодинамику за счет увеличения скорости кровотока, количества функционирующих капилляров, расширения мелких сосудов. Это активизирует метаболизм и трофику облучаемых тканей, снижает аутоиммунные реакции, способствует проявлению противовоспалительного эффекта. Под влиянием микроволн формируются дерматовисцеральные и висцеровисцеральные рефлексы на сегментарном уровне. При более интенсивных облучениях импульсация достигает высших нервных центров и обуславливает формирование системной приспособительной реакции. Действие микроволн на систему пищеварения носит нормализующий характер. Воздействие во время процедуры микроволнами на комплекс органов пищеварения (желчный пузырь, печень, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник, брыжейка толстого кишечника) приводит к выраженному стимулирующему эффекту на эти органы. Также следует отметить, что микроволновой терапии присуще иммуномодулирующее действие (12).

Под нашим наблюдением в микологической клинике СПб МАПО находилось 136 больных ДК с повышенной пролиферацией *Candida spp.*

Жалобы обследованных больных ДК с повышенной пролиферацией *Candida spp.* были неспецифичны. Большинство больных (154 – 68%) предъявляли жалобы на неоформленный стул 2-3 раза в день без патологических примесей. У 111 (49%) пациентов были отмечены явления метеоризма. 102 (45%) пациента предъявляли жалобы на разлитую боль в животе.

Микробиологическое исследование кала позволило выявить повышенный рост *Candida spp.*, тенденцию к снижению роста бифидобактерий и лактобактерий. Среднее количество *Candida spp.* в кале составило  $42,17 \times 10^3 \pm 5,50 \times 10^3$  КОЕ/г; *E. coli* присутствовали в количестве  $1,46 \times 10^8 \pm 0,2 \times 10^8$ /г; бифидобактерии  $2,13 \times 10^7 \pm 0,39 \times 10^7$ /г; лактобактерии  $1,98 \times 10^7 \pm 0,46 \times 10^7$ /г.

Изучение процессов пищеварения осуществлялось путем анализа данных копрограммы. Это исследование проведено у 128 (56%) больных. У всех больных были выявлены нарушения процессов пищеварения. Выраженная креаторея (у 83% больных) свидетельствует о нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Об этом свидетельствует также и достаточно выраженная стеаторея (у 35% больных). Появление в 36% случаев жирных кислот говорит об уменьшении поступления желчи в кишечник. По появлению у 84% больных катаринореи и у 88% больных крахмала можно говорить об ускоренной эвакуации пищевых масс из кишечника. Рост в кале в обильном количестве йодофильной микробиоты подтверждает диагноз ДК.

При исследовании показателей периферической крови, проведенном у 100% больных, выявлены следующие средние значения: гемоглобин  $118,92 \pm 0,38$  г/л; эритроциты  $4,29 \pm 0,02 \times 10^{12}$ /л; цветной показатель  $0,87 \pm 0,003$ ; лейкоциты  $5,42 \pm 0,09 \times 10^9$ /л; палочкоядерные (п/я) лейкоциты  $4,36 \pm 0,18\%$ ; сегментоядерные (с/я) лейкоциты  $58,32 \pm 0,71\%$ ; эозинофиллы  $2,63 \pm 0,13\%$ ; базофилы - 0; лимфоциты  $31,26 \pm 0,64\%$ ; моноциты  $2,92 \pm 0,11\%$ ; СОЭ  $16,37 \pm 0,35$  мм/ч. Следовательно, отмечено снижение показателя гемоглобина и увеличение СОЭ по сравнению с нормальными данными.

Состояние клеточного иммунитета было изучено у 69% пациентов. Субпопуляционный состав крови следующий: CD3  $48,13 \pm 0,80\%$ ,  $0,843 \pm 0,032 \times 10^9/\text{л}$ ; CD4  $35,45 \pm 0,70\%$ ,  $0,616 \pm 0,026 \times 10^9/\text{л}$ ; CD8  $12,61 \pm 0,52\%$ ,  $0,219 \pm 0,011 \times 10^9/\text{л}$ . ИРИ  $2,8 \pm 0,32$ ; лейкоциты  $5,33 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоциты  $31,54 \pm 0,81\%$ ,  $1,69 \pm 0,052 \times 10^9/\text{л}$ . Следовательно, определялась тенденция к снижению Т-клеточного иммунитета у больных ДК с повышенной пролиферацией *Candida spp.*

Показатели гуморального иммунитета были изучены у 60% больных. Полученные нами данные свидетельствуют о достоверном снижении содержания иммуноглобулинов класса А, повышении содержания IgG и общего Ig E, тенденции к снижению содержания IgM у больных по сравнению с 20 здоровыми лицами контрольной группы.

Всем больным проводилась традиционная терапия: диетотерапия; фунгицидные полиеновые антибиотики (нистатин, леворин), биопрепараты, содержащие живые бактерии (бифидумбактерин, лактобактерин); адсорбенты; поливитаминные комплексы per os.

Комплексная терапия в сочетании с СМВ - терапией на два поля проведена нами у 47 больных ДК с повышенной пролиферацией *Candida spp.*

При проведении СМВ-терапии на два поля отмечено быстрое и отчетливое купирование жалоб: у 63% больных исчез метеоризм, у 65% - исчезли боли в животе, у 60% больных нормализовался стул.

При проведении СМВ-терапии на два поля отмечено уменьшение содержания целлюлозы, мышечных волокон, нейтрального жира, крахмала, что говорит о выраженной стимуляции кишечных ферментов у больных этой группы и значительном улучшении поступления желчи в кишечник.

Наблюдалось достоверное подавление роста грибов рода *Candida* при применении СМВ-терапии на два поля (в 20 раз большее, чем при медикаментозной терапии) и увеличение пролиферации бифидобактерий в кишечнике, в 10 раз большее, чем при медикаментозной терапии.

Нормализация процессов пищеварения и восстановление микробиоты кишечника привела к улучшению поступления питательных веществ в организм. Это подтверждается увеличением содержания общего белка крови (на 2,0 г/л).

Достоверно уменьшается содержания билирубина крови (на 1,7 мкмоль/л от исходного уровня), очевидно за счет микроволновой стимуляции области желчного пузыря и прилегающей печени. Также отмечается тенденция (при  $p=0,05$ ) к снижению тимоловой пробы и АСТ.

При проведении СМВ-терапии на два поля отмечается выраженная стимуляция клеточного иммунитета, по сравнению с медикаментозной терапией. Это, по-видимому, объясняется микроволновой стимуляцией лимфатического аппарата кишечника. Наблюдается тенденция к снижению общего IgE.

Таким образом, можно отметить, что сочетание микроволновой терапии сантиметрового диапазона на два поля (область проекции желчного пузыря и пупочную область) с медикаментозной терапией оказывает выраженное подавление роста грибов рода *Candida* в кишечнике у больных ДК, улучшает процессы пищеварения в кишечнике по данным копрограммы, оказывает выраженный иммуностимулирующий эффект, оцененный на уровне Т-лимфоцитов крови.

#### Список литературы

1. Барановский Ф. Ю., Кондрашина Э. Ф. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. - Санкт-Петербург. Издательство «Питер» - 2000г – 209с.
2. Беюл Е. А., Куваева И. Б. Дисбактериозы кишечника и их клиническое значение. // Клиническая медицина. 1986г. №11. С.37-44.
3. Блохина И. Н., Дорофейчук. Дисбактериозы. Ленинград. «Медицина». 1979г. – 175 с.
4. Броневец И. Н., Гончарик И. И., Демидчик Е. П., Сакович М. Н. Дисбактериоз кишечника. В кн.:Справочник по гастроэнтерологии. Минск. «Беларусь». 1998г. с.161-169.
5. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. Руководство для врачей/под ред. А. В. Калинина и А. И. Хазанова. – Москва: Миклош, 2006. – с.256-269
6. Горбачева К. В. Применение методов физиотерапии в комплексном лечении дисбиоза кишечника с повышенной пролиферацией грибов рода *Candida*. - Автореф. дисс. . . кандидата .мед. наук. – СПб. – 2003г – 22с.
7. Гребенев А. Л., Мягкова Л. П. Кишечный дисбактериоз. – В кн: Болезни кишечника. М., Медицина.1994г. с.134-142.
8. Красноголовец В. Н. Дисбактериоз кишечника. М. Медицина 1989г. – 207с.
9. Куваева И. Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора. М. 1976г. – 248с.

10. Макаревич Я. А., Синельникова М. П., Прошина П. П. Новое в патогенезе и диагностике хронических колитов. – В кн.: Хронические заболевания кишечника. М. 1983г. т.35 с.79-84.
11. Нормальная физиология: Учебник/Под ред. А. В. Завьялова, В. М. Смирнова. – М.: МЕДпресс-информ - 2009. – с. 538-555
12. Физиотерапия и курортология. 1-й том/под ред. В. М. Боголюбова. – М.: Бином. – 2008 – с.254-263

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОГРАММ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В УСЛОВИЯХ МЕСТНОГО САНАТОРИЯ

**Никитина И.Е., Шкробко А.Н., Бычкова Е.И.**

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль

Заболеемость органов дыхания у детей 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 [1,2].

В настоящее время эффективным и экономически выгодным является использование комплекса реабилитационных мероприятий в условиях загородного санатория. Предпочтение отдается оздоровлению в местной климатической зоне с акцентом на комплексную физическую реабилитацию и индивидуальный подход [1,3].

Врачи стремятся применять немедикаментозное лечение, в основе которого лежат физиологические, не вызывающие аллергических реакций методы. Среди них достойное место занимает лечебная физкультура (ЛФК) – метод рефлекторного воздействия на различные органы и системы, а также организм в целом, при котором использование физических упражнений для коррекции морфологических и функциональных нарушений, вызванных заболеваниями (или) их последствиями, основано на целенаправленности этих упражнений, их повторяемости и постепенном увеличении нагрузки [2,5].

Санаторный этап обладает максимальными возможностями для проведения полноценной реабилитации. Санаторно–курортное лечение является одним из важнейших этапов реабилитации в оздоровлении детей с заболеваниями органов дыхания [1,4].

Задачами санаторного этапа оздоровления детей с бронхолегочной патологией являются: а) восстановление нарушенных физиологических функций организма, б) закрепление положительного эффекта от использования комплексной терапии, в) улучшение функционального состояния дыхательной и сердечнососудистой систем, г) социальная адаптация ребенка. Особенно важна роль лечебной физкультуры в форме утренней гигиенической гимнастики, процедуры лечебной гимнастики, дозированной ходьбы, физических упражнений в воде, а также применение классического массажа и использование естественных факторов природы [4,5].

Работа выполнена на базе местного загородного санатория «Искра» (ГБУЗ ЯО «Детский санаторий «Искра»; директор – Околухин В.А.). Обследование проводилось в начале и в конце санаторного лечения. Под нашим наблюдением находилось 137 детей, из них 61 – мальчики (45%), 76 – девочки (55%). Среди обследованных большую часть составили школьники из Ярославля – 58 человек (42,3%), из Рыбинска – 23 ребенка (16,8%), из населенных пунктов Ярославского района и Ярославской области – 56 детей (40,9%). Средний возраст обследованных детей составил  $12,0 \pm 1,27$  лет, в группе мальчиков средний возраст составил  $12,2 \pm 1,35$  лет, у девочек соответственно  $11,8 \pm 1,17$  лет.

Экспресс–диагностика и оценка состояния здоровья школьников проводилась на основании клинического осмотра врачей–специалистов: педиатра, офтальмолога, пульмонолога, отоларинголога, врача по лечебной физкультуре, физиотерапевта, диетолога, аллерголога, эндокринолога. Клинический диагноз верифицировался на основании данных санаторно–курортной карты ребенка.

Медицинский профиль санатория – реабилитация детей с заболеваниями органов дыхания, органов зрения, ЛОР–органов, аллергическими заболеваниями, заболеваниями эндокринной системы.

С целью проведения исследования все дети с бронхолегочной патологией, находившиеся на лечении в местном санатории, методом простой случайной выборки были рандомизированы в две группы (группа №1 состояла из 92 человек, группа №2 – из 45 детей) в зависимости от программы физической реабилитации. Дети,

включенные в группу №1, кроме стандартного набора лечебных процедур (занятия лечебной гимнастикой в зале ЛФК групповым методом, массаж грудной клетки, свободное плавание, физиотерапевтическое лечение) дополнительно занимались лечебной гимнастикой в бассейне. Дети из группы №2 прошли реабилитацию по стандартной схеме. Группы были сопоставимы по основным клиническим параметрам.

С целью учета эффективности и безопасности проведения физической реабилитации нами использовались следующие методы исследования: клинический метод, определение функциональных резервов системы органов дыхания с использованием дыхательно-нагрузочных проб Штанге, Генчи и пикфлоуметрии, вариационно-статистический метод.

Проанализировав медицинскую документацию, мы выявили преобладание у обследованных детей патологии бронхолегочной системы: бронхиальная астма – 60 (43,8%), инфекционно-воспалительные заболевания легких (рецидивирующий бронхит) – 77 (56,2%).

В качестве дыхательно-нагрузочных проб всем детям было предложено выполнить задержку дыхания на вдохе (проба Штанге) и задержку дыхания на выдохе (проба Генчи).

Проба Штанге проводится следующим образом: обследуемый в положении сидя делает глубокий вдох и выдох, затем снова вдох (в объеме приблизительно 80% от максимального), закрывает рот и одновременно зажимает пальцами нос, задерживает дыхание. Измеряется максимальное время, в течение которого испытуемый может не дышать. Секундомер включается в конце вдоха и выключается, когда дыхание возобновляется.

Проба Генчи или задержка дыхания на выдохе выполняется в следующей последовательности: обследуемый в положении сидя делает глубокий вдох и выдох, далее задерживает дыхание. Измеряется максимальное время, в течение которого испытуемый может задержать дыхание после выдоха.

Пикфлоуметрия – метод оценки пиковой скорости выдоха (максимальной скорости, с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после полного вдоха) с помощью пикфлоуметра (personal best low range peakflowmeter). Измерение выполняется в положении стоя или сидя: после нескольких спокойных вдохов и выдохов просим испытуемого сделать глубокий вдох, плотно обхватить губами мундштук пикфлоуметра и произвести глубокий форсированный выдох. Рекомендовано сделать не менее 3 выдохов и выбрать максимальное значение.

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

У детей группы №1 в начале санаторного лечения средний показатель пробы Штанге составил  $31,2 \pm 11,9$ сек, по окончании лечения в санатории его значения были равны  $33,5 \pm 11,6$ сек. В этой же группе детей в начале санаторного лечения средний показатель пробы Генчи составил  $20,6 \pm 8,9$ сек, по окончании лечения  $22,2 \pm 10,9$ сек.

Изменения средних значений проб Штанге и Генчи по результатам санаторного лечения были положительными, но имели недостоверный характер ( $p > 0,05$ ).

Динамика данных пикфлоуметрии по итогам санаторного лечения у детей группы №1 была следующей: до лечения  $306,1 \pm 69,0$ л/мин; после лечения  $323,2 \pm 62,9$ л/мин. По результатам лечения в санатории изменения средних значений пикфлоуметрии имели достоверный характер ( $p < 0,05$ ).

У детей группы № 2 в начале санаторного лечения средний показатель пробы Штанге составил  $31,9 \pm 12,0$ сек, по окончании лечения в санатории его значения были равны  $33,3 \pm 11,4$ сек. В этой же группе детей в начале санаторного лечения средний показатель пробы Генчи составил  $21,1 \pm 9,3$ сек, по окончании лечения  $23,0 \pm 12,3$ сек.

Изменения средних значений проб Штанге и Генчи по результатам санаторного лечения были положительными, но имели недостоверный характер ( $p > 0,05$ ).

Динамика данных пикфлоуметрии по итогам санаторного лечения у детей группы №2 была следующей: до лечения  $301,7 \pm 68,1$ л/мин; после лечения  $314,0 \pm 64,6$ л/мин. По результатам лечения в санатории изменения средних значений пикфлоуметрии имели достоверный характер ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, использование различных программ физической реабилитации у детей с бронхолегочной патологией в условиях местного санатория способствует улучшению показателей, отражающих функциональное состояние дыхательной системы (пробы Штанге и Генчи, пикфлоуметрия). Особенно выражена положительная динамика данных пикфлоуметрии, поэтому они могут быть использованы для оценки эффективности санаторного этапа физической реабилитации.

### 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. Маргазин В.А., Никитина И.Е., Бычкова Е.И. Влияние комплексной физической реабилитации на показатели функциональных резервов системы дыхания и физического развития у детей младшего и среднего школьного возраста в период пребывания в специализированном загородном санатории//Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. - №12(96). – С.40-45.
5. 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.

## СЕКЦИЯ №6.

### ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

#### НАРУШЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРДСЕРДИЙ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Ребров Б.А., Сорокина Е.Е.

Луганский государственный медицинский университет, г.Луганск

Резюме. У больных с фибрилляцией предсердий в сочетании с субклиническим гипотиреозом установлены изменения показателей вариабельности сердечного ритма в сравнении с контрольной группой.

Ключевые слова. Фибрилляция предсердий, субклинический гипотиреоз, вариабельность сердечного ритма.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является разновидностью суправентрикулярной тахикардии, характеризующейся нескоординированной электрической активностью предсердий до 350-600 ударов в минуту, низким сердечным выбросом, с последующим ухудшением их сократительной функции, вследствие нарушения наполнения желудочков кровью, желудочковой дисфункцией и повышенным риском развития тромбоэмболических инсультов [3]. По данным Фрамингемского исследования распространенность фибрилляции предсердий в общей популяции составляет 0,4 % и зависит от возраста пациента [8]. В возрасте 40-50 лет ФП встречается у 0,5% населения, в 50-60 лет у 1%, в 60-70 лет в 4%, в 70-80 лет в 9 %, а у лиц старше 80 лет в 15 % [6]. Выделяют постоянную, персистирующую и пароксизмальную форму ФП. Пароксизмальная форма ФП является наиболее частой причиной госпитализации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и составляет около 40% случаев [2].

В настоящее время четко установлена тесная связь состояния сердечно-сосудистой системы с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ). При этом даже небольшие нарушения функции ЩЖ могут вызвать изменения частоты и ритма сердечных сокращений, сократительной функции миокарда [7]. Чаше поражения ЩЖ имеет характер неявного клинически выраженного заболевания, а протекает скрыто, субклинически. Наиболее часто исследователи упоминают взаимосвязь нарушений сердечно-сосудистой системы с гипертиреозом, однако доказано, что к повышению сердечно-сосудистой смертности у больных с ФП ведёт именно гипотиреоз [9].

Субклинический гипотиреоз (СГ) определяется как состояние, при котором нормальные уровни свободного тироксина и/или трийодтиронина сочетаются с повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) [4]. СГ оказывает действие и на работу вегетативной нервной системы, стимуляция которой приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений, скорости проведения импульса по проводящей системе сердца и миокарда и вызывает вазодилатацию коронарных сосудов. Результатом интегративных воздействий регуляторных систем организма на сердечный ритм является вариабельность сердечного ритма (ВСР).

Таким образом, ФП является аритмией, которая ассоциируется с высоким риском внезапной смерти, чувствительной к регуляторным влияниям, прежде всего, к симпатической активности. Этим объясняется исключительно высокая прогностическая ценность анализа ВСР при риске внезапной смерти.

Цель работы. Оценить изменения показателей ВСР у больных с ФП в сочетании с СГ.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 27 пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий в сочетании с субклиническим гипотиреозом. Все обследованные больные были женского пола, и находились на лечении в отделении хирургического лечения нарушений ритма сердца и рентгеноваскулярной хирургии Луганской областной клинической больницы.

Всем больным было проведено комплексное клинико-функциональное, инструментальное и лабораторное обследование. Клинико-функциональную диагностику ФП и СГ проводили на основании жалоб, данных анамнеза и объективного обследования. Лабораторно-инструментальное исследование, кроме общепринятого, включало определение уровней ТТГ, тироксина и ультразвуковое исследование щитовидной железы. Параллельно были обследованы 13 практически здоровых лиц в качестве контрольной группы, показатели которой принимались за референтную норму.

При верификации диагноза ФП использовались критерии Европейского общества кардиологов 2012 года [4]. Регистрация показателей ВСР проводилась с помощью кардиореγράφатора 03260D (Украина, 2012) в течение 24 часов. Анализ проводился при помощи программы "DiaCard" (Украина, 2013).

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась на персональном компьютере с использованием пакетов лицензионных программ "MicrosoftExcel" и "Statistica" версии 6.0StatSoft, Inc.

Полученные результаты.

При анализе ВСР у обследованных пациентов наблюдались изменения временных и спектральных показателей.

Данные об изменениях временных показателей ВСР даны в Таблице 1.

Таблица 1

Величина показателей (M±m)

Показатель	Больные с ФП в сочетании с СГТ	Контрольная группа	Нормы
SDNN	156,9 ± 8,14	148±4,3	141±38
SDANN	151,4 ± 8,4*	133±3,5	127±35
SDNNI	66,4 ± 3,6*	40±5,2	37±15
RMSSD	46,32 ± 6,8*	28±4,9	27±17
ЦИ	1,4 ± 0,11*	1,2±0,4	1,2

Примечание: \* – Различия с показателями контрольной группы статистически достоверны (p. <0,05)

Как видно из таблицы показатели контрольной группы находились в пределах общепринятых величин [1].

При сравнении больных с пароксизмальной формой ФП в сочетании с СГ с данными контрольной группы наблюдалось тенденция к увеличению отклонения средней продолжительности интервалов R-R (SDNN; p=0,06); статистически значимое увеличение отклонения средней продолжительности интервалов R-R, в течение 5-ти минутных интервалов (SDANN), статистически значимое увеличение среднего из стандартных отклонений средних значений продолжительности интервалов R-R, в течение 5-ти минутных интервалов (SDNNI); статистически значимое увеличение квадратного корня из среднего квадратов разностей продолжительности интервалов R-R (RMSSD); статистически значимое увеличение циркадного индекса, отношения среднесуточной частоты сердечных сокращений к средненочной (ЦИ).

Данные об изменениях спектральных показателей ВСР даны в Таблице 2.

Таблица 2

Величина показателей (M±m)

Показатель	Больные с ФП в сочетании с СГТ	Контрольная группа	Нормы
LF	2765,43 ± 545,5*	1467±275	1170±416

HF	1878,32 ± 620,1	1136±276	975±203
VLF	3898,12 ±633,54*	1278±154	765±410
TP	818,9 ± 24,4*	2546±218	2248-3366
LF/HF	3,8 ± 0,3*	2,7±1,3	0,7-1,5

Примечание: \* – Различия с показателями контрольной группы статистически достоверны (p<0,05)

Как видно из таблицы спектральные показатели контрольной группы находились в пределах общепринятых величин [1].

У больных с пароксизмальной формой ФП в сочетании с СГ наблюдалось статистически значимое увеличение мощности спектра в области ультранизких частот (VLF; 0,15-0,003 Гц); тенденция к увеличению мощности спектра в области низких частот (LF; 0,04-0,15 Гц); статистически значимое увеличение мощности спектра в области высоких частот (HF; 0,15-0,40 Гц); статистически значимое уменьшение общей мощности спектра (TP); статистически значимое увеличение отношения низко- и высокочастотных компонентов(LF/HF).

**Выводы**

Анализ полученных результатов показал увеличение большинства показателей ВСР, по сравнению с общепринятыми нормативами и данными контрольной группы, что может свидетельствовать о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности и способствовать развитию нарушений ритма сердца, в данном случае ФП.

Дальнейшие исследования в этом направлении позволят расширить понимание некоторых звеньев механизма патогенеза ФП у больных с СГ и разработать новые патогенетически обоснованные комплексные подходы к диагностике и лечению данных больных.

#### Список литературы

1. Азбука анализа variability сердечного ритма / под ред. И.В. Бабунц, Э.М. Мириджанян. – М., 2009.
2. Икоркин М.Р., Жаринов О.И., Левчук Н.П., Бобров В.А. Маркеры риска тромбоемболических осложнений у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий // Украинський кардіологічний журнал – 2009. – №6. – С. 32-40.
3. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / Под ред. В.Н. Коваленко, О.С. Сычева. – К., 2009.
4. Ребров Б.А., Благодаренко А.Б, Реброва О.А., Диагностика и лечение субклинической тиреоидной дисфункции // Международный эндокринологический журнал – 2008. – №4(16). – С.12-13.
5. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // Eur. HeartJ, 2010, 2012. Vol. 27, P.1979-2030.
6. American Heart Association. International Cardiovascular Disease statistics, 2002.
7. Danzi S, Klein I 2004. Thyroid hormone and the cardiovascular system. Minerva Endocrinol. P.29:139–150.
8. Mitchell GF, Vasan RS, KeyesMJetal. PulsePressureandRiskof New-Onset AtrialFibrillation. JAMA. Feb. 21,2007.P.297:709-715.
9. Yun KH, Jeong MH, Oh SK, et al. Relationship of thyroid stimulating hormone with coronary atherosclerosis in angina patients. Int J Cardiol. 2007. P.122(1):56-60.

#### **СЕКЦИЯ №7.**

#### **ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)**

#### **СЕКЦИЯ №8.**

#### **ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)**

## **СЕКЦИЯ №9. ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)**

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА (ПО МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН)**

**Ягудин Р.Х., Рыбкин Л.И.**

Государственное автономное учреждение здравоохранения  
"Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения  
Республики Татарстан", г.Казань

Процесс постарения населения характеризуется увеличением доли лиц старших возрастов в общей численности населения, причем «основой старения является увеличение именно доли, а не абсолютной численности лиц, так как численность этой возрастной группы может расти в населении даже при снижении ее относительной характеристики» [1].

Численность населения старше трудоспособного возраста (мужчины 60 лет и старше, женщины 55 лет и старше) в Республике Татарстан увеличилась в 2012 году по сравнению с 2008 годом как в целом по республике, так и по городской и сельской местности, а также среди мужчин и женщин. Общая численность населения этой возрастной группы выросла с 764 тыс. человек в 2008 году до 831,3 тыс. человек в 2012 году или на 8,8%, в структуре общей численности населения доля лиц старше трудоспособного возраста увеличилась с 20,3 до 21,9%. При этом численность городского населения старше трудоспособного возраста увеличилась с 523,0 тыс. человек до 595,6 тыс. человек (рост на 13,9%), численность сельского населения за тот же временной период уменьшилась с 241,0 тыс. человек до 235,7 тыс. человек (снижение на 2,2%). Аналогичные изменения имеют место у мужчин и у женщин, а именно, рост численности населения в городской местности и снижение в сельской местности.

Доля городского населения старше трудоспособного возраста увеличилась с 18,6% в 2008 году до 20,7% в 2012 году, при этом выросла доля мужчин с 11,2% до 12,6%, доля женщин с 24,8 до 27,5%.

Доля сельского населения старше трудоспособного возраста, более высокая по сравнению с городским населением, выросла с 25,3% до 25,5%, доля мужчин выросла с 16,2% до 16,5%, доля женщин с 33,5% до 34%.

Таким образом, в 2012 году каждый 5-й городской житель и каждый 4-й сельский житель находился в возрасте старше трудоспособного.

Показатели смертности являются традиционными индикаторами потерь здоровья населения. Статистическими достоинствами показателей смертности является объективность и достаточно высокая степень надежности, что дает возможность сопоставления данных по месту проживания (регистрации), по возрастным группам, по полу.

Нами проведен сравнительный анализ показателей смертности городского и сельского населения старше трудоспособного возраста (мужчины 60 лет и старше, женщины 55 лет и старше) Республики Татарстан в 2008-2012 годах по материалам статистики здоровья и здравоохранения [2].

Смертность всего населения старше трудоспособного возраста Республики Татарстан в расчете на 100 тысяч среднегодового постоянного населения снизилась с 4552,6 в 2008 году до 4099,1 в 2012 году или на 10,0%. Смертность среди мужчин снизилась с 6661,5 до 6080,3 или на 8,7%, по сравнению со смертностью всего населения смертность среди мужчин в 2008 году выше на 46,3%, в 2012 году выше на 48,3%. Смертность среди женщин снизилась с 3720,3 до 3304,6 или на 11,2%, при сопоставлении со смертностью всего населения смертность среди женщин в 2008 году ниже на 18,3%, в 2012 году ниже на 19,4%. Сравнение смертности мужчин и женщин изучаемой возрастной группы показало, что в 2008 году смертность мужчин превышает смертность женщин в 1,79 раза, в 2012 году в 1,84 раза.

Смертность населения старше трудоспособного возраста, проживающего в городской местности, снизилась с 4294,3 в 2008 году до 3858,2 в 2012 году или на 10,2%, при этом смертность мужчин сократилась с 6502,3 до 5916,3 или на 9,0%, среди женщин – с 3467,0 до 3065,0 на 11,6%.

Смертность населения старше трудоспособного возраста, проживавшего в сельской местности, уменьшилась с 5124,9 в 2008 году до 4707,6 в 2012 году или на 8,1%, причем смертность среди мужчин уменьшилась с 6975,5 до 6456,3 или на 7,4%, среди женщин – с 4308,3 до 3934,7 или на 8,7%.

Мы сравнили показатели смертности городского и сельского населения старше трудоспособного возраста. Смертность всего населения, проживающего в сельской местности, выше смертности населения, проживающего в городской местности, в 2008 году на 19,3%, в 2012 году – на 22,0%. Смертность в сельской местности по сравнению со смертностью в городской местности среди мужчин выше в 2008 году на 7,3%, в 2012 году – на 9,1%, среди женщин в 2008 году на 24,3%, в 2012 году – на 28,4%.

Представляет интерес динамика смертности населения старше трудоспособного возраста по классам заболеваний. Первое ранговое место в структуре причин смертности как городского, так и сельского населения занимают болезни органов кровообращения (IX класс) с тенденцией к снижению в 2012 году по сравнению с 2008 годом: по городской местности снижение на 20,7%, по сельской местности – на 32,0%. Частота регистрации болезней органов кровообращения в общем числе заболеваний – причин смертности среди городского населения составила в 2008 году у 71,0%, в 2012 году – 62,7%, среди сельского населения составило 78,5% и 58,1%. Второе ранговое место среди причин смертности городского и сельского населения занимают новообразования (II класс). Частота регистрации новообразований как причин смерти более выражена в городской местности, чем в сельской, в 2008 году на 29,6%, в 2012 году – на 32,0%, при этом абсолютное значение показателей в динамике рассматриваемого временного периода практически не изменилось по городской местности в 2008 году – 682,4, в 2012 году – 681,7 (снижение на 0,1%), по сельской местности в 2008 году – 526,7, в 2012 году – 516,3 (снижение на 2,0%). Третье-четвертое ранговое место имеют некоторые различия по городской и сельской местности. Среди причин смертности городского населения третье ранговое в 2008 году занимают травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (XIX класс), четвертое – болезни органов дыхания (X класс), в 2012 году травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, снизилась в показателях на 10,2% и переместились на четвертое ранговое место, а болезни органов дыхания увеличились на 1,4%, заняли третье ранговое место. Среди сельского населения, как в 2008 году, так и в 2013 году третье ранговое место занимают болезни органов дыхания, четвертое ранговое место-травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин.

Суммарная доля четырех вышеуказанных классов составляет в 2008 году по городской местности 93,3%, по сельской местности 95,6%, в 2012 году по городской местности 86,9%, по сельской местности 76,3%. Преимущественное снижение доли четырех наиболее распространенных причин смерти именно по сельской местности можно достаточно наглядно сопоставить с XVIII классом заболеваний – симптомы, признаки и отклонения от нормы, не классифицированные в других рубриках: включение причин смерти в этот класс выросло по городской местности в 4,4 раза, по сельской местности в 15,6 раза, абсолютное значение показателя этого класса заболеваний превышает по сельской местности сумму показателей второго, третьего и четвертого ранговых мест.

В процессе анализа нами выявлены существенные гендерные особенности в причинах и в частоте регистрации смертности населения по классам заболеваний. Первое ранговое место среди причин смерти как у мужчин, так и у женщин занимают болезни системы кровообращения: в городской местности частота этого класса заболеваний у мужчин выше, чем у женщин в 2008 году на 62,8%, в 2012 году – на 73,0%, в сельской местности в 2008 году – на 37,2%, в 2012 году – на 53,2%. Второе ранговое место занимают новообразования, при этом в городской местности новообразования как причина смерти у мужчин регистрировались чаще в 2008 году в 2,7 раза, в 2012 году в 2,5 раза, в сельской местности в 2008 году в 3,1 раза, в 2012 году в 2,7 раза. На третьем ранговом месте в городской местности у мужчин болезни органов дыхания, у женщин – болезни органов пищеварения, в сельской местности у мужчин и у женщин – болезни органов дыхания. Четвертое ранговое место среди причин смерти – как мужчин, так и женщин – занимают травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, частота которых в городской местности у мужчин в 2008 году в 4,9 раза, а в 2012 году в 3,9 раза выше, чем у женщин, в сельской местности и в 2008 году, и в 2012 году в – 4,0 раза.

Таким образом, на фоне роста численности и доли населения старше трудоспособного возраста отмечается снижение смертности населения этой возрастной группы в целом по Республике Татарстан, а также по городской и сельской местности, среди мужчин и женщин. Смертность сельского населения превышает смертность городского населения как среди мужчин, так и среди женщин.

В структуре причин смертности преобладают болезни органов кровообращения, новообразования, травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин и болезни органов дыхания. Установлена значительная частота и рост в качестве причин смерти XVIII класса заболеваний - симптомы,

признаки, отклонения от нормы, не классифицированные в других рубриках, особенно в сельской местности, что требует специального организационно-клинического изучения.

#### Список литературы

1. Население третьего возраста: сб. науч. тр./Редакция литературы по демографии и социальным проблемам населения; под ред. Д.И. Валентей. – М., издательство «Мысль», 1986. – С.4.
2. Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2008-2012 годы): А.З. Фаррахов, В.Г. Шерпутовский, Н.И. Молокович и др. – Казань, 2013. – 264 с.

### СЕКЦИЯ №10.

#### ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ХОЛЕСТЕРИНА В СОСТАВЕ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Имомова М.Ё., Абдуганиев Ё.Г., Хошимова А.Ё., Турдибоев А.Х.

Ферганский государственный университет, г. Фергана

На сегодняшний день при потреблении маргарина и сливочного масла, население развитых стран уделяет особое внимание показателям наличия в их количественном составе холестерина.

Причиной этому являются функции холестерина в организме человека и животных и его особенности. Наличие в норме холестерина в организме, является жизненно-важным фактором. Но наличие холестерина в крови свыше нормы (гиперхолестеринемия), приводит к образованию на внутренних стенках сосуда холестериновых бляшек. В результате этого усиливается образование тромбов (сгустков крови в сосудах). Гиперхолестеринемия является основным фактором развития инфаркт миокарда и атеросклероза.

Исходя из того, что холестерин хорошо растворяется в жирах, и в качестве одной из мер предотвращения вышеуказанных весьма неприятных случаев, была поставлена цель – определить количество холестерина в маргарине, в смеси маргарина и сливочного масла и в сливочном масле.

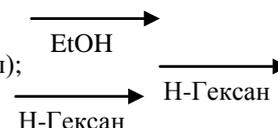
Для этого изначально были изучены установленные для данных продуктов государственные стандарты и Санитарные правила и нормы (Для маргарина, смеси маргарина и сливочного масла, сливочного масла существуют ГОСТ 37 – 91, ГОСТ 240 – 85 и СанПиН «1.7. Масличное сырье и жировые продукты», но к показателям, изучаемым в данных нормативных документах, холестерин не отнесен. Данное обстоятельство предопределяет потребность создания методики определения количества холестерина в жировых продуктах и внесения в нормативные документы данного показателя. Исходя из этого, мы применили следующее для анализов:

Подготовка раствора для применения в анализе

α. Раствор EtOH 1мол/л КОН (28,1 мг КОН до 500мл);

β. 1мг/мл раствора стандартного холестерина (25 мг холестерина до 25мл);

γ. 1мг/мл раствора стандартного холестана (25 мг холестана до 25мл)



Для подготовки стандартов к анализу, взяли измерительные колбы объемом 10 мл для 6 шт. раствора β и 6 шт. раствора γ и влили в них растворы в следующем количестве:

Раствор β: 1) 0.5 мл; 2) 1.0 мл; 3) 2.0 мл; 4) 3.0 мл; 5) 4.0 мл; 6) 5.0 мл;

Раствор γ: 1) 0.5 мл; 2) 0.5 мл; 3) 0.5 мл; 4) 0.5 мл; 5) 0.5 мл; 6) 0.5 мл;

Во все растворы в колбах до достижения отметки 10 мл влили н – гексан и отложили для проведения анализа на хроматомасс – спектрометре.

Подготовка образца для анализа

Для этого взяли 4.9993 г маргарина (отдельно 4.9949 г смеси маргарина и сливочного масла, отдельно сливочного масла 1.0158 г, и с данными образцами провели те же действия), и положили в колбу Эрленмейера объемом 200 мл. Влили 0,5 мл раствора γ и 50 мл раствора α. Колбу закрыли пробкой с трубкой и нагревали в течение 1 часа в водяной бане температурой 80°C, постоянно взбалтывая. Далее открыли пробку и влили 50 мл

дистиллированной воды и 50 мл эфира петролей. Хорошенько взболтнув, перелили в разделительную воронку объемом 700 мл. Колбу прополоснули 40 мл дистиллированной водой и влили в ту же разделительную воронку. Разделительную воронку взбалтывали в течение 1 минуты (при этом необходимо часто открывать крышку воронки), дали отстояться, отделили водную часть, влили в разделительную воронку и добавили 50 мл эфира петролей. Затем раствор взбалтывали в течение 1 минуты, отстояли, водную часть отделили, а эфирную часть добавили к эфирному раствору в 1-ой разделительной воронке. Вышеуказанные действия, т.е. отделение водной части, добавление эфира петролей и затем отделение продолжают до изменения цвета фенолфталеинового раствора.

К эфирному раствору добавляется серная соль и сушится, затем фильтруется и прогоняется через роторный выпариваемый прибор. Остальной раствор влили в измерительную колбу объемом 10 мл, долили до отметки 10 мл н – гексан, и последовательно проанализировали в хроматомакс – спектрометре со стандартными растворами.

Результаты анализа

В результате, получены следующие величины:

Количество холестерина = [количество поверхности хроматограммы] \* [количество холестана (мг) / количество образца (г)]

Количество холестерина в маргарине:

0.0 [количественная поверхность] \* 0.5 мг[количество холестана] / 4.9993 г [количество образца]= 0.0(mg/g)

Количество холестерина в смеси маргарина и сливочного масла:

0.6 [количественная поверхность] \* 0.5 мг[количество холестана] / 4.9949 г [количество образца] = 0.06(mg/g)

Количество холестерина в сливочном масле:

5.4 [количественная поверхность] \* 0.5 мг[количество холестана] / 1.0158[количество образца]= 2.66(mg/g)

Выводы

В маргарине холестерин отсутствует, а сливочное масло содержит минорное количество холестерина.

#### Список литературы

1. ГОСТ 240 – 85 «1.7. Масличное сырье и жировые продукты»
2. Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология: Учебник.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2009.
3. Химический состав пищевых продуктов./Под ред. И.М. Скурихина, М.Н.Волгарева.М.,1987.

## СЕКЦИЯ №11.

### ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

#### НАРУЖНАЯ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

**Банцыкина Ю.В.**

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г.Самара

Воспаление слезного мешка встречается у 2-7% больных с заболеваниями слезных органов. У женщин дакриоцистит встречается в 6-10 раз чаще.<sup>1</sup> Как правило, процесс односторонний и развивается в результате сужения носослезного канала. Хронический дакриоцистит часто является причиной развития ползучей язвы роговицы, которая может привести к потере зрения или даже глазного яблока<sup>2</sup>.

Пока существует дакриоцистит, находящийся в инактивном состоянии, существует опасность не только для зрения, но и для глаза. Постоянное загрязнение конъюнктивального мешка при дакриоцистите гноем может привести к развитию упорных блефаритов и блефароконъюнктивитов.

<sup>1</sup> Неотложная офтальмология: учеб. пособие / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 184 с. : ил. – с 49-53

<sup>2</sup> Ланг Г.К. Офтальмология. Карманный справочник-атлас / Герхард К. Ланг; пер. с англ. Под ред. В. В. Нероева. – М.: Практическая медицина, 2009. – 837 с.: ил.

Тревога за глаз возрастает в период флегмонозного воспаления слёзного мешка, особенно в случаях, когда имеются даже незначительные нарушения целостности эпителиального покрова роговицы.<sup>3</sup>

В настоящее время хроническое воспаление слёзного мешка лечат в основном хирургическим путём: выполняют радикальную операцию — дакриоцисториностомию, с помощью которой восстанавливают слезоотведение в нос. Суть операции состоит в создании сообщения между слёзным мешком и полостью носа.<sup>4</sup>

Классические операции (дакриоцисториностомии) были разработаны в начале прошлого столетия. Операция Тотти - через разрез кожи у внутреннего угла глазной щели. Для восстановления нормального слезоотведения из конъюнктивальной полости возможно проведение наружной операции – дакриоцисториностомии (ДЦРС) и эндоскопические через слезные точки и полость носа при помощи лазера.<sup>5</sup>

ВИДЫ дакриоцисториностомии(ДЦРС):

■ Классические операции:

- Операция Тотти – разрез кожи у внутреннего угла глазной щели (*Наружная ДЦРС*)
- Операция Веста – со стороны полости носа в месте проекции слёзного мешка.

■ Другие варианты:

• Эндоскопическая микроДЦРС (Это новейшая и усовершенствованная операция по Весту. Эти операции по технике исполнения и небольшой травматичности считают наиболее современными. Операцию проводят под операционным микроскопом или под контролем риноскопа с монитором. Эти операции успешно проводят во многих офтальмологических и оториноларингологических клиниках России. Основными недостатками, тормозящими широкое распространение эндоскопических операций, являются высокая стоимость аппаратуры и необходимость специализированной подготовки высококвалифицированного хирурга.)

• Внутриносовые лазерные ДЦРС (не получили пока распространения из-за высоких повреждающих воздействий лучевой энергии на ткани слёзного мешка и слизистой носа. Продолжаются разработки и поиски вариантов этого вмешательства)

• Трансканаликулярные эндоскопические лазерные ДЦРС (Суть операции заключается в том, что после анестезии, после расширения слёзной точки канальца в полость слёзного мешка вводят световод лазера, при помощи которого пенетрируют медиальную стенку слёзного мешка, доводя размеры перфорации до 5 мм. К сожалению, отдалённые положительные результаты после этих операций ниже, чем при классических дакриоцисториностомиях с наружным и внутриносовыми подходами)

Для наружных способов операции характерны:

- широкий доступ к операционному полю;
- удобство манипулирования;
- возможность пластического формирования соустья слёзного мешка с полостью носа с помощью наложения швов на лоскуты слизистых оболочек слёзного мешка и полости носа и т.д.

Однако наружные способы операции имеют весьма существенный недостаток, вытекающий из самой природы заболевания: дакриоциститы этиологически тесно связаны с заболеваниями полости носа и околоносовых пазух. В связи с этим перед хирургическим лечением дакриоциститов снаружи нередко необходимо провести курс оториноларингологического лечения или соответствующее хирургическое вмешательство.

Особенности внутриносовых операций:

- небольшая травматичность;
- идеальная косметичность;
- меньшее нарушение физиологической системы слезоотведения;
- более совершенная форма соустья между слёзным мешком и полостью носа (расширяющаяся в сторону носа воронка);
- возможность одновременно с основной операцией устранить неблагоприятные для восстановления слезоотведения анатомические и патологические риногенные факторы;
- возможность успешного оперирования больных в любой стадии флегмонозного дакриоцистита;

<sup>3</sup> Офтальмология : национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова., Л. К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944с.

<sup>4</sup> Глазные болезни: учебное пособие / Т.И. Ерошевский [и др.], - М.: «Лидер М», 2008. – 316с

<sup>5</sup> Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов: Монография. – Самара: ГП «Перспектива», 2001. – 296 с.

- практическое отсутствие возрастных противопоказаний;
- возможность одномоментной операции на слезоотводящих путях с двух сторон;
- меньшая продолжительность операции;
- минимальная травма при операциях по поводу рецидивирующих дакриоциститов;
- более быстрое исчезновение патогенной микрофлоры из конъюнктивальной полости и слезоотводящих путей.

К недостаткам относят затруднения при работе в глубине узкой полости носа.<sup>6</sup>

Широко распространенным методом лечения, в настоящее время, остается наружная ДЦРС.

Цель работы: выявление непосредственных результатов наружной ДЦРС у больных с патологией слезоотводящих путей в Самарской областной клинической офтальмологической больнице имени Т.И.Ерошевского на базе архивного материала за 2011-2012 гг.

Задачи исследования:

1. Отобрать истории болезни пациентов, которым была проведена операция ДЦРС за 2011-2012 года
2. Провести ретроспективный анализ данных пациентов с целью выяснения непосредственных результатов операции ДЦРС
3. Оценить полученные результаты и сделать вывод об эффективности операции ДЦРС у пациентов с патологией слезоотводящих путей.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное изучение историй болезни 73 пациентов, из них мужчин – 13, женщин – 60, в возрасте от 18 до 90 лет (средний возраст – 63,2г.) Всем пациентам проведена наружная ДЦРС в классическом исполнении. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Резиновый колпачок был удален на 3-4 день. Больные выписывались из стационара в среднем на 6 день болезни.

Выводы

За исследованные годы у 52 пациентов (71%) наблюдалось выздоровление, а у 21 пациента (29%) - улучшение - это означает, что наружная ДЦРС не всегда дает полное выздоровление пациентам с патологией слезоотводящих путей, необходимо доработать методику операции для повышения ее эффективности, а также обратить внимание на другие методы проведения операции дакриоцисториностомии.

#### Список литературы

1. Глазные болезни: учебное пособие / Т.И. Ерошевский [и др.], - М.: «Лидер М», 2008. – 316с
2. Ланг Г.К. Офтальмология. Карманный справочник-атлас / Герхард К. Ланг; пер. с англ. Под ред. В. В. Нероева. – М.: Практическая медицина, 2009. – 837 с.: ил.
3. Неотложная офтальмология: учеб. пособие / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 184 с. : ил. – с 49-53
4. Офтальмология : национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова., Л. К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944с.
5. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов: Монография. – Самара: ГП «Перспектива», 2001. – 296 с.

## СЕКЦИЯ №12.

### ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

## СЕКЦИЯ №13.

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

<sup>6</sup> Офтальмология : национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова., Л. К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944с.

**СЕКЦИЯ №14.  
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)**

**МОДЕЛЬ ПОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ  
СИНДРОМОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ВРЕМЕННЫХ И СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
РИТМОКАРДИОГРАММЫ**

**Сапожников А.Н.<sup>1</sup>, Мазурова О.В.<sup>1</sup>, Разин В.А.<sup>1</sup>, Бурмистрова В.Г.<sup>1</sup>, Ахметшина Д.И.<sup>1</sup>,  
Серякова А.М.<sup>1</sup>, Баров П.А.<sup>2</sup>, Кузнецов М.А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Ульяновский Государственный Университет», Ульяновск, Россия

<sup>2</sup>ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница, Ульяновск, Россия

**THE MODEL OF GASTRODUODENOPATHY EMERGENCE WITH PATIENTS EXPERIENCING  
ACUTE CORONARE SYNDROME ACCORDING TO THE RESULTS OF TEMPORARY AND  
SPECTRAL RATES OF RHYTHMCARDIOGRAMM**

**Sapozhnikov A.N.<sup>1</sup>, Mazurova O.V.<sup>1</sup>, Razin V.A.<sup>1</sup>, Burmistrova V.G.<sup>1</sup>, Ahmetshina D. I.<sup>1</sup>,  
Serjakova A.M.<sup>1</sup>, Barov P.A.<sup>2</sup>, Kuznetsov M.A.<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup>Ulyanovsk Regional State Hospital, Ulyanovsk, Russia

**Резюме**

Выполнялось исследование variability сердечного ритма в рамках суточного мониторинга ЭКГ у 102 пациентов с острым коронарным синдромом. Все исследованные больные поделены на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту, числу ОКС с подъемом сегмента ST. В первой группе из 52 пациентов по данным эзофагодуоденоскопии определялись эрозивно-язвенные поражения желудка и/или 12-перстной кишки. В другой группе из 50 больных острых гастроудоденопатий не было. Изучены показатели variability сердечного ритма. Больные с коморбидной патологией характеризовались достоверно более низкими значениями временных показателей ВРС: SDNN, pNN50(%), rMSSD, SDNNidx, SDANN, средневзвешенной variability ритма и avNN (в ночное время). Имелась тенденция к выраженной ригидности циркадного ритма. Статистически значимо снижались и спектральные характеристики: LF, HF, VLF. Эрозивно-язвенные поражения желудка и/или 12-перстной кишки представляют собой модель «отрицательной» адаптации вегетативной нервной системы, эндокринных и гуморальных механизмов на острую сердечно-сосудистую патологию.

Ключевые слова: variability сердечного ритма, сочетанная патология, острый коронарный синдром, эрозии желудка и 12-перстной кишки.

**Abstract**

Holter-ECG (24 hour examination) was conducted with 102 patients having acute coronary syndrome. All the patients under research were divided into two groups with commensurable age, gender and the number of ACS with an increased ST segment. The first group of 52 patients after esophagogastroduodenoscopy experienced ulcer and erosive affection of stomach and/ or duodenum. The other group of 50 patients didn't reveal any acute gastroduodenopathies. The heart rate variability (HRV) was also studied. The patients with comorbid pathologies were characterized by lower temporary HRV: SDNN, pNN50(%), rMSSD, SDNNidx, SDANN, average weighted rhythm variability and avNN (at night time). The circadian rhythm tended to evidently be rigid. The spectral characteristics: LF, HF, VLF experienced a statistically meaningful decline. To sum up, ulcer and erosive affection of stomach and/ or duodenum proves to be 'negative' adaptation of the vegetative nervous system, endocrine and humoral mechanisms to the acute cardiovascular pathology.

Keywords: heart rate variability, concomitant pathology, smoking, acute coronary syndrome, stomach and duodenum erosive.

## Введение

В настоящее время активно изучаются процессы долговременной и кратковременной адаптации при ишемической болезни сердца. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы наряду с гуморальными влияниями обеспечивают возможность адаптации сердечно-сосудистой системы в условиях патологии. Вегетативная нервная система оказывает модулирующее действие на ритм сердца и играет ключевую роль в патогенезе ИБС [1]. Проводящая система сердца и большинство внутрисердечных нейронов являются конечным звеном парасимпатической иннервации и входят в состав автономного контура регуляции. К центральному контуру регуляции относят симпатический отдел. Оценить состояние контуров вегетативной регуляции позволяет анализ вариабельности ритма сердца (ВРС). Снижение показателей ВРС считается индикатором более тяжелого течения ИБС и фактором неблагоприятного прогноза [6;7]. Острый коронарный синдром (острый инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия) представляет собой негативный вариант течения ИБС. В свою очередь частым осложнением острого коронарного синдрома (ОКС) являются язвенно-эрозивные поражения желудка и/или 12-перстной кишки [5]. Цель исследования – анализ гастродуоденальной патологии как адаптивной реакции у больных острым коронарным синдромом на основании временных и спектральных характеристик ВРС.

## Материалы и методы

В исследование включили 102 пациента (81 мужчина, 21 женщина) с ОКС. Всем пациентам проводились обследование и лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи при ОКС. Исследования слизистой желудка и 12-перстной кишки производились эндоскопическим методом на цифровом цветном видеопроцессоре «Pentax EPK-1000, Япония» на 7±1 день пребывания больного в стационаре. У 52 больных (41 мужчин, 11 женщин) при эндоскопическом обследовании обнаружены язвенно-эрозивные поражения желудка и/или 12-перстной кишки. Средний возраст составил 55,8±7,9 лет (I группа). Средний возраст остальных 50 пациентов (II группа) равнялся 55,9±9,8 лет. В данной группе острой гастродуоденальной патологии не выявлено. Эндоскопическая картина эзофагита обнаружена у 7 пациентов в первой и у 2 во второй группе. Из сопутствующих заболеваний наиболее частыми были артериальная гипертония, язвенная болезнь желудка и/или 12-пк кишки, сахарный диабет II типа, желчнокаменная болезнь. В первой группе язвенная болезнь и сахарный диабет встречались в 2 раза чаще, чем во второй.

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST имел место у 28 пациентов в обеих группах (по 14 человек). В группе с выявленными острыми гастродуоденальными поражениями исходом ОКС верифицирован острый инфаркт миокарда без зубца Q еще у 7 больных. Диагноз нестабильная стенокардия после проведенного обследования выставлен 31 пациенту в первой группе и 36 во второй.

Исследования вариабельности сердечного ритма проводились на аппарате холтеровского мониторирования «Кардиотехника – 04-8(М)», «Инкарт», Россия на 3±1 день. Проводился предварительный просмотр ЭКГ для исключения артефактов, экстрасистолических аритмий, случайных событий, а также участков смещения водителя ритма в нижележащие отделы. Анализировались показатели, отражающие функциональное состояние основных механизмов регуляции ритма сердца: avNN – средняя длительность нормированного интервала NN, стандартное отклонение интервала RR – SDNN, мс; стандартное отклонение средних значений RR за все 5-минутные фрагменты - SDANN, мс; процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN50) %; корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными RR-интервалами – rMSSD, мс, средневзвешенную вариабельность ритма – CVBP. Подсчитывали циркадный индекс - показатель, рассчитываемый как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС. По непараметрическому методу быстрого преобразования Фурье производился спектральный анализ волновой изменчивости сердечного ритма. Определены следующие параметры: высокие частоты - HF (0,15-0,40 Гц) и nHF (%), низкие частоты - LF (0,04-0,15 Гц), VLF - очень низкие частоты (0,003-0,04 Гц). High Frequency – быстрые (дыхательные) волны - показатель парасимпатической модуляции. Low Frequency – медленные волны, как маркер симпатического воздействия на пейсмекерные клетки синусового узла. Very Low Frequency отражают действие различных факторов, к которым относят сосудистый тонус, систему терморегуляции и др.

Статистическая обработка материала проведена с помощью русифицированного пакета «Статистика 6.0». Для непрерывных величин рассчитывали средние величины (M), стандартные отклонения (SD). Достоверность различий количественных признаков оценивалось при помощи t-критерия Стьюдента (при параметрическом распределении) и U-критерия Манна-Уитни (при непараметрическом распределении). Статистически значимыми считали различия, если вероятность абсолютно случайного их характера не превышала 5% (p<0,05).

Критерии исключения пациентов из исследования: хроническая почечная, печеночная, дыхательная недостаточность; наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса, имплантированного электрокардиостимулятора, манифестирующего феномена WPW; патология щитовидной железы; блокада II-III степени; фибрилляция предсердий; наличие врожденных или приобретенных гемодинамически значимых пороков сердца.

#### Результаты

Изучение параметров ВРС позволяет оценить функциональное состояния организма в силу его высокой чувствительности к любым изменениям, которые невозможно выявить другими лабораторно-инструментальными методами [3]. К общим ВРС-симптомам ишемической патологии отнесены различной степени снижение амплитуд всех трёх видов волн ВРС [2]. В свою очередь, более низкие значения ВРС были связаны с наличием коморбидной патологии. Показатель  $SDNN_{\text{общее}}$  (за сутки), отражающий все циклические компоненты, ответственные за ВРС и являющийся интервальным показателем, характеризующим ВРС в целом, был в 1,5 раза ниже у больных с сочетанной патологией в сравнении с лицами, у которых острых гастродуоденитов не выявлено (Рисунок 1).

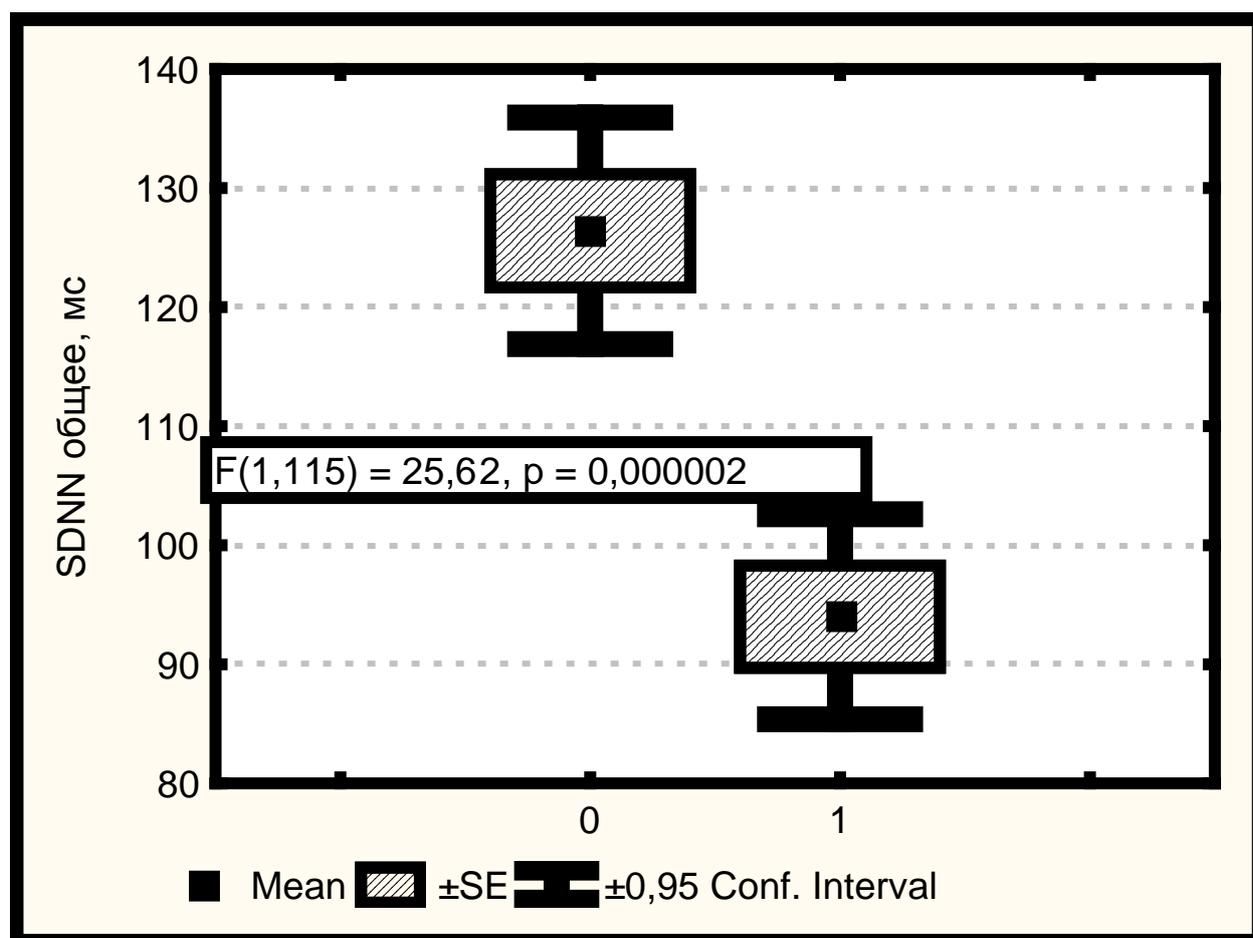


Рис.1.  $SDNN$  за 24 часа у больных с острым коронарным синдромом

Примечание: 0- ОКС, 1- ОКС с острыми эрозиями желудка и/или 12-пк

В первой группе у 34 больных вычислен показатель  $SDNN_{\text{общее}}$  ниже 100 мс, в т.ч. у 5 больных значение характеризовалось прогностическим неблагоприятным значением менее 50 мс. Во второй группе  $SDNN_{\text{общее}}$  ниже 100 мс определено у 14 пациентов, что статистически значимо отличается от I группы ( $p=0,002$ ). Ни одного больного с  $SDNN_{\text{общее}}$  ниже 50 мс в группе «ОКС» не выявлено.

Из других временных показателей ВРС статистически значимое различие за 24 часа, в дневное и ночное время выявлено для:  $pNN50(\%)$ ,  $rMSSD$ ,  $SDNN_{\text{idx}}$ ,  $SDANN$ ,  $CVBP$ . За ночной период регистрации отмечено также более существенное снижение  $avNN$  в первой группе. Во второй группе циркадный индекс (ЦИ) составил в среднем 1,19.

Показатели вариабельности сердечного ритма больных с острым коронарным синдромом.

Показатель	I группа, n=52, M±SD	II группа, n=50, M±SD	p
	24 часа		
avNN, мс	825±145	863±156	0,17
SDNN, мс	94±33	144±37	0,009
pNN50(%)	2,4±2,2	8,5±7,6	0,0015
rMSSD, мс	20±9	32±16	0,00001
SDNNidx, мс	39±14	52±15	0,00001
SDANN, мс	82±31	109±34	0,00003
VLF, мс <sup>2</sup>	1436±1012	2472±1384	0,0002
LF, мс <sup>2</sup>	526±437	1013±748	0,00004
HF, мс <sup>2</sup>	129±120	285±244	0,00003
nHF(%)	20±9	35±9	0,26
CBBP, мс	815±280	1029±437	0,009
дневное время			
avNN, мс	799±120	825±108	0,2
SDNN, мс	78±28	104±30	0,000004
pNN50(%)	1,7±1,4	4,7±3,7	0,0001
rMSSD, мс	19±8	27±13	0,00005
SDNNidx, мс	38±14	49±14	0,00003
SDANN, мс	66±24	86±25	0,00002
VLF, мс <sup>2</sup>	1146±701	1985±1378	0,0008
LF, мс <sup>2</sup>	435±330	871±810	0,0002
HF, мс <sup>2</sup>	106±98	225±210	0,00015
nHF(%)	20±9	21±11	0,59
CBBP, мс	827±289	954±359	0,08
ночное время			
avNN, мс	900±139	979±137	0,003
SDNN, мс	73±23	93±26	0,00006
pNN50(%)	4,0±3,5	11,6±10,9	0,0002
rMSSD, мс	22±13	37±20	0,000007
SDNNidx, мс	41±17	56±19	0,00003
SDANN, мс	54±18	66±21	0,0015
VLF, мс <sup>2</sup>	1919±1641	3307±1933	0,0007
LF, мс <sup>2</sup>	673±591	1313±1098	0,0003
HF, мс <sup>2</sup>	169±151	397±385	0,0001
nHF(%)	21±12	25±16	0,12
CBBP, мс	773±368	1099±507	0,001

В первой группе отмечена тенденция к выраженной ригидности циркадного ритма сердца. Значение ЦИ равнялось в среднем 1,13, что свидетельствует о прогрессирующем поражении интракардиального нервного аппарата сердца, снижении вагосимпатической регуляции. Первая группа характеризовалась снижением всех абсолютных спектральных показателей, что свидетельствует о снижении вегетативного обеспечения сердечной деятельности и напряжении процессов регуляции ритма с переходом на гуморально-метаболический уровень. Статистически значимого отличия по nHF(%) в группах не отмечено.

#### Обсуждение

Сердечно-сосудистая система построена по иерархическому принципу управления. Каждый нижний уровень в нормальных условиях функционирует автономно. При развитии патологического процесса в сердечно-сосудистой системе с целью сохранения гомеостаза активируются высшие уровни управления [3;4]. Снижение показателей ВРС обусловлено адаптацией организма в ответ на острую коронарную патологию. Возникающая симпатикотония способствует повышению насосной функции сердца. Однако, процесс

адаптации требует значительного расхода энергетических и метаболических ресурсов организма. Их уменьшение соответственно будет приводить к нарушениям гомеостаза не только в сердечно-сосудистой системе, но и в других органах и системах. Таким образом, острые эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-пк, наблюдаемые в данной группе больных, следует рассматривать как истощение нервных, эндокринных и гуморальных механизмов адаптации на коронарную катастрофу.

#### Выводы

Низкие значения вариабельности сердечного ритма следует учитывать при оценке клинического статуса и прогноза пациента с острым коронарным синдромом. Острые эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-пк при ОКС, можно рассматривать как модель «отрицательной» нейро-гуморальной адаптации.

Работа выполнена при поддержке Министерства образования и науки РФ (НИР, проводимые в рамках государственного задания Министерства образования и науки РФ на 2013г, 2014г) и РФФИ 13-01-9704213\_поволжье

#### Список литературы

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и соавт. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации)// Вестник аритмологии. -2001. - № 24. — С.65-85.
2. Гизатулина Т. П. Вариабельность ритма сердца в оценке прогноза и эффективности лечения больных ИБС и нарушениями ритма. Автореф. дис. док. мед. наук. – Тюмень, 2004. – 24 с.
3. Майстаров А. И. Методы спектрального анализа квазипериодических низкочастотных неэквидистантно квантованных сигналов: Автореф. дис. канд. тех. наук. – Москва, 2010. – 18 с.
4. Миронова Т.Ф., Миронов В.А., Давыдова Е.В. Анализ вариабельности сердечного ритма при клинических вариантах ишемической болезни сердца // Вариабельность сердечного ритма: материалы IV Всерос. симпозиума. - Ижевск, 2008. - С. 213-216.
5. Сапожников А.Н., Бурмистрова В.Г., Галявич А.С. и соавт. Факторы риска, определяющие развитие эрозивно-язвенных гастропатий, у больных с острым коронарным синдромом // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 9 (часть 6). - С. 1134-1138.
6. Сметнев А. С., Жаринов О. И., Чубучной В. Н. Вариабельность ритма сердца, желудочковые аритмии и риск внезапной смерти. // Кардиология. - 1995. - № 4. - С. 49 - 51.
7. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Морозова О.И., Беляев В.А. Клиническая оценка вариабельности ритма сердца у больных с различными формами ишемической болезни сердца// Вестник аритмологии. 1999. — № 12. - С.20-25.

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРИСТУПОВ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

**Захарова В.Л., Сизова Ж.М., Козлова Н.В.**

ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава РФ, г.Москва

Несмотря на накопленный опыт применения лекарственных средств для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, ишемическая болезнь сердца (ИБС), по-прежнему остается важнейшей эпидемиологической и социальной проблемой, характеризуется высоким показателем смертности, сравнимым и даже превышающим таковой при онкологических заболеваниях. Так, в частности, анализ медико-демографических показателей в Российской Федерации в 2009г. показал, что уровень ежегодной смертности больных стабильной стенокардией, самой многочисленной группы больных ИБС, составляет 2–3% (Медико-демографические показатели в Российской Федерации в 2009 году. Статистические материалы. М., 2010). Качество жизни такой категории больных, как правило, низкое, со значительными ограничениями в повседневной жизни из-за возникающих приступов стенокардии. В связи с этим, лечение больных стабильной стенокардией по-прежнему находится в центре внимания практических врачей.

Длительное время для купирования и профилактики приступов стенокардии традиционно использовались нитраты. В последние годы с изменением взглядов на патогенез ИБС и возможности современной фармакотерапии, частота назначения нитропрепаратов при стабильной стенокардии значительно

снизилась, однако, актуальность применения антиангинальных лекарственных средств по-прежнему остается высокой.

В связи с этим, большой интерес представляет изучение антиангинальной эффективности активаторов калиевых каналов, наиболее известным представителем которых является никорандил. Действие никорандила основано на сочетании нитратоподобных свойств и способности активировать калиевые каналы, что приводит к гиперполяризации клеточной мембраны, сопровождается усилением выхода ионов калия из мышечных клеток, расположенных в артериях, что приводит к расслаблению гладких мышц сосудов артерий и артериол (2).

К настоящему времени накоплена достаточная доказательная база по изучению антиангинальной и кардиопротективной эффективности никорандила, что определяет его преимущества перед другими антиангинальными средствами, включая нитраты (7,8). В связи с этим несомненный интерес представляет сравнительное изучение антиангинальной эффективности и безопасности активатора калиевых каналов никорандила и нитропрепаратов у больных стабильной стенокардией по динамике степени выраженности стенокардического синдрома, переносимости физических нагрузок и качества жизни такой категории больных.

Цель исследования: сравнительное изучение антиангинальной эффективности и безопасности применения никорандила и изосорбида динитрата для профилактики и купирования приступов стабильной стенокардии у больных ИБС.

#### Материал и методы

Под наблюдением находились 78 больных ИБС в возрасте от 47 до 70 лет (ср. возраст –  $58,6 \pm 5,8$  лет, муж.- 55, жен. - 23). Группы больных, принимавших никорандил (30 больных- 1 группа) и нитраты (48 больных – 2 группа), были сопоставимы по полу, возрасту, ФК стенокардии, анамнестической длительности заболевания. Верификация ИБС осуществлялась на основании типичной клинической картины заболевания, анамнестических указаний на перенесенный инфаркт миокарда, результатов функциональных нагрузочных проб и ЭхоКГ – признаков локальной асинергии ЛЖ. Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе был подтвержден данными ЭКГ и ЭхоКГ.

В качестве никорандила применялся препарат Кординик в начальной дозе 10 мг 3 раза в сутки, при недостаточной антиангинальной эффективности – по 20 мг трижды в сутки. Количество больных, получавших кординик в дозе 30 мг/сут. составило - 64 %, 60 мг/сут -36 %. Препараты изосорбида динитрата (кардикет и нитросорбид) применялись в стандартных дозировках в зависимости от степени выраженности стенокардического синдрома.

Методы оценки эффективности проводимой терапии включали анализ гемодинамических показателей (ЧСС, АД), ЭКГ, толерантность к физической нагрузке, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Интенсивность болевых ощущений определялась по шкале Борга.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что достоверная антиангинальная эффективность кординика у больных со стенокардией напряжения отмечается через 1 месяц непрерывной терапии с последующим усилением действия, что указывает на отсутствие эффекта привыкания к этому препарату. Так, в частности, частота приступов стенокардии через 4 недели терапии кордиником снизилась на 49%, через 12 недель на 60% ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$  соответственно). Интенсивность ангинозных приступов (по шкале Борга), составлявшая  $2,8 \pm 0,6$  балла до лечения, достоверно уменьшилась через 4 недели лечения кордиником до  $2,1 \pm 0,5$  балла и через 12 недель лечения до  $1,9 \pm 0,6$  баллов ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$  соответственно). Применение препаратов изосорбида динитрата через 1 месяц лечения по эффективности несколько уступало кординику, но эти данные не были достоверными: частота приступов стенокардии в неделю через 4 недели лечения снизилась на 67% ( $p < 0,05$ ), однако через 12 недель терапии этот показатель составил 56% ( $p < 0,05$ ). Отметим, что течение первых четырех недель антиангинальная эффективность наблюдалась в обеих группах. В группе изосорбида динитрата проценты были выше, что объяснимо тем, что препарат имеет выраженный периферический вазодилатирующий эффект. Однако, через 12 недель антиангинальная эффективность кординика усилилась, у изосорбида динитрата – снизилась. Данный результат связан с возникающей толерантностью к нитропрепаратам ( эффект ускользания ) и, возможно, с дополнительными влияниями кординика на эндотелиальную дисфункцию.

Результаты пробы с физической нагрузкой подтверждали субъективные показания больных о повышении переносимости физических нагрузок. Средняя продолжительность нагрузки до возникновения приступа стенокардии через 4 недели терапии кордиником достоверно возросла на 56% ( $p > 0,05$ ), оставаясь на таком же уровне до конца наблюдения. Общий объем выполненной работы увеличился на 38% и 51% через 4 и 12 недель лечения кордиником, соответственно ( $p < 0,05$  в обоих случаях). В группе изосорбида динитрата

средняя продолжительность нагрузки до возникновения приступа возросла на 61% ( $p < 0,05$ ), через 4 недели, и снизилась до 52% ( $p < 0,05$ ) после 12 недель терапии. Общий объем выполняемых работ увеличился на 45% ( $p < 0,05$ ) в первые 4 недели и снизился до 40% ( $p < 0,05$ ) после 12 недель приема препарата.

По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ количество эпизодов ишемии у больных 1-й группы через 4 недели применения кординика снизилось на 64% ( $p > 0,05$ ), у больных 2-й группы – на 68% ( $p > 0,05$ ); через 12 недель на 73% и 59% соответственно ( $p > 0,05$ ,  $p > 0,05$ ).

Антиангинальный и антиишемический эффекты кординика можно объяснить наличием активной, мобильной нитратной группы и остатка амида никотиновой кислот, которые определяют два механизма спазмолитического эффекта на основании объединения свойств органических нитратов и модуляторов калиевых каналов (2). Первый механизм обусловлен активацией аденилатциклазы, что приводит к внутриклеточному накоплению гуанидилмонофосфата и, как следствие, к увеличению продукции эндотелийзависимого фактора релаксации; второй — связан с открытием калиевых каналов, усилением проводимости ионов калия, что приводит к гиперполяризации мембран и, соответственно, к расслаблению гладких мышц сосудов, к периферической вазодилатации и коронародилатирующему действию (4,6,8).

Важным аспектом фармакотерапии любого заболевания является переносимость лекарственных препаратов. Переносимость кординика у 23 (76,7 %) пациентов была хорошей, у 7 –х (23,3%) – удовлетворительной. В качестве нежелательных явлений следует отметить возникновение головных болей, головокружения, тошноты. Основным побочным эффектом, связанным с назначением кординика, являлась головная боль, обусловленная дилатацией мозговых вен (1). Данный эффект объясняется наличием в формуле кординика активной мобильной нитратной группы. У большинства пациентов отмечали нивелирование этого симптома через 1–3 дня регулярного приема препарата либо предупреждали его возникновение путем постепенного повышения дозы препарата. Другие описанные побочные эффекты исчезали при регулярном приеме кординика и не требовали отмены препарата. Экспериментальные данные, результаты клинических исследований зарубежных авторов (3,7,8) свидетельствуют не только о высокой антиангинальной эффективности модуляторов калиевых каналов, а также о некоторых преимуществах препаратов данной группы препаратов перед другими антиангинальными средствами. Так, например, в отличие от существующих антиангинальных средств нитратной структуры к действию никорандила не выявлено развития толерантности (5).

В группе больных ИБС, принимавших в качестве антиангинальных лекарственных средств препараты изосорбида динитрата, у 6 (12,5 %) больных отмечались выраженные головные боли, что послужило отменой препарата в 5 случаях (10,4 %).

Таким образом, на фоне проводимого лечения в обеих группах достигнуты положительные результаты: урежение приступов стенокардии, повышение толерантности к нагрузке, снижение количества эпизодов ишемии на ЭКГ при холтеровском мониторировании. Однако, эффективность кординика была достоверно больше с сохранением полученного результата длительней в сравнении с изосорбитом динитратом. Прием никорандила не вызывал толерантности в отличие от нитропрепарата и обладал лучшей переносимостью.

Применение активатора калиевых каналов никорандила (Кординик) является современным перспективным направлением антиангинальной терапии пациентов с ИБС.

#### Список литературы

1. Бадридина Л. Ю., Юргель Н. В., Кукес В. Г., Павлова Л.И. Фармакодинамика и клиническая эффективность никорандила. Клиническая фармакология и терапия 2009; 6: 124-125
2. Белоусов Ю.Б. Применение никорандила при сердечно-сосудистых заболеваниях и оптимизация схем его назначения. Архив внутренних болезней. 2012 №1(3): 2-3.
4. Гиляревский С.Р. и соавт. Роль альтернативных подходов к противоишемической терапии у больных со стабильным течением ишемической болезни сердца. Кардиология 2013; 11(6): 84-88.
5. Horinaka S. Use of nicorandil in cardiovascular disease and its optimization. Drugs 2011;71 (9): 1105-1119.
6. K. Stoschitzky, et al. No evidence of nitrate tolerance with Nicorandil. Poster session 3 Citation: European Heart Journal 2012;Vol.32(Abstract Supplement):470
7. Rezkalla SH, Kloner RA. Preconditioning in humans. Heart Fail Rev. 2007;12 (3-4): 201-206.
8. Sekiya M, et al. Effects of the long-term administration of nicorandil on vascular endothelial function and the progression of arteriosclerosis. J Cardiovasc Pharmacol. 2005 Jul;46(1):63-7

9. Zhu WL, et al. Double-blind, multicenter, active-controlled, randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of orally administered nicorandil in patients with stable angina pectoris in China // Circ J. 2007 Jun;71(6):826-33

## **СЕКЦИЯ №15.**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)**

## **СЕКЦИЯ №16.**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)**

## **СЕКЦИЯ №17.**

### **КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)**

#### **ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОМЕГА-3 ПНЖК**

**Некипелова А.В.**

КГБ ОУ ДПО Институт повышения квалификации специалистов  
здравоохранения МЗ Хабаровского края, г.Хабаровск

#### **Актуальность**

Значительная распространённость псориаза среди населения, длительное и нередко тяжёлое течение, приводящее к инвалидности, позволяет отнести его к категории социально-значимых заболеваний.

Как известно, они требуют не только терапевтической, но и нутрицевтивной поддержки. Несмотря на то, что медикаментозная патогенетическая терапия является главным способом терапии псориаза, полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) омега-3 ( $\omega$ -3) обеспечивают эту поддержку, являясь эссенциальными факторами питания [6,7].

В патогенезе псориаза имеет значение нарушение липидного обмена. Для коррекции этих нарушений у больных псориазом рекомендуется включать в пищу  $\omega$ -3 ПНЖК. В результате такой коррекции восполняется возникающий дефицит ПНЖК, повышается общее содержание ПНЖК  $\omega$ -3, наблюдается благотворный противовоспалительный эффект, ослабляется активность течения дерматоза и уменьшается количество госпитализаций [5].

ПНЖК  $\omega$ -3 незаменимы для нормального функционирования организма человека. Имеются данные о положительном влиянии  $\omega$ -3 ПНЖК при псориазе и псориатическом артрите [8,9]. Кроме того,  $\omega$ -3 ПНЖК можно назначать во время беременности [2].

#### **Цель исследования**

Изучить клиническую эффективность при применении продуктов питания, содержащих  $\omega$ -3 ПНЖК в терапии больных псориазом.

#### **Материалы и методы**

Больные обыкновенным псориазом 35 человек (18 женщин и 17 мужчин в возрасте от 22 до 63 лет) получали  $\omega$ -3 ПНЖК в виде желатиновых капсул и рыбу как продукт питания.

Всем больным проведено клиническое исследование, включающее сбор анамнеза, осмотр больного и лабораторные исследования. Пациенты в основной группе были сопоставлены по возрасту, полу, характеру и длительности заболеваний. Лечебный комплекс больным с псориазом основаны на индивидуальном, дифференцированном подходе к каждому больному с учетом сопутствующей патологии и общего состояния.

У длительно болеющих продукты питания должны быть лекарством, поэтому требуется особый подбор этих продуктов. Наиболее рациональной и полезной диетой для больных псориазом можно считать 5-й стол основного варианта диеты, в сочетании с  $\omega$ -3 ПНЖК. В Хабаровском крае такое лечебное питание доступно, так как биоресурсы реки Амур это позволяют. Рыба рекомендована диетологами как необходимый продукт питания [1].

ПНЖК  $\omega$ -3 содержатся в рыбе, причем больше всего в той, которая обитает в холодных водах – скумбрия, сельдь, лосось, салака.

Статистическая обработка материала полученных результатов проводилась с использованием программы Statistica (версия 6.0). Из совокупности данных рассчитывались средняя арифметическая вариационного ряда (M), ошибка средней арифметической (m). При расчете достоверности различий полученных данных использовался критерий Стьюдента (t).

Результаты и выводы

Полученные результаты по применению  $\omega$ -3 ПНЖК в комплексе патогенетической терапии показали, что наблюдается положительная клиническая динамика кожного процесса у больных, получавших  $\omega$ -3 ПНЖК по сравнению с контрольной группой.

Со стороны биохимических показателей наблюдалось снижение общего холестерина с 4,73 до 4,21 ммоль/л; триглицеридов с 1,24 до 0,94 ммоль/л; индекса атерогенности (ИА) с 4,03 до 2,36 ед., что свидетельствует о нормализации показателей липидного обмена.

Оценена эффективность  $\omega$ -3 ПНЖК в лечебно-реабилитационных мероприятиях у 35 больных псориазом. Употребление 70-100 г рыбы в день способствует удовлетворению поступления в пищу больных  $\omega$ -3 ПНЖК. При этом достигается максимальная эффективность и нормализация липидограммы.

Одно из наиболее характерных явлений при псориазе – нарушение липидного обмена. С циркулирующими липидами связано отправление каскада метаболических путей арахидоновой кислоты в клетках. Наряду с пролиферацией кератиноцитов, миграцией клеток воспаления и феноменом иммунологической амплификации каскад арахидоновой кислоты признаётся одной из основных мишеней фармакотерапии псориаза [4, 8, 9].

Клинические испытания подтверждают, что  $\omega$ -3 ПНЖК обладают противовоспалительным эффектом и облегчают течение псориаза. ПНЖК  $\omega$ -3 способствуют нормализации липидного профиля, замедляют развитие атеросклеротического процесса, восстанавливают эластичность и тонус сосудов, предотвращают и снижают аллергические и аутоиммунные процессы. ПНЖК  $\omega$ -3 входят в состав нейронов, улучшают функционирование рецепторов, расположенных на мембранах нейронов и обеспечивают передачу импульсов между нейронами [3, 10].

Таким образом, патогенетически обосновано включение ПНЖК  $\omega$ -3 в рацион больных псориазом. ПНЖК  $\omega$ -3 являются эссенциальными факторами питания. При употреблении в пищу ПНЖК  $\omega$ -3 улучшаются реологические свойства крови, возрастает антиоксидантная защита, стабилизируются иммунные реакции, что приводит к увеличению межрецидивного периода у больных псориазом.

Эффективность терапии с применением ПНЖК  $\omega$ -3 в лечебно-реабилитационных мероприятиях у больных псориазом способствует улучшению показателей липидного обмена и увеличению межрецидивного периода. Стойкая клиническая ремиссия и увеличение межрецидивного периода - главное в лечении и реабилитации больных псориазом.

#### Список литературы

1. Барановский, А. Ю. Диетология (руководство) / Под редакцией А. Ю. Барановского. - СПб: Издательство "Питер". - 2008. - 1024 с.
2. Громова, О. А. «Микронутриентный статус у беременных и применение витаминно-минеральных комплексов для оптимизации их питания»/ О. А. Громова // XIV Всероссийский Конгресс диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье» 27.11.2012 .
3. Макаров, В. А. Влияние дофаминамидов полиненасыщенных жирных кислот на свёртывающую систему крови и мозговое кровообращение / В. А. Макаров, Г. Н. Петрухина, Р. С. Мирзоян, Т. С. Ганьшина, Н. Т. Мифтахова, Н. А. Хайлов // Экспериментальная и клиническая фармакология. - М: 2002 - №6.- С. 41-45.
4. Шилов, В. Н. Псориаз - решение проблемы (этиология, патогенез, лечение) / В. Н. Шилов. - М.: Издатель, 2001. - 304 с.
5. Юцковский, А. Д. Природные факторы Приморского края в терапии и реабилитации больных псориазом / А. Д. Юцковский, Н. А. Латышев, А. В. Ступин // Российский журнал кожных и венерических болезней.- М: Издательство "Медицина", 2007.- №5. - С.17-19.
6. Bittiner, S. B. Fish oil of dietary in psoriasis – a double – blind randomized placebo – controlled trial / S. B. Bittiner, W.F.Y. Tucker, S. S. Bleehen // British J. Dermatol. 1988.- Т. 118, №1. P. 25-26.

7. Bjerneboe, A. Effect of dietary supplementation with n-fatty acids in clinical manifestations of psoriasis / A. Bjerneboe, A. K. Smith, G. E. Bjerneboe // *British J. Dermatol.* - 1988.- Т. Vol. 118, №1. P. 77 - 83.
8. Gupta, A. K. Double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy of fish oil and low-dose UVB in the treatment of psoriasis / A. K. Gupta, C. N. Ellis, D. C. Teitnes// *Br. J. Dermatol.* – 1989.- Т. 120. - P. 801 - 807.
9. Kremer, J. M. Effects of high-dose fish oil on rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal antiinflammatory drugs. Clinical and immune correlates / J. M. Kremer, D. A. Lawrence, G. F. Pettillo, et al. // *Arthritis Rheum.* - 1995- Т. 38(8):1107-14.
10. Ziboh, V. A. Effects of dietary supplementation of fish oil on neutrophil and epidermal fatty acids: Modulation of the clinical course of psoriatic subjects / V. A. Ziboh, K. A. Cohen, C. N. Ellis // *Arch Dermatol.* - 1986; 122:1277-1281.

## **СЕКЦИЯ №18.**

### **ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)**

## **СЕКЦИЯ №19.**

### **МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)**

#### **ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К HERPES SIMPLEX VIRUS – 1В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППЫ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРА**

**Гусякова О.А., Шахнович Е.А., Жиртуев А.А., Горбачева И.В.**

Кафедра фундаментальной клинической биохимии с лабораторной диагностикой СамГМУ

#### **Актуальность**

По данным ВОЗ, более 90% населения планеты являются носителями Herpes simplex virus – 1, но клинические проявления встречаются значительно реже, в 20 – 40% случаях [2,3,4,6]. Инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, может иметь несколько клинических форм, но может протекать и бессимптомно. Обычно клиническими проявлениями бывают везикулярные высыпания на коже и слизистых оболочках. В некоторых случаях может развиваться тяжёлый кератит, менингоэнцефалит [2,3,5]. Первичное инфицирование происходит в раннем периоде жизни. Вирус не удаляется из организма, так как не доступен действию антител. Передаётся он прямым контактом через слюну или через посуду, загрязнённую слюной носителя. Источником заражения детей обычно является один из родителей с активной формой герпеса [2,5]. Однако причина глобальных различий клинических проявлений HSV-инфекции остается неизвестной. Можно предположить, что ответ кроется в вариативности физиологических и патологических реакций в группе людей в результате воздействия одного и того же фактора. Безусловная и яркая характеристика каждого организма, групповая принадлежность крови, которая детерминирует определенные метаболические и иммунологические особенности. Сведения о склонности или устойчивости к заболеваниям инфекционной и неинфекционной природы, связанной с групповой принадлежностью крови, до сих пор разрознены и неполны. Всё это неизбежно актуализирует вопрос, а существует ли взаимосвязь между групповой принадлежностью крови по системе АВО и заболеваемости HSV – 1 у человека?

Цель исследования: выявление взаимосвязи между наличием герпетической инфекции и групповой принадлежностью крови по системе АВО.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследование проводилось в Клинико-диагностической лаборатории Клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. Было обследовано 53 амбулаторных и стационарных пациента Клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

В крови обследуемых методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с помощью набора реагентов «Вектор-Бест» (Россия) определяли ДНК вируса простого герпеса 1 на анализаторе CFX-96 (Bio-Rad, США).

Также всем обследованным проводили определение группы крови по системе АВО при помощи моноклональных антител («Эритротест» РФ) согласно «Методическим рекомендациям по определению групп крови АВО» (утверждены 27.04.1999 гематологическим научным центром РАМН). Определение содержания С-реактивного белка проводилось иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе «Cobas Integra 400 Plus» («Roche-Diagnostics», Япония) с помощью коммерческого набора реактивов фирмы «Roche-Diagnostics» (Швейцария). Внутривлабораторный контроль качества при выполнении исследований осуществляли с использованием контрольной сыворотки "Precinorm", "Precipat" «Roche», (Германия). Определение наличия антител к вирусу простого герпеса 1 проводилось с помощью иммуноферментного анализа на реактивах «Вектор-Бест» (Россия) на полуавтоматическом анализаторе Anthos 2020 (США).

Результаты исследования

Распределение групп крови по системе АВО среди обследуемых лиц было следующим: О(I) – 27 (51%); А(II) – 16 (30,2%); В(III) – 6 (11,3%); АВ(IV) – 4 (7,5%) (Таб.1).

Таблица 1

Распределение пациентов Клиник СамГМУ носителей вируса простого герпеса по групповой принадлежности крови по системе АВО

	I	II	III	IV	Всего
Rh+	24 (45,3%)*	14 (26,4%)*	5 (9,4%)	4 (7,5%)	47 (88,7%)
Rh-	3 (5,7%)	2 (3,8%)	1 (1,9%)	0 (0%)	6 (11,3%)
Всего	27 (51%)	16 (30,2%)	6 (11,3%)	4 (7,5%)	53

\*p < 0,05

В результате скрининга пациентов методом полимеразной цепной реакции было обнаружено, что наиболее подвержены проявлению HSV – 1 люди с О(I) и А(II) группой, резус положительны. Из них 45,3% лиц приходится на О(I) группу крови и 26,4% на А(II). В зависимости от резус – фактора вирус простого герпеса – 1 чаще проявляется у лиц Rh+, что составило 88,7% от общего числа обследованных.

С-реактивный белок (СРБ) является одним из самых надежных диагностических критериев выраженности острофазного воспалительного процесса, который обязательно сопровождает все стадии инфекционного процесса и коррелирует с его интенсивностью.

По данным биохимического анализа крови, наибольшим отклонением от нормы стало увеличение концентрации С – реактивного белка, среднее значение составило 12,97 при норме менее 5,0 мг/л.

Ранее на кафедре фундаментальной клинической биохимии с лабораторной диагностикой были установлены групповые нормы по содержанию С – реактивного белка [1]. Сравнения полученные нами данные с групповой нормой, было установлено, что уровень СРБ максимально повышен у лиц с В(III) резус-положительной группой крови (Таб.2).

Содержание С-реактивного белка в крови HSV-положительных пациентов Клиник СамГМУ (по медиане)

	I	II	III	IV	Средний показатель
Rh+	12,53*	8,77	29,87*	10,31	15,37
Rh-	11,24	9,64	11,02	_____	10,6
Средний показатель	11,88	9,20	20,44*	10,31	12,97
Норма СРБ	3,2	1,7	1,0	0,9	

pI-N = 0,03, pIII-N = 0,02

Наличие антител к вирусу простого герпеса наблюдалось не у всех пациентов, страдающих данным заболеванием. IgM, обеспечивающий первичный иммунный ответ при контакте с неизвестным антигеном, был обнаружен у 2 из 53 пациентов с В(III) Rh(-) группой крови. Показатель первичного иммунного ответа IgG был положительным в крови 18 лиц с О(I) Rh(+) группой крови из 53 обследуемых.

#### Выводы

1. В ходе исследования было установлено, что предрасположенность к Herpes simplex virus – 1 больше всего выражена у лиц с О(I) и А(II) Rh (+) группой крови, что в процентном соотношении составляет 45,3% и 26,4% соответственно;
2. Уровень С – реактивного белка по группам крови различен. Наибольшее среднее значения СРБ у В(III) – 20,445, а наименьшее у А(II) – 9,205%. Наивысший показатель по резус – фактору у резус-положительных пациентов, при содержании СРБ 15,37.

#### Список литературы

1. Гильмиярова Ф.Н., Радомская В.М., Гергель Н.И., Гусякова О.А., Сидорова И.Ф. «Группы крови: биологическая вариабельность клеточного состава и метаболизма в норме и патологии» / Под ред. Г.П. Котельникова – М.: 2007. – с. 5 - 78.
2. Коротяев А.И., Бабичев С.А. «Медицинская микробиология, иммунология и вирусология» - Спб. : СпецЛит, 2008. – 4-е изд., испр. и доп. – 366 – 368 с.
3. Everett R.D. HSV-1 Biology and Life Cycle [Text] / R.D. Everett //
4. Methods Mol Biol. 2014;1144:1-17.
5. Herpes simplex [Text] / P. Chayavichitsilp, J.V.Buckwalter, A.C.Krakowski, S.F. Friedlander // Pediatr Rev. 2009 Apr;30(4):119-29
6. Marconi P., Manservigi R. Herpes simplex virus growth, preparation, and assay [Text] / P. Marconi, R. Manservigi // 3. Methods Mol Biol. 2014;1144:19-29.
7. Varicella zoster virus and herpes simplex virus type 1 can infect and replicate in the same neurons whether co- or superinfected [Text] / A. Sloutskin, M.B. Yee, P.R. Kinchington, R.S. Goldstein // J Virol. 2014 Feb 26. [Epub ahead of print]

#### СЕКЦИЯ №20.

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

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОРДОВИЯ ЗА ПЯТЬ ЛЕТ В ПЕРИОД С 2008 ПО 2012 ГОДЫ

Кашицина В.В.<sup>1</sup>, Блинов Д.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Федеральное Казенное Учреждение «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия» министерства труда и социальной защиты населения Российской Федерации, г.Саранск

#### Резюме

В статье проанализированы некоторые вопросы заболеваемости и инвалидности вследствие злокачественных новообразований взрослого населения Республики Мордовия (РМ), выявлены закономерности формирования первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований взрослого населения РМ за пять лет в период с 2008 по 2012 годы. Анализ инвалидности проводился по распределению впервые признанных инвалидами по возрасту, по группам инвалидности.

#### Ключевые слова

Злокачественные новообразования, впервые признанные инвалидами, уровень первичной инвалидности, группа инвалидности, заболеваемость.

#### Введение

Заболеваемость, инвалидность и смертность вследствие злокачественных новообразований является актуальной проблемой для многих стран мира. Это обусловлено высокими показателями распространенности злокачественных новообразований, высокими показателями смертности и инвалидности. Ежегодно в мире в настоящее время заболеваемость злокачественными новообразованиями составляет 10 млн. человек, а к 2020 г. по прогнозам может увеличиться до 16 млн. человек. Среди причин смертности в экономически развитых странах злокачественные новообразования занимают 2-е место. В структуре инвалидности в России и большинстве субъектов злокачественные новообразования занимают 2 ранговое место. Учитывая актуальность проблемы, нами проведен анализ первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований у взрослого населения Республики Мордовия на основе базы данных Федерального Казенного учреждения «Главное бюро Медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия» министерства труда и социальной защиты Российской Федерации за пять лет с 2008 по 2012 годы.

Целью настоящего исследования явилось рассмотрение некоторых вопросов заболеваемости и выявление закономерности формирования первичной инвалидности вследствие злокачественных новообразований у взрослого населения Республике Мордовия с 2008 по 2012 годы.

Результаты и их обсуждение: за период с 2010 по 2012 годы численность больных, состоящих на учете в лечебно-профилактических учреждениях РМ со злокачественными новообразованиями, увеличилось с 17150 до 19241 человека (на 10,9%). Показатель на 100000 взрослого населения составил в 2010 году – 2058,2, в 2011 году – 2196,5, в 2012 году – 2350,6. За этот же период времени количество зарегистрированных заболеваний у пациентов с диагнозом – злокачественные новообразования, установленным впервые в жизни, варьирует ежегодно в пределах 3300 человек (2010 г. – 3300чел., 2011 г. – 3348чел., 2012г. – 3302 чел.). Показатель на 100000 взрослого населения за три года наблюдения вырос с 394,3 до 401,7 (на 1,8%).

В период с 2008 по 2012 годы абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие злокачественных новообразований составило – 7091 человек (27,9% от общего числа ВПИ за пять отчетных лет), в среднем по 1,4 тыс. человек ежегодно. В структуре первичной инвалидности по нозологическим формам болезней в РМ за весь период исследования инвалиды с данной патологией занимают второе ранговое место, уступая лишь инвалидам вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы. Уровень ВПИ со злокачественными новообразованиями в расчете на 10000 взрослого населения республики с 2008 по 2013 годы снизился на 18,7% с 22,5‰ до 18,3‰, в среднем по 3,8% в год. Максимальный темп убыли показателя зафиксирован в 2010 году – 13,8.

Среди инвалидов вследствие злокачественных новообразований, которым группа инвалидности установлена впервые в сроки с 2008 по 2012 годы, на долю лиц трудоспособного возраста приходится 41,1-45,9%, в среднем – 44,4% (3,1 тыс. чел.), причем на долю ВПИ молодого возраста (от 18 до 44 включительно) – 9,9-10,1%, в среднем 10,6% (755 чел.), среднего возраста (женщины от 45 до 54 лет включительно, мужчины от 45 до 59 лет включительно) – 31,1-35,8%, в среднем – 33,7% (2393 чел.). Необходимо подчеркнуть, что удельный вес первичных инвалидов молодого возраста за пять лет вырос незначительно на 2,0%, а удельный вес инвалидов среднего трудоспособного возраста увеличился на 13,1%. Уровень инвалидов трудоспособной возрастной категории вследствие данной патологии за пять лет наблюдений снизился на 5,0% и составил в 2008 году 12,1 случая на 10000 соответствующего населения республики, в 2009г. – 12,5, в 2010г. – 12,1, в 2011г. – 12,4, в 2012г. – 11,5. Доля инвалидов пенсионного возраста среди общего числа ВПИ со злокачественными новообразованиями варьирует в пределах 59,0-54,0%, в среднем – 55,6% (3943 чел.), за пять лет их удельный вес уменьшился на 8,5%. Интенсивный показатель составил в 2008г. – 49,0‰, в 2009г. – 47,6‰, в 2010г. –

37,3‰, в 2011г. – 37,0‰, в 2012г. – 34,4‰, всего уровень инвалидов снизился на 29,8%, что напрямую связано с ростом населения пенсионного возраста в республике за отчетный период на 5,4%.

Распределение первичных инвалидов вследствие злокачественных новообразований по возрасту и группам инвалидности в Республике Мордовия за период с 2008 по 2012 годы представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение первичных инвалидов вследствие злокачественных новообразований по возрасту и группам инвалидности в Республике Мордовия за период с 2008 по 2012 годы.

год	Трудоспособный возраст						Пенсионный возраст					
	I группа		II группа		III группа		I группа		II группа		III группа	
	Абс. число	Уд. вес	Абс. число	Уд. вес	Абс. число	Уд. вес	Абс. число	Уд. вес	Абс. число	Уд. вес	Абс. число	Уд. вес
		(%)		(%)		(%)		(%)		(%)		(%)
2008	120	7,7	404	26	119	7,6	355	23	478	31	88	5,6
2009	131	8,4	434	28	90	5,8	298	19	491	32	111	7,1
2010	162	12,1	274	20	90	6,7	315	24	313	23	87	6,5
2011	125	9,1	419	31	99	7,2	284	21	321	24	119	8,7
2012	97	7,7	393	31	99	7,8	231	18	342	27	110	8,7
всего	635	9	2024	29	489	6,9	1483	21	1945	27	515	7,3

Согласно данным, систематизированным в таблице 1, при распределении ВПИ вследствие злокачественных новообразований по группам инвалидности, обращает на себя внимание тяжесть инвалидизации больных – во всех возрастных группах преобладают инвалиды второй и первой групп. Наибольший удельный вес приходится на инвалидов второй группы – 55,9% (3969 чел.), из них распределение по возрастам относительно стабильно: трудоспособного возраста – 51,0% (2024 чел.), пенсионного возраста – 49,0% (1945 чел.). На долю инвалидов первой группы приходится 29,7% (2118 чел.), однако, из них 70,0% (1483 чел.) соответствуют пенсионному возрасту и 30,0% (635 чел.) – трудоспособному возрасту. Удельный вес инвалидов третьей группы невысокий – 14,2%, распределение их по возрастам незначительно отклоняется в сторону лиц пенсионного возраста – 51,3%, на лиц трудоспособного возраста приходится 48,7%.

Уровень инвалидов первой группы вследствие злокачественных новообразований за анализируемый период уменьшился на 29,4% с 6,8 случаев на 10000 взрослого населения республики в 2008 году до 4,8‰ в 2012 году; инвалидов второй группы также снизился на 15,7% с 12,7 ‰ в 2008 году до 10,7‰ в 2012 году. Интенсивный показатель для инвалидов третьей группы относительно стабильный и находится на уровне 3,0 ‰.

#### Выводы

Таким образом – анализ заболеваемости за три года показал рост числа больных, состоящих на учете в лечебно профилактических учреждениях РМ со злокачественными новообразованиями на 10,9%. Количество зарегистрированных заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни, варьирует ежегодно в пределах 3300 человек.

В структуре первичной инвалидности по нозологическим формам болезней в РМ за весь период исследования инвалиды с данной патологией занимают второе ранговое место (27,9%).

В структуре инвалидности по возрасту преобладают инвалиды пенсионного возраста – 55,6%, но выросла и доля инвалидов среднего трудоспособного возраста на 13,1%.

В структуре инвалидности по тяжести преобладают инвалиды второй группы – 55,9%.

# ОТНОШЕНИЕ К БОЛЕЗНИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ АДАПТАЦИЮ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Быкова И.С., Барковская А.П.

Оренбургская Государственная Медицинская Академия, г.Оренбург

Сахарный диабет – распространенное хроническое заболевание эндокринной системы, причем количество больных диабетом стремительно растет. Каждые десять лет их число увеличивается практически в два раза. В 2013 году в мире зафиксировано около 366 миллионов человек, страдающих сахарным диабетом [Diabetes Atlas, 5<sup>th</sup> ed., IDF, 2013]. Хронические заболевания, в частности, сахарный диабет 1 типа ставит человека в психологически особые жизненные обстоятельства, или, иначе говоря, создает особую объективную социальную ситуацию развития его психики [Коростелёва И.С., Ротенберг В.С., 1990]. Сахарный диабет 1 типа - тяжелое заболевание, которое вынуждает пациентов и их близких приспособляться к новому образу жизни, что само по себе является стрессом. Диабет может развиваться в любом возрасте, однако наиболее часто заболевают лица молодого возраста (дети, подростки, взрослые люди моложе 30 лет). У детей, больных сахарным диабетом, могут возникать проблемы социальной и психологической адаптации [Чирясова А.Н., 2012]. Потребность в адаптации возникает тогда, когда привычное поведение невозможно или малоэффективно. При определенных обстоятельствах некоторая часть подростков хуже адаптируется к заболеванию [Дедов И. И., Кураева Т. Л., 2002]. Хорошая компенсация диабета во многом зависит от психологической адаптации подростка к заболеванию, и того, насколько подросток успешно справляется с трудностями, возникающими вследствие постановки данного диагноза [Исаев Д. Н. 1996]. К факторам, влияющим на снижение социально-психологической адаптации у больных сахарным диабетом 1 типа, относят фрустрацию, последствием которой является агрессивность, переоценка цели, перенос действия в воображаемый план; отношение к болезни, которое определяет определенную стратегию поведения пациента.

В результате низкого уровня социально-психологической адаптации нередко возникают комплекс неполноценности, повышенный интерес к себе, глубокие негативные переживания. Особое значение приобретает фактор длительности заболевания [Щербачева Л. Н., Ширяева Т. Ю., Сунцов Ю. И., 2007]. Снизить риск формирования дезадаптации в связи с длительностью заболевания позволяет выработка адаптивного отношения к своему заболеванию, которое позволяет в значительной степени рассмотреть весь сложный процесс самосознания заболевшего человека, выявить те средства, которые использует человек для осуществления этого познавательного процесса. При этом отношение к заболеванию будет формироваться с учетом выработки определенной стратегии поведения в жизненных ситуациях [Мотовилин О.Г., Луныкина О.В., Суркова Е.В., 2012]. В нашем исследовании мы предположили, что отношение к болезни влияет на уровень социально-психологической адаптации.

## Цель

Определить особенности отношения к болезни и его влияния на социально-психологическую адаптацию подростков с сахарным диабетом 1 типа

## Объект

Подростки (11-15 лет) с сахарным диабетом 1 типа

## Предмет

Отношение к болезни, социально-психологическая адаптация, влияние отношения к болезни на социально-психологическую адаптацию у подростков с сахарным диабетом 1 типа

## Методы исследования

Клинико-психологические методы (расспрос, беседа, наблюдение за поведением пациента, интервьюирование, психобиографический подход к изучению анамнеза); экспериментально-психологические (методики – «Личностный опросник Бехтеревского института», «Диагностика социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда»), математическая обработка данных

Исследование проводилось на базе ГБУЗ «ОДКБ» г. Оренбурга в эндокринологическом отделении. Выборка состояла из 25 подростков с сахарным диабетом 1 типа в возрасте 11-15 лет, длительностью заболевания 5-8 лет.

## Результаты

Анализ полученных данных выявил у подростков с сахарным диабетом 1 типа следующие варианты отношения к болезни: эйфорический тип - 52%, паранойальный тип - 12%; ипохондрический, апатический, анозогнозический, эргопатический типы - 8%; тревожный тип - 4% (см. Рис.1).

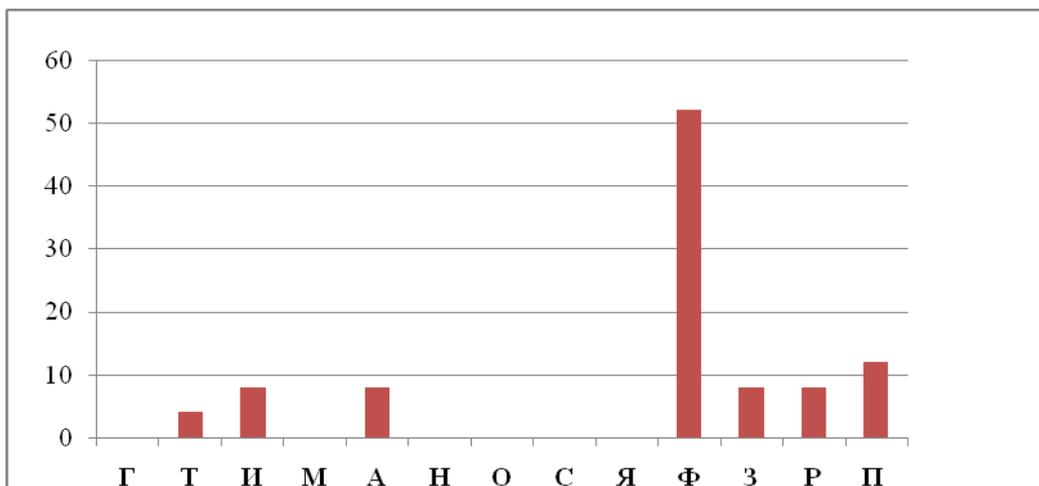


Рис.1. Типы отношения к болезни у подростков с сахарным диабетом 1 типа, выявленные методикой ЛОБИ. Варианты отношений к болезни: Г – гармоничный, Т – тревожный, И – ипохондрический, М – меланхолический, А – апатический, Неврастенический, О – обсессивно-фобический, С – сенситивный, Я – эгоцентрический, Ф – эйфорический, З – анозогнозический, Р – эргопатический, П – паранойяльный.

Эйфорический тип отношения характеризуется тем, что у подростков отмечается необоснованно повышенное настроение, нередко наигранное, пренебрежение, легкомысленное отношение к болезни и лечению. У испытуемых главенствующее значение приобретает желание получать от жизни все, несмотря на болезнь. Отмечается также легкость нарушений режима, хотя эти нарушения могут неблагоприятно сказываться на течении болезни. Причиной возникновения такого отношения к болезни в большинстве случаев является психологическая невыносимость действительного положения вещей. Другими словами, подобное реагирование может носить защитный характер [Середина Н. В., Шкуренко Д. А., 2003]. У подростков с сахарным диабетом 1 типа в данном случае можно констатировать проявление психологической защиты по типу вытеснения.

В результате исследования уровня социально-психологической адаптации было выявлено, что у 56% подростков имеется низкий уровень социально-психологической адаптации, что свидетельствует о низкой степени приспособленности к социальной среде, удовлетворенности своим положением в обществе и отношениями с окружающими людьми. 44% испытуемых имеют средний уровень социально-психологической адаптации, то есть характеризуются умеренной адаптированностью, приспособленностью к социальному окружению, умеренной выраженностью принятия окружающих и самих себя (см. Рис. 2).

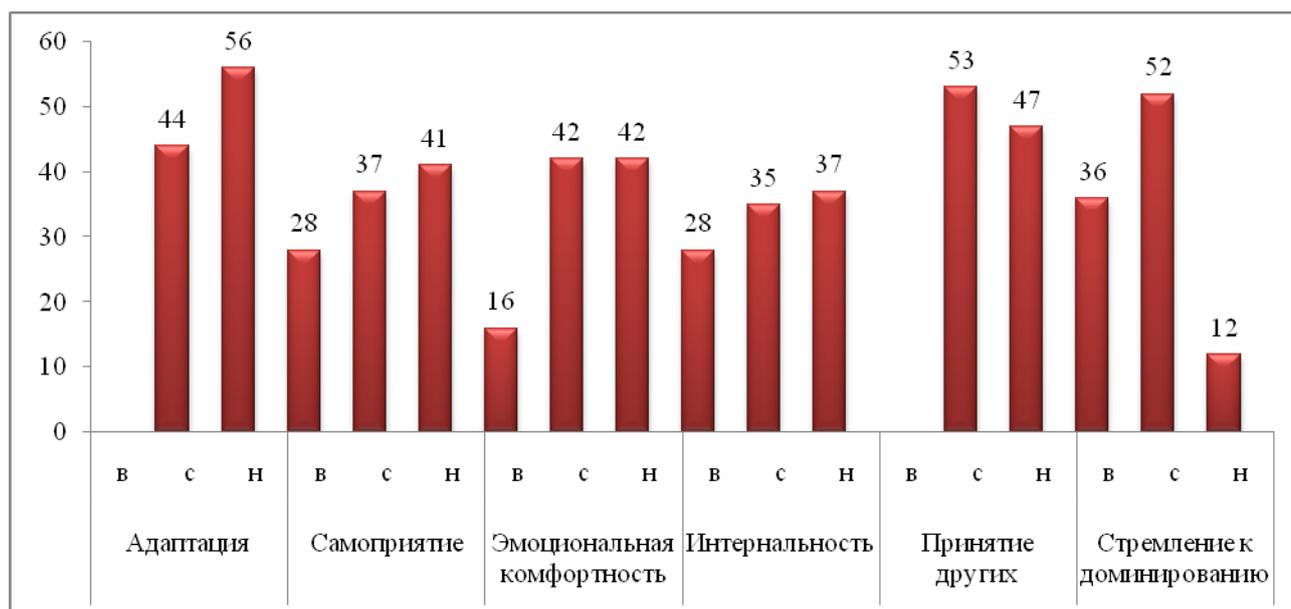


Рис. 2. Показатели социально-психологической адаптации, полученные методикой ДПА

По таким шкалам, как «Самоприятие», «Интернальность», испытуемые имеют низкие значения. По шкалам «Принятие других» и «Стремление к доминированию» подростки имеют средние значения. Шкала «Эмоциональная комфортность» – низкие значения (42%), средние значения (42%).

41% подростков с сахарным диабетом 1 типа по шкале «Самоприятие» имеет низкие значения. Это может свидетельствовать о том, что они испытывают внутриличностные конфликты, не принимают себя; возможно, испытуемые нуждаются в психологической помощи.

Полученные данные по шкале «Эмоциональная комфортность» указывают на то, что у испытуемых отсутствуют серьезные эмоциональные проблемы, но говорить о полном эмоциональном благополучии подростков с сахарным диабетом 1 типа нельзя.

Низкие значения по шкале «Интернальность» свидетельствуют о выраженной экстернальности подростков с сахарным диабетом 1 типа. Для данных испытуемых свойственно приписывать ответственность за все происходящее с ним окружающим людям.

Средние значения, полученные по шкале «Принятие других» являются нормальными. Данные испытуемые принимают окружающих людей такими, какие они есть, а так же адекватны в восприятии окружающих людей и тех социальных групп, членами которых они является.

Для подростков с сахарным диабетом 1 типа характерно проявление умеренных лидерских склонностей, об этом свидетельствуют данные, полученные по шкале «Стремление к доминированию».

Метод ранговой корреляции Спирмена выявил наличие статистически значимой обратной взаимосвязи эйфорического типа отношения и адаптации ( $r=-0,432$  при  $p>0,05$ ). Это свидетельствует о том, что эйфорическое отношение к болезни приводит к более низкому уровню социально-психологической адаптации и находит свое отражение в том, что способности к эффективной социально-психологической адаптации у подростков с сахарным диабетом небольшие, имеется вероятность проявлений дезадаптивного поведения (низкая мотивация к лечению, заниженная самооценка, проблемы межличностного общения).

#### Список литературы

1. Дедов И. И., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Щербачева Л. Н. Сахарный диабет у детей и подростков. М.: Универсум Паблишинг. 2002. 392с.
2. Исаев Д.Н. Психология больного ребёнка. – СПб.: 1996. – 76 с.
3. Коростелёва И.С., Ротенберг В.С. Психологические предпосылки и последствия отказа от поиска в норме и при психосоматическом заболевании // Психологический журнал, 1990, т. 11, № 4.
4. Мотовилин О.Г., Луныкина О.В., Суркова Е.В., Шишкова Ю.А., Мельникова О.Г., Майоров А.Ю. Отношение к болезни пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа / О.Г. Мотовилин, О.В. Луныкина, Е.В. Суркова, Ю.А. Шишкова, О.Г. Мельникова, А.Ю. Майоров // Сахарный диабет - 2012. - №4. - С. 51-58.
5. Середина Н. В., Шкуренко Д. А.. Основы медицинской психологии: общая, клиническая, патопсихология / Серия «Учебники, учебные пособия». – Ростов н/Д: «Феникс». – 512 с., 2003.
6. Чирясова А.Н. Актуальность психологической помощи больным сахарным диабетом//Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012. Том 2. № 2
7. Щербачева Л. Н., Ширяева Т. Ю., Сунцов Ю. И., Кураева Т. Л. Сахарный диабет 1-го типа у детей Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность // Проблемы эндокринологии. 2007. № 2. С. 24–29.
8. Diabetes Atlas, 5<sup>th</sup> ed., IDF, 2013.

#### СЕКЦИЯ №21.

#### МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

**СЕКЦИЯ №22.  
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)**

**ПАТОМОРФОЗ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ  
СЛУЖБЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**Изюмов С.В.**

ГБУЗ СО «Самарская ССМП», г. Самара

Патоморфоз (от др. греч. патоморфоз (от др. греч. πάθος — страдание, болезнь и μορφή — вид, форма), иногда нозоморфоз — изменение признаков отдельной болезни (нозологической формы). Понятию патоморфоза в медицине и, в частности, в психиатрии и наркологии уделяется большое внимание.

Патоморфоз в группе психических заболеваний можно обозначить как психозоморфоз. Видоизменение характера отдельной нозологической единицы Л.К. Хохловым (1977) предложено называть интранозоморфозом [1,5,7].

Собственно клинический интранозоморфоз может касаться различных характеристик той или иной конкретной болезни; симптоматики (интрасиндромальный патоморфоз); соотношений в составе симптомокомплексов (интерсиндромальный патоморфоз); последовательности развития синдромов в рамках тех или иных форм течения (интрадинамичный патоморфоз); соотношений между формами течения (интердинамичный патоморфоз).

Большой интерес в психиатрии-наркологию вызывает патоморфоз острых алкогольных психозов, к которому применимы все вышеперечисленные характеристики интранозоморфоза, и который остается под пристальным вниманием специалистов [2,3,4,7].

Цель исследования

Проводилось изучение группы острых алкогольных психозов на догоспитальном этапе, в условиях работы выездной психиатрической бригады Скорой медицинской помощи г.о. Самара.

Материалы и методы

Проводилось клиническое наблюдение с применением психопатологического метода освидетельствования больных в квартирах, отделах полиции, общественных местах, лечебных учреждениях амбулаторного и стационарного звена, со сбором анамнеза у родственников, сотрудников данных учреждений. В группу наблюдения, которое проводилось в период с 2008 по 2013 годы, было включено 797 пациентов. Все пациенты были разделены по полу, возрасту и наличию ряда факторов. Была проанализирована частота встречаемости факторов, способствующих развитию у пациентов алкогольных психозов [2].

Таблица 1

Факторы, способствующие развитию алкогольных психозов.

Факторы	Количество человек	% встречаемости
Возраст более 40 лет и толерантность более 0,8 л крепкого алкоголя	462	58
Стадия болезни 2, 2-3, начало 3 ст.	797	100
Психотические эпизоды в анамнезе	187	23,5
Абстиненция тяжелого течения	117	14,6
Органический фон	64	8,2
«Свежие» черепно-мозговые и скелетные травмы	97	12,2
Тяжелая соматическая патология (сахарный диабет, инфекция, хирургическая патология и др.)	45	5,6
Неправильное лечение и самолечение	38	4,8
Наркозависимость в ремиссии или эпизоды	82	10,3
Алкоголизация с подросткового периода	124	14

Употребление суррогатов технического, медицинского и др. назначения	275	34,5
---	-----	------

Среди факторов, способствующих развитию алкогольных психозов, наиболее часто встречаются: большой стаж болезни и высокая толерантность- 58-100%, употребление суррогатов - 34,5%, повторность - 23,5%, а также тяжелое течение абстиненции, подростковая алкоголизация - 14%.

За основу рабочей классификации алкогольных психозов взята классификация из практического руководства для врачей Г.М. Энтина 2002г. [7]. Проведено исследование распределения алкогольных психозов за временной период с 2008 по 2013 годы.

Проводилось исследование распределения разновидностей алкогольных психозов у мужчин и женщин. Встречаемость традиционно описываемых алкогольных психозов снижалась. Атипичные алкогольные делирии количественно нарастали с каждым годом, а смешанные делирии сохраняли встречаемость. Количество алкогольных галлюцинозов было практически стабильно.

У мужчин встречаемость алкогольных галлюцинозов отмечалась значительно меньше, чем у женщин, но преобладали атипичные делирии. Среди всех алкогольных психозов количество госпитализируемых пациентов среди мужчин было больше почти в 2 раза.

Таблица 2.

Распределение алкогольных психозов за исследуемый период с 2008 по 2013 годы.

% встречаемости	2008	2009	2010	2011	2012	2013
	Алко-гольные психозы	132	135	172	141	120
Алкогольные галлюциноз	6%	5%	9%	4%	5%	8%
Алкогольный делирий, протекающий обычно	50%	52%	40%	48%	42%	40%
Атипично протекающий делирий	17%	19%	26%	28%	26%	25%
Смешанный алкогольный делирий	27%	24%	25%	20%	24%	27%

Таблица 3.

Распределение алкогольных психозов по гендерному признаку за период с 2008 по 2013 годы.

Алкогольные психозы	Мужчины	Женщины	Всего
Алкогольные галлюцинозы	23 (4,3%)	25 (9,4%)	48 (6%)
Алкогольный делирий обычно протекающий	255 (47,9%)	106 (40%)	361(45,33%)
Атипичный алкогольный делирий	141 (26,5%)	46 (17,4%)	187 (23,5%)
Смешанный алкогольный делирий	113 (21,2%)	88 (33,2%)	187 (23,5%)
Всего алкогольных психозов	532 (66,8%)	265 (33,2%)	797 (100%)

Полученные результаты. Современные авторы описывают следующие тенденции патоморфоза алкогольных психозов [2,3,4]:

1. увеличение соотношения делириев к галлюцинозам в популяции, но у мужчин и женщин динамика противоположного характера;
2. уменьшение классических делириев;
3. нарастание частоты атипичных и смешанных алкогольных психозов.

В проведённом исследовании классические развернутые формы алкогольного делирия с яркими сценopodobными галлюцинациями и выраженным аффектом встречались очень редко. Их количество сокращалось с каждым годом (Таб.2). Острые психотические состояния на фоне выраженной абстиненции

наблюдались чаще в условиях социального прессинга, с вынужденным обрывом употребления алкоголя (изоляция в отделении полиции, экстренная госпитализация и т.д.).

Преобладали формы алкогольных психозов, протекающих стерто и бледно, фрагментировано с большими люцидными промежутками, что затрудняло, как диагностику, так принятие юридического решения о недобровольной госпитализации в наркологический стационар. Люцидные интервалы, во время которых пациенты сохраняли ориентировку в окружающей действительности, длились от нескольких минут до нескольких часов.

Врачи часто сталкивались с «защитным поведением» пациентов – диссимуляцией, когда больные всячески старались скрыть симптомы болезни. Доля атипичных делириев росла, не смотря на снижение общего количества алкогольных психозов, особенно в мужской группе населения (Таб.2 и 3). Дебют психоза иногда наступал сразу после пробуждения утром или днем.

Смешанные формы алкогольного делирия стабильно сохранялись. Часто встречался следующий вариант психоза: делириозные расстройства чередовались с отрывочным вербальным галлюцинозом и неоднократными светлыми промежутками. Больные при светлом промежутке диссимулировали состояние и внешне вели себя достаточно упорядоченно, в дальнейшем с ухудшением в вечерние и ночные часы (Таб.2). Алкогольные галлюцинозы у женщин (9,4%) преобладали значительно по сравнению с мужчинами (4,3%). Встречаемость атипичных и смешанных алкогольных делириев была значительна в обеих группах (Таб.3).

Часто приходилось сталкиваться со случаями созависимого поведения родственников, которые либо скрывали проявления алкогольного психотического расстройства, либо приписывали больному ранее перенесенные симптомы.

Выводы. Анализ группы больных с алкогольными психозами на этапе скорой психиатрической помощи подтверждает выделенные нашими учеными тенденции патоморфоза алкогольных психозов. Отсутствие достоверных данных о наличии у пациента симптомов острого алкогольного психотического расстройства и отрицательные результаты проведения клинического обследования приводят психиатра к принятию решения в интересах пациента: о возможной добровольной госпитализации.

Все выше перечисленные факторы значительно усложняют работу врача-психиатра, психиатра-нарколога первичного звена при диагностике алкогольных психозов, увеличивают время для анализа ситуации, принятия решения (в условиях большой ответственности) о недобровольной госпитализации в стационар.

#### Список литературы

1. Ихсанова Д.Т. Современные тенденции патоморфоза шизофрении. //Актуальные вопросы медицинской науки: материалы международной научно- практической конференции. Новосибирск, 5.09.2012.
2. Иванец Н.Н. Лекции по наркологии. Под редакцией Иванца И.И. - М.: «Нолидж», 2000. – 448 с.
3. Лукин А.А. Клинические соотношения алкоголизма и алкогольных психозов у женщин. Автореф. диссертации канд. мед. наук, 2009. с. 28-35.
4. Уваров И.А. Эпидемиология, клиника, течение и лечение алкогольных психозов. Автореф. диссертации докт. мед. наук, 2009. с. 34-69.
5. Хохлов Л.К. Общие вопросы эпидемиологии и патоморфоза психических заболеваний.Текст.//Л.К. Хохлов// Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний. – Ярославль,2009.с. 22-31.
6. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 1998. – 352 с.
7. Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость (Практическое руководство для врачей). – М.: МЕДПРАКТИКА – М. - 2002 – 328 с.

#### СЕКЦИЯ №23.

#### НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

## СЕКЦИЯ №24. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

### ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

Федулов А.С., Борисов А.В., Зафранская М.М., Ионова О.А.

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»  
Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

#### Введение

Основной мишенью терапевтических опций при рассеянном склерозе (РС) является воздействие на иммунную систему как по неспецифическому пути (системная иммуносупрессия при использовании цитотоксических препаратов), так и при помощи иммуномодуляции с целью подавления воспалительного процесса, который приводит к демиелинизации.

В течение последних десятилетий в лечении РС, наметились существенные изменения, связанные с использованием лекарственных средств, меняющим течение заболевания, делающим его более благоприятным, позволяющих достичь длительной стабилизации неврологического статуса. Эти технологии определяются как технологии модифицирующие клиническое течение рассеянного склероза (ТМКТРС). К ним относятся интерфероны и глатирамера ацетат [1, 2, 8, 10]. Однако последние являются дорогими медикаментозными средствами. Кроме того, довольно значительная часть пациентов остается резистентной к проводимой терапии. Применение других ТМКТРС, в частности рекомбинантных гуманизированных моноклональных синтетических антител - натализумаб, алемтузумаб и др. - также требует значительных финансовых затрат и они достаточно часто вызывают серьезные побочные эффекты.

Целесообразной представляется разработка технологии лечения РС, которая позволила бы осуществить функциональную переустановку иммунной системы больных без существенного влияния на сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечный тракт и др. С этой целью может быть использована аутологичная трансплантация мезенхимальных стволовых клеток (АуТМСК) [9, 11].

Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) обладают доказанным иммуномодулирующим действием как *in vitro*, так и *in vivo*. Установлено в частности, что МСК супрессируют *in vitro* функцию зрелых Т-клеток после их активации неспецифическими митогенами, ингибируют функцию В-клеток, а также естественных киллеров [4, 5, 7].

МСК, как было показано в экспериментальных исследованиях, стимулируют олигодендрогенез, пролиферацию, миграцию и дифференцировку эндогенных невральных стволовых клеток, повышают выживаемость нервных клеток, активизируют нейритогенез, защищают нейроны от оксидативного стресса посредством секреции нейротрофинов, таких как нейротрофический фактор головного мозга и фактор роста нервов [3, 6]. Таким образом, АуТМСК позволит улучшить результаты лечения пациентов с РС.

#### Материал и методы исследования

Дизайн исследования – одноцентровое, проспективное, когортное, несравнительное, лонгитюдное исследование. В исследование за период 2011-2013гг. рекрутировано 17 пациентов с РС.

Критериями включения являлись:

1. Верифицированные на основании критериев McDonald et al рецидивно-ремиттирующая и прогрессивно-рецидивирующая клинические формы РС при балльной оценке по EDSS от 1 до 6,5.
2. Прогрессирование заболевания (ухудшение неврологического статуса за последний год > 1 баллов по шкале EDSS (если исходный уровень EDSS составлял < 5,0 баллов) либо на 0,5 балла (если исходный уровень EDSS составлял > 5,5 баллов).
3. Отсутствие эффекта от ТМКТРС и отсутствие эффекта/ухудшение патоморфологических показателей по данным нейровизуализации в течение 6 месяцев до забора биологического материала.

Критериями исключения являлись сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации.

Нейровизуализационное исследование у пациентов, которым проводилась АуТМСК осуществлялось методом магнитно-резонансной томографии головного мозга (Philips Intera, Голландия), индукция магнитного поля - 1 Тс.

Клинико-демографическая характеристика пациентов с РС, включенных в исследование представлена в таблице.

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов с РС, включенных в исследование (n=17)

Оцениваемый параметр	Значение
Количество пациентов	17
Пол, ж/м	10/7
Возраст, лет	34±6,59*
Клиническая форма РС (n/%):	
Рецидивно-ремиттирующая клиническая форма РС	14/76,5%
Прогрессиентно-ремиттирующая клиническая форма РС	3/23,5%
Длительность заболевания, лет	6±3,73*
EDSS за 1 год до АуТМСК, баллы	2,0 [0,5;5,0]**
EDSS на этапе скрининга, баллы	2,5 [1,5;5,0]**
Количество обострений за год до АуТМСК	1 [0;2]**
Количество активных очагов на МРТ за год до АуТМСК	0 [0;5]**
Количество пассажей МСК костного мозга	2 [2;4]**
Количество трансплантированных МСК, млн кл/кг	0,88±0,4*
Продолжительность периода наблюдения, месяцы	16±6,27*

\* –  $m \pm \sigma$ ; \*\* –  $Me$  (межквартильный интервал)

Средний возраст пациентов составил 34±6,59 года. У 14 больных отмечалась рецидивно-ремиттирующая клиническая форма РС, у 3 – прогрессиентно-ремиттирующая клиническая форма РС. Продолжительность заболевания составила 6±3,73 лет.

15 пациентов получали глюкокортикостероидную терапию при обострениях, 5 из них проводился плазмаферез. Больным РС, включенным в исследование, лечение с использованием ТМКТРС не осуществлялось ни до ни после трансплантации.

Экспузию костного мозга с целью получения МСК выполняли по общепринятой методике. Объем забираемой костномозговой взвеси составлял 30-100 мл. После выделения, культивирования и иммунофенотипирования МСК производили их трансфузию пациентам с РС.

Побочных действий и осложнений после проведения трансплантации стволовых клеток у больных РС не отмечалось.

#### Результаты и обсуждение

Оценка выраженности инвалидизации больных РС прошедших АуТМСК осуществлялась с помощью шкалы EDSS через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после выполнения трансплантации. После проведения АуТМСК в течение первых 3 месяцев выявлено статистически незначимое нарастание неврологического дефицита с 2,5 до 2,75 баллов по шкале EDSS с последующим улучшением в течение 9 месяцев до 2 баллов. Медиана балла EDSS через 12 мес. после АуТМСК составила 2,25 балла. Продолжительность мониторинга составляла от 6 до 27 месяцев.

Таким образом, по данным оценки выраженности инвалидизации с помощью шкалы EDSS у пациентов, прошедших АуТМСК за период наблюдения отмечалась стабилизация неврологического статуса (рисунок).

Оценка состояния функциональных систем по шкале EDSS показала, что после проведения трансплантации у пациентов отмечалось улучшение двигательной функции и чувствительности. Так до АуТМСК у больных РС состояние двигательной системы по шкале EDSS оценивалась на 2,0±0,86 балла, через 12 мес. после АуТМСК – на 1,0±0,97 балл; чувствительность до АуТМСК - 2,0±0,7 балла, через 12 мес. – 1,0±0,71 балла.

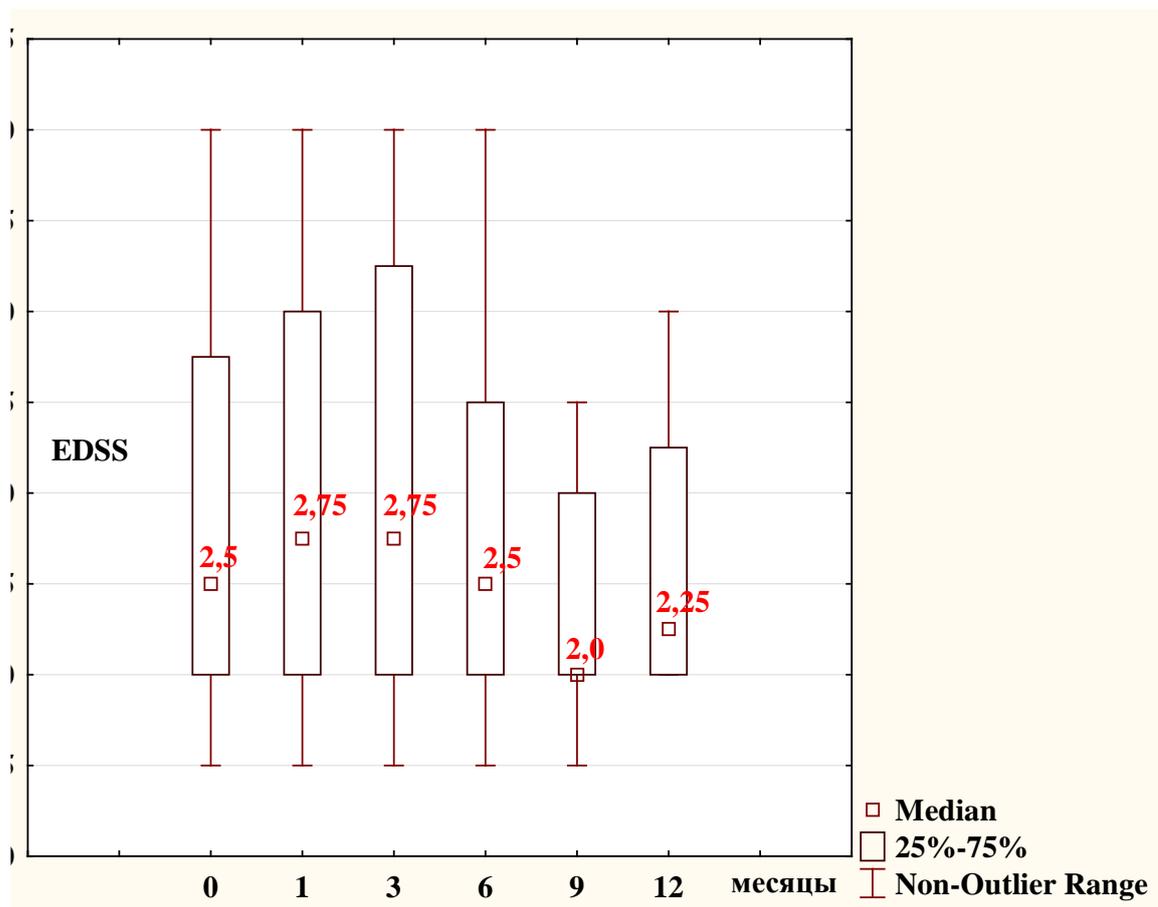


Рис. 1. Динамика выраженности инвалидизации по шкале EDSS у пациентов с РС после АуТМСК

Проведен анализ динамики обострений у пациентов с РС до и после АуТМСК. За 1 год до трансплантации количество обострений у пациентов, включенных в исследование, составило 15 (у 14 больных РС), т.е.  $1+0,44$ . После АуТМСК наблюдалось только 1 обострение у пациента через 12 месяцев после трансплантации с последующим полным восстановлением исходного состояния неврологического статуса в период дальнейшего наблюдения.

#### Выводы

1. Оценка неврологического статуса пациентов с РС, которым была проведена АуТМСК показала уменьшение выраженности инвалидизации по шкале EDSS на 0,5 балла за период наблюдения, что свидетельствует о положительной динамике в результате применения предложенной методики.
2. Изучение состояния функциональных систем по шкале EDSS выявило улучшение двигательной функции и чувствительности у больных РС, прошедших АуТМСК.
3. Анализ динамики обострений у пациентов, которым была выполнена трансплантация, свидетельствует о сокращении частоты эксацербаций после АуТМСК.

Таким образом, использование АуТМСК позволило добиться стабилизации неврологического статуса у пациентов с РС.

#### Список литературы

1. Boissy, A. Current treatment options in multiple sclerosis/ A. Boissy, R.J. Fox // Current Treatment Options in Neurology. – 2007. - № 9. – P. 176-186.
2. Boster, A. Intense immunosuppression in patients with rapidly worsening multiple sclerosis: treatment guidelines for the clinician / A. Boster, G. Edan, E. Frohman, A. Javed, O. Stuve, A. Tselis, H. Weiner, Weinstock-Guttman, O. Khan // Lancet Neurology. – 2008. - № 7. – P. 173-183.
3. Crigler, L. Human mesenchymal stem cell subpopulations express a variety of neuro-regulatory molecules and promote neuronal cell survival and neuritogenesis // L. Crigler, R.C. Robey, A. Asawachaicharn // Experimental Neurology. – 2006. - № 198. – P. 54-64.

4. Di Nicola, M. Human bone marrow stromal cells suppress T-lymphocyte proliferation induced by cellular or nonspecific mitogenic stimuli / M. di Nicola, C. Carlo-Stella, M. Magni // *Blood*. – 2002. - № 99. – P. 3838-3843.
5. Krampera, M. Bone marrow mesenchymal stem cells inhibit the response of naïve and memory antigen-specific T cells to their cognate peptide / M. Krampera, S. Glennie, J. Dyson // *Blood*. – 2003. - № 101. – P. 3722-3729.
6. Lanza, C. Neuroprotective mesenchymal stem cells are endowed with a potent antioxidant effect in vivo / C. Lanza, S. Morando, A. Voci // *Journal of Neurochemistry*. – 2009. - № 110. - P. 1674–1684.
7. Meisel, R. Human bone marrow stromal cells inhibit allogeneic T-cell responses by indoleamine 2,3-dioxygenase mediated tryptophan degradation / R. Meisel, A. Zibert, M. Laryea, U. Gobel // *Blood*. – 2004. - № 103. – P. 4619-4621.
8. O'Connor, P. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis: an overview / P. O'Connor // *Neurology*. – 2002. - № 59. - S1-33.
9. Payne, N. The promise of stem cell and regenerative therapies for multiple sclerosis / N. Payne, C. Siatskas, C.C.A. Bernard // *Journal of Autoimmunity*. – 2008. - № 31. – P. 288–294.
10. Polman, C.H. A randomized placebo-controlled trial for of natalizumab for relapsing multiple sclerosis / C.H. Polman, P.W. O'Connor, E. Havrdova // *New English Journal of Medicine*. – 2006. - № 354. – P. 899-910.
11. Uccelli, A. Stem cell transplantation in multiple sclerosis / A. Uccelli, G. Mancardi // *Current Opinion in Neurology*. – 2010. - № 23. – P. 218–225.

**ДИНАМИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ, ПРОШЕДШИХ АУТОЛОГИЧНУЮ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК**

**Борисов А.В., Федулов А.С., Зафранская М.М., Карапетян Г.М., Кривенко С.И., Андреева М.А.**

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»  
Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
Учреждение здравоохранения «9-я городская клиническая больница г. Минска»

**Введение**

Частота рассеянного склероза (РС) составляет в среднем 30 случаев на 100 тыс. населения. Республика Беларусь относится к зоне среднего риска развития данного заболевания – 36-45 случаев на 100 тыс. населения. РС возникает преимущественно у молодых лиц в возрасте от 18 до 40 лет и при отсутствии адекватного лечения приводит к выраженному неврологическому дефициту [5]. РС находится на одном из первых мест среди причин нетрудоспособности и инвалидности в молодом возрасте. Более половины пациентов через 10 лет после начала заболевания имеют трудности в выполнении профессиональных обязанностей, через 15 лет – ограничение самостоятельного передвижения, а через 20 лет – проблемы в самообслуживании [1, 2].

РС характеризуется одновременным поражением нескольких различных отделов нервной системы, которое приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов. Морфологической основой данной патологии является образование так называемых бляшек — очагов разрушения миелина (демиелинизации); у одного и того же больного специальными методами исследования можно выявить бляшки различной степени активности — свежие (острые) и старые.

Ведущим дополнительным методом диагностики РС является магнитно-резонансная томография (МРТ) - наиболее чувствительное и специфичное исследование, позволяющее достоверно визуализировать очаги демиелинизации [1, 4, 6]. МРТ наряду с неврологическими симптомами имеет ключевое значение для постановки диагноза РС в соответствии с современными критериями. Кроме того, МРТ играет большую роль в мониторинге, позволяя оценивать эффективность различных методов терапии, в том числе трансплантации стволовых клеток [2, 3, 5].

**Материал и методы**

Дизайн исследования – одноцентровое, проспективное, когортное, несравнительное, лонгитюдное исследование. В исследование за период 2011-2013гг. рекрутировано 17 пациентов с РС.

Объект исследования – больные РС, которым проводилась АуТМСК. Лечение по данной технологии было выполнено 17 пациентам. У 14 больных отмечалась рецидивно-ремиттирующая клиническая форма РС, у 3 – прогрессивно-ремиттирующая клиническая форма РС. Средний возраст пациентов составил 34±6,59 года.

Выраженность инвалидизации по шкале EDSS на этапе скрининга - 2,5 [1,5;5] балла. Средняя продолжительность заболевания составила  $6\pm 3,73$  лет (от 1 года до 10 лет).

Диагноз клинически верифицированного РС у пациентов был установлен на основании критериев McDonald et al. (2010 г.) в соответствии с унифицированными стандартными методами клинического и инструментального исследования.

Нейровизуализационное исследование у пациентов, которым была проведена трансплантация МСК осуществляли методом магнитно-резонансной томографии головного мозга (Philips Intera, Голландия), индукция магнитного поля - 1 Тс, толщина срезов - 5 мм. Использовали стандартизованные последовательности МРТ.

Для внутривенного усиления вводили парамагнетик омнискан (Амершам Хелс, Корк, Ирландия) в дозе 20-40 мл (в зависимости от массы тела). Пациентам проводилась МРТ до АуТМСК на этапе скрининга, а затем через 6, 12 и 18 месяцев после трансплантации.

Как положительная динамика расценивались исчезновение или уменьшение количества активных очагов демиелинизации при повторных МРТ-исследованиях после АуТМСК. Отсутствие динамики - если у пациента не отмечалось новых очагов демиелинизации. Как отрицательная динамика расценивалось возникновение после АуТМСК активных очагов по данным МРТ.

#### Результаты и обсуждение

До проведения АуТМСК у пациентов с РС было выявлено 14 активных очагов демиелинизации по результатам МРТ головного мозга. Через 6 месяцев после трансплантации очаги накапливали гадолиний у 3 пациентов, через 12 и 18 месяцев - у 1 больного. Кроме того, обращает на себя внимание, что множественные активные очаги демиелинизации выявлялись у пациентов только на этапе скрининга, при повторных исследованиях после АуТМСК если острый очаг выявлялся, он всегда был одиночным.

Результаты исследования МРТ в динамике у пациентов с РС, которым проводилась трансплантация представлены в таблице.

Таблица 1

Динамика нейровизуализационных параметров у пациентов с РС после АуТМСК

Пациент	Срок после АуТМСК		
	6 мес.	12 мес.	18 мес.
1	2	2	2
2	2	2	1
3	3	1	2
4	1	1	1
5	2	1	2
6	2	3	3
7	2	2	3
8	2	2	2
9	2	2	3
10	2	2	2
11	2	2	-
12	2	2	-
13	2	2	-
14	2	2	-
15	2	2	-
16	2	2	-
17	2	2	-
$m\pm\sigma$	$2\pm 0,34$	$1,9\pm 0,47$	$2,1\pm 0,7$

Примечание: 1 – положительная динамика; 2 – без динамики; 3 – отрицательная динамика

Данные о динамике количества очагов, накапливающих парамагнетик у пациентов с РС до АуТМСК и через 6, 12 и 18 месяцев после трансплантации отражены на рисунке 1.

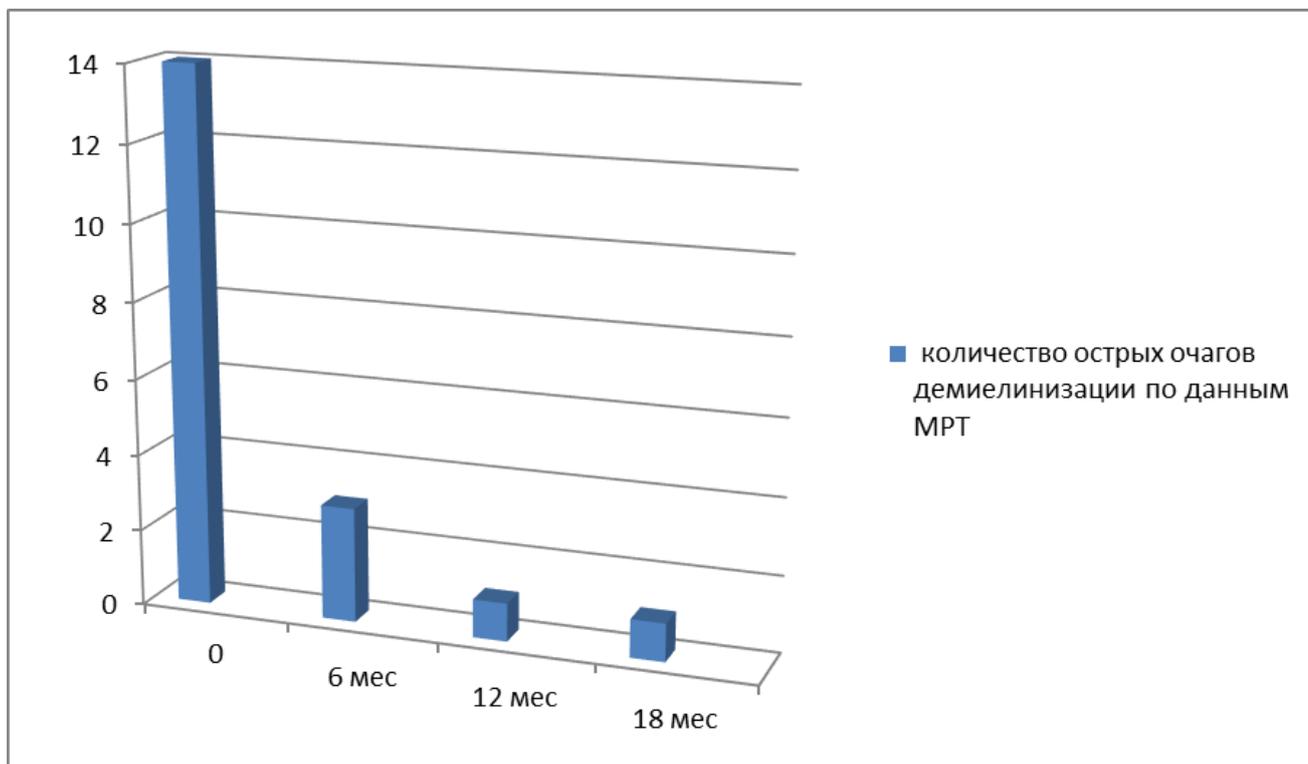


Рис.1. Динамика количества очагов, накапливающих омнискан, по данным МРТ у пациентов с РС на этапе скрининга и после АуТМСК

Активность демиелинизации также можно оценить по количеству очагов, накапливающих гадолиний, у каждого отдельного пациента. На этапе скрининга количество острых очагов демиелинизации, выявленных у пациентов с РС, варьировало от 1 до 5 (суммарно 14), в среднем  $2,8 \pm 1,3$  ( $n=5$ ). После проведения АуТМСК у больных РС множественные очаги демиелинизации не выявлялись (Рис.2).

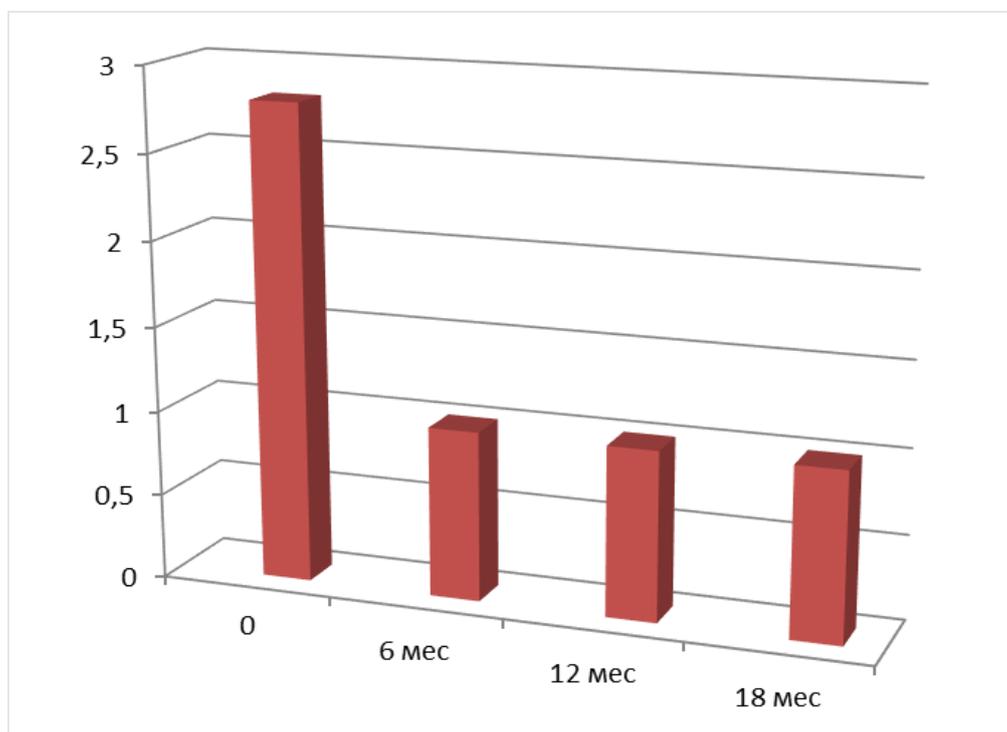


Рис.2. Среднее количество очагов, накапливающих омнискан у пациентов с РС, прошедших АуТМСК

Клинический пример Пациентка Т. - МРТ головного мозга от 10.06.2012г. (рис. 3): В белом веществе обоих полушарий визуализируются гиперинтенсивные в режимах T2 и FLAIR очаги до 6,5 мм диаметром. Форма некоторых очагов эллипсоидная с характерной перивентулярной ориентацией. Очаги расположены преимущественно перивентрикулярно, но определяются и субкортикальные. Мозолистое тело с мелкими гиперинтенсивными сигналами по нижнему контуру.

Накопления парамагнетика вышеописанными очагами не отмечается. Желудочки мозга не компремированы, не расширены. Субарахноидальные пространства больших полушарий головного мозга незначительно расширены. Срединные структуры не смещены.

Заключение

МРТ-картина демиелинизирующего процесса.

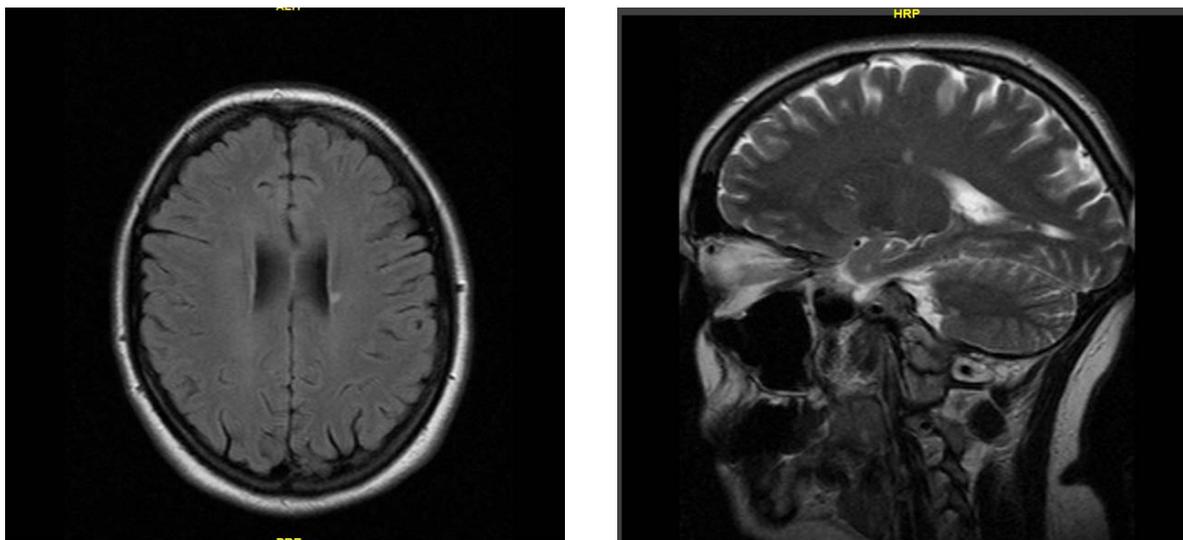


Рис.3. МРТ головного мозга пациентки Т. до АуТМСК

14.06.2012г. пациентке Т. была выполнена АуТМСК. Через 6, 12 и 18 мес. больной проведена МРТ головного мозга в динамике.

МРТ головного мозга от 18.12.2013г. через 18 мес. после трансплантации (рис. 4): В белом веществе обоих полушарий визуализируются единичные гиперинтенсивные в режиме T2 и FLAIR очаги до 6,5 мм диаметром. Форма некоторых очагов эллипсоидная с характерной перивентулярной ориентацией. Очаги расположены преимущественно перивентрикулярно (в том числе субэпендимарно), но определяются и субкортикальные. Мозолистое тело с мелким гиперинтенсивными сигналами по нижнему контуру. Накопления контрастного препарата вышеописанными очагами не отмечается.

Желудочки мозга не компремированы, не расширены. Базальные цистерны, борозды коры обеих гемисфер визуализируются. Субарахноидальные пространства больших полушарий головного мозга незначительно расширены. Срединные структуры не смещены.

Заключение: МРТ-картина демиелинизирующего процесса. Динамики по сравнению с МРТ головного мозга от 10.06.2012 г. не выявлено.

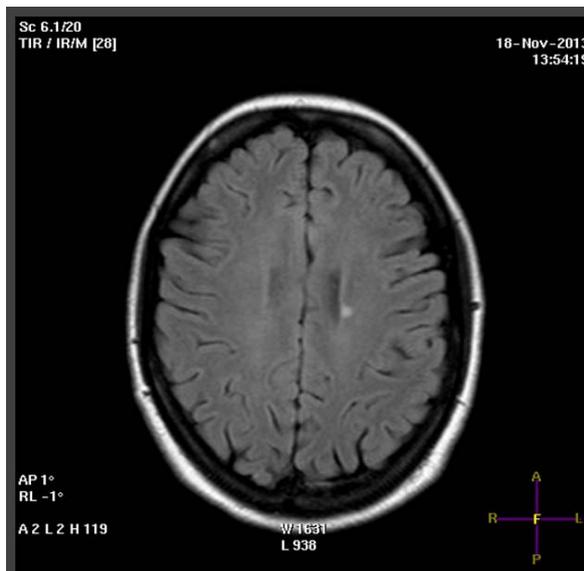


Рис.4. МРТ пациентки Т. через 18 мес. после АуТМСК

Таким образом, за период мониторинга, составивший 18 мес. появления активных очагов демиелинизации у пациентки Т. не отмечалось.

#### Выводы

1. У больных РС после выполнения АуТМСК за период наблюдения отмечалось снижение количества активных очагов демиелинизации (с 14 до 1), что свидетельствует об уменьшении выраженности иммуно-воспалительного процесса среди пациентов, прошедших трансплантацию.
2. По данным МРТ после АуТМСК пациенты с РС не имели множественных острых очагов демиелинизации, в то время как на этапе скрининга количество таких очагов составляло  $2,8 \pm 1,4$  (n=5).

Полученные результаты могут свидетельствовать о стабилизации процесса у больных РС по данным нейровизуализации.

#### Список литературы

1. Lublin F.D. Predicting the Course of Multiple Sclerosis: Implications for Treatment // Medscape Education Neurology & Neurosurgery. — 2011.
2. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria // Annals of Neurology. — 2011. — 69 (2). — 292302.
3. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the «McDonald Criteria» // Annals of Neurology; Published Online: November 10, 2005
4. Rovira A., Swanton J., Tintore M. et al. A single, early magnetic resonance imaging study in the diagnosis of multiple sclerosis. Arch. Neurol. 2009; 66 (5): 587–592.
5. Swanton J.K., Fernando K., Dalton C.M. Modification of MRI criteria for multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndromes. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2006; 77 (7): 830–833.
6. Tur C., Tintore M., Rovira A. et al. Very early scans for demonstrating dissemination in time in multiple sclerosis. Mult. Scler. 2008; 14 (5): 631–635.

# КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПУТЕМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Федулов А.С., Карапетян Г.М., Борисов А.В., Андреева М.А.

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Фундаментальными проявлениями рассеянного склероза (РС) являются патоморфологические изменения в ЦНС в виде очагов демиелинизации находящихся как правило у одного и того же больного на разных стадиях эволюции. Наиболее эффективным методом визуализации, этих так называемых «бляшек» (plaques) является магнитно-резонансная томография (МРТ). С помощью пульсовых последовательностей с различными временными характеристиками МРТ позволяет получать необходимую дифференциально-диагностическую информацию, устанавливать активность процесса демиелинизации, оценивать степень нарушения нейрональной дезинтеграции и т.д.

Анализ результатов МРТ в значительной степени ограничивается эмпирическими выводами, основанными исключительно на зрительном восприятии экспертом того или иного среза без возможности оценить картину заболевания в трехмерном представлении и имеет во многом субъективный характер. Между тем очаги демиелинизации при РС отличаются непостоянством размеров, формы и мест появления. Кроме того, участки с пониженной плотностью миелина имеют чрезвычайно низкие показатели яркости и контрастности на фоне окружающих структур мозга.

Один из способов повышения специфичности и чувствительности МРТ и оценки динамики патоморфологических проявлений РС состоит в применении автоматизированных методов получения нестандартных плоскостных и объемных параметров, адекватно описывающих особенности процесса демиелинизации.

Для разработки автоматизированных методов выделения очаговых изменений у пациентов РС важно иметь предварительную информацию об их наиболее характерных визуальных признаках (форме, размерах, пространственной ориентации) и вероятных областях расположения.

Обычно очаги демиелинизации у больных РС имеют овальную или округлую форму и локализуются в перивентрикулярном пространстве больших полушарий, между хвостатым и мозолистым телом, в зонах, прилегающих к верхнелатеральному углу боковых желудочков, в белом веществе семиовального центра, височных долях, стволе мозга, мозжечке, хиазме зрительных нервов. В перивентрикулярной зоне овальные очаги вытянуты в радиальном направлении от желудочков к коре («пальцы» Доусона). Наиболее характерная локализация демиелинизирующего процесса представлена в Таблице 1.

Таблица 1.

Локализация очагов демиелинизации у пациентов с РС по данным МРТ

Локализация очагов у больных РС	Частота
Перивентрикулярное расположение	78%
Мозолистое тело	4%
Субкортикальные отделы	13%
Мозжечок	15%
Лобные доли	41%
Височные доли	17%
Теменные доли	61%

Затылочные доли	30%
Ствол мозга	11%
На границе серого и белого вещества	5 - 10%

Для разработки алгоритма диагностики РС с помощью МРТ с применением автоматизированных методов необходимо определить критерии, способные подтвердить пространственное и временное распространение очагов демиелинизации – «диссеминацию во времени и в пространстве». Можно выделить следующие признаки, которые визуализируются аппаратными средствами и пригодны для обработки методами компьютерной математики:

- наличие очагов в определенных областях;
- распределение очагов по определённым областям;
- активность (интенсивность сигнала) очагов;
- выраженность очаговых образований;
- эволюция очагов;
- пространственная диссеминация;
- временная диссеминация.

Наличие очагов в определенных областях: в практике исследования фиксируется сам факт визуализации очагов, поэтому следует иметь функции автоматического расчёта их количества по каждой области локализации.

Распределение очагов по определённым областям: по полученным значениям локальной численности рассчитывается процентное соотношение локализованных в каждой области очаговых образований, по сравнению с общим количеством. Параметром, акцентирующим внимание на области с максимальным поражением здоровой нервной ткани, может служить относительная площадь очагового поражения ткани (отношение общей площади очагов демиелинизации к площади участка мозга, в котором локализуются очаги).

Активность очагов: данный признак характеризуется способностью конкретного очага накапливать контрастное вещество. На практике может быть автоматически определен значением средней яркости очага на T2-взвешенном изображении.

Для детализации яркостной характеристики очагов, целесообразно дополнительно получать на плоских изображениях гистограмму яркости очага (Рисунок 1) и профиль яркости очага (Рисунок 2).

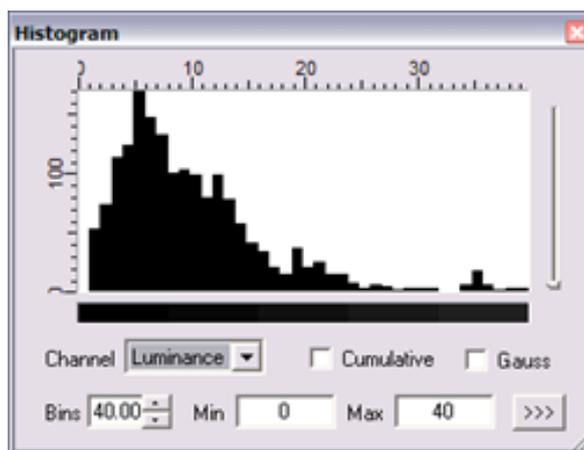


Рис.1. Иллюстрация гистограммы яркости, полученной по значениям яркости элементов, образующих площадь очага.

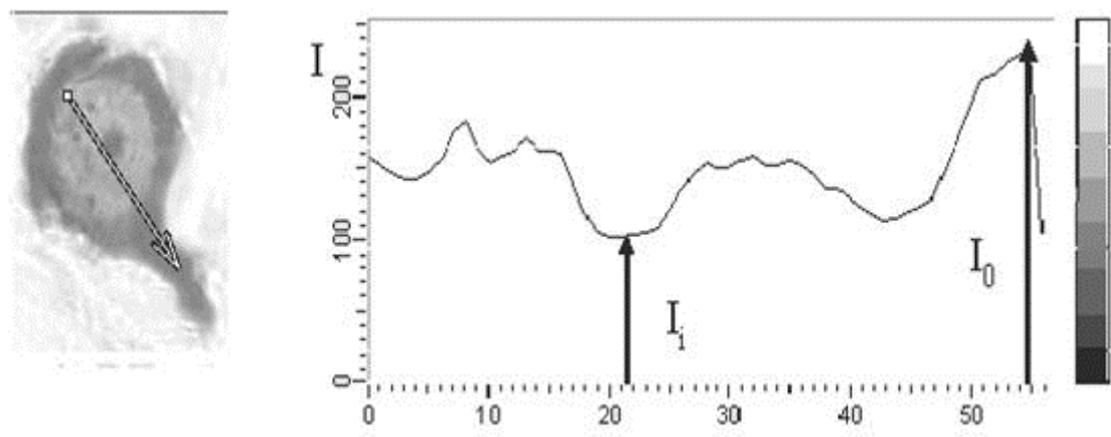


Рис.2. Иллюстрация построения профиля яркости очагового образования

Выраженность очаговых образований: описывает четкость границ очагов на одном и том же срезе. Данный параметр можно вычислять по формуле (1):

$$ЧГ = \frac{I_{обв} - I}{I_{обв}} \times 100\% \quad (1)$$

где  $I_0$  – интенсивность сигнала очага.

$I_{бв}$  – интенсивность сигнала белого вещества.

Очаг с увеличением интенсивности сигнала на T2 взвешенном изображении менее, чем на 50% по сравнению с интенсивностью сигнала от неизменного белого вещества головного мозга, следует считать слабо гиперинтенсивным, а более 50% - резко гиперинтенсивным.

Эволюция очагов: данная характеристика изначально подразумевает проведение сравнения параметров формы, размеров, яркости между изображениями одних и тех же объектов на разнесенных по времени получения изображениях. Стандартно сравнивается площадь очагов. В стандартном наборе присутствует также периметр. Предлагается дополнить сравнение геометрических особенностей введением численных параметров, называемых факторами формы: элонгацией (описывает вытянутость объекта), сферичностью (описывает степень округлости формы), компактностью (описывает обременённость формы наростами и впадинами по контуру объекта), что позволит увеличить точность описания данного параметра.

Пространственная диссеминация: количественный анализ пространственного распространения очагов осуществляется через сопоставление числа очагов, накапливающих и не накапливающих контрастное вещество.

Целесообразным представляется введение дополнительных параметров, позволяющих проводить сравнение состояния одного и того же участка на МРТ-изображениях, выполненных в различное время:

- a) максимальный диаметр области очагов
- b) поверхностная плотность очагов
- c) коэффициент пространственной диссеминации
- d) оверлейное наложение МРТ-изображений

Временная диссеминация. Этот признак построен на сравнении одних и тех же параметров, полученных по определённой группе объектов, на МРТ-изображениях, датированных разным временем. К привлекаемым для сравнения нестандартным параметрам относятся следующие:

- a) относительная яркость очагов одного класса активности (отношение средней яркости очагов данного класса к средней яркости всего изображения).
- b) относительная площадь очагов одного класса по площади (отношение средней суммарной площади очагов данного класса к площади всего изображения).
- c) процент активности характеризует вклад группы очагов определённой активности в общую картину.

На основании использования предложенных выше нестандартных параметров вместе со стандартными показателями рассмотрим алгоритм трёхмерной визуализации очагов РС с использованием набора из 22 плоских томографических сканов, представленных в Dicom-формате.

На Рисунке. 3 приведены три из 22-ух сканов, использованных для данной процедуры.

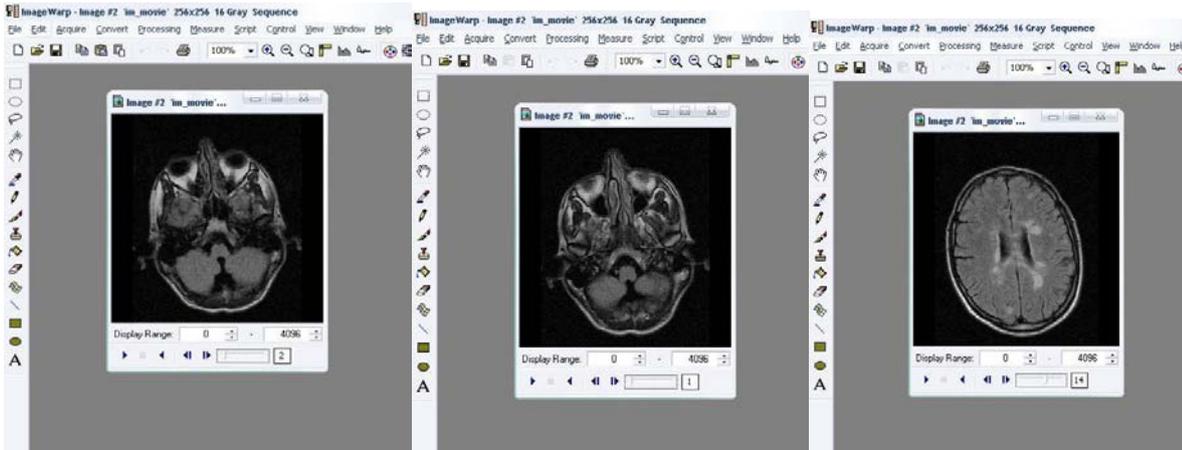


Рис.3. Послойные томографические сканы, на основе которых проводится объёмная реконструкция объектов

Очаги демиелинизации представлены на изображении более яркими пятнами. Процесс реконструкции подразумевает определение координат и яркостных значений каждого элемента изображения, что в дальнейшем станет платформой для получения численных параметров. Прежде всего, необходимо в автоматизированном режиме провести выделение зоны интереса. Для этого проводится сегментирование информативных объектов на каждом из представленных сканов с удалением всех структур, уровень яркости которых не соответствовал уровням яркости исследуемых объектов (рис. 4).

Затем отсегментированное изображение вновь представляется в обычном полутоновом, а не бинарном виде. На Рисунке 5 представлены три кадра (исходный, отсегментированные бинарный и серый) и окно с текстом скриптовой программы обработки информативных объектов.

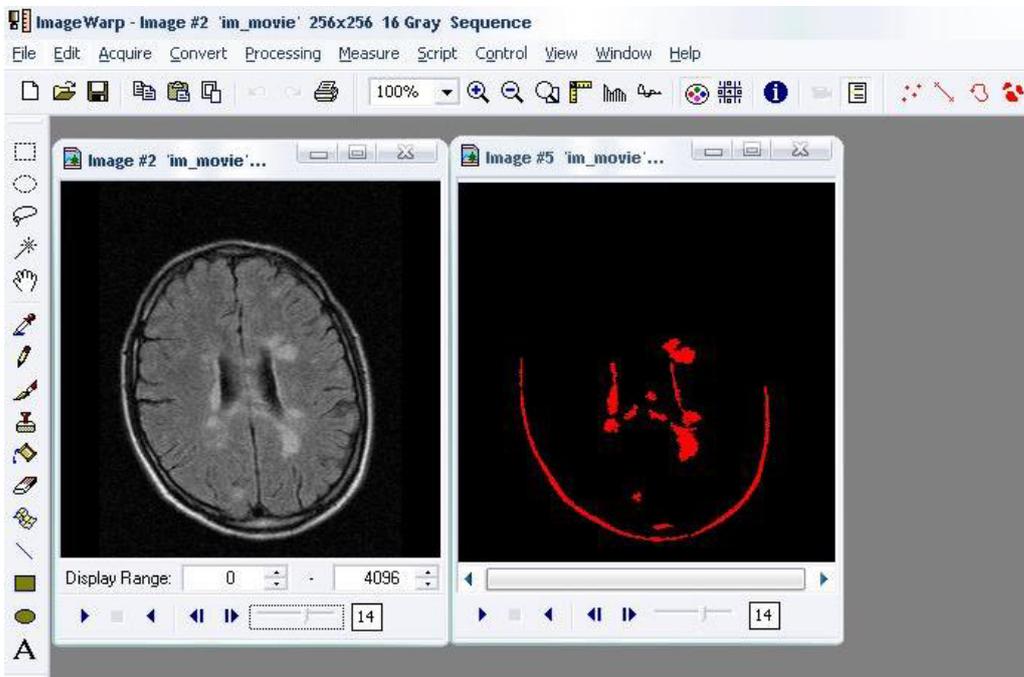


Рис.4. Результат сегментации патологических очагов на одном из 22-ух слоёв

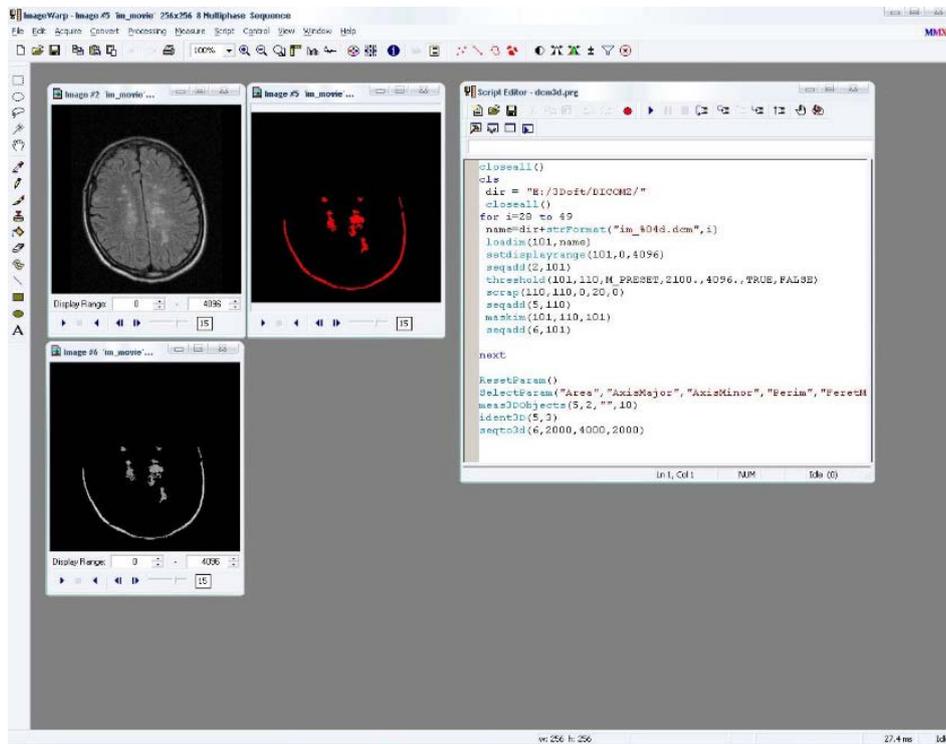


Рис.5. Процесс выделения очагов и окно с текстом скриптовой программы

На следующем этапе все выделенные структуры идентифицируются, автоматически раскрашиваясь в разные цвета, информативные объекты при этом получают одинаковый цвет на каждом из слоёв. Затем на экран выводится окно с результатами поверхностных и объёмных измерений.

Построение модели исследуемых структур, включающей в себя получение координат и значений яркости каждого элемента изображения, завершается трёхмерной визуализацией очагов демиелинизации. Для чёткой локализации местоположения исследуемых объектов, они даны в привязке к контуру черепа (Рис.6).

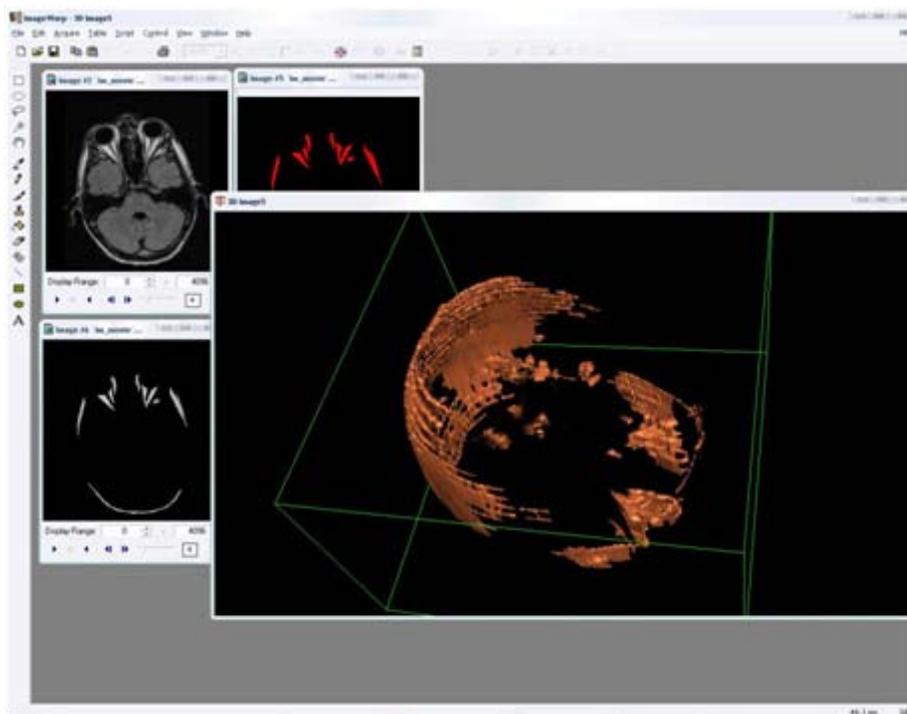


Рис.6. Окно с вращающимся боксом

Параметры рассчитываются только после того, как программными средствами на плоских МРТ-срезах определены и выделены информативные участки на изображении.

Таким образом, решение вопроса о повышении специфичности МРТ, а также о расширении возможностей данного метода для мониторинга эффективности терапии РС лежит в плоскости внедрения прогрессивных технологий объемной реконструкции изображения и использования новых, нестандартных приёмов количественного анализа информации о визуальных проявлениях патологических изменений вещества мозга.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ФОРМИРУЮЩИЕ ИНВАЛИДНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ: СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ЗА 2003-2011 ГОДЫ

**Маруева Н.А.<sup>1,2</sup>, Шнайдер Н.А.<sup>3</sup>, Шульмин А.В.<sup>3</sup>, Ширшов Ю.А.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Краевая детская клиническая больница, краевой противоэпилептический центр,

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита;

<sup>3</sup>ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск <sup>4</sup>

Детская инвалидность – одна из острейших медико-социальных проблем современного общества. В 2011 г. инвалидами являлись 495 тыс. детей в возрасте до 17 лет включительно [1]. По данным отделения Пенсионного фонда РФ (Государственное учреждение) по Забайкальскому краю количество детей-инвалидов в крае на 01.01.2012 г. составило 4782 чел., что составляет 1,8% от общего количества детей в возрасте от 0 до 18 лет. За последние 20 лет численность детей-инвалидов в России увеличилась в 12 раз [3]. Важнейшим компонентом анализа детской инвалидности является исследование ее причин. По данным Д.И. Зелинской и Л.С. Балевой (2001) среди причин детской инвалидности первой ранговое место принадлежит болезням нервной системы и органов чувств [2]. В структуре по классам болезней в 2010 г. болезни нервной системы занимают 3 место, удельный вес по РФ в 2010 г. - 17,9 %; в Забайкальском крае в 2010 г. - 16,9 %, в 2011 — 18,2%.

### Цель исследования

Изучение структуры неврологических заболеваний, формирующих инвалидность у детей и подростков Забайкальского края, и динамику изменений за период с 2003 г. по 2011 г.

### Материалы и методы

Объект исследования: совокупность детей и подростков, имеющих инвалидность вследствие неврологических заболеваний, проживающих на территории Забайкальского края. Единица исследования: ребенок или подросток, имеющий инвалидность, вследствие неврологических заболеваний; учетные первичные документы (анализ данных статистических форм № 003/у, № 112/у, акты освидетельствования в Бюро медико-социальной экспертизы, индивидуальные программы реабилитации ребенка-инвалида).

### Критерии включения

Дети подростки мужского и женского пола любой национальности; регистрация на территории Забайкальского края; установленная категория ребенок-инвалид, вследствие неврологического заболевания на период исследования: 2003 – 2011 г.г.

### Критерии исключения

Возраст старше 17 лет; регистрация вне территории Забайкальского края; дети подростки без категории ребенок-инвалид, вследствие неврологического заболевания, за анализируемый период.

Работа выполнена на базе ГУЗ КДКБ г. Чита (главный врач - Комаров В.В), КПЭЦ (руководитель – Г.А. Гольтваница), ФКУ "Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю" Минтруда России (руководитель – Т.П. Ермакова). Исследование одобрено локальной этической комиссией при ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» протокол № 15, 16.09.2010 г. Работа выполнена в рамках комплексных исследований по теме: 210–16 «Эпидемиологические, генетические, нейрофизиологические аспекты заболеваний нервной системы (центральной, периферической, вегетативной) и превентивная медицина», номер гос. регистрации 0120.0807480) (руководитель – д.м.н., проф. Н.А. Шнайдер).

На первом этапе нами исследована структура инвалидности вследствие неврологических заболеваний у детей и подростков Забайкальского края за период с 2003 – 2011 гг., по данным ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю». Возраст детей варьировал от 0 до 18 лет.

На II этапе исследования по данным ретроспективного анализа изучена динамика структуры названной патологии за период 2003 – 2011 г.г.

Описательная статистика для количественных признаков представлена в виде абсолютных значений, процентных долей. В качестве границ ожидаемых отклонений рассчитывается 90% доверительный интервал, данные для вариационных рядов с непараметрическими распределениями (Me [P25:P75]). Вид распределения определяется с помощью критерия Шапиро-Уилкса. Для сравнения параметрических (нормально распределенных данных в группах наблюдения) используется t – критерий Стьюдента и Фишера,  $\chi^2$ ). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакетов прикладных сертифицированных программ STATISTICA v. 6.0 [StatSoft, USA].

#### Результаты и обсуждение

За период наблюдения зарегистрирован отрицательный темп прироста случаев инвалидности среди детского населения (0 - 17 лет) Забайкальского края (-16,05), также как и случаев инвалидности, вследствие неврологических заболеваний (- 21,42), табл.1, 2, рис. 1. Тогда как в структуре детской инвалидности выявлен положительный темп прироста инвалидности, вследствие неврологических заболеваний (+13,87), табл. 3. Распределение динамики частоты случаев инвалидизации за период с 2003 – 2011 г.г. свидетельствует о нарастании с 16,86 % по 24,44 %, статистическая значимость  $p < 0,001$ .

Таблица 1

Распределение частоты случаев инвалидности у детей и подростков Забайкальского края в зависимости от года наблюдения

Год наблюдения	Частота случаев	
	абс.	%
2003 (n = 307671)	4234	1,38
2004 (n = 298875)	4469	1,495
2005 (n = 289434)	4353	1,50
2006 (n = 279927)	4374	1,56
2007 (n = 271348)	4060	1,496
2008 (n = 265697)	3918	1,48
2009 (n = 262423)	3643	1,39
2010 (n = 261621)	3681	1,41
2011 (n = 258301)	3327	1,29

Примечание. N – детское население (0 – 17 лет) по Забайкальскому краю (по данным Федеральной службы).

Таблица 2

Распределение частоты случаев инвалидности вследствие неврологических заболеваний у детей и подростков Забайкальского края в зависимости от года наблюдения

Год наблюдения	Частота случаев	
	абс.	%
2003 (n = 307671)	714	0,23
2004 (n = 298875)	820	0,27
2005 (n = 289434)	853	0,295
2006 (n = 279927)	841	0,30
2007 (n = 271348)	804	0,296
2008 (n = 265697)	958	0,37
2009 (n = 262423)	876	0,33
2010 (n = 261621)	876	0,34
2011 (n = 258301)	813	0,32

Примечание. N – детское население (0 – 17 лет) по Забайкальскому краю (по данным Федеральной службы).

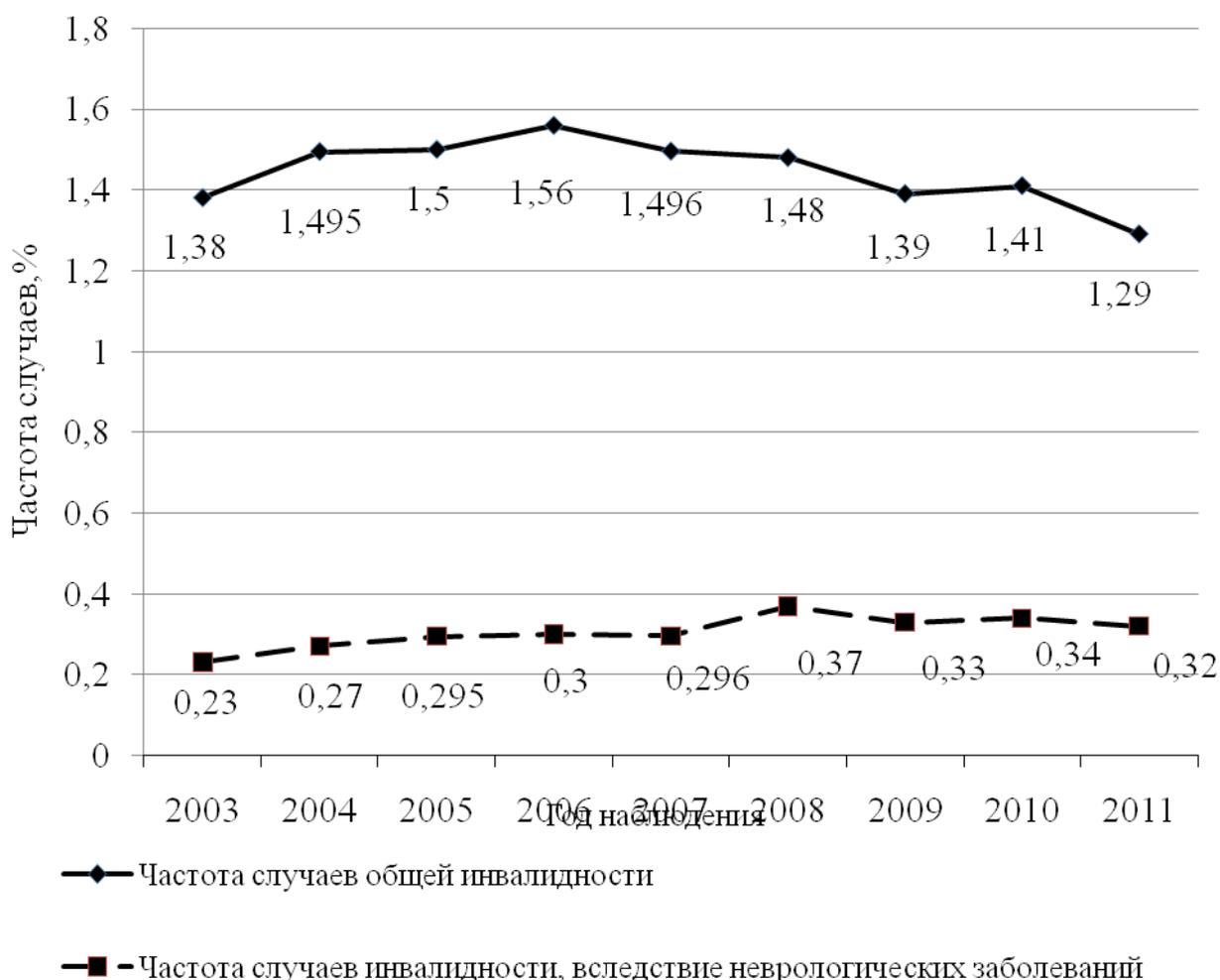


Рис.1. Распределение частоты случаев общей инвалидности и вследствие неврологических заболеваний среди детского населения (0–17 лет) Забайкальского края в зависимости от года наблюдения.

Таблица 3

Распределение частоты случаев инвалидности вследствие неврологических заболеваний у детей и подростков Забайкальского края в зависимости от года наблюдения.

Год наблюдения	Частота случаев	
	абс.	%
2003 (n = 4234)	714	16,86
2004 (n = 4469)	820	18,35
2005 (n = 4353)	853	17,95
2006 (n = 4374)	841	19,23
2007 (n = 4060)	804	19,80
2008 (n = 3918)	958	24,45
2009 (n = 3643)	876	24,05
2010 (n = 3681)	876	23,798
2011 (n = 3327)	813	24,44*

Примечание: n – число случаев инвалидности у детей и подростков, \* -  $p < 0,001$  - статистически значимое различие по частоте случаев инвалидизирующей неврологической патологии в 2003 г. и 2011 г.

Для исследования ведущих причин инвалидности детей и подростков нами проанализирована структура патологии (табл. 4). В результате показано, что ведущими причинами инвалидизации детей и подростков Забайкальского края, является детский церебральный паралич (ДЦП). Второе – третье место среди заболеваний нервной системы (НС), как причины инвалидности, занимают черепно-мозговые (ЧМТ) и спинно-мозговые травмы (СМТ) и их последствия, а также эпилепсия и врожденные аномалии развития (ВАР) НС.

#### Заключение

Динамика изменений структуры инвалидности вследствие заболеваний НС у детей за период с 2003 по 2011 гг. заключалась в статистически значимом различии с увеличением частоты случаев инвалидности вследствие ДЦП (с 41,597 % до 49,94 % соответственно,  $p < 0,005$ ), ВАР НС (с 9,52 % до 14,76 %,  $p < 0,005$ ), снижении частоты случаев вследствие ЧМТ, СМТ и их последствия (с 15,41 % до 7,25 %,  $p < 0,001$ ), эпилепсий и эпилептических синдромов (с 14,01 % до 10,58 %,  $p < 0,05$ ), инфекционных поражений и их последствий (с 6,44 % до 3,94 %,  $p < 0,05$ ), ПЭ (2,24 % и 0,49 % соответственно,  $p < 0,01$ ), табл.

#### Выводы

За период наблюдения (2003 – 2011 г.г.) зарегистрирован отрицательный темп прироста случаев инвалидности среди детского населения (0 - 17 лет) Забайкальского края, также как и случаев инвалидности, вследствие неврологических заболеваний. Напротив, в структуре детской инвалидности выявлен положительный темп прироста инвалидности, вследствие неврологических заболеваний.

Ведущими причинами инвалидизации явились: ДЦП, ЧМТ и СМТ и их последствия, эпилепсия и эпилептические синдромы детского возраста, ВАР НС. Динамика изменений структуры инвалидности вследствие заболеваний НС у детей за период с 2003 по 2011 гг. заключалась в статистически значимом различии с увеличением частоты случаев инвалидности вследствие ДЦП, ВАР НС, снижении частоты случаев вследствие ЧМТ, СМТ и их последствий, эпилепсий и эпилептических синдромов, инфекционных поражений и их последствий, перинатальной энцефалопатии (ПЭ).

Таблица 4

Структура неврологических заболеваний, приводящих к инвалидизации детей и подростков в Забайкальском крае, за период 2003 - 2011 г.г.

Нозология	Год наблюдения								
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
	(n= 714) абс. (%)	(n= 820) абс. (%)	(n= 853) абс. (%)	(n= 841) абс. (%)	(n= 804) абс. (%)	(n= 958) абс. (%)	(n= 876) абс. (%)	(n= 876) абс. (%)	(n= 813) абс. (%)
ДЦП	297 (41,597)	332 (40,49)	384 (45,02)	414 (49,23)	417 (51,87)	505 (52,71)	473 (54,0)	454 (51,83)	406** (49,94)
Эпилепсия	100 (14,01)	108 (13,17)	129 (15,2)	126 (14,98)	71 (8,83)	97 (10,13)	84 (9,59)	95 (10,85)	86**** (10,58)
ЧМТ, СМТ и последствия	110 (15,41)	106 (12,93)	108 (12,66)	88 (10,46)	90 (11,19)	73 (7,62)	58 (6,62)	66 (7,53)	59* (7,26)
ВАР	68 (9,52)	73 (8,90)	76 (8,91)	82 (9,75)	86 (10,69)	111 (11,59)	128 (14,61)	105 (11,99)	120** (14,76)
Инфекция НС и последствия	46 (6,44)	50 (6,098)	47 (5,51)	36 (4,28)	36 (4,48)	40 (4,16)	37 (4,22)	38 (4,34)	32**** -3,94
РЭ	37 (5,18)	64 (7,81)	33 (3,87)	22 (2,62)	24 (2,99)	42 (4,38)	33 (3,77)	55 (6,28)	51 (6,27)
ПЭ	16 (2,24)	21 (2,56)	15 (1,76)	11 (1,32)	20 (2,49)	13 (1,36)	4 (0,46)	6 (0,69)	4* (0,49)
Опухоли	13 (1,82)	29 (3,54)	31 (3,63)	27 (3,09)	29 (3,61)	35 (3,65)	23 (2,63)	33 (3,77)	28 (3,44)

Структура неврологических заболеваний, приводящих к инвалидизации детей и подростков в Забайкальском крае, за период 2003 - 2011 г.г. (продолжение)

Нозология	Год наблюдения								
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
	(n=714)	(n=820)	(n=853)	(n=841)	(n=804)	(n=958)	(n=876)	(n=876)	(n=813)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Наследственно-дегенеративные заболевания	18 (2,52)	27 (3,29)	24 (2,81)	26 (3,09)	26 (3,23)	32 (3,34)	25 (2,85)	19 (2,17)	23 (2,83)
Сосудистые заболевания	9 (1,26)	8 (0,98)	6 (0,7)	9 (1,07)	5 (0,62)	10 (1,04)	10 (1,14)	5 (0,57)	4 (0,49)
Генерализованный тик	-	2 (0,12)	-	-	-	-	1	-	-
Всего	714 (100)	820 (100)	853 (100)	841 (100)	804 (100)	958 (100)	876 (100)	876 (100)	813 (100)

Примечание. Статистически значимые различия по частоте встречаемости инвалидизирующей неврологической патологии в исследуемой группе в 2003 г. и 2011 г.: \* -  $p < 0,001$ , \*\* -  $p < 0,005$ , \*\*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\*\* -  $p < 0,05$ .

#### Список литературы

1. Баранов А.А., Ильин А.Г. Актуальные проблемы сохранения и укрепления здоровья детей в Российской Федерации // Российский педиатрический журнал. – 2011. - № 4. – С. 7 – 11.
2. Зелинская Д.И., Балева Л.С. Детская инвалидность. – М.: Медицина, 2001. – 136 с.
3. Пузин С.Н., Науменко Л.Л., Великолуг Т.И. Реабилитация детей-инвалидов: правовые и организационные аспекты // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2009. - № 4. – С. 3 – 4.

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Бычкова О.В., Локтионова И.В., Макеев Д.А., Амелькин Д.А., Игнатъева О.И.**

Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева, г.Саранск

Актуальность проблемы, связанной с острыми нарушениями мозгового кровообращения, сложно переоценить, в связи с неуклонным ростом распространенности данной патологии. Инсульт является также важным социально-экономическим фактором, определяющим высокий уровень инвалидизации трудоспособного населения. Это заболевание считается традиционным для лиц старшего возраста, но в последнее время отмечается рост «омоложения» контингента пациентов, что, по-видимому, связано с распространением факторов риска, в том числе и постоянными стрессами. Стоит отметить, что в структуре данной патологии у лиц молодого возраста в 2 раза чаще встречаются инсульты ишемического происхождения [2].

Среди наиболее распространенных причин развития ишемического инсульта выделяют: артериальную гипертензию, заболевания сердца – мерцательная аритмия, клапанные пороки, коагулопатии, сахарный диабет, гиперлипидемию, ревматический васкулит, атеросклероз [1]. К предрасполагающим факторам относят: курение, чрезмерное употребление алкоголя, длительный прием контрацептивов, увеличение индекса массы тела выше 25%.

У лиц молодого возраста чаще встречаются инсульты эмболического характера. Источниками эмболов могут являться: тромбофлебиты и варикозная болезнь вен нижних конечностей, кардиоэмболы (при

мерцательной аритмии, бактериальном эндокардите). Также встречаются стенозы прецеребральных артерий воспалительного характера или аутоиммунное повреждение сосудов [3].

Особенностью течения инсультов у лиц молодого возраста является более тяжелый острейший период, но более благоприятный – реабилитационный, с лучшим восстановлением утраченных функций [3].

По данным работы Республиканского сосудистого центра проведен анализ особенностей развития ишемического инсульта у больных в разных возрастных категориях: до 45 лет и старше в период с 2012 – 2013 гг.

Оценивая своевременность госпитализации пациентов с инсультами в сосудистые отделения, учитывали время «развитие клиники – доставка в приёмное отделение стационара». Средний временной показатель составил  $458 \pm 22,9$  минут, причем основной объем приходился на промежуток «развитие клиники – звонок», что свидетельствует о недостаточной информированности населения о первых признаках заболевания, особенно в районах республики. Это обуславливает то, что количество пациентов с ишемическим инсультом, поступивших в сосудистые отделения в период «терапевтического окна» остается недостаточным – 14,2%, в первые 24 часа – 65,1%.

Проведен анализ особенностей развития ишемического инсульта у 28 больных в возрасте до 45 лет. Установлено, что инфаркты мозга чаще возникали в каротидном бассейне (68%), отмечался высокий уровень лакунарных инсультов в бассейне мелких интракраниальных сосудов (29%). Наиболее информативными методами диагностики являлись осмотр невролога, оценка неврологического статуса, компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, церебральная ангиография, транскраниальное доплеровское исследование, люмбальная пункция (при проведении дифференциального диагноза с геморрагическим инсультом).

Наблюдалось 13 (46%) мужчин и 15 (54%) женщин. Средний возраст обследованных женщин составил  $41,8 \pm 1,2$  года, средний возраст мужчин –  $40,5 \pm 1,2$ . Впервые возникший ишемический инсульт был диагностирован у 22 больных (79%), повторно развившийся ишемический инсульт выявлен в 6 наблюдениях (21%). В 100% случаев диагноз при поступлении был «острое нарушение мозгового кровообращения».

В 50% случаев у больных имелись ранее диагностированные фоновые заболевания: артериальная гипертензия (36%), ишемическая болезнь сердца (11%), сахарный диабет (3%). Остальные пациенты (50%) на момент развития первых признаков инсульта считали себя практически здоровыми. Развитие заболевания связывали с хроническим стрессом, повышением уровня холестерина в крови. Следует отметить, что больные с диагностированной артериальной гипертензией проводили неадекватную, нерегулярную антигипертензивную терапию; первичная профилактика инсульта проводилась в 33% случаев.

Ишемический инсульт чаще развивался в бассейне левой средней мозговой артерии (46%), правой средней (18%), общей сонной артерии (4%), а так же в вертебробазилярном (32%) бассейне. При оценке частоты патогенетических подтипов установлено: атеротромботический – 36%, лакунарный – 29%, кардиоэмболический – 3%, невыясненный – 32%.

Компьютерно-томографическое исследование головного мозга в 100% случаев выявляло очаги ишемии в первые сутки заболевания. Так же выявлены сопутствующие изменения мозга: дисциркуляторная энцефалопатия (14%), умеренные атрофические изменения мозга (14%), признаки наружной заместительной гидроцефалии (11%).

При цветном дуплексном сканировании сосудов головы выявлены гемодинамически не значимые патологические изменения: снижение линейной скорости кровотока по средним мозговым артериям (64%), по позвоночным артериям (39%), нарушение венозного оттока (17%). При цветном дуплексном сканировании внечерепных отделов брахиоцефальных артерий отмечено: непрямолинейность хода позвоночных артерий (вероятно на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника) – 64%, атеросклероз – 21%, макроангиопатия позвоночных артерий – 36%.

Проводился также анализ 30 историй болезни пациентов в возрасте старше 45 лет с повторным ишемическим инсультом, из них женщин – 15 (50%), мужчин – 15 (50%).

Выявлены следующие факторы риска развития повторного ишемического инсульта у обследуемых больных: инсульт в анамнезе (100%), гипертоническая болезнь (100%), дислипидемия (77%), ишемическая болезнь сердца (33%), курение (33%), сахарный диабет (30%), ожирение (27%), мерцательная аритмия (23%), постинфарктный кардиосклероз (20%), облитерирующий атеросклероз (13%), тромбофлебит глубоких вен (3%), ТИА в анамнезе (3%).

При проведении компьютерной томографии головного мозга отмечались зоны свежего инфаркта, постинсультные кисты, выраженная церебральная атрофия, признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

Больным проводилось цветное дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий: выявлены атеросклеротические стенозы с гемодинамически не значимыми поражениями сосудов (55%), в тяжелых случаях – с гемодинамически значимыми (45%). Выявлены также признаки гипертонической макроангиопатии у значительного количества больных (77%). Непрямолинейный ход позвоночной артерии на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника имел место у большого количества больных (33%).

Анализировали целевые показатели выполнения тромболитической терапии. Рост числа поступивших пациентов в период «терапевтического окна» с 11,7% (в 2012 г.) до 14,2% (в 2013 г.) позволил увеличить число проведенных тромболитических доз до 4,0% (средний показатель по РФ 2,5%). Клиническое улучшение после данного вида терапии отмечено у 95,1% больных.

Таким образом, этиологические факторы острых нарушений мозгового кровообращения у значительной части больных молодого возраста отличаются от таковых в старших возрастных группах, либо часто остаются невыясненными. Основными факторами риска ишемического инсульта в возрасте до 45 лет являются: некорректируемая, недиагностированная артериальная гипертензия, хронический стресс, сопровождающийся церебральным атеросклерозом, дислипидемией. Темпы роста среднего временного показателя доставки больного в первичное сосудистое отделение не позволяют увеличить эффективность тромболитической терапии. Повторный инсульт в пожилом возрасте чаще развивается на фоне гипертонической болезни и дислипидемии.

Меры по профилактике инсульта должны быть направлены на пропаганду здорового образа жизни, повышение информированности населения о факторах риска во всех возрастных категориях, их раннее выявление и устранение при диспансеризации населения.

#### Список литературы

1. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Ощепкова Е.В. Профилактика нарушений мозгового кровообращения (Пособие для врачей) // М: НИИ неврологии РАМН, 2003. - 28 с.
2. Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления // Монография Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. М.: ВАКО, 2013. - 208 с.
3. Инсульт у лиц молодого возраста // научно-популярная статья, М.А. Домашенко, врач-невролог ГУ НИИ неврологии РАМН. – Режим доступа: <http://www.neurology.ru/patient/a-domashenko2005-1.htm>.

## ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**Ларькина Е.В., проф. Халецкая О.В., проф. Дмитриева Т. Н.**

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия  
Минздрава России, г. Нижний Новгород

#### Актуальность

Речь у ребёнка играет исключительно важную роль в формировании высших психических функций, она является базовой для развития мышления, обеспечивает возможность планирования и регуляции поведения, влияет на развитие личности в целом [3, 5, 9]. Проблемы патологии речи у детей обращают на себя внимание врачей, логопедов и психологов в силу высокой распространенности данных расстройств и значимости речевой функции речи в психическом развитии ребенка [6, 7, 10]. В настоящее время особо остро стоит вопрос о понимании причин и следствий модификаций онтогенетического процесса при задержке речевого развития (ЗРР) [1, 4, 8]. 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

Изучить нейропсихологические особенности различных вариантов задержки речевого развития по типу общего недоразвития речи у детей дошкольного возраста с целью оптимизации тактики нейрореабилитации.

#### Материал и методы исследования

В исследование были включены дети дошкольного возраста (4-6 лет) с ЗРР в количестве 130 человек. Изучение клинко-нейропсихологических параметров и эффективности нейро-реабилитации было проведено в трёх параллельных группах: группа детей с ЗРР на резидуально – органическом фоне (РЭП) (n = 45), группа детей с ЗРР на фоне синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (n = 45), группа детей с ЗРР при

раннем детском аутизме (РДА) (n = 40). Наряду с клиническим исследованием в процесс комплексного обследования были включены: нейропсихологическое обследование, определение уровней сформированности социально-коммуникативных навыков, оценка речевого развития.

Результаты исследования

Уровень речевого развития у детей дошкольного возраста определялся с помощью методики Поваляева М. А. [5], которая позволяет оценить с одной стороны понимание предъявляемого задания, словарный запас, грамматический строй и смысловое содержание, а с другой стороны соотнести результаты тестирования с календарным возрастом и определить уровень речевого развития пациента.

Лучшие результаты в выполнении речевых тестов пациенты из группы СДВГ показали в подборе словесных ассоциаций к определённому слову, подборе и активном употреблении имён существительных, глаголов и имён прилагательных, а также составлении предложения по одному данному слову и словесном объяснении определённого действия в его последовательности. Превалирующая часть пациентов с СДВГ не справились с тестами на открытие и исправление грамматических ошибок (100% случаев); произвольное и сознательное построение устного высказывания (100% случаев); практическое применение грамматических правил изменение слова (98% случаев, 43 из 45 пациентов); практическое осознание основных языковых элементов (98% случаев, 43 из 45 пациентов); составление предложения по трём данным словам (96% случаев, 41 из 45 пациентов).

Дети из группы с РЭП были более успешны по сравнению с параллельными группами в тестах на практическое применение грамматических (морфологических) правил изменения слов, составление предложений по трём данным словам, а также открытие и исправление грамматических ошибок посредством переконструирования предложения и произвольного и сознательного построения устного высказывания. Практическое осознание основных языковых элементов было выполнено на одном уровне в группе с СДВГ и РЭП. Среди пациентов с РЭП в большинстве случаев отмечались нарушения в выполнении тестов на ассоциативное дополнение придаточной части в сложноподчинённом предложении (100% случаев); практическое осознание основных языковых элементов (98% случаев, 43 из 45 пациентов); произвольное и сознательное построение устного высказывания (98% случаев, 43 из 45 пациентов); словесное объяснение определённого действия в его последовательности (96% случаев, 41 из 45 пациентов).

Достоверно низкие показатели при проведении тестирования регистрировались в группе детей с ранним детским аутизмом. На этапе включения в исследование данные пациенты ни в одном задании не показали более высокие результаты по сравнению с параллельными группами обследуемых, с пятью из предлагаемых двенадцати тестов ни один ребёнок с ранним детским аутизмом не справился.

Наиболее высокие показатели определились в группе детей с СДВГ - 34 [28; 38]. При этом у этих детей имеются нарушения грамматической правильности (100%), коммуникативной функции речи и внутренней речи (98%), вербального мышления (98%), регулирования когнитивных процессов (98%). Локализация данных дефектов близка к топографии нарушений, связанных с СДВГ, локализующихся в премоторных отделах и передней префронтальной коре лобных долей головного мозга. С начала 1990 – х годов проявления СДВГ анализируются с позиций недостаточной сформированности управляющих функций префронтальных отделов головного мозга. Управляющие функции обеспечивают в том числе и речевые процессы, связанные со скоростью речи, вербальной коммуникацией и использованием внутренней речи.

В группе с резидуально-органической патологией коэффициент речевого развития составил 32 [25; 35], эти показатели несколько ниже, чем у группе детей с СДВГ, что показывает более серьёзные нарушения функции или структуры головного мозга различного происхождения у этой группы детей. Оказывает существенное влияние и многочисленные неблагоприятные факторы, действующие на ребёнка в перинатальный период развития. При задержке развития речи на резидуально – органическом фоне проблемы детей связаны с нарушением вербального мышления (100%), регулирования когнитивных процессов (98%), логического мышления (98%).

В группе детей с ранним детским аутизмом коэффициент речевого развития составил 17 [10; 31]. Из трёх исследуемых групп детьми с ранним детским аутизмом показаны самые низкие показатели речевого развития. Отмечается нарушение в формировании всех сторон речевого развития. Речевая коммуникация была существенно снижена, отмечалась малая разговорчивость, отсутствие речевой спонтанности (100%). С трудом дети воспроизводили последовательность привычных действий, недостаточно чётко понимали значение употребляемых слов. Речь отличалась малой активностью, характерно использование односложных слов или звукоподражаний, однотипное построение фраз, шаблонность (100%). Дети с ранним детским аутизмом имели прекрасную механическую память; эхолалии; буквальность в употреблении слов; извращенное

употребление личных местоимений; монотонное повторение звуков и движений (87%). Детский аутизм является расстройством, при котором всегда отмечаются качественные нарушения социального взаимодействия, выступающие в форме неадекватной оценки социо – эмоциональных сигналов. Аутизм часто сочетается с расстройством, проявляющимся нарушениями в когнитивной сфере. Развитие речи в одних случаях происходит в обычные или даже более ранние сроки, в других оно более или менее задержано. Однако независимо от сроков появления речи отмечаются нарушения формирования экспрессивной речи, главным образом недостаточность коммуникативной функции речи, вербального мышления, грамматической правильности, логического мышления, регулирования когнитивных процессов и других речевых процессов. В процессе тестирования дети редко активно обращались с вопросами, часть из них не отвечала на обращённые к ним вопросы или давали односложные ответы. В то же время может иметь место достаточно развитая «автономная речь», разговор с самим собой. Характерны патологические формы речи: непосредственные и отставленные во времени эхолалии, неологизмы, вычурное (скандированное) произношение, необычная протяжная интонация, рифмование, применение в отношении самих себя местоимений и глаголов во втором и третьем лице. Сочетание речи отличалось сочетанием примитивных форм (лепет, эхолалии) со сложными выражениями и оборотами.

#### Выводы

Установлены качественные различия речевых расстройств по типу общего недоразвития речи у детей дошкольного возраста в зависимости от клинического варианта нарушений: у пациентов с СДВГ наиболее часто выявляются нарушения в формировании грамматической правильности, логического мышления, коммуникативной функции речи, вербального мышления, регулирования когнитивных процессов; у пациентов с РЭП преобладают нарушения развития вербального мышления, регулирования когнитивных процессов, логического мышления; у пациентов с РДА отмечается нарушение формирования всех составляющих речевой функции, что достоверно отличает этих пациентов от других исследуемых групп.

Степень выраженности речевых расстройств коррелирует с клиническим вариантом нарушений: наиболее высокие коэффициенты речевого развития определялись в группе детей с СДВГ (Me = 34 балла), в группе пациентов с РЭП коэффициенты речевого развития были несколько ниже (Me = 32 балла), наиболее выраженная степень речевых нарушений регистрировалась у пациентов с РДА (Me = 17 балла), что свидетельствует о наличии серьёзного отклонения психического развития.

Выявленные особенности необходимо учитывать при проведении нейрореабилитации детям дошкольного возраста с задержкой речевого развития по типу общего недоразвития речи.

#### Список литературы

1. Заваденко Н. Н. Нарушения формирования устной и письменной речи у детей. Возможности их медикаментозной коррекции: Методическое пособие для врачей. - М.: РКИ Северопресс. 2003. - 64 с.
2. Зыков В.П. «Лечение заболеваний нервной системы у детей» Триада – X, Москва 2009. с 188, 190.
3. Корнев А. М. "Системный анализ психического развития детей с недоразвитием речи". Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора психологических наук. СПб, 2006. с.45.
4. Лисина М.И., Капчела Г.И. Общение со взрослыми и психологическая подготовка детей к школе Кишинев.: Высшая школа, 1997. 486 с.
5. Поваляева М. А. «Справочник логопеда» издание 4. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2003 стр 81 - 92.
6. Рязанкина М.Ф., Молочный В. П. , Куршин М. А. «Участковый педиатр» Справочное руководство. Ростов – на – Дону «Феникс» 2006.
7. Симерницкая Э. Г. и соавт. Методика адаптированного нейропсихологического исследования для детских невропатологов. Методические рекомендации. Москва. Минздрав РСФСР. 1988.
8. Braun J., Kahn R. S., Froehlich T., Auinger P., Lanphear B. P. Exposures to environmental toxicants and attention-deficit/hyperactivity disorder in U.S. children. *Environmental Health Perspectives* 2006; 114(12): 1904-9.
9. 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.
10. De Fosse L., Hodge S. M., Makris N., Kennedy D. N., Caviness V. S., McGrath L., Steele S., Ziegler D. A., Herbert M. R., Fraier J. A., Tager – Flusberg H., Arris G. J. Language – association cortex asymmetry in autism and specific language impairment // *Annals of neurology*. – 2004. Vol. 56, N 6. – P. 757 – 66.

**СЕКЦИЯ №25.  
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)**

**СЕКЦИЯ №26.  
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ  
14.02.03)**

**КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ,  
РОДИВШИХСЯ ДОНОШЕННЫМИ**

**Рыбкина Н.Л.**

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования  
«Казанская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Казань

Вступление России и входящих в ее состав территорий в XXI век с точки зрения охраны здоровья происходило в период существенных отрицательных сдвигов в численности и структуре населения, в состоянии его здоровья, среди которых на первые места выходили «сокращение рождаемости до небывало низких уровней и заметное ухудшение характеристик родившихся» [1]. Отрицательная динамика ряда показателей, характеризующих демографические процессы и состояние здоровья населения, продолжалось в первые годы наступившего века. Осознание особой социальной и политической значимости проблем повышения рождаемости, снижения заболеваемости и смертности новорожденных нашло отражение в Послании Президента Российской Федерации В.В. Путина от 10 мая 2006 года, в Приоритетном национальном проекте «Здоровье», в ряде других документов, планомерная реализация которых способствовала постепенному улучшению демографической ситуации и значительному увеличению деторождения.

Повышение рождаемости, а также процесс подготовки и состоявшийся переход на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения, определили приоритетное внимание акушерско-гинекологической и неонатологической служб проблемам рождения и выхаживания детей с экстремально низкой массой тела при рождении.

Вместе с тем в структуре рождаемости доминирует рождение доношенных новорожденных, в статистике и качестве здоровья которых продолжают иметь место проблемы и нерешенные вопросы, к которым мы считаем необходимым привлечь внимание.

Нами изучена динамика состояния здоровья новорожденных, родившихся доношенными, в родильных домах (отделениях) Республики Татарстан в 2001-2012 годах. В данном временном периоде, отражающем подлежащие статистическому анализу годы XXI века, были выделены для анализа следующие ключевые этапы: I этап – 2001 год – начало столетия, II этап – 2005 год – принятие национального проекта «Здоровье», вступающего в действие с 2006 года, что позволяет использовать данные 2005 года как отправную точку выполнения проекта, III этап – 2010 год – окончание первого десятилетия XXI века, период интенсивного выполнения национального проекта «Здоровье», отправная точка сравнения эффективности модернизации здравоохранения, в том числе и службы родовспоможения, которая охватывала 2011-2012 годы, IV этап – 2012 год – подведение итогов выполнения программы модернизации, завершения нашего аналитического наблюдения.

Исследование проведено медико-статистическим и аналитическим методами по данным территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Республике Татарстан и Государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканский информационно-аналитический центр [2,3].

В 2001 году в Республике Татарстан родилось 35939 детей, в 2005 году – 37390 детей (рост на 4,0%), в 2010 году – 48683 ребенка (рост по сравнению с 2005 годом на 30,2%), в 2012 году – 55405 детей (рост по сравнению с 2005 годом на 48,2%).

В структуре общего числа родившихся детей преобладают дети, родившиеся доношенными, доля которых в 2001 и 2005 году составила по 93,8%, в 2010 году отмечается рост до 94,5%, в 2012 году имеют место незначительное снижение до 94,1%.

Среди родившихся доношенными отмечается тенденция к снижению доли родившихся мертвыми (2001 год – 0,39%, 2005 год – 0,33%, 2010 год – 0,23%, 2012 год – 0,22%) и постепенный рост доли родившихся живыми – с 99,61% в 2008 году до 99,78% в 2012 году.

В первое пятилетие XXI века динамика числа родившихся доношенными имеет двухфазный характер: с 2001 по 2004 год отмечается рост абсолютного значения показателя с постепенным снижением темпа прироста от +6,6% в 2002 году до +0,6% в 2004 году, в 2005 году по сравнению с 2004 годом число родившихся доношенными уменьшилось на 1462 новорожденных или на 4,0%.

Начиная с 2006 года, когда началась реализация Национального проекта «Здоровье», прогрессивно растет как число родившихся доношенными, так и число родившихся живыми среди доношенных. Проведенные нами расчеты показывают, что если число родившихся живыми доношенными в 2005 году принять за фоновое значение (своеобразную отправную точку – константу), то суммарно за 2006 – 2012 годы дополнительно родилось 60455 подробных новорожденных.

Заболеваемость новорожденных родившихся доношенными в 2001 году, составила 552,5‰, к 2005 году на фоне снижения рождаемости заболеваемость выросла на 22,7‰ или на 4,1%, в 2006-2012 годах достигнуто постепенное снижение заболеваемости: в 2010 году – до 445‰ или на 22,6%, в 2012 году – до 354,3‰ или на 38,4% (по сравнению с 2005 годом). В 2012 году по сравнению с 2001 годом заболеваемость новорожденных детей, родившихся доношенными, снизилась на 198,2‰ или на 35,9% (Таб.1).

Таблица 1.

Заболеваемость новорожденных, родившихся доношенными, в Республике Татарстан в 2001-2012 гг. На 1000 детей, родившихся живыми

Показатель	2001 г.	2005 г.	2010 г.	2012 г.	Изменение в 2012 году по сравнению с 2001 годом
Заболеваемость	552,5	575,2	445,0	354,3	
Абсолютный прирост или убыль	-	+22,7	-130,2	-90,7	-198,2
Темп прироста (убыли) (%)	-	+4,1	-22,6	-20,4	-35,9

Представляет интерес изменение частоты и структуры отдельных нозологических форм заболеваний, формирующих заболеваемость новорожденных, родившихся доношенными.

В 2012 году по сравнению с 2001 годом на фоне снижения общей заболеваемости на 35,9% отмечается снижение всех регистрируемых заболеваний и состояний. Ранжирование этого процесса показывает, что максимальное снижение (в 4,9 раза) достигнуто по инфекциям кожи и подкожной клетчатки, второе ранговое место занимает снижение в 3,6 раза внутричерепной и другой родовой травмы, далее следует снижение на 35,9% асфиксии и гипоксии, на 32,2% - гемолитической болезни, на 30,7% - инфекционных болезней, специфичных для перинатального периода, на 25,0% - неонатальной желтухи, на 14,7% врожденных аномалий и на 3,7% - синдрома респираторных расстройств.

В 2005 году по сравнению с 2001 годом выросла частота большинства регистрируемых заболеваний. Значительно выросла регистрация синдрома респираторных расстройств (рост на 40,6%), неонатальной желтухи (рост на 21,1%), асфиксии и гипоксии (рост на 12,7%) и врожденных аномалий (рост на 12,1%), при этом на 21,6% снизилась частота внутричерепных и других травм.

Начатая с 2006 года активная работа по выполнению Национального проекта «Здоровье», в том числе в развитии и совершенствовании акушерской и неонатальной служб, способствовала к повышению показателя рождаемости с 9,8‰ в 2005 году до 12,9‰ в 2010 году (рост на 31,6%) и сопровождалось снижением на 22,6% заболеваемости новорожденных, родившихся доношенными. Снижение заболеваемости имело место по всем регистрируемым заболеваниям, кроме гемолитической болезни, которая выросла на 9,2%. Частота случаев внутриутробной и другой родовой травмы снизилась на 52,3%, инфекций кожи и подкожной клетчатки – на 44,4%, инфекционных болезней, специфичных для перинатального периода – на 31,4%, асфиксии и гипоксии – на 25,1%, врожденных аномалий – на 5,2%.

Модернизация здравоохранения, проведенная в 2011-2012 годах, способствовала оснащению родовспомогательных учреждений современным диагностическим и лечебным оборудованием и аппаратурой, освоению и внедрению в практику новых, в том числе высокотехнологичных, методов выявления, лечения и профилактики заболеваний новорожденных, что способствовало дальнейшему снижению показателей заболеваемости детей, родившихся доношенными. В 2012 году по сравнению с 2010 годом на 41,7% снизилась

частота врожденных и других родовых травм, на 37,7% - гемолитической болезни, на 30,6% - синдрома респираторных расстройств, на 24,0% - асфиксии и гипоксии. В процессе модернизации здравоохранения было уделено внимание совершенствованию службы пренатальной диагностики внутриутробного развития плода, что способствовало снижению на 19,8% частоты выявления случаев врожденных аномалий у родившихся доношенными.

Таким образом, в течение 2001-2012 гг. произошло снижение заболеваемости новорожденных, родившихся доношенными. Наибольшие позитивные сдвиги в снижении общей заболеваемости и частоты отдельных заболеваний достигнуты в ходе реализации национального проекта «Здоровье» и по итогам модернизации здравоохранения.

Бесспорной задачей ближайших лет является дальнейшее снижение и профилактика заболеваемости новорожденных, родившихся доношенными, максимальное повышение здоровья этой группы детей.

#### **Список литературы**

1. Здоровье населения России в социальном контакте 90-х годов: проблемы и перспективы. /Под ред. В.И. Стародубовой, Ю.М. Михайловой, А.Е. Ивановой. – М.: Медицина, 2003. – с. 15.
2. Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2001-2005 годы): К.Ш. Зыятдинов, А.А. Гильманов, В.Г. Шерпутовский и др. – Казань, 2006. – 276 с.
3. Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2008-2012 годы): А.З. Фаррахов, В.Г. Шерпутовский, Н.И. Молокович и др. – Казань, 2013. – 264 с.

### **РЕСУРСЫ СЛУЖБ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Пироговский М.Л., Батюкова Н.В.**

Уральский научно-практический центр медико-социальных и экономических  
проблем здравоохранения, г.Екатеринбург

Современная система медицинской помощи, обеспечивающая её высокое качество, в основном ориентирована на многопрофильные больницы, оптимальная мощность госпитальной базы которых с точки зрения управления составляет 600-800 коек, а нижней границей является мощность стационара круглосуточного пребывания пациентов в 300 больничных коек [1]. Также, лечебно-профилактические учреждения представляют собой сложные производственные системы, состоящие из технологического, экономического и социального элементов [4,8]. Быстрый рост затрат на их содержание и стремление органов управления его ограничить, привели в большинстве стран к повышению внимания к проблеме больничного хозяйства [2,3].

В условиях все большего распространения рыночных отношений на деятельность учреждений здравоохранения в России, оказание качественной медицинской помощи населению во многом зависит от организации материально-технического обеспечения (МТО). В частности, в последние годы происходит интенсивное развитие системы закупа оборудования, медикаментов, множества других видов ресурсов и услуг через процедуру конкурсов и аукционов, в связи с чем значение служб МТО все более возрастает. Тем не менее, работы посвященные анализу кадрового потенциала и деятельности этих подразделений больниц практически отсутствуют.

Система государственной медицинской статистики не содержит какой-либо информации о ресурсах служб МТО. Это послужило основанием для проведения специально организованного исследования, объектами которого служили 6 лечебно-профилактических учреждений Свердловской области, отличающихся мощностью и технологическим уровнем: две областные больницы, две центральные городские больницы г.Екатеринбурга и две центральные районные больницы. Анализ проводился за период 2010-2012 гг.

Самое большое количество штатных должностей в службах МТО отмечено в областных лечебно-профилактических учреждениях (Обл.ЛПУ – 1 и Обл.ЛПУ – 2), а наименьшее – в центральных районных больницах (ЦРБ) (Таблица 1)

Таблица 1

Кадровые ресурсы служб материально-технического обеспечения лечебно-профилактических учреждений Свердловской области, 2010-2012 гг.

Учреждения здравоохранения	2010г.			2012 г.		
	Кол-во штатных должностей	Кол-во физических лиц	Укомплектованность Б, %	Кол-во штатных должностей	Кол-во физических лиц	Укомплектованность Б, %
Обл.ЛПУ – 1	19	6	32	19	6	32
Обл.ЛПУ – 2	6	4	67	11	6	55
ЦГБ – 1	4	3	75	4	4	100
ЦГБ – 2	3	3	100	5	4	80
ЦРБ – 1	2	2	100	2	2	100
ЦРБ - 2	1	1	100	1	1	100

Очевидной причиной этого служат различия избранных трех групп больниц по мощности и оснащенности технологическим оборудованием. Анализ информации об укомплектованности штатных должностей показал, что в ЦРБ в течение рассматриваемого периода времени уровень её стабильно составлял 100%, немного ниже (75-100%) он был в муниципальных больницах г.Екатеринбурга (ЦГБ – 1 и ЦГБ – 2), а наименьший – в областных учреждениях (32-67%). Объяснение этим фактам может быть следующее: во-первых, это дефицит кадров, характерный для рынков труда крупных городов, усугубленный невысокой привлекательностью медицинских организаций как места работы из-за относительно невысокой оплаты труда, во-вторых, Областные лечебные учреждения и ЦГБ г.Екатеринбурга из-за большей мощности имеют по штатным нормативам большее количество ставок в службах МТО, заполнить которые сложнее. обращает на себя внимание, что за период с 2010 по 2012 гг. существенных изменений в кадровых ресурсах рассматриваемых подразделений не происходит. Это свидетельствует о стабильности сложившейся ситуации.

Анализ персонала служб МТО по уровню образования показал, что в 2012 г. у 61% из них оно было высшее и среднее профессиональное. В то же время, если в ЦРБ и ЦГБ доля таких специалистов составляла 100%, то в Обл.ЛПУ – 2 – 83%, а в Обл.ЛПУ – 1 – только 33%. Причиной невысокого образовательного уровня работников МТО в наиболее крупных больницах, по всей видимости, является отмеченный ранее дефицит квалифицированных кадров, характерный для здравоохранения административных центров региона. Следует также отметить, что работающие в этих службах специалисты имеют дипломы в области товароведения, экономики, юриспруденции, но также и строительства, горного оборудования, автоматики и телемеханики, в связи с чем можно констатировать, что далеко не всегда штатные должности в подразделениях МТО больниц заняты работниками с базовым профильным образованием. В то же время необходимо отметить, что большинство из них имеют документы о повышении квалификации в данной сфере деятельности.

Данные о величине средней заработной платы работников служб МТО приведены в таблице 2. Согласно им, самый низкий её уровень наблюдался в Областном ЛПУ – 1 и ЦГБ – 1, а наиболее высокий – в Областном ЛПУ – 2 и ЦГБ – 2, диапазон различий весь период наблюдения составлял 2,6-2,7 раз. как видно, величина оплаты труда персонала данных подразделений не зависит от мощности больниц и, очевидно, определяется руководителями учреждения.

Таблица 2

Размер средней заработной платы работников подразделений материально-технического обеспечения лечебно-профилактических учреждений Свердловской области, 2010-2012 гг. (рублей)

Учреждения здравоохранения	2010 г.		2012 г.		Прирост за 2010-2012 гг., %	
	Службы МТО	Весь персонал	Службы МТО	Весь персонал	Службы МТО	Весь персонал
Обл.ЛПУ – 1	10508	25409	17863	39638	70	56
Обл.ЛПУ – 2	28290	20685	39792	28442	41	38
ЦГБ – 1	11632	16449	15354	22617	32	37
ЦГБ – 2	22990	33525	36784	52048	60	55
ЦРБ – 1	19355	14659	26710	21072	38	44
ЦРБ - 2	13904	12864	20856	17687	50	37

Обращает на себя внимание то, что в обеих ЦРБ и Областном ЛПУ – 2 величина средней заработной платы у работников служб МТО выше таковой в целом по организации. Можно полагать, что причинами этого служат, с одной стороны, высокая значимость данной категории работников для функционирования больничного хозяйства, а, с другой, возможный дефицит такого рода квалифицированных специалистов в малых городах.

С 2010 по 2012 гг. заработная плата персонала служб МТО во всех шести больницах увеличилась на 30-70%, причем прирост в 4 из них был выше такового по лечебному учреждению в целом. Этот факт свидетельствует о стремлении их руководства приблизить уровень оплаты труда работников вспомогательных подразделений к среднему по организации.

Результаты исследования показали, что доля затрат на содержание служб МТО в общих расходах больниц невелика и не превышает 0,3%, что сопоставимо с таковой для экономических структур [5], но меньше доли затрат на содержание пищеблоков и транспортных подразделений [6,7]. Причинами этого являются малочисленность их штатов, а также незначительность коммунальных и иных материальных расходов для обеспечения деятельности. Что же касается абсолютных затрат на содержание служб МТО, то в течение рассматриваемого трехлетия наблюдался их рост, составлявший в ЦРБ 25-50%, а в ЦГБ и областных лечебных учреждениях 20-25%.

Анализ результатов деятельности рассматриваемых хозяйственных подразделений состоял в оценке объемно-стоимостных показателей, характеризующих работу по закупкам ресурсов в целях материально-технического снабжения больниц. Как видно из приведенных в таблице 3 данных, количество реализуемых процедур государственных закупок с 2010 по 2012 гг. существенно возросло во всех шести больницах. Для этого используются все три способа: конкурс, запрос котировок и аукцион, но при этом следует отметить наличие явной тенденции к сокращению конкурсов и, наоборот, увеличению двух других способов. Так, в частности, в Областном ЛПУ - 1 за 2010-2012 гг. количество конкурсов сократилось с 6 до 0, а проведенных запросов котировок и аукционов возросло с 14 до 40 и с 0 до 25, соответственно. Причиной ухода больниц от использования конкурсов является сложность их процедуры и недостатки действовавшего в эти годы законодательства в сфере государственных закупок. Следует отметить, что с 1.01.2014 г. вступил в силу новый федеральный закон № 44-ФЗ «О контрактной системе в сфере закупок товаров, работ, услуг для обеспечения государственных и муниципальных нужд», расширяющий перечень способов закупок и позволяющий преодолеть недостатки в существующей системе.

Таблица 3.

Динамика объемно-стоимостных показателей деятельности служб МТО лечебно-профилактических учреждений Свердловской области, 2010-2012 гг.

Учреждения здравоохранения	Год	Количество			Экономия финансовых средств, тыс. рублей
		конкурсов	запросов котировок	аукционов	
Обл.ЛПУ – 1	2010	6	14	0	3519,0
	2012	0	40	25	7353,0
Обл.ЛПУ – 2	2010	18	63	0	2674,2
	2012	11	106	10	16688,5
ЦГБ – 1	2010	8	20	2	889,3
	2012	0	61	34	9930,9
ЦГБ – 2	2010	3	22	9	4585,6
	2012	0	30	46	6845,8
ЦРБ – 1	2010	5	37	1	1735,4
	2012	2	41	12	5251,1
ЦРБ - 2	2010	1	21	0	236,0
	2012	3	5	23	479,4

На основании полученных результатов можно констатировать, что за счет этой деятельности служб МТО во всех больницах отмечается экономия финансовых средств, величина которой имеет тенденцию к увеличению. Так, в ЦРБ – 1 и 2 она возросла в 3,0 и 2,0 раза, в ЦГБ – 1 и 2 - в 11,2 и 1,5 раза, а в областных ЛПУ – 1 и 2 – в 2,1 и 6,2 раза.

В совокупном бюджете больниц доля сэкономленных финансовых средств за счет организации закупок составляла в 2012 г. от 0,16% в ЦРБ -2 до 4,4% в Областном ЛПУ – 2. Также следует отметить, что величина полученной экономии в 6-9 раз превышает затраты больниц на содержание служб МТО, что свидетельствует о высокой эффективности их деятельности.

#### Список литературы

1. Бадаев Ф.И. Многопрофильная больница: управление ресурсами / Ф.И.Бадаев.- Екатеринбург: Издательство АМБ, 2004.- 212 с.
2. Блохин А.Б. Управление больничным хозяйством / А.Б.Блохин // Лекции по управлению и экономике здравоохранения.- Екатеринбург: «СВ-96», 2007.- С.24-35.
3. Брауншвейг К.Е. Управление больницами в Германии/ К.Е.Брауншвейг // Лекции по управлению и экономике здравоохранения.- Екатеринбург: «СВ-96», 2007.- С.35-59.
4. Голухов Г.Н. Новейшие тенденции больничной помощи в государственной политике зарубежных стран / Г.Н.Голухов, И.С.Черепанова // Главврач. – 2005.- № 4.- С. 89-96.
5. Пироговский М.Л. Ресурсы экономических служб лечебно-профилактических учреждений Свердловской области / М.Л.Пироговский, И.Л.Леонтьев // Бюлл.ННИИОЗ - М., 2012.- Вып.5.- С.86-88.
6. Пироговский М.Л. Состояние ресурсов транспортных служб лечебно-профилактических учреждений / М.Л.Пироговский // Проблемы демографии, медицины и здоровья населения.: Сб.науч. трудов.- Пенза, 2013.- С.56-59.
7. Пироговский М.Л. Оценка кадровых ресурсов и деятельности пищеблоков лечебно-профилактических учреждений / М.Л.Пироговский // Там же.- С. 111-113.
8. Чухраев А.М. Актуальные проблемы управления многопрофильной больницей в рыночных условиях (опыт системного подхода) / А.М.Чухраев // Экономика здравоохранения.- 2001.- № 4-5.- С.32-34.

**СЕКЦИЯ №27.  
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)**

**СЕКЦИЯ №28.  
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)**

**СЕКЦИЯ №29.  
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)**

**КОРРЕКЦИЯ МЕЛАТОНИНОМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК У КРЫС  
ПРИ УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРИСТОГО ТАЛЛИЯ**

**Дикал М.В.**

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы

Соли тяжелых металлов (Сu, Zn, Tl, Hg, Cd, Pb, Sn, Mn, Ag, Cr, Co, Ni, Al) содержатся в промышленных органических и неорганических соединениях, гербицидах и инсектицидах сельскохозяйственного значения, а также в медицинских препаратах. В организм человека попадают вместе с пищевыми продуктами, с воздухом, через кожные покровы и слизистые ткани. В организме они накапливаются в органах и тканях месяцами, вызывая повреждения с последующими нарушениями их функций [1,2,7]. Токсическое действие большинства тяжелых металлов обусловлено их ионами. Проникая в организм, они нарушают проницаемость биологических мембран, снижают содержание растворимых протеинов, связываются с сульфгидрильными группами (-SH) в белках и дисульфидными группами (-SS) в аминокислотах. Эти содержащие серу группы выполняют важную детоксификационную функцию в организме по связыванию различных химикатов, токсинов. Таллий нарушает функционирование различных ферментных систем, ингибирует их и препятствует синтезу белков и подавляет активность ферментов [11,12]. Мелатонин — самый сильный из известных эндогенных поглотителей свободных радикалов, которые образуются при перекисном окислении липидов, активация которых характерна при токсическом влиянии тяжелых металлов на почечные канальцы [8, 9, 10]. В последние годы появились данные, что мелатонин может локализовываться не только в плазме, но и в ядрах клеток и предохранять макромолекулы ядра от оксидативного повреждения во всех субклеточных структурах[3, 6].

**Цель**

Выяснить влияние мелатонина на функциональное состояние почек крыс при условиях токсического действия хлористого таллия.

**Материалы и методы исследований**

Опыты проведены на 30 белых нелинейных крысах-самцах массой 0,16-0,20 кг, которым вводили TlCl внутримышечно в дозе 5 мг/кг однократно. Экзогенный мелатонин вводили через 6 часов в дозе 5 мг/кг однократно. Функциональное состояние почек исследовали при условиях водной нагрузки. Крысам металлическим зондом вводили в желудок водопроводную воду подогретую к температуре 37°C в количестве 5% от массы тела.

Величину диуреза (V) оценивали в мл/2 год/100 г или кг массы тела. После водной нагрузки с целью получения плазмы проводим эвтаназию животных путем декапитации под легким эфирным наркозом, кровь собирали в пробирки с гепарином. Скорость клубочковой фильтрации (C<sub>cr</sub>) оценивали за клиренсом эндогенного креатинина, которую рассчитывали по формуле:

$$C_{cr} = U_{cr} \cdot V / P_{cr}$$

где U<sub>cr</sub> и P<sub>cr</sub> - концентрация креатинина в моче и плазме крови соответственно.

Относительную реабсорбцию воды (RH<sub>2</sub>O %) рассчитывали по формуле:

$$RH_2O \% = \frac{C_{cr} - V}{C_{cr}} \cdot 100\%$$

Экскрецию ионов калия (EfK<sup>+</sup>) оценивают по формуле:

$$EFK^+ = V \cdot UK^+$$

где,  $UK^+$ , - концентрация ионов натрия, калия в моче.

В моче концентрацию креатинина определяли по методу Фолина, в плазме крови по методу Поппера в прописи Мерзона А.К. [4], в нашей модификации. Концентрацию белка в моче определяли сульфосалициловым методом по методике Михеевой А.И. и Богодаровой И.А. [5], концентрацию ионов калия в плазме крови, мочи, определяли методом фотометрии пламени с использованием фотометра ФПЛ-1. Эвтаназию животных осуществляли в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (86/609).

Результаты и обсуждения

При условиях введения мелатонина при интоксикации хлористым таллием наблюдали следующие изменения функционального состояния почек, которые показаны в таб.1

Таблица 1

Показатели функции почек при условиях токсичного действия хлористого таллия и коррекции мелатонином ( $\bar{x} \pm Sx$ )

Изучаемые показатели	Контроль (n=10)	Хлористый таллий (n=10)	Хлористый таллий + Мела тонин (n=10)
Диурез, мл/2 часа · 100 г	3,7±0,19	1,7±0,59 p<0,001	3,1±0,09 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001
Концентрация калия в моче, ммоль/л	7,5±1,09	12,3±2,56	11,4±1,53
Экскреция калия, мкмоль/2 часа · 100 г	27,7±4,35	22,1±5,81	34,6±5,01
Концентрация креатинина в плазме крови, мкмоль/л	70,9±2,73	179,4±18,88 p<0,001	95,5±4,76 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
Скорость клубочковой фильтрации, мкл/мин·100 г	948,8±42,98	63,8±24,81 p<0,001	295,5±34,66 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
Реабсорбция воды, %	92,7±0,43	77,7±3,60 p<0,01	95,5±0,56 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001
Концентрационный индекс эндогенного креатинина, ед.	14,1±0,82	5,3±0,62 p<0,001	24,4±2,26 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001
Концентрация белка в моче, г/л	0,11±0,04	0,16±0,03	0,09±0,01 p <sub>1</sub> <0,001
Экскреция белка, мг/100 мкл C <sub>cr</sub>	0,10±0,01	0,43±0,01 p<0,001	0,05±0,01 p<0,02 p <sub>1</sub> <0,001

p- степень достоверности различий изучаемых показателей в сравнении с контролем;

p<sub>1</sub>- степень достоверности различий изучаемых показателей в сравнении с данными крыс с таллиевой интоксикацией;

n - число наблюдений.

При повреждении почек хлористым таллием мелатонин значительно не влиял на показатели диуреза. Концентрация калия в моче и его экскреция не изменялись, а уровень креатинина на в плазме крови значительно уменьшался и не отличался от контрольных значений. Скорость клубочковой фильтрации резко возрастала с соответствующим повышением реабсорбции воды, с чем было связано увеличение концентрационного индекса эндогенного креатинина на. Концентрация белка в моче нормализовалась, а экскреция белка,

стандартизированная по объему клубочкового фильтрата, была ниже уровня контроля, что было обусловлено значительным повышением скорости клубочковой фильтрации.

Вывод

При интоксикации хлористым таллием мелатонин улучшает функциональное состояние почек, которое проявляется в увеличении скорости клубочковой фильтрации, сниженные степени ретенционной азотемии и протеинурии.

#### Список литературы

1. Биологические функции тяжелых металлов / А.В. Юминов и др.; Уральский гос. техн. ун-т. Екатеринбург: [б.и.], 2000. - 11 с.
2. Будрин Ю.П., Мещерская К.А. Отравления соединениями таллия / Ю.П. Будрин, К.А. Мещерская // Суд.-мед. экспертиза. 1975. - № 4. - С. 37-38.
3. Оценка эффективности использования комплексонов при лечении отравлений солями тяжелых металлов / И.А. Федотов, А.Е. Сосюкин, А.Б. Верведа, В.Г. Кузьмич // Вестник Российской Военно-Медицинской академии. Приложение. - 2008. - №1(21) - с.153-157.
4. Мерзон А.К. Сравнительная оценка методов химической индикации креатинина / Мерзон А.К., Титаренко О.Т., Андреева Е.К. // Лаб. дело.-1970, N 7.- С.416-418.
5. Михеева А.И. К методике определения общего белка в моче на ФЭК-Н-56 / Михеева А.И., Богодарова И.А. // Лаб. дело.- 1969.- N 7.- С.441-442.
6. Случай успешного лечения группового перорального отравления нитратом таллия / В.Г. Кузьмич, И.А. Федотов, В.П. Федонюк, А.Б. Верведа // Вестник Российской Военно-Медицинской академии. Приложение. -2008. -№1(21) -с.147-153.
7. Galvan-Arzate S., Santamarira A. Thallium toxicity. Mini-review. / S. Galvan-Arzate, A. Santamarira// Toxicol. Lett. 1998. - Vol. 99. - P. 1-13.
8. Galvan-Arzate S. Subchronic administration of sublethal doses of thallium to rats: effects on distribution and lipid peroxidation in brain regions / S. Galvan-Arzate, A. Martinez, E. Medina et al. // Toxicol. Lett. 2000. - Vol. 116.- № 1-2.-P. 37-43.
9. Gobe G., Crane D. Mitochondria, reactive oxygen species and cadmium toxicity in the kidney / Gobe G., Crane D. // Toxicol. Lett.- 2010.- Vol.198,- № 1.- P.49-55.
10. Sub-chronic administration of sublethal doses of thallium to rats: effects on distribution and lipid peroxidation in brain regions / S. Galvan-Arzate et al. // Toxicology Letters. 2000. - Vol. 116. - P. 37-43.
11. Tsuda T., Ide M., Iigo M. Influence of season and of temperature, photoperiod, and subcutaneous melatonin on the glomerular filtration rate of ewes // J. Pineal Res. – 1995. – Vol. 19. – P. 166-172.
11. Wagner M. Induction of stress proteins in human endothelial cells by heavy metal ions and heat shock / M. Wagner // Am. J. Physiol. 1999. - Vol. 277, №5.-P. 1026-1033.

## СЕКЦИЯ №30.

### ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

#### ПОКАЗАТЕЛИ УРОФЛОУМЕТРИИ И УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

**Халецкая О.В., Туш Е.В., Застело Е.С., Егорская Л.Е.**

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, г. Нижний Новгород

Функциональные методы исследования (ФМИ) мочевой системы представляют собой комплекс диагностических мероприятий, целью которых является получение достоверной информации о функциональном состоянии мочевых путей. ФМИ играют ключевую роль при выборе тактики лечения [6,8,9]. Многие из них являются инвазивными, что ограничивает их применение в детской практике. Применение урофлоуметрии как скрининг – исследования является вполне доступным [2]. Сочетание её с ультразвукографией мочевого пузыря является актуальным для раннего выявления уродинамических изменений у детей [5,7,10]. Преимуществом этих методов является общедоступность, физиологичность и неинвазивность.

Эвакуаторная функция мочевого пузыря оценивается по показателям урофлоуметрии и ультрасонографии, фаза наполнения может быть оценена по данным ультрасонографии. Использование вычислительной техники при проведении урофлоуметрии значительно повышает диагностическую ценность данного метода [1,3,4].

#### Цель исследования

Проанализировать показатели урофлоуметрии и ультрасонографии и их значение для оценки состояния функции мочевого пузыря у детей.

#### Материалы и методы

Данное научное исследование выполнено на кафедре госпитальной педиатрии (на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Детской городской клинической больницы №1» (гл.врач Кисель Н.В.) Приокского района г.Нижнего Новгорода) Нижегородской государственной медицинской академии. Проведено обследование (n=112) детей, 27 мальчиков и 85 девочек, находившихся на стационарном обследовании и лечении в нефрологическом отделении. В исследование включены дети в возрасте от 5 до 13 лет. Все дети имели ночное недержание мочи с рождения, с частотой не менее трех раз в месяц. Критерии исключения из исследования – это наличие органического поражения центральной нервной системы, психические заболевания, пороки развития мочевыделительной системы, наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса.

В соответствии с поставленной целью у детей оценивались данные анамнеза заболевания, соматического статуса по общепринятой методике, лабораторные (общий анализ крови и мочи, посев мочи на флору и определение чувствительности к антибиотикам, по показаниям проба Зимницкого и Нечипоренко) методы исследования. Всем детям выполнены и оценены показатели урофлоуметрии, ультрасонографии мочевого пузыря.

При выполнении урофлоуметрии оценивались максимальные и средние скоростные показатели потока мочи, общее время мочеиспускания (4). При проведении ультрасонографии мочевого пузыря оценивались такие показатели, как объем мочевого пузыря, определение остаточной мочи после микции, толщина стенки мочевого пузыря. По показаниям, для исключения пузырно-мочеточникового рефлюкса проведена цистография, и для исключения пороков развития мочевыводящих органов выполнена внутривенная экскреторная урография.

Ультразвуковое исследование мочевого пузыря проводилось на аппарате УЗИ – Dimension Vivid 7 Pro, версия 7.x.x, by General Electric Medical Systems (датчики 5С 3,5-5 МГц, 8С 7-12МГц). Урофлоуметрия проводилась на уродинамической установке Delphi Laborie.

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office (Excel), Biostatistic. Достоверность данных определяется при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждения

Нами было обследовано 112 детей с жалобами на ночное недержание мочи в возрасте от 5 до 13 лет. Все пациенты находились на стационарном обследовании. В зависимости от уродинамических показателей (по результатам проведенной урофлоуметрии) были сформированы 3 группы детей.

Так, в первую группу вошли дети с норморефлекторным мочевым пузырем 45% (n= 50) – «колоколообразный» тип кривой. Дети данной группы предъявляли жалобы только на ночное недержание мочи. Частота мочеиспусканий за ночь в 66% случаев составила один раз ( $\chi^2=14,526$ ,  $p=0,000$ ). У большинства (76%) детей наблюдалось семь мокрых ночей в неделю ( $\chi^2=13,835$ ,  $p=0,000$ ). Менее трех раз в неделю мочились 12% детей, остальные дети имели 3-5 эпизодов «мокрых» ночей.

При анализе дневника мочеиспусканий, у 50% детей было выявлено отставание в функциональном развитии мочевого пузыря. Так, при нормальном ритме мочеиспускания (от 5 до 7 раз за сутки), фактический объем мочевого пузыря был снижен и не соответствовал должествующему объему данной возрастной группы.

Вторую группу составили дети с гиперрефлекторным типом мочевого пузыря 31% (n= 35) – кривая в виде «башни» (рис.1). Результаты урофлоуметрии были следующие: увеличение максимальных ( $21,4 \pm 10,7$  мл/с,  $p=0,24$ ) и средних скоростных показателей потока мочи ( $12,7 \pm 5,2$  мл/с,  $p=0,04$ ), снижение общего времени мочеиспускания ( $6,3 \pm 4,4$  с,  $p=0,0001$ ). Клинические проявления у этих пациентов сопровождалось синдромом императивного мочеиспускания, включающего поллакиурию, императивные позывы и императивное недержание мочи в дневное время в сочетании с ночным. Было установлено, что частота ночного недержания мочи за ночь в 86% случаев более одного раза ( $\chi^2=20,490$ ,  $p=0,000$ ) и количество «мокрых» ночей составило от 4-5 раз в неделю. При анализе мочевого дневника у всех больных было выявлено снижение объема разовой порции мочи до 20-55 мл, что значительно ниже по сравнению с возрастной нормой [10]. Отмечалась также поллакиурия, частота мочеиспусканий достигала 10-12 (в среднем 8,6) раз в сутки ( $\chi^2=21,585$ ,  $p=0,000$ ), что также не соответствует норме.

Наименьшее количество детей вошло в третью группу. Гипорефлекторный мочевой пузырь обнаружен у 24% (n=27) детей, графически это отображается в виде «плато» (рис.2). По данным урофлоуметрии выявлено снижение скоростных показателей потока мочи (максимальная скорость 13,7±6,6 мл/с, средняя – 4,7±2,3 мл/с), увеличение времени мочеиспускания (34,0±8,2с) и времени достижения максимальной его скорости. Клинически гипорефлекторная дисфункция проявлялась низким числом мочеиспусканий, до 4 раз в сутки, увеличением объема разовой порции мочи (200 - 350 мл) ( $\chi^2=43,999$ ,  $p=0,000$ ). Частота мочеиспускания за ночь у всех детей составила один раз. Всего лишь 11% детей имели мокрые ночи 7 раз в неделю. Дети данной группы, в 100% случаев имели инфекцию мочевыводящих путей на стадии неполной клинико-лабораторной ремиссии.

Таким образом, большинство детей (55%) с жалобами на ночное недержание мочи, имеют различные типы нарушения уродинамики в дневное время с преобладанием гиперрефлекторных форм.

Всем детям также проведено ультразвукографическое исследование мочевого пузыря с определением остаточной мочи после микции.

У детей с норморефлекторным типом уродинамики при УЗИ мочевого пузыря в 38% был выявлен объем остаточной мочи - более 20 мл, толщина стенки мочевого пузыря при котором была не более 3 мм (что соответствует критериям нормы ультразвукографии мочевого пузыря) [7], взвеси и осадка в мочевом пузыре не наблюдалось. При определении остаточной мочи очень важно провести исследование не позднее 5 минут после микции [10]. Остаточная моча объемом более 20 мл может свидетельствовать о нарушении процессов выведения или о неправильной технике выполнения процедуры. Поэтому этим пациентам показано повторное проведение ультразвукографического исследования мочевого пузыря с определением остаточной мочи после микции. Таким образом, несмотря на то, что при выполнении урофлоуметрии функциональные показатели мочевого пузыря были не изменены, при проведении ультразвукографии у 38% выявлены изменения мочевого пузыря в виде остаточной мочи после микции.

При проведении ультразвукографии мочевого пузыря детям из второй группы у 40% пациентов была выявлена остаточная моча и зарегистрировано неравномерное утолщение стенки мочевого пузыря, более чем 4 мм, её неоднородность и слоистость. В 60% случаев при визуализации мочевого пузыря изменений на момент проведения ультразвукографии выявлено не было.

В группе с гипорефлекторным типом эхографически остаточная моча была выявлена в 63 % случаев, ( $\chi^2=1,724$ ,  $p=0,422$ ). Толщина стенки в 89% случаев была более 4 мм, а в полости мочевого пузыря визуализировались осадок и взвесь (Рис.3), что достоверно чаще, чем у больных остальных групп ( $\chi^2=29,962$ ,  $p=0,000$ ).

#### Выводы

Большинство детей (55%) с жалобами на ночное недержание мочи, имеют различные типы нарушения уродинамики в дневное время.

Отмечено хорошее совпадение данных клинического обследования и урофлоуметрии, тогда как данные ультразвукографии не позволяют провести однозначную оценку состояния уродинамики.

Для оценки уродинамики нижних мочевых путей необходимо комплексное обследование, включающее дневник мочеиспусканий, урофлоуметрию и ультразвукографию мочевого пузыря.

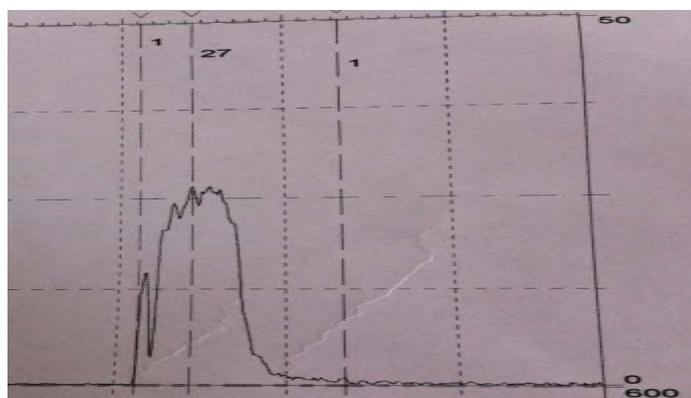


Рис. 1 Гиперрефлекторный мочевой пузырь

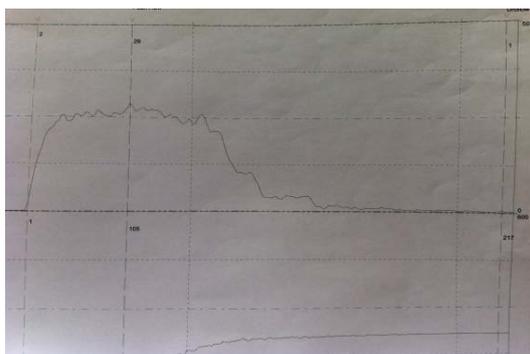


Рис.2 Гипорефлекторный мочевой пузырь



Рис.3. Утолщенная стенка мочевого пузыря, осадок и взвесь

### Список литературы

1. Акопян И.Г. Урофлоуметрия как метод уродинамического тестирования. Лечащий врач №10, 2005г
2. Вишневский Е. Л., Пушкарь Д. Ю., Лоран О. Б., Данилов В. В., Вишневский А. Е. Урофлоуметрия.- М.: Печатный город, 2004 – 220с.
3. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии / М.И. Пыков, А.И.Гуревич, А.В. Труфанова, Н.А. Кошечкина, М.А. Швецова; Под ред. М.И.Пыкова. - 2-е изд. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2012. – 192 с.
4. Джавад-Заде М.Д. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / М.Д. Джавад-Заде, В.М. Державин. — М.: Медицина, 1989. — 210 с.
5. Дыбунов А.Г. Доплерографическая оценка состояния уродинамики при обструктивных уропатиях у детей: Автореф. дис...канд.мед.наук. –М.,2001. – 24с.
6. Нефрология детского возраста. Издание второе, исправленное, дополненное под ред. Ю.Г.Мухиной, И.М.Османова, В.В. Дина.-М.:ИД МЕДПРАКТИКА- М, 2010, 736с.
7. Ультразвуковая анатомия здорового ребенка. Дворяковский И.В. 1-е издание- М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2009-384с: ил.
8. Birder LA, DeGroat WC. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. Nature Clinical Practice. [Review]. 2007;4(1):46-54.
9. Birder LA, Wolf-Johnston AS, Chib MK, Buffington CA, Roppolo JR, Hanna-Mitchell AT. Beyond neurons: Involvement of urothelial and glial cells in bladder function.Neurourol Urodyn. 2010;29(1):88-96.
10. Sethi D. Ultrasound anatomy and normal appearances. – New Delhi: Jaypee brothers, 2005.- 2004p.

## ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С НЕОНАТАЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ

**Терентьева К.А., Запезалова Т.А., Халецкая О.В.**

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

### Актуальность

Судороги новорожденных, или неонатальные судороги (НС), составляют важнейшую проблему не только современной неонатологии, но и педиатрии в целом. Это определяется высокой частотой судорог в популяции новорожденных, варьирующей в пределах 1–5%, а у недоношенных, особенно маловесных, детей достигающей 20% [8,9]. Установлена обратно пропорциональная зависимость между степенью зрелости новорожденных и частотой возникновения судорог. Для недоношенных детей (32–36 нед гестации) частота НС составляет 1,6–8%, а для новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении (ЭНМТ) (меньше 31 недели гестации) – около 20%. НС наблюдаются в 1,5–2 раза чаще у мальчиков [7, 10].

В большинстве случаев (свыше 90%) НС являются симптоматическими, и только примерно 10% наследственно детерминированы (идиопатические НС). К ведущим этиологическим факторам относятся

гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), внутрочерепные кровоизлияния (ВЧК) и внутриутробные инфекции (ВУИ) с поражением центральной нервной системы. По данным ряда авторов, удельный вес церебральной гипоксии-ишемии в развитии судорог достаточно высок и составляет 65-85% [1, 2, 5, 6].

В клинической практике в настоящее время используется рабочая классификация неонатальных судорог, предложенная J. Volpe (2001). Согласно классификации, выделяют следующие формы: фрагментарные приступы, клонические судороги (фокальные и мультифокальные), тонические (фокальные и генерализованные) и миоклонические судорог [9]. Следует иметь в виду, что у новорожденных детей относительно редко встречается один вид эпилептических приступов, чаще отмечаются различные комбинации пароксизмов.

Из-за морфофункциональных особенностей фетального мозга феноменологически эпилептические приступы у младенцев не так хорошо очерчены и структурно организованы, как у детей старшего возраста [4], что определяет трудности в диагностике НС. С другой стороны, целый ряд двигательных, поведенческих феноменов и вегетативных реакций у новорожденного, могут расцениваться как эпилептические пароксизмы и как следствие - необоснованное назначения ребенку длительных курсов седативных и противосудорожных препаратов [3]. Кроме того, следует отметить, что эпилептиформная активность на ЭЭГ не всегда коррелирует с клиническими проявлениями и, наоборот, судороги у новорожденных не всегда строго соотносятся с иктальными изменениями на ЭЭГ (феномен «электrokлинической диссоциации»).

Таким образом, объективность и точность диагностики определяется не только глубоким анализом клинических показателей, но и обязательной оценкой данных, полученных при использовании современных методов исследования ЦНС, включая видео-ЭЭГ-мониторинг, нейросонографию, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию головного мозга. Комплексный подход к диагностике позволяет не только провести постановку правильного диагноза и подбор терапии, но и определяет возможность прогнозирования дальнейшего нервно-психического развития детей с НС.

Всё вышеизложенное позволило нам начать данное исследование, целью которого являлось изучение клинико-нейрофизиологических характеристик вариантов течения неонатальных судорог в периоде новорожденности и определение их значимости для дальнейшего нервно-психического развития детей.

#### Материалы и методы

Исследование выполнено на базе многопрофильной клинической больницы ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница №1» г. Нижнего Новгорода (главный врач – Н.В. Кисель).

Проведено проспективное исследование клинико-нейрофизиологических показателей детей с неонатальными судорогами. В исследование включено 33 ребенка, рожденных при сроке гестации более 28 недель, которые находились под динамическим наблюдением в течение года, из них мальчиков – 67%, девочек – 33%. Среди включенных в обследование пациентов преобладали доношенные новорожденные (82%, 27 пациентов), недоношенные составили 18% (6 пациентов), минимальный срок гестации 28 недель.

Диагноз неонатальных судорог устанавливался в соответствии с классификацией неонатальных судорог, предложенной J. Volpe (2001). Отбор больных осуществлялся в соответствии с критериями включения и исключения.

Критерии включения в исследование следующие:

- новорожденные дети с гестационным возрастом более 28 недель беременности,
- наличие судорог в первые 4 недели жизни у доношенных детей и до 44 недели постконцептуального возраста у недоношенных детей.

Всем больным проводилось клиническое (оценка неврологического и соматического статуса), нейровизуализационное обследование (нейросонография (НСГ) у детей с использованием сонографа «Аloka SSD 1400», нейрофизиологическое исследование (электроэнцефалография (ЭЭГ), по показаниям – видеоэнцефалографический мониторинг (ВЭЭГМ) различной продолжительности, компьютерная томография (КТ) головного мозга с использованием аппарата фирмы «Phylips Ingenuity CT 64», исследование спинно-мозговой жидкости, исследование сыворотки крови методом иммуноферментного анализа на ВУИ (ЦМВ, ВПГ-1,2); проводилась оценка нервно-психического развития пациентов в течение первого года жизни в соответствии с принятыми критериями в педиатрии и количественная оценка с помощью бальной шкалы (Журба Т.М., Мастюкова Е.М., 1981г.).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием общепринятых параметрических и непараметрических методов с применением статистических программ Microsoft Excel и лицензионных статистических программ «Statistica 10.0» и «Biostat».

Результаты и их обсуждение

Распределение больных по типу неонатальных судорог осуществляли в соответствии с классификацией J.Volpe (2001) с выделением полиморфных приступов в отдельную группу.

Фрагментарные приступы зарегистрированы у 12% детей (4 человека) и клинически проявлялись в виде кратковременных апноэ, сосательных и жевательных автоматизмов, вегетативно-сосудистой реакции.

Клонические судороги наблюдались у 33% детей (11 человек) и клинически проявлялись в виде ритмичных сокращений отдельных мышц на одной стороне туловища, либо мигрирующих клонических подергиваний, сопровождающихся адверсией головы и глаз.

Тонические судороги отмечались у 15% новорожденных (5 человек) и проявлялись как тоническое напряжение туловища и конечностей.

Миоклонические судороги характеризовались резкими, высокоамплитудными вздрагиваниями конечностей, мигрирующими с одной стороны туловища на другую, и в изолированном виде не встречались.

Изолированные типы приступов наблюдались у 60,6% новорожденных (20 человек), сочетание нескольких типов приступов (полиморфные) отмечено у 39,4% (13 человек) ( $\chi^2=2,97$ ,  $p=0,0848$ ). Наиболее частая комбинация среди полиморфных приступов – это сочетание клонических приступов с фрагментарными (23%) или тоническими судорогами (61%).

Анализ клинического течения приступов показал, что однократный эпизод судорог наблюдался у 27% новорожденных (9 человек) и не сопровождался изменениями на ЭЭГ. У большинства детей были зарегистрированы повторные приступы (63%), из них статусное течение судорог отмечено у 4% (1 человек), а серийное течение пароксизмов у 12,5% (3 человека) ( $\chi^2=0,273$ ,  $p=0,602$ ).

Ведущей причиной возникновения судорог являлись церебральная ишемия-гипоксия (60,6%), на втором месте по частоте встречаемости оказались инфекционные поражения центральной нервной системы (27,2%), реже среди причин встречались внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) (9,1%) и эпилептическая энцефалопатия (3,1%) ( $\chi^2=0,3535$ ,  $p=0,0000$ ). При этом у всех детей с внутричерепными кровоизлияниями и течением внутриутробной инфекции отмечены повторные приступы.

Недоношенные дети, включенные в обследование (n=6) родились на сроке гестации 28-35 недели. В большинстве случаев причиной судорог являлась гипоксия, на втором месте - внутриутробное инфицирование вирусами герпетической группы. Среди данной группы чаще встречались клонические судороги (3 человека), реже фрагментарные (2 человека) и тонические пароксизмы (1 человек). У половины детей из этой группы отмечены повторные приступы, не сопровождающиеся изменениями на ЭЭГ.

При возникновении судорожного приступа всем детям проводилось полное лабораторное и инструментальное исследование. По результатам данного обследования ни у кого не было выявлено значимых метаболических отклонений. По результатам НСГ у большинства детей были выявлены постгипоксические изменения, у 2 – паренхиматозное кровоизлияние, у 7-х признаки перивентрикулярной лейкомаляции, у 1- отек головного мозга.

В ходе нашего исследования регистрация ЭЭГ проводилась 26 пациентам. Эпилептиформная активность в интериктальном периоде была зарегистрирована у 7 детей (27%), из них у 4 (57%) отмечалось статусное, либо серийное течение приступов, трудно поддающихся терапии. Следует отметить, что при проведении рутинного исследования из-за относительно кратковременной регистрации ЭЭГ у новорожденных с судорожным синдромом удается, как правило, зафиксировать только интериктальный (межприступный) период, что не во всех случаях позволяет выявить эпилептиформную активность. В настоящее время у детей с неонатальными судорогами рекомендуют проведение длительной записи с обязательным визуальным наблюдением.

Принимая во внимание тот факт, что неонатальные судороги нередко трансформируются в эпилепсию, являются фактором риска развития детского церебрального паралича, могут быть первым симптомом хромосомных и наследственных заболеваний, дисгенезий мозга, возникает необходимость в наблюдении таких детей после выписки из стационара.

Проспективное наблюдение позволило установить следующее: в специализированные неврологические отделения с тяжелой органической патологией переведены 8 детей, остальные были выписаны домой под наблюдение невропатолога. Среди детей, переведенных в специализированные неврологические отделения, у 4 была диагностирована эпилепсия, а у 1- в сочетании с детским церебральным параличом.

В течение первого года жизни проводилось изучение психомоторного развития детей с помощью бальной шкалы (Журба Т.М., Мاستюкова Е.М., 1981г.), а по показаниям – дополнительные методы обследования (НСГ, ЭЭГ, КТ головного мозга). По результатам наблюдения было выделено 3 группы: 1 группа - дети с выраженной задержкой психомоторного развития (n=11), 2 группа - пациенты с умеренной задержкой в развитии (n=8) и 3 группа – дети с нормальным развитием (n=14).

В 1-ой группе в 45% случаев причиной возникновения НС была перенесенная тяжелая гипоксия с оценкой по шкале Апгар <3 баллов, а в 55% - манифестация внутриутробной инфекции ( $\chi^2=0,18$ ,  $p=0,6698$ ). Дебют судорожного синдрома в большинстве случаев пришелся на первые 3 суток жизни. При этом в данной группе детей отмечена многократная повторяемость приступов, а у 4-х детей зарегистрировано статусное, либо серийное течение пароксизмов. У 3-х пациентов отмечено присоединение миоклонического варианта пароксизмов резистентных к базовой противосудорожной терапии. В ходе наблюдения у 3 детей сформировался детский церебральный паралич (ДЦП), у 4 – произошла трансформация неонатальных судорог в симптоматическую эпилепсию раннего детского возраста, а 3 детей имели сочетание ДЦП и эпилепсии ( $\chi^2=0,287$ ,  $p=0,866$ ). У всех пациентов из этой группы отмечены низкие показатели развития на протяжении всего первого года жизни (<15 баллов по шкале). По результатам инструментального обследования у 7 детей были выявлены атрофические процессы в головном мозге, а у 6 регистрировалась эпилептиформная активность на ЭЭГ.

Причинами возникновения НС во 2 группе одинаково часто являлись перенесенная гипоксия (37,5%), течение ВУИ (25%) и внутричерепные кровоизлияния (37,5%) ( $\chi^2=0,375$ ,  $p=0,829$ ). Более ранний дебют приступов (1-2 сутки жизни) отмечен при гипоксическом генезе судорог, и более поздний при других причинах. У 75% детей из данной группы приступы повторялись несколько раз, но хорошо поддавались коррекции с использованием базовой противосудорожной терапии. При катамнестическом наблюдении за детьми более низкие показатели отмечались в периоде новорожденности (7-18 баллов). Однако уже к 3-месячному возрасту отмечалось повышение балльной оценки до 18-26 баллов.

Причиной возникновения судорог в группе детей с нормальным нервно-психическим развитием в 85% случаев являлась перенесенная гипоксия. Повторные пароксизмы зарегистрированы у 50% детей ( $\chi^2=17,37$ ,  $p=0,0000$ ). Ни у кого из них не зарегистрирована эпилептиформная активность по ЭЭГ.

#### Заключение

По данным нашего исследования, ведущей причиной НС является перенесенная гипоксия, реже – манифестация внутриутробной инфекции и интракраниальные кровоизлияния. У всех детей с течением внутриутробной инфекции и ВЧК зарегистрированы повторные приступы. Повторяемость гипоксических пароксизмов также достаточно высока, однако однократно возникшие судороги не влияют на дальнейшее нервно-психическое развитие детей. Риск трансформации неонатальных судорог в эпилепсию раннего детского возраста выше у детей с высокой частотой и полиморфизмом приступов. Присоединение миоклонического варианта пароксизмов обуславливает низкую эффективность базовой противосудорожной терапии и необходимость применения препаратов вальпроевой кислоты, что является неблагоприятным прогностическим признаком. По результатам ЭЭГ исследования эпилептиформная активность зарегистрирована лишь у 27% из обследованных детей, что определяет необходимость более длительной записи с обязательным визуальным наблюдением.

Таким образом, НС отличаются многообразием клинических форм, сложностью диагностики и дифференциальной диагностики, кроме того, являются серьезным фактором риска для нарушений психомоторного развития ребенка.

По результатам нашего исследования можно выделить следующие прогностически неблагоприятные факторы, влияющие на нервно-психическое развитие детей с НС:

- тяжелое состояние после рождения, оценка по шкале Апгар ниже 3 баллов, необходимость реанимационных мероприятий;
- однократная повторяемость приступов и полиморфизм приступов;
- статусное и серийное течение неонатальных судорог;
- изменение характера пароксизмов, в особенности присоединение миоклонических типов приступов;
- резистентность к базовой противосудорожной терапии, необходимость назначения вальпроатов в периоде новорожденности;
- низкий уровень оценок психомоторного развития по шкале Журбы-Мастюковой в 1-ый месяц и стабильное сохранение их при проспективном наблюдении.

Неонатальные судороги являются серьезным фактором риска для различных нарушений психомоторного развития ребенка, трансформации в резистентные формы эпилепсии и развития детского церебрального паралича. Всё вышеперечисленное, определяет необходимость ранних превентивных мер, направленных на перинатальную защиту головного мозга плода, стандартизацию подходов к лечению судорог и проспективного наблюдения за детьми, перенесшими в периоде новорожденности судороги.

### Список литературы

1. Бадалян Л.О., Медведев М.И., Гусева Т.И. и др. Неонатальные судороги (клиника, диагностика, лечение): Методические рекомендации. М 1990;32
2. Бадалян Л.О., Медведев М.И., Петрухин А.С., Гусева Т.И. Клинический полиморфизм, особенности диагностики и лечения судорожного синдрома у новорожденных детей. Педиатрия 1992;5:40-46
3. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. – 3 изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 352с.:ил
4. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000.- 624с.:ил.
5. Темин П.А., Никанорова М.Ю. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. М: Медицина 1999;101-167
6. Aicardi J. Clinics in Developmental Medicine. Diseases of the Nervous System in Childhood. (2<sup>nd</sup> edition). London, Great Britain: Mac Keith Press 1998; 573-675
7. Bialer MJ, Johannssen SI, Kupferberg HJ, et al. Progress report on new antiepileptic drugs: 8 Eilat Conference. Epilepsy Res. 2007; 73 (1): 1–52
8. Tharp B.R. Neonatal Seizures and Syndromes. Epilepsia 2002; 43 (Suppl.3): 2–10.
9. Volpe J. Neurology of newborn. N.Y. 2002; 930.
10. Wheless JW, Clarke DF, Arzimoglou A, Carpenter D. Treatment of pediatric epilepsy – European expert opinion. Epileptic Disord. 2007; 9 (4): 353–412.

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБРАЗОВАНИИ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

**Горева Е.А., Мицкевич С.Э.**

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

Социальный заказ общества на специалиста меняется с изменением современных условий и выдвигает новые требования к выпускнику вуза. Помимо обладания совокупностью глубоких научно-предметных знаний, умений и навыков, выпускник должен быть способен полученные в вузе знания, умения и навыки применять на практике. В этом случае можно говорить о профессиональной компетенции [3]. Чем большим количеством компетенций, расширяющих область профессионального сознания, обладает специалист, тем увереннее он будет выдерживать конкуренцию, тем успешнее, стабильнее и плодотворнее будет его профессиональная деятельность.

В современной модели российского образования подчеркнута необходимость кардинальных изменений в организации образовательного процесса, создание и использование технологий формирования и развития компетентных, отвечающих запросам рынка специалистов, способных реализовать установку «образование через всю жизнь».

Современный образовательный процесс в ВУЗах, в том числе и медицинском, строится на основе сочетания достижений педагогических и информационных технологий [3]. Следует отметить, что, несмотря на многовековую историю развития технологии образования, модели обучения существенно не изменились.

Педагогика выделяет только три модели обучения: пассивная, активная, интерактивная. Поэтому, для повышения качества образовательного процесса преподаватель в своей работе может использовать различные методы и средства, электронные образовательные ресурсы.

В настоящее время профессорско-преподавательский состав на 90-95% передает студентам готовую сумму знаний. А студенты должны еще учиться и сами, но их нужно этому научить. Основная функция преподавателя - поставить перед ними задачу, дать необходимые консультации, оценить способность самостоятельно добывать необходимые для решения знания в лабораториях, библиотеках, на производственной практике. Сделать так, чтобы 50% объема знаний студенты получали самостоятельно и 50%, опираясь на помощь и методический опыт преподавателя.

Преподавание в высшей школе по-прежнему носит дисциплинарный характер. Это касается всех дисциплин: гуманитарных, фундаментальных, профессиональных, специальных. Переход на инновационную модель образования предполагает принципиально иную организацию учебного процесса. Инновационное образование предусматривает обязательность междисциплинарных связей, чтобы не было разорванности в полученных знаниях, чтобы они были системными и востребованными. Изучаемый материал лучше усваивается, если его один раз изложить и три раза обсудить и спросить, чем три

раза изложить и один раз спросить. Поэтому в нормативной базе ФГОС 3-го поколения определены объёмы использования интерактивных методов обучения: ограничивается объём лекционного материала и увеличивается объём практических и лабораторных работ.

В развитии профессионального медицинского образования можно выделить три направления инновационной деятельности: 1) системная подготовка кадров для здравоохранения, начиная от стратегического планирования до сопровождения инновационного продукта или услуг; 2) развитие образовательных инновационных подходов, методик и приемов, а также методов контроля знаний и формирования компетенций; 3) разработка, создание и коммерциализация инновационного продукта, востребованного рынком.

Развитие инновационного образования предполагает тесное взаимодействие научного и образовательного компонентов в подготовке специалистов. К инновациям можно отнести: 1) инновационные методы и приемы; 2) инновационные технологии и оборудование.

В связи с этим нам представляется наиболее перспективным введение в учебный процесс проектных технологий (метод проектов, экспертиза медицинской документации, деловые игры с использованием симуляторов) как один из инновационных видов самостоятельной работы студентов.

Метод проектов – образовательная технология, представляющая логическую последовательность процессов и операций самостоятельной исследовательской деятельности обучающихся, направленных на решение какой-либо проблемы, с обязательной презентацией результата (проекта), оформленного определенным образом.

Основная цель метода проектирования – предоставление возможности студентам самостоятельного приобретения знаний в процессе решения практической задачи или проблемы. Таким образом, доминирующей установкой проектного метода обучения является формирование и развитие способов деятельности, а не накопление фактических знаний (объединяются практические и дидактические цели).

Основной тезис метода проектов можно сформулировать следующей фразой – «Я знаю, для чего мне надо все, что я познаю. Я знаю, где и как я могу это применять».

Работа над проектом осуществляется в несколько этапов:

- определение темы проекта;
- определение проблемы и цели исследования;
- обсуждение структуры (плана) проекта;
- сбор информации (уже имеющейся, работа с новым источником, собственный опыт и т.д.);
- индивидуальная работа или работа в группе по анализу информации;
- подготовка к презентации проекта и его демонстрация;
- оценка проекта.

Проектная методика отличается кооперативным характером выполняемой задачи при работе над проектом, является творческой и ориентирована на личность студента. Она предполагает высокий уровень индивидуальной и коллективной ответственности за выполнение каждого раздела проекта. Проектная деятельность позволяет студентам выступать в роли авторов, создателей, повышает интерес, а значит и творческий потенциал, расширяет не только общий кругозор, но и способствует углубленному знанию педиатрии, повышает уровень владения практическими навыками. И главное – формирует инициативность и навыки самостоятельной работы.

Роль преподавателя заключается в подготовке студентов к работе над проектом, выборе темы, в организации помощи при планировании работы, в текущем контроле и их консультировании по ходу выполнения проекта. То есть, это роль эксперта, координатора и дополнительного источника информации. Выполненные проекты могут быть представлены в самых разных формах: статья, доклад, конференция, мультимедийная презентация и т.д. Главным результатом работы над проектом будет актуализация имеющихся и приобретенных новых знаний, навыков и умений и их творческое применение в современных условиях.

Итог такого обучения для студентов – развитие интеллектуальных и творческих способностей студента в принятии важных решений самостоятельно, для преподавателей – определить конкретную область применения полученных студентами знаний.

Экспертиза медицинской документации. В период обучения будущий специалист не всегда имеет возможность курировать пациентов со всем спектром патологии, предусмотренной программой. Поэтому мы предлагаем инновационную технологию обучения – экспертиза медицинской документации, когда, анализируя историю болезни или выписку из нее, амбулаторную карту, студент может проверить и реализовать свои

теоретические познания по различным нозологическим единицам в максимально приближенным к реальности практическим ситуациям.

Экспертиза медицинской документации в рамках организации самостоятельной работы студентов в аудиторное и внеаудиторное время предлагается нами как инновационная технология, методологическая составляющая учебного процесса для выпускников медицинских ВУЗов, обучающихся по специальности «Педиатрия».

Материалы представлены выписками из карт историй болезней, клиническими задачами, какой-либо раздел которых содержит фактический или логический дистрактор. Каждый выписной эпикриз представлен тремя вариантами задач. В первом уровне сложности заложены фактические или логические несоответствия в анамнестических данных. Второй уровень сложности дополнен несоответствиями в лабораторно-инструментальных методах обследования. Третий уровень задач содержит большую вариабельность анамнеза, более сложные несоответствия в лабораторно-инструментальном комплексе, неточности в назначении терапии. Задачей студента является выявление несоответствий в жалобах, анамнестических данных, ошибок в объективном, лабораторном и инструментальном обследовании больного, в трактовке клинического диагноза (основного и сопутствующих заболеваний), оценить рациональность терапии, диспансерного наблюдения.

Таким образом, каждый последующий вариант отличается от предыдущего большим количеством дистракторов, степенью сложности несоответствий, большей вариабельностью лабораторного обследования. Особое внимание уделено формулировке диагноза в соответствии с МКБ 10, вопросам диетотерапии и фармакотерапии.

Данная методика обучения оформлена нами как учебное пособие «Сборник ситуационных задач по педиатрии (экспертиза медицинской документации)», одобрено и зарегистрировано ФГАУ «ФИРО» Министерства образования и развития науки РФ [2].

Внедрение в учебный процесс методологии экспертной оценки медицинской документации позволит закрепить теоретическую составляющую учебного процесса, и оптимизировать формирование практических навыков для будущих специалистов-педиатров.

Деловые игры с использованием симуляторов – использование коммуникативного подхода создает благоприятный психологический климат на занятиях, повышает мотивацию студентов, способствует формированию у них коммуникативной компетентности, которая является одним из факторов успеха в любой профессиональной сфере [1].

Во время практической части занятий «АВС-реанимация» на манекенах ребенка и торсе взрослого человека отрабатываются приемы освобождения дыхательных путей: хлопки по спине и толчки грудной клетки, прием Хаймлиха. На манекенах отрабатываются непосредственные приемы сердечно-легочной реанимации (проведение ИВЛ и закрытый массаж сердца). Заключительной частью занятия является отработка навыков интубации трахеи на манекене.

Очень важным моментом в освоении навыков жизнеподдержания является наличие качественного тренажерного оборудования. Необходимо отметить, что в ГБОУ ВПО ЮУГМУ создан центр практических навыков, где на современном симуляционном оборудовании студенты, начиная с третьего курса, имеют возможность отрабатывать практические навыки. При этом согласно рекомендациям Европейского совета по реанимации, используется 4-х ступенчатый метод овладения практическими навыками:

I ступень – демонстрация преподавателем навыка на манекене без комментариев.

II ступень – показ с комментариями, объяснениями, уточнениями.

III ступень – учащийся говорит, как необходимо выполнить данный навык, а преподаватель его выполняет.

IV ступень – учащийся выполняет все самостоятельно.

Инновации в преподавании курса неотложной помощи в педиатрии создают оптимальные условия для творческого использования информации, как в самостоятельной познавательной деятельности студентов, так и на аудиторных занятиях, что способствует повышению эффективности процесса обучения, его индивидуализации, активному педагогическому взаимодействию преподавателя и обучающихся.

Таким образом, главная задача современного образовательного процесса заключается в соединении личного контакта преподавателя и студента с достижениями современных информационных технологий. Данные инновационные технологии делают преподавателя и студентов заинтересованными партнерами образовательного процесса, создают оптимальные условия для самореализации творческого потенциала личности как обучаемых, так и самого обучающего.

### Список литературы

1. Наумов, Л.Б. Учебные игры в медицине [Текст]/ Л.Б. Наумов – М., 2007. – 46 с.
2. Ситуационные задачи по педиатрии (экспертная оценка медицинской документации): учеб. пособие [Текст] / Е.А. Горева, В.И. Куличков, С.Э. Мицкевич и др. – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2013. – 285с.
2. Ступина, С.Б. Технологии интерактивного обучения в высшей школе [Текст]/ С.Б. Ступина// учеб.-метод. пособие. – Саратов: «Наука», 2009. – 52 с.

## СЕКЦИЯ №31.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

## СЕКЦИЯ №32.

### ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

#### ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПСИХООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ В КОМПЛЕКСНОЙ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

**Коростий В.И., Кожина А.М., Кришталь В.С., Сухоиванова Е.И.**

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков, Украина

Шизофрения - одно из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующееся полиморфизмом психопатологических проявлений, в основном в сфере мышления, эмоций и воли, а также нарушением единства психических процессов и приводящее к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям. (1, 5)

Современный этап развития психиатрии характеризуется широким использованием атипичных нейролептиков, которые достаточно быстро купируют продуктивную и негативную психопатологическую симптоматику, улучшают когнитивный дефицит и обладают минимальными побочными эффектами. Чрезвычайно важным фактором также является возможность быстрого восстановления качества жизни и социального функционирования у больных шизофренией (3, 6).

В связи с этим остро ощущается необходимость разработки комплексных реабилитационных программ и их внедрение в практику работы психиатрических учреждений. Известно, что важную роль в реабилитационном процессе играет психосоциальное вмешательство (1, 2, 4).

Особое место в структуре реабилитационных мероприятий занимает психообразование (psychoeducation) - поэтапно осуществляемая система психотерапевтических воздействий, предусматривающих информирование пациента и его родственников о психических расстройствах и их обучение методам совладания со специфическими проблемами, обусловленными проявлениями заболевания.

Вышеизложенное определило актуальность и необходимость проведения данного исследования, цель которого - оценка эффективности психообразовательных программ в комплексной реабилитации больных шизофренией.

Для достижения поставленной цели, при условии информированного согласия с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии было проведено комплексное обследование 140 больных, женского пола, в возрасте 18 - 35 лет с установленным диагнозом шизофрения в период стабилизации состояния.

Основную группу (пациенты которой принимали участие в психообразовательной программе, разработанной по результатам собственных исследований) составили 94 человека. В контрольную группу вошли 46 больных, получавших стандартную регламентированную терапию в больнице.

Для решения поставленных задач использовали интегративную модель психообразовательной работы, которая включала в себя использование различных информационных модулей, приемов когнитивно - поведенческой психотерапии, тренинговых взаимодействий (информационные тренинги, тренинги позитивного самовосприятия, тренинги улучшения комплаенса, тренинги формирования коммуникативных умений и

навыков, тренинги решения проблем межличностного взаимодействия), проблемно-ориентированных дискуссий, а также семейную психотерапию.

Психообразовательные занятия проводились в закрытых группах, в количестве участников от 6 до 10-15 человек. Каждый цикл психообразования состоял из 10 - 12 занятий, продолжительностью 1,5 - 2,0 часа с частотой 1 - 2 раза в неделю.

Согласно полученным в ходе работы данным, на фоне проведения комплексной терапии с применением психообразовательных мероприятий, отмечались быстрая редукция психопатологической симптоматики, нормализация эмоционального состояния, стабилизация поведения больных, улучшение когнитивных показателей, повышение психофизической активности больных, что позволило расширить контакты с окружающими, восстановить привычный двигательный режим.

На первом этапе исследования (перед проведением психообразовательной работы) было проведено клиничко-психопатологическое исследование больных с помощью шкалы PANSS. До начала психообразовательного вмешательства средний суммарный балл по положительным шкалам PANSS составлял в основной группе –  $26,1 \pm 4,1$ , в контрольной –  $26,4 \pm 4,1$  балла, после завершения терапии –  $6,7 \pm 1,5$ , и  $13,1 \pm 1,3$  балла соответственно. Уровень выраженности положительных симптомов в основной группе снизился на 71,3 %, в контрольной – на 50,9 % соответственно.

До начала лечения средний суммарный балл по негативным шкалам PANSS составлял в основной группе –  $25,3 \pm 3,9$ , в контрольной –  $25,4 \pm 4,2$  балла, после завершения терапии –  $7,6 \pm 1,1$  и  $14,2 \pm 1,6$  баллов соответственно. Уровень выраженности негативных симптомов в основной группе снизился на 67,1 %, в контрольной – на 51,8 % соответственно.

Средний суммарный показатель по шкалам общепсихопатологических нарушений до начала лечения составлял в основной группе –  $52,1 \pm 9,1$ ; в контрольной –  $52,3 \pm 9,0$  баллов, после завершения терапии –  $17,7 \pm 2,9$  и  $30,1 \pm 6,8$  баллов соответственно. Уровень выраженности общепсихопатологических симптомов в основной группе снизился на 65,8%, в контрольной – на 42,7% соответственно.

Уровень выраженности общего балла по шкале PANSS в основной группе снизился на 67,1%, в контрольной – на 46,9%.

Как показали результаты изучения социального функционирования больных шизофренией, на первом этапе исследования у обследованных больных отмечались нарушения общей поведенческой дисфункции в обществе: очевидная – 24,2 %, серьезная – 26,5 %, и очень серьезная – 28,1 % дисфункция, нарушение при выполнении социальных ролей в обществе: очевидная – 24,8 %, серьезная – 27,4 %, очень серьезная – 28,6 % дисфункция, нарушение функционирования пациентов в больнице без дисфункции – 2,4 %, минимальная дисфункция – 10,9 %, очевидная – 27,1 %, серьезная – 33,5 %, очень серьезная – 25,9 %; дисфункция модифицирующих факторов у больных (достоинства пациента, особые помехи, домашнюю атмосферу, поддержку извне) без дисфункции – 3,4 %, минимальная дисфункция – 13,1 %, очевидная – 25,6 %, серьезная – 24,1 %, очень серьезная – 34,2 % обследованных.

На втором этапе после завершения психообразовательной программы установлено, что уровень общей поведенческой дисфункции в обществе в основной группе снизился на 87,4%, в контрольной – на 66,2%; дисфункция при выполнении социальных ролей в обществе – на 75,1% и 39,3% соответственно, нарушение функционирования пациентов в больнице – в основной группе на 73,7%, в контрольной – на 72,5%; дисфункция модифицирующих факторов у больных – на 82,5% и 65,4% соответственно.

В ходе работы с позиции триалога была проведена динамическая оценка качества жизни больных шизофренией (по Н. А. Маруте, 2004). После проведения психообразовательных мероприятий показатель качества жизни в основной группе по всем шкалам повысился на 40,2%, в контрольной – на 27,7%.

По результатам катamnестического наблюдения в основной группе на фоне проводимой комплексной терапии с использованием психообразовательного вмешательства у 82,2 % больных был достигнут стойкий терапевтический эффект, который сохранялся в течение 2 лет, в 11,1% - состояние оставалось без динамики, и в 6,7 % - отмечался рецидив заболевания. В группе контроля улучшение состояния было только у 10% пациентов, у 48% регистрировалась госпитализация в связи с рецидивом заболевания. Критериями эффективности были: устойчивость ремиссии, частота госпитализации, качество жизни, уровень тревоги, улучшение психического состояния.

Таким образом, как показали результаты исследования, комплексный подход в терапии шизофрении, который включал в себя психофармакотерапию с использованием атипичных нейролептиков в сочетании с психообразовательными тренингами, приводит к восстановлению социальной активности и успешной ресоциализации больных.

### Список литературы

1. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Ряполова Т.Л. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией // Монография, Донецк, 2009, 584 с.
2. Абрамов В.А., Ряполова Т.Л., Кокотова О.О., Бойченко О.О. Качественная оценка адаптивных ресурсов личности больных шизофренией. // – Український вісник психоневрології. Том 21, вип. 3 (76), 2013. С. 40 – 46.
3. Бурчинский С.Г. Проблема безопасности в стратегии фармакотерапии атипичными нейролептиками. // – Нейро News психоневрология и нейропсихиатрия. №5 (24), 2010, С. 37-41.
4. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні. // – Здоров'я України. №3 (22), 2012. С. 6-8.
5. Михайлов Б.В. Пароксизмальные состояния в клинике невротических и соматоформных расстройств / Б.В. Михайлов // Український медичний часопис. – 2012. – №6 (92). – С. 80-83.
6. Чабан О.С., Шизофренія з позиції пост психіатрії. // – Здоров'я України. №3 (22), 2012. С. 53.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

**Кожина А.М., Коростий В.И., Зеленская Е.А.**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Проблема депрессивных расстройств является одной из актуальных для теории и практики современной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) общая распространенность большого депрессивного расстройства составляет в среднем 5% населения, среди пациентов врачей общей практики – 33%, риск заболевания в течение жизни – более 20%. [3, 4, 7]

Суицидальное поведение представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современного общества. Являясь сложным феноменом, суицидальное поведение включает в себя не только медицинский, но также социальный, психологический, культуральный, религиозный и другие аспекты. Повышение риска осуществления аутоагрессивных действий у больных с депрессивными расстройствами свидетельствует о несомненной медицинской и социальной актуальности поиска путей эффективного лечения этой психической патологии как способа превенции суицидов. [1, 2, 5, 6]

Вышеизложенное определило актуальность настоящего исследования, целью которого явилась оптимизация подходов к терапии депрессивных расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением, у лиц молодого возраста.

Для решения поставленной цели нами с позиций системного подхода было проведено комплексное обследование 95 больных обоего пола возрасте 18-55 лет с депрессивными расстройствами непсихотического регистра и совершивших суицидальную попытку.

Результаты. В клинической картине депрессивных расстройств у обследованных больных наиболее характерны жалобы на сниженный фон настроения (79,5±2,8% обследованных), подавленность (46,2±3,4%), плаксивость (37,4±3,3%), чувство грусти, тоски (39,5±3,3%), чувство тревоги, постоянного внутреннего напряжения (44,6±3,4%), нежелание общаться со сверстниками (42,3±3,4%), плохую переносимость шума и яркого света (35,6±3,3%), головные боли (45,2±3,4%), головокружения (33,7±3,2%), мышечное напряжение (37,4±3,3%), мышечные боли (22,4±2,8%), парестезии (33,1±3,2%), нарушения цикла сон-бодорствование (76,2±2,9%), общую слабость, вялость и быструю утомляемость (56,2±3,4%), состояния растерянности (64,7±3,3%), явления повышенной восприимчивости к ранее нейтральным раздражителям (73,2±3,1%).

Особенностью депрессивных расстройств явилась их массивная соматизация, характеризующаяся полиморфными вегето-висцеральными расстройствами - 68,7% обследованных.

На основе данных анамнеза, клинико-психопатологического исследования и показателей по шкалам Гамильтона, Монтгомери-Айсберга и Больничной шкале тревоги и депрессии выделены следующие варианты психопатологической симптоматики: тревожный в 44,3% случаев, неврастенический 38,9% и тревожно-тоскливый в 16,8% случаев.

Базируясь на полученных в ходе работы данных нами разработана патогенетически обоснованная система коррекции депрессивных расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением, включающая в себя применение комплексных психокоррекционных программ, в сочетании с медикаментозной коррекцией.

По нашему мнению необходимым является применение комплексных психокоррекционных программ, предусматривающих поэтапное введение психотерапевтических методик в зависимости от индивидуальных особенностей больных и содержательной части психотерапии. При этом задачи содержательной части должны включать принцип взаимного потенцирования, не зависимо от применения методов психотерапии. В состав вышеуказанных программ входят следующие психотерапевтические методики.

Рациональная психотерапия (классический вариант Дюбуа), прежде всего, направленная на вскрытие патогенетической сути конфликта, определяющего запуск невротической реакции, на активацию позитивных особенностей личности, коррекцию неадекватных эмоциональных реакций и форм поведения, нормализацию системы эмоционально-волевого реагирования, изменение системы отношений.

Рациональная (разъясняющая) психотерапия - логическое воздействие на психику пациента, ставящее задачу изменить неправильные представления о ситуации болезни и степени ее тяжести. Основные направления этой психотерапии: выработка вместе с пациентом соответствующих ситуаций жизненных установок, используя при этом логическое убеждение и лечебное перевоспитание. Прежде чем создавать необходимые установки, следует сформировать правильное отношение больного к своему состоянию. Для этого необходимо уточнить взаимоотношения в семье, выявить наиболее беспокоящие переживания.

Патогенетическая поведенческая групповая психотерапия (Н.К.Липгарт, В.С.Подкорытов, В.И.Сухоруков, 1979), направленная на повышение способности адекватно реагировать на проблемные ситуации и принимать конструктивные решения.

Поведенческая терапия, теоретической основой которой является учение об условно-рефлекторной деятельности, т.е. теория обучения. Разнообразные методики этого вида терапии используют внешние воздействия с целью подавления аутодеструктивных форм поведения. С этой целью выбирается оптимальная программа и организуется обстановка, в которой наиболее вероятно достижение желаемой модификации поведения.

Когнитивно - бихевиорально - аналитическая психотерапия по Д. Мак-Каллоу, направленная на выявления и исправления больным ошибочных умозаключений, приводящих к снижению настроению и суицидальному поведению, осознание слабых сторон личности; личностных, когнитивных и эмоциональных форм проявления депрессивных реакций.

С целью активации психотерапевтического процесса, то есть активного участия больных в реализации психотерапевтической программы целесообразно введение аутогенной тренировки (мы использовали модификацию А.Т.Филатова, 1979). Аутогенная тренировка, должна быть направлена на развитие и усиление процессов саморегуляции, самоконтроля и самообладания, регуляцию нарушений в вегетативной нервной системе, формирование компенсаторных механизмов, а также релаксации.

В ходе работы нами разработаны принципы и методы ведения внебольничной длительной терапии, необходимой в случаях, требующих проведения психокоррекции, по срокам не укладывающейся в период стационарного лечения. В состав элементов такой психотерапевтической работы вошли приемы семейной терапии (в модификации В.К.Мягер), консультативные формы работы, понадобилась и была проведена акцентировка и дальнейшее расширение имаготерапии (В.И. Сухоруков. 1984) и активизация арттерапии (М.Е.Бурно, 1982) (как наиболее соответствующей этому контингенту лиц); введение целого ряда социальных адаптирующих приемов (разного рода помощь и взаимопомощь, активизация общения, перестройка круга контактов, усвоение социальных правил, требований и критериев, изменение степени необходимой социальной активности).

Семейная психотерапия, направленная на изменение межличностных отношений и устранение эмоциональных нарушений в семье. В процессе психотерапии выявляются и исправляются нарушения в таких сферах жизнедеятельности семьи, как семейные представления, межличностное общение в семье, семейная интеграция и система ролей.

Также неотъемлемым компонентом психотерапевтического вмешательства является психообразовательная работа с больными депрессивными расстройствами и их родственниками.

Проведенное катамнестическое исследование показало высокую эффективность предлагаемой системы психотерапевтических мероприятий. Так у 83,8% больных повторных суицидальных попыток не отмечалось, 16,2% прошли повторные курсы комплекса терапевтических мероприятий в связи с дополнительными психотравмирующими обстоятельствами, при этом у данной категории больных суицидального поведения не отмечалось, а в клинической картине доминировала астеническая и тревожно-депрессивная симптоматика.

### Список литературы

1. Бачериков А.Н., Денисенко М.М. Клинико-психопатологические, патопсихологические особенности и принципы профилактики суицидального поведения у больных эндогенными и экзогенными депрессиями. // Украинський вісник психоневрології. Том 18, вип. 4 (65), 2010. С. 56-60.
2. Марута Н.А., Семикина Е.Е. Новые возможности терапии депрессивных расстройств. // – Украинський вісник психоневрології. Том 15, вип. 3 (52), 2007. С. 89-94.
3. Марута Н.О., Семікіна О.Є., Малюта Л.В. Когнітивно-біхевіоральна терапія при лікуванні депресивних порушень // Таврический журнал психиатрии том 15, №2 (52), 2011, С. 32-33
4. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні. // – Здоров'я України. №3 (22), 2012. С. 6-8.
5. Михайлов Б.В. Психогенные расстройства и проблемы психотерапии // Международный психиатрический, психотерапевтический и психоаналитический журнал. – 2007. – Т. 1, № 1. – С. 84 – 89.
6. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии (Современная терапия) // Харьков: Торнадо, 2003. – 350 с.
7. Чабан О.С., Тревога, депрессия и боль. // – Здоров'я України. №3 (22), 2012. С.4.

### СЕКЦИЯ №33.

#### ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

### СЕКЦИЯ №34.

#### РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

### СЕКЦИЯ №35.

#### СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

### СЕКЦИЯ №36.

#### СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

#### СОЦИАЛЬНАЯ СТИГМАТИЗАЦИЯ И САМОСТИГМАТИЗАЦИЯ ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Барковская А.Ю.<sup>1</sup>, Протащик Д.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Волгоградский государственный архитектурно-строительный университет, г.Волгоград

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, г.Санкт-Петербург

В современном мире, в отличие от Древней Греции, где стигма означала метку или клеймо на теле раба или преступника, понятие стигма означает особенность, расходящуюся с общепринятыми нормами или стереотипами, приписанными индивиду или группе и, следовательно, нежелательную [5]. Но такая особенность, как наличие объективно избыточного веса, продолжает делать человека, ей обладающей, «рабом» своих вредных привычек и «преступником» в глазах общества.

Доминирующие эстетические, социальные и культурные ценности играют в стигматизации ключевую роль, поскольку на их основе формируется система ценностей и подкрепляются сложившиеся стереотипы оценок для индивидов. Теоретически стигматизация как социальный феномен неплохо изучена, начиная со ставшей классической работы Э. Гоффмана «Стигма» [1], в рамках гуманистической социологии внесли свой вклад символический интеракционизм, концепция социального обмена, теория социального конструирования реальности.

Российские социологи Липай Т.П., Мамедов А.К. определяют стигму как «атрибут социального характера, свидетельствующий о недостаточно высоком статусе индивида или группы индивидов. Само наличие стигмы расценивается окружающими как своего рода порок, а носитель стигмы, заслуживающим

порицание и даже наказание» [6]. Стигма поражает сердцевину идентичности индивида, поскольку стигматизированные люди вынуждены воспринимать адресованные им сообщения как унижительные, оскорбительные и соглашаться с такими ярлыками общественного мнения или сознательно отвергать процесс стигматизации, бросая вызов навязанным стереотипам. Таким образом, выраженные негативные ярлыки существенным образом изменяют понимание индивидом себя, своей социальной идентичности и приводят к самостигматизации, когда не только общество предвзято относится к человеку, имеющему определенные внешние отличия, но и человек приписывает себе определенные негативные качества, основанные на личном восприятии общественных стандартов. Самостигматизация при избыточном весе представляет собой ряд запретов и ограничений, связанных с социальной активностью, которые полные люди накладывают на собственную жизнь, с чувством неполноценности и социальной несостоятельности. Стигматизация и самостигматизация существенно влияют на социальное функционирование и качество жизни лиц с избыточной массой тела и ожирением. Стигматизация первична, самостигматизация вторична, это последствия стигматизации.

Проблема стигматизации в аспекте социально-экономического неравенства в отношении тучных людей ранее рассматривалась нами, мы описывали и конкретные дискриминационные практики, такие как: дополнительная плата за авиаперелеты, повышенная медицинская страховка, дополнительные налоги, штрафы и увольнения за избыточный вес [3]. Углубляющееся в современной культуре закрепление стереотипа идентификации индивида с определенным типом личности, в соотнесении со стройным, подтянутым телом-каноном, приводит к тому, что люди с избыточным весом продолжают оставаться объектами для общественной и, что еще хуже, медицинской стигматизации, следствием которых являются социальное маркирование и различные формы дискриминации полных людей.

Актуализация проблемы стигматизации происходит по мере распространения по всему миру данного отклонения от общепризнанных норм, на фоне нарастающей эпидемии ожирения среди детей и подростков, что делает ее серьезной многоаспектной проблемой общества будущего [4]. Главной причиной патологического набора массы тела считается неправильный образ жизни, основными компонентами которого являются нерациональное питание и гиподинамия, что служит основанием самой распространенной общественной стигмы: «Все толстые – ленивые обжоры».

В 1968 году американский кинорежиссёр, актёр-комик и писатель Вуди Аллен написал юмористический рассказ «Записки обжоры» [2], в котором слились впечатления от прочитанных «Записок из подполья» Ф.М. Достоевского и нового для тех времен журнала «Weight Watchers»<sup>7</sup>, как впрочем, и новой, экзотичной проблемы лишнего веса. Герой данного рассказа объясняет свой аппетит тем, что во всех продуктах есть Бог: «Чем больше я съем, тем ближе я буду к Нему». И если В. Аллену в 1968 году проблема лишнего веса показалась возмутительно далекой от реальности, породившей текст, возводящий проблему обжорства к вопросу о Боге, то в период глобальной эпидемии ожирения данный рассказ приобретает сатирический характер, обнажая проблему самопоиска мнимых важных причин для сохранения неправильного образа жизни.

Не стоит забывать о наличии реальных причин ожирения, связанных с расстройствами эндокринной системы и нарушением обмена веществ. Однако роль этих факторов в развитии избыточной массы тела расценивается по-разному со стороны общества и конкретного индивида. В связи с развитием вышеупомянутой стигмы общество зачастую не рассматривает возможную органическую патологию как пусковой механизм в генезе ожирения, тогда как многие люди с избыточной массой тела обращаются к врачу-эндокринологу с убежденностью наличия у них каких-либо нарушений гормональной функции желез внутренней секреции, приводящих к нарушению обменных процессов организма. Нередко можно услышать: «Я ем так же, как обычно, но я набираю вес» или «Я совсем ничего не ем и не худею». Самостигматизация типа: «Я больна и поэтому я толстая», - носит психологический защитный характер, позволяющий оправдать поведение, приводящее к «лишнему» весу.

Патологические биохимические и гормональные изменения в организме, выявленные при обследовании, в большинстве случаев носят вторичный характер, то есть являются не причиной, а следствием ожирения, что требует медикаментозного вмешательства наряду с обязательным условием модификации образа жизни. Зачастую одной коррекции веса достаточно для облегчения течения или даже устранения всех компонентов

---

<sup>7</sup> «Weight Watchers» - журнал международной компании со штаб-квартирой в США, которая занимается продажей продукции а также различного рода услуг и программ для снижения веса. Закрепившийся русский перевод «Диета», мы считаем неточным, «Следящие за весом» или «Блюстители веса» точнее отражает направление деятельности. Основана в 1963, имеет филиалы во многих странах мира, по некоторым оценкам, с момента создания организации ее услугами воспользовались около 15 млн. человек.

метаболического синдрома. Однако на эффективность немедикаментозных методов лечения существенное влияние оказывают социальные и личностные факторы.

Мы попытались выделить и систематизировать содержание наиболее типичных высказываний людей с избыточной массой тела и ожирением – пациентов врача-эндокринолога, характеризующих процесс самостигматизации:

- 1) позиция отрицания проблемы избыточной массы тела или ожирения, принятия себя: «Меня мой вес устраивает», «Я такая была всегда и себя прекрасно чувствую», «Моя жена меня и так любит», «Просто я старею, «расползлась» с годами», «У меня двое (трое) детей, для рожавшей женщины это нормальный вес», «У меня нет избытка массы тела, это тяжелые (широкие) кости», «Я вся отекала, это не жир, а задержка жидкости» и т.п.;
- 2) борьба с социальными стереотипами в отношении полных людей: «Хорошего человека должно быть много», «Толстые - добрые и веселые, а худые злые и угрюмые», «Кому не нравится мой внешний вид, это их проблема» и т.п.;
- 3) наличие объективных и субъективных препятствий для похудения: «Это у меня наследственное», «Мой избыточный вес – результат заболевания (нарушения обмена веществ, гормональных нарушений)», «Я слишком занят, много работаю, чтобы следить за своим питанием (готовить еду, регулярно питаться, заниматься спортом), «Полезные продукты очень дорогие (невкусные)», «У меня же семья, я должна кормить мужа и детей, я не могу питаться отдельно от семьи - это требует больших затрат времени и средств»; «Рядом с моим домом нет спортзала, бассейна», «Спортзал - это дорогое удовольствие», «В спортзале оборудование рассчитано на меньший вес – значит, я не могу ходить по беговой дорожке», «Мне говорят, что мне не пойдет быть худой», «Не хочу, чтобы кожа обвисла», «Если я похудею, мне нечего будет одеть, а менять гардероб – дорого» и т.п.;
- 4) принижение собственных возможностей, уверенность в своем бессилии в борьбе с лишним весом: «Я уже все перепробовала (диеты, голодание, физические упражнения) – все бесполезно», «Я не могу заниматься спортом, у меня одышка, тяжело суставам ног», «Мне нужно сбросить слишком много, я этого не смогу, поэтому не буду даже начинать», «Я не могу жить без сладкого», «Я не могу себе ни в чем отказать, еда для меня – единственное удовольствие», «Это жена меня раскормила, все беседы с ней о здоровом питании бессмысленны» и т.п.;
- 5) социальная дискриминация (реальная или мнимая): «В спортзале занимаются только красивые и стройные, там нет места толстякам – надо мной будут смеяться», «Мне отказали в трудоустройстве, потому что я толстый», «Я не могу модно одеваться – модная индустрия рассчитана только на худых», «Я не могу работать в компании, организации, где работают только худые люди, потому, что ко мне негативно относятся», «Я не счастлив в личной жизни, я никому не могу понравиться», «Я дружу только с полными людьми, они меня лучше понимают» и т.п.;
- 6) боязнь оправдания общественных стигм: «Я не хочу прослыть обжорой, в присутствии сослуживцев я не ем», «На людях я мало ем», «В гостях я всегда оставляю еду на тарелке», «В обществе я веду активный образ жизни, потому что не хочу, чтобы меня считали ленивым, вялым» и т.п.

Мы полагаем, что можно говорить о наличии двух групп элементов составляющих феномен самостигматизации людей с излишним весом - фрустрирующие и защитные. Первые элементы названы фрустрирующими, поскольку отражают психическое состояние личности, раскрывающееся в своеобразном комплексе негативных переживаний и поведенческих реакций (недовольство своим телом, неуверенность в себе, страх негативных оценок, гнев, чувство вины, стыда, безнадежности и т. д.), что формирует готовность к принятию категории полных людей как недостойных во многих смыслах, безвольных, некрасивых, ленивых, наряду с самоотчуждением в личностной сфере и в сфере глубинных эмоций. Защитными вторая группа элементов названа потому, что индивид рассматривается с позиций способности к адаптации, испытанию реальностью, это психические и практические процессы, посредством которых люди преодолевают внутренние и внешние конфликты, а именно: отрицание наличия проблемы или попытка ей противостоять, бороться с общественными стереотипами, самоидентификация с категорией полных и принятие себя в социальной сфере, согласие с социально-экономическим неравенством и профессиональными ограничениями, оправдание отказа от социальной активности наличием проблемы избыточной массы тела и т.п. Первая группа структурных элементов самостигматизации дестабилизирует Я-концепцию, снижая самооценку, вторая, напротив, повышает самооценку, предупреждает фрустрирующие ситуации, в которых может проявиться несостоятельность индивида.

Начальная стадия стигматизации может быть источником позитивных преобразований личности, в частности, способствовать выработке мотивации для похудения. Но в целом стигматизация лиц с избыточной массой тела и ожирением – негативна, это проблема, которую нельзя решить только медицинскими или только социальными средствами, она, как нам видится, может быть эффективно рассмотрена в категориальном поле социологии медицины, но для этого она должна быть дефрагментирована и исследована поэтапно, критерием измерительных процедур при этом может выступать показатель качества жизни. Не обойтись и без специального исследования феномена самостигматизации – и как рефлексии социального статуса, и как саморефлексии клинического статуса, также зафиксированного в показателях качества жизни, что вполне может быть реализовано с помощью тех или иных опросников в рамках конкретных социологических исследований.

Комплексное изучение самостигматизации с выявлением различных типов, позволит снизить актуальность многих социальных и личностных проблем пациентов с ожирением и повысить комплаентность терапевтических мероприятий, что, в конечном итоге, способствует улучшению социального функционирования и качества жизни тучных людей.

#### Список литературы

1. Goffman, E. Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity / E. Goffman. – New York: Prentice-Hall, 1963.
2. Аллен В. Записки городского невротика, маленького очкастого еврея, вовремя бросившего писать. Санкт-Петербург. Издательство «Симпозиум», 2002.
3. Барковская А.Ю., Проташик Д.В. Социальное неравенство в аспекте телесности. «Современные проблемы медицины: теория и практика»: материалы международной заочной научно-практической конференции (05 ноября 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 72 с. С. 52-58.
4. Барковская А.Ю., Проташик Д.В. Социальные причины избыточной массы тела и ожирения порастающего поколения россиян. Социология медицины - реформе здравоохранения. Научные труды IV Всероссийской научно-практической конференции (с международным участием), 3-4 октября 2013 г., Волгоград. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2013. – 264 с. С. 139-145.
5. Гулина М.А. Словарь справочник по социальной работе, 2010 г.
6. Липай Т.П., Мамедов А.К. Стигматизация как социальный феномен (методология исследования). Электронное научное издание «Актуальные инновационные исследования: наука и практика», 2011 год, № 1.

## СЕКЦИЯ №37.

### СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

#### FINISHING AND POLISHING RESTORATIONS: TECHNICAL FEATURES OF PERFORMANCE DEPENDING ON THE TYPE OF RESTORATIVE MATERIAL

**Sevrukevitch C.V.**

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

##### Introduction

Compared to earlier generations of restorative materials, today's composite resins provide improved strength, resistance to wear, and esthetics, and have revolutionized the concept of minimally invasive dental treatment [8,211]. To achieve the benefits that composite restorations can provide, it is incumbent on dentists to understand the importance of proper finishing and polishing techniques and how to incorporate them appropriately into everyday practice.

##### Aim

To investigate finishing and polishing as material sensitive processing of composite restorations.

##### Materials and methods

Analytical review of the literature devoted to the problems of finishing and polishing restorations.

## Results

Properly finishing and polishing composite restorations offers many benefits that ultimately lead to a predictable, long-lasting, and highly esthetic result [1,36; 9,268]. However, finishing and polishing procedures are material sensitive. Just as classes of composite materials demonstrate different esthetic qualities and tensile strengths, polishability and maintainability in the longterm can vary, based on inherent particles and filler size[9,271]. Research has demonstrate that composite filler size and the systems used to finish and polish restorations influence surface roughness and staining [9,274]. In general, composites should mirror natural tooth structure in color and translucency, withstand function in high stress-bearing areas over time, have seamless or undetectable margins, and allow for a polish that can be maintained over the life of the restoration. Now available in a variety of formulations for different indications, today's composites provide many added benefits, specifically in finishing and polishing, compared to the conventional materials of the past. For example, hybrid or microhybrid composites are heavy-loaded materials that demonstrate high strength and opacity similar to that of natural dentin and enamel. Additionally, microhybrids are less likely to chip or fracture because they demonstrate excellent strength and the ability to withstand functional stresses. Microhybrids blend with the natural dentition to create an esthetic restoration, allowing the practitioner to mimic dentin and enamel morphology[5,217]. An issue with this class of composite materials, however, is their inability to maintain a polish; they tend to lose surface gloss over time and are less stainresistant than other generations of composite. Filler particles in microhybrids have been shown to "pluck out" during the polishing process and normal lifespan in the oral cavity, and, as a result, restorations can lose gloss or luster over time[5,220]. Studies have demonstrated that although it might not be as easy to maintain a polish as it is for other classes of composites, hybrids tend to be resistant to surface microfractures during finishing, for reasons that are believed to be directly related to the presence of inorganic fillers and their ability to absorb energy[8,38]. In comparison, microfill composites demonstrate high polishability that lasts for the long term[5,216]. Many authors have gone so far as to deem the smoothness achieved with microfill composite materials as "permanent." A direct effect of the inclusion of colloidal silicaparticles in the polymer matrix, small fillers and a resin-rich surface promote an excellent and maintainable polish. Additionally, microfills demonstrate a higher resistance to wear and abrasion and a translucency that is similar to that of natural enamel. This class of composites lacks the strength required in functional areas and often translucency is too great[5,218]. Despite its high polishability, this class of composites demonstrates a higher susceptibility to stain than newer generations of composite. The newest class of composite materials, nanofills have the potential to maintain greater strength, long-term polishability, and stain resistance[3,40]. Studies have illustrated that nanofilled materials exhibit the lowest incidences of roughness and wear after finishing and polishing and on recall when compared to other classes of dental composites[4,553]. This class of composites demonstrates the smoothest polished surface and lowest surface roughness, regardless of the polishing system used[9,268]. Additionally, with a greater resistance to wear, nanofilled materials offer the most ideal mechanical and optical properties. Further, nanofilled composites display opacity similar to that of natural enamel and dentin, with translucency similar to that of enamel[10,123]. Demonstrating high strength, nanofilled composites also are less likely to chip in high-stress areas[10,126]. The only true disadvantage to nanofilled composites is the lack of in vivo long-term studies, because the material science is relatively new[4,554].

Thus, the main composite placement considerations to enhance the finishing and polishing processes are [6,364]:

1. Reduction guides

When creating direct resin restorations, preparation is of the utmost importance. Overly aggressive preparation for the sake of esthetics often leads to unnecessary loss of tooth structure [2,260]. Although necessary in some extreme cases, this loss of tooth structure typically can be avoided with the use of a reduction guide [2,262].

Further, reduction guides have proven useful in controlling midlines in cases requiring diastema closure and when complex bonding is required [2,265].

2. Proper handling

Whether the composite material is placed on the facial surface, interproximally, or around the gingival tissues, the manner in which the composite is handled can greatly affect the appearance of a restoration. To handle composites properly, ensure that no air voids are present in the increments being placed. Further, placing smaller increments predictably, instead of placing bulk quantities of material at once, helps to ensure proper control of the material. Sensitivity can be eliminated by completely curing each composite increment and allowing the restorations to reach their full photocure potential [7,26].

3. Undetectable margins

To create undetectable margins in the esthetic zone that are not only esthetic but also resistant to leakage, a starburst bevel should be used, followed by etching beyond the bevel [7,24; 6,364]. The outer layer of composite must be rolled while wearing clean gloves to improve sculptability and prevent voids. The material should then be placed,

supercured, and allowed to “relax” for at least five minutes to allow the material to settle [6,371]. Next, the margin should be addressed and finished back between where the etch-and-bevel ends. To ensure the best results, rubber wheels and polishers should not be used on the margins, because the rubber tends to become easily embedded in this area [7,28;6,374].

Conclusions. By adhering to the requirements of the specific composite and restoration, the ideal contour, finishing, polish, and luster were achieved in the restorative result. Incorporating an appropriate polishing sequence and system based on the materials used can enable dentists to provide patients with composite restorations that demonstrate predictable longterm esthetics, plaque and stain resistance, and function.

### References

4. Bashetty K, Joshi S. The effect of one-step and multi-step polishing systems on surface texture of two different resin composites. *J. Conserv. Dent.* 2010;13(1):34-38.
5. Behle C. Placement of direct composite veneers utilizing a silicone buildup guide and intraoral mock-up. *Pract. Periodontics Aesthet. Dent.* 2000; 12(3):259-266.
6. Berger SB, Palialol ARM, Cavalli V, Giannini M. Surface roughness and staining susceptibility of composite resins after finishing and polishing. *J Esthet Restor Dent* 2011; 23(1):34-45.
7. De Moraes RR, Goncalves Lde S, Lancelotti AC, Consani S, Correr-Sobrinho L, Sinhoreti MA. Nanohybrid resin composites: Nanofiller loaded materials or traditional microhybrid resins. *Oper Dent* 2009; 34(5):551-557.
8. Hervas-Garcia A, Martinez-Lozano MA, Cabanes-Vila J, Barjau-Escribano A, Fos-Galve P. Composite resin. A review of the materials and clinical indications. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal* 2006; 11(2): E215-E220.
9. LeSage BP. Aesthetic anterior composite restorations: A guide to direct placement. *Dent. Clin. North. Am.* 2007; 51(2): 359-378.
10. Lopes GC, Vieira LC, Araujo E. Direct composite restorations : A review of some clinical procedures to achieve predictable results in posterior teeth. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2004; 16(1): 19-31.
11. Morgan M. Finishing and polishing of direct posterior resin restorations. *Pract. Proced. Aesthet. Dent.* 2004; 16(3): 211-217.
12. Senawongse P, Pongprueksa P. Surface roughness of nanofill and nanohybrid resin composites after polishing and brushing. *J. Esthet. Restor. Dent* 2007;19(5):265-275.
13. Strassler HE, Porter J. Polishing of anterior composite resin restorations. *Dent Today* 2003; 22(4):122-128.

## ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЙ РЕСТАВРАЦИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА

**Соловьёва О.А., Алфимова О.А., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К., Зиялова Г.М.**

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

При осмотре и наблюдении пациентов с заболеваниями пародонта выявляется следующая симптоматика: кровоточивость десен, наличие пародонтальных карманов, отложения зубного камня, обнажение шеек и корней зубов, неудовлетворительная гигиена полости рта. Данные симптомы осложняют проведение реставраций твердых тканей зубов у таких пациентов и требуют тщательного наблюдения за состоянием пломб в различные сроки после лечения.

Литературные данные по поводу качества реставраций в сроки до трех лет, показывают, что 9,2% нуждаются в замене, а 35% пациентов необходима коррекция цвета и полировка поверхности.

Цель исследования. Определить эффективность устранения дефектов твердых тканей зубов в пришеечной области у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 180 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет с воспалительными заболеваниями пародонта. Всем пациентам после курса пародонтологического лечения и коррекции гигиены полости рта, были устранены дефекты твердых тканей зубов при помощи различных фотокомполитов. Было проведено 236 реставраций твердых тканей в пришеечной области различных групп зубов ( 5 класс по Блеку).

Обследование пациентов включало сбор данных анамнеза, общепринятые методы исследования, а также оценку состояния гигиены полости рта, пародонтологическое обследование (индекс кровоточивости десны по

Muhlemann-Cowell, выраженность воспаления десны по Silness-Loe, пародонтальный индекс по Russel), оценку нуждаемости в санации, хирургическом, ортопедическом и ортодонтическом лечении.

Затем приступали к лечению зубов, для реставрации использовали следующие композиты: «Эстелайт», «Градиа», «Филтек Ультимейт». Все пациенты были распределены на три группы.

Наблюдение осуществляли спустя шесть месяцев, один, два и три года после проведенного лечения. Кроме вышеперечисленных методов обследования, оценивали качество проведенных реставраций по состоянию краевого прилегания, цветоустойчивости, целостности реставрации и жизнненности зуба на основании данных ЭОД.

Результаты и обсуждение. Гигиеническое состояние полости рта у пациентов до начала исследования составляло в среднем  $2,18 \pm 1,27$ , что является неудовлетворительным. Другие показатели превышали уровень нормы и говорили о необходимости соответствующей терапии. Различия показателей между пациентами с разными воспалительными заболеваниями пародонта были незначительными и статистически недостоверными.

Выяснилось, что гигиеническое состояние полости рта у всех пациентов было удовлетворительным. Показатели других индексов существенно уменьшились по сравнению с предыдущими от  $1,4 \pm 0,29$  до  $2,9 \pm 0,37$  по различным пунктам, что говорит о купировании воспалительных процессов в пародонте и эффективности проведенных лечебных и гигиенических мероприятий.

Установлено, что через год в 88% случаев показатели индекса гигиены полости рта и состояния тканей пародонта остались на прежнем уровне – первая подгруппа. Во второй подгруппе – 12% пациентов, показатели ухудшились и были близки к первоначальным в связи с тем, что пациенты данной подгруппы не следили за гигиеническим состоянием полости рта.

Дальнейший контроль исследования, проведенный спустя два и три года после проведенного лечения, показал еще более существенное расхождение между показателями среди пациентов двух подгрупп, выделенных при предыдущем обследовании. Подгруппа с ухудшающимися показателями индекса гигиены полости рта и состояния тканей пародонта увеличилась до 26%.

Ни один из пациентов этой подгруппы не явился на повторный курс пародонтологического лечения. В связи с этим, показатели различных индексов вернулись к тем, что и были до лечения в той подгруппе, где пациенты регулярно являлись на прием к врачу для контроля и коррекции состояния гигиены полости рта и повторные курсы пародонтологического лечения. Показатели состояния тканей пародонта говорили о длительной ремиссии и отсутствии воспалительных явлений со стороны тканей пародонта ( $p < 0,05$ ). (р Статистически достоверной разницы между показателями пациентов пяти групп, где использовались различные фотокомпозиты, не выявлено.

При клинической оценке проведенных реставраций установлено, что изменение цвета поверхностей пломб наблюдалось: спустя год после лечения в 11,5 % случаях: в первой группе – 4,5%, во второй группе – 5%, в третьей группе – 3%. Спустя два года в 14,6% случаях, через три года в 18,8% случаях.

Цвет был изменен у пациентов, не пришедших на плановую полировку поверхностей реставрации, в результате наличия на поверхности реставрации зубной бляшки.

Случаев нарушения краевого прилегания в первые полгода после проведенного лечения не было выявлено. Спустя год в 8% случаях отмечено наличие пигментации на границе между реставрационным материалом и твердыми тканями зуба, что рассматривается нами как предпосылка к нарушению краевого прилегания. Спустя два года наличие визуально определяемой границы, подтвержденной данными зондирования и ЭОД, было отмечено в 11% случаях, спустя три года в 19% случаях у пациентов из всех групп ( $p \leq 0,05$ ).

Количество нарушений краевого прилегания отмечалось в одинаковой степени для всех реставрационных материалов. Все пациенты с нарушением краевого прилегания относились к группам пациентов, не прошедших повторное пародонтологическое лечение.

Выпадение пломб произошло в 1,1% случаях до наступления повторного обследования и было связано с отсутствием возможности полной изоляции кариозной полости от десневой жидкости. Спустя шесть месяцев выпадения пломб не выявлено. Спустя год пломбы выпали в 3,8% случаях, спустя два года в 8,6 % случаях, спустя три года – 9,7%. За весь период наблюдения было отмечено выпадение пломб выполненных из «Эстелайта» – в 8%, «Градиа» – в 12%, «Филтек ультимейт» – 5% случаев.

Значительное число выпавших пломб – 92,3% принадлежало к лицам, не явившимся на повторное пародонтологическое лечение ( $p \leq 0,02$ ), статистически достоверная разница между группами пациентов отсутствовала.

Было установлено, что при катаральном гингивите поражения твердых тканей зубов пришеечной области носят кариозный характер, их выявлено в 3 раза больше, чем некариозных поражений ( $p \leq 0,05$ ). При хроническом генерализованном пародонтите количество некариозных поражений, таких как клиновидные дефекты, имеет небольшое численное преимущество по сравнению с количеством зубов, пораженных кариесом, локализующимся в пришеечной области.

В результате проведенного обследования установлено, что при хроническом катаральном гингивите поражения твердых тканей зубов пришеечной области носят кариозный характер, их выявлено в 3 раза больше, чем некариозных поражений ( $p \leq 0,05$ ). При наличии хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести количество некариозных поражений, а именно клиновидных дефектов имеет небольшое численное преимущество по сравнению с количеством зубов, пораженных кариесом, локализующимся в пришеечной области ( $p \leq 0,05$ ).

**Заключение.** Анализ динамики показателей уровня гигиены полости рта пациентов и состояния тканей пародонта выявил высокую эффективность лечебных мероприятий и длительную ремиссию (до 3 лет) при прохождении повторных курсов пародонтологического лечения. Несоблюдение правил гигиены приводит к обострению воспалительных процессов и ухудшению состояния тканей пародонта.

Наблюдалась прямая зависимость эстетического состояния поверхностей реставраций, проведенных по поводу дефектов твердых тканей зубов в пришеечной области, качества краевого прилегания пломбировочного материала и целостности реставраций от гигиенического состояния полости и наличия или отсутствия воспалительных изменений в области маргинального пародонта.

Наилучших результатов эстетической реставрации зубов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта можно достичь только при условии первоначально и повторно проводимого комплексного пародонтологического лечения, включающего контроль индивидуальной гигиены полости рта и ее коррекцию.

При выборе материалов для реставрации пришеечной области зубов у лиц с патологией пародонта, согласно данному исследованию наилучшие результаты показал «Филтек Ультимейт».

Пациентам с эстетическими реставрациями зубов пришеечной области и воспалительными заболеваниями пародонта необходим динамический контроль с учетом предельных сроков службы реставраций.

#### Список литературы

1. Артюшкевич А.С. Клиническая пародонтология. Текст: монография/ А.С. Артюшкевич, Е.К. Трофимов, С.В. Латышева. – Минск: Интерпрессервис, 2002. – 300 с.
2. Барер Г.М. Изменение цвета реставраций из композитных пломбировочных материалов с течением времени в зависимости от использованных прокладок. Текст.: Г.М. Барер, Т.В. Гринева, Н. Тимачева// Стоматологический вестник. – 2006. – №4. – 22-23.
3. Барер Г.М. Реакция тканей пародонта на пломбирование в эксперименте дефекта корня зуба различными пломбировочными материалами. Текст./ Г.М. Барер, А.И. Воложин, М.И. Бойков// Стоматология. – 2007. – Том 86, №1. – с. 14-17.
4. Бойков М.И. Особенности краевой проницаемости при пломбировании зубов разными материалами в эксперименте. Текст. / М.И. Бойков, С.В. Крамар // Биомедицинские технологии: материалы 1-ой Всероссийской научной конференции. – Москва, 2003. – 51-57.
5. Велиф Г.Ф. Пародонтология / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхат; Пер. с нем. Под. Ред. Проф. Г.М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ 2008 – с. 215-230.
6. Зобачева В.В. Эстетическое восстановление зубов в области шейки у больных с заболеваниями пародонта: автореф. Дис. Канд. Мед. Наук./ В.В. Зобачева. – Тверь, 2007. – 21 с.
7. Николаев А.И. Физико-механические свойства пломбировочных материалов: значение для практической стоматологии. Текст. / А.И. Николаев, Л.М. Цепов // Маэстро стоматологии. – 2001. – Том 5, №5. – 58-63.
8. Поюровская И.Я. Композиты в стоматологии: основные представления и перспективы развития. Текст. / И.Я. Поюровская // Стоматология. – 2006. – Том 85, №3. – 71-77.
9. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в сохранности восстановлений зубов пломбировочными материалами. Текст. / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2001. – №2. – 67-69.

## ПРЕИМУЩЕСТВА ЦЕЛЬНОКЕРАМИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ

Никитин О.Н., Ключников О.В., Подкорытов Ю.М.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

Клиническая стоматология является динамично развивающейся отраслью медицины. Для современного уровня ее развития характерно появление новой основной тенденции – стремление к эстетическому совершенству.

Наиболее перспективным материалом в данной тенденции являются керамические материалы. Причём, все больший интерес вызывает безметалловая керамика, благодаря своей превосходной эстетичности и высокой биосовместимости. Немаловажным является и желание многих пациентов иметь безметалловые конструкции.

Наряду с вкладками, частичными коронками и винирами современные керамические системы позволяют изготовить цельнокерамические коронки и мостовидные протезы, как для фронтальной части, так и для бокового отдела, на который приходится значительная жевательная нагрузка.

Поскольку интерес к цельнокерамическим материалам возрос, нам показалось необходимым осветить нюансы данных технологий.

Целью нашего исследования явилось изучение цельнокерамических систем, представленных на современном стоматологическом рынке.

Задачи исследования:

1. Обзор видов и типов керамики.
2. Сравнение различных образцов.
3. Выявление преимуществ цельнокерамических конструкций.
4. Определение показаний и противопоказаний для данной системы.
5. Особенности подготовки опорных зубов.
6. Конструктивные особенности мостовидных цельнокерамических протезов.
7. Оценка клинических результатов протезирования.

По определению керамика – это неорганическое вещество, не содержащее металл. Этот термин происходит от греч. «keramos», что означает глина или гончарное изделие. Считается, что это слово относится к санскритскому термину, означающему «обожженная земля».

Существует несколько классификаций керамики:

I. По химическому составу:

- силикатная керамика:

а) полевошпатная керамика,

б) полевошпатная керамика, упрочненная лейцитом,

в) фтор-апатитная керамика;

- стеклокерамика на основе дисиликата лития;

- оксидокерамика, инфильтрированная стеклом;

- поликристаллическая оксидная структурная керамика: а) на основе оксида алюминия, б) на основе оксида циркония, в) на основе шпинели.

II. По технологии изготовления: спекание; литьё; горячее прессование; шлифование; CAD/CAM/CIM.

III. По клиническому использованию: вкладки; частичные коронки; виниры;

цельные коронки; мостовидные протезы; штифты.

Силикатная керамика содержит частицы (например, оксид алюминия) в окружении аморфной стеклянной структуры.

Силикатную керамику принято также называть полевошпатной или кремниевой.

Керамика из спеченного полевого шпата даёт возможность послойного нанесения индивидуальных цветовых слоёв и прозрачного оформления. Однако, усадка при спекании (до 30-40% от объёма) способствует возникновению проблем с точностью размеров и наличием различных производственных дефектов (пористость, трещины). Значительные реставрации из полевошпатной керамики не показаны ввиду низкой прочности на изгиб (порядка 60-80 МПа).

Данный вид керамики используется для облицовки каркасов и изготовления виниров.

Более современным типом силикатной керамики является фтор-апатитная керамика, поскольку при ее термической обработке образуется кристаллическая фаза – гидроксилapatит ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{x}2\text{OH}$ ), который имеет

значительное сходство с гидроксиапатитом естественных зубов и соответствующим коэффициентом стираемости.

Стеклокерамика формируется как обычное стекло. Во время формирования масса находится в расплавленном состоянии, при ее охлаждении образуется метастабильное стекло.

При последней термической обработке формируется кристаллическая структура.

Формирование структуры происходит в 2 фазы:

- 1) образование центров кристаллизации;
- 2) рост кристаллов.

Стеклокерамика на основе дисиликата лития отличается необычной микроструктурой, состоящей из произвольно ориентированных игольчатых кристаллов, способных к блокированию развивающихся микротрещин.

Конструкции из стеклокерамики выполняются способом лития или горячего прессования. В результате прессования удаётся избежать усадки при спекании.

Стеклокерамика имеет несколько большую прочность на изгиб по сравнению с полевошпатной. Предел прочности стеклокерамики IPS Impress составляет от 120 до 200 МПа, у E.max Press – до 400 МПа.

Область применения - от виниров до мостовидных протезов в области премоляров.

Третьим типом цельнокерамических систем является оксидокерамика, инфильтрированная стеклом.

В отличие от силикатной, данная керамика состоит не из плотноспеченного, а из стеклоинфильтрированного оксида алюминия.

Огнеупорная модель покрывается шликером из оксида алюминия, затем мелоподобная структура инфильтрируется стеклом подобно тому, как кусочек сахара пропитывается чаем.

В системе In Ceram Zirconia структура из окиси алюминия укрепляется с помощью оксида циркония. При этом допустимая нагрузка на опоры повышается до 600 МПа, что позволяет использовать данный вид керамики для изготовления мостовидных протезов до 3-х единиц в боковых участках.

Недостатком данной керамики является низкая прозрачность, что не позволяет использовать её для фронтальной группы зубов.

In Ceram Spinel изготавливается на основе шпинели и имеет более высокую прозрачность.

Оптимальной прозрачностью обладает In Ceram Alumina при меньшей прочности – 350 МПа.

Систему керамики из алюминия, шпинели и циркония предварительно подготавливают методом Celay или Ceres. После вытачивания конструкции должны быть стеклоинфильтрированы и облицованы.

Поликристаллическая оксидная структурная керамика

Представляет собой поликристаллическую структуру из чистого оксида алюминия или оксида циркония, не содержащую стекло.

Это плотная, непористая микромаасса, имеющая высокую прочность ( $Al_2O_3$  - 700 МПа,  $Zr_2O$  – 1300 МПа) и твердость.

Изначально заготовки имеют мелоподобную структуру, что облегчает фрезерование и уменьшает износ инструментов.

Обработка каркасных структур проводится в рассчитанном компьютерной системой увеличенном масштабе (увеличение приблизительно на 20-30%).

В результате многоступенчатого процесса спекания заготовка превращается в конечный продукт. При этом происходит трёхмерное уменьшение объёма до необходимых размеров.

Особенностью данной системы является возможность заполнения микротрещин в процессе спекания. Если возникает трещина, то тетрагональные частицы  $Zr_2O$ , частично стабилизированные оксидом иттрия, превращаются в моноклинные, которые имеют размер, на 3% превышающий размер тетрагональных.

По причине высокой прочности каркасов из оксида циркония толщина стенки в 0,5 мм в области боковых зубов вполне достаточна, а во фронтальной группе может быть уменьшена до 0,3 мм.

Такие характеристики дают возможность проведения щадящего препарирования.

Область применения – единичные коронки, 3-х и 4-х единичные мостовидные протезы, абатменты имплантатов.

Керамика из  $Zr_2O$  обладает очень высокой прочностью, но менее прозрачна, чем силикатная. Поэтому рекомендуется изготавливать из циркониевой керамики каркасы, которые впоследствии облицовываются силикатной керамикой, которая придаёт конструкции оптимальные эстетические свойства.

Преимущества безметалловой керамики.

По сравнению с традиционной металлокерамикой цельнокерамические системы имеют неоспоримые преимущества:

1) Прозрачность.

Силикатные керамики обладают свойствами прозрачности и светопроводимости, сопоставимыми с аналогичными показателями естественных тканей зубов, поэтому подходят для изготовления реставраций, отвечающим самым высоким эстетическим требованиям.

2) Краевое прилегание.

Цельнокерамические конструкции демонстрируют безупречное краевое прилегание, в то время как у металлокерамических коронок часто видна тёмная граница «стыка».

3) Помимо эстетической составляющей у пациентов может быть возникновение аллергической реакции на металл. Цельнокерамические системы – биологически инертны.

4) Возникновение дефектов в структуре.

Кристаллы лейцита, добавляющиеся в традиционную металлокерамику, обладают высоким коэффициентом термического расширения. После нескольких обжигов может возникнуть несоответствие между коэффициентами термического расширения керамики металла, что вызывает увеличение напряжения и, как результат, появление трещин, а, в последствии, сколов керамики.

Цельнокерамическая система химически однородна, поэтому на всём протяжении имеет одинаковый коэффициент термического расширения.

Вывод

В ходе проведенной работы мы пришли к выводу, что современные цельнокерамические системы достигли значительного уровня развития.

Данную группу материалов отличают великолепная эстетика и высокая тканевая совместимость.

Клинические данные показывают значительные результаты при соблюдении определённых условий:

- оптимальный выбор показаний к их применению и изготовлению;
- правильный подбор типа керамики, необходимой в данном клиническом случае;
- соблюдение методики препарирования зубов и фиксации конструкции.

При выполнении этих условий применение цельнокерамических реставраций действительно позволяет добиваться великолепных результатов в функциональном и эстетическом плане.

## **СЕКЦИЯ №38.**

### **СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)**

## **СЕКЦИЯ №39.**

### **ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)**

## **СЕКЦИЯ №40.**

### **ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)**

## **СЕКЦИЯ №41.**

### **ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)**

## **СЕКЦИЯ №42.**

### **УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)**

**СЕКЦИЯ №43.  
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)**

**СЕКЦИЯ №44.  
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ЛОКАЛЬНЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

**Чеснокова Н.Н.**

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова»

Проблема диагностики и лечения гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита до настоящего времени разработана крайне недостаточно. Летальность при данных осложнениях колеблется от 40 до 50% и более. В литературе до настоящего времени отсутствует классификация гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита.

Цель исследования

Разработка новой классификации локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита и клиническая оценка современных методов консервативного и оперативного лечения данной патологии.

Материал и методы

В работе проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 80 больных в возрасте от 25 до 65 лет с гнойно-септическими осложнениями острого некротического панкреатита. Среди анализируемых больных количество мужчин составило 70%. Диагноз заболевания, помимо клинических данных, основывался на результатах исследования уровня амилазы в крови и моче, данных ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ).

Результаты и их обсуждение.

С учетом актуальности данного вопроса приводим разработанную нами классификацию локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита.

Классификация локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита:

- панкреатический абсцесс;
- панкреатический гнойный инфильтрат;
- абсцесс сальниковой сумки;
- гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, брыжейки тонкой и ободочной кишок;
- гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки;
- инфицированная псевдокиста;
- сочетанные гнойно-септические осложнения.

У 80 исследованных нами больных были выявлены следующие локальные гнойно-септические осложнения, которые распределены в соответствии с приведенной классификацией (Таблица 1)

Таблица 1

Частота локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита

Локальная форма гнойно-септического осложнения	Количество больных	Частота распространения, %
Абсцесс поджелудочной железы и смежных областей брюшной полости	15	18,7
Панкреатический гнойный инфильтрат	15	18,7
Абсцесс сальниковой сумки	5	6,2

Гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки	23	28,7
Гнойно-некротическая флегмона брыжейки тонкой и ободочной кишок	4	5,0
Гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы	24	30,0
Гнойно-некротическая секвестрация забрюшинной клетчатки	4	5,0
Инфицированная псевдокиста поджелудочной железы	9	11,2

Необходимо отметить, что в более чем 50% случаев отмечается сочетание гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита.

Нами был проведен анализ результатов диагностики и лечения забрюшинной флегмоны, абсцесса поджелудочной железы и абсцессов других локализаций брюшной полости, нередко возникающих в результате деструктивного панкреатита. Абсцесс поджелудочной железы и смежных с ней областей брюшной полости был обнаружен у 20 человек, т.е. у 25% больных, забрюшинная флегмона у 23 человека (28,7%). Наиболее частая локализация абсцесса в ткани поджелудочной железы отмечена в головке органа, реже - в теле и хвосте. Абсцесс поджелудочной железы обычно развивается при тяжелой форме панкреонекроза и иногда при вторичном инфицировании псевдокисты поджелудочной железы. Не менее важной причиной формирования внутрибрюшных абсцессов является послеоперационный некроз культи поджелудочной железы, а также несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза с развитием послеоперационного панкреонекроза.

Объем поражения забрюшинной клетчатки варьирует в широких пределах. У исследуемой группы больных отмечалось как образование одиночного абсцесса забрюшинной клетчатки, так и обширное ее расплавление вплоть до малого таза с образованием гнойных скоплений. В соответствии с топографо-анатомической структурой забрюшинного пространства воспалительные процессы обычно протекают в нем по типу параколита, паранефрита и ретроперитонита. Клинически данное осложнение проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, сопровождается появлением перитонеальных симптомов, стойкого пареза кишечника и полиорганной недостаточности.

Неограниченное поражение забрюшинной клетчатки с прогностической точки зрения наименее благоприятно (летальность при данной форме составила 45%). При изолированном абсцессе, когда объем некротического поражения минимален, степень тяжести больного наименьшая среди прочих инфицированных форм острого некротического панкреатита, и его прогноз наиболее благоприятен. В связи с этим у больных при данном осложнении возможно развитие стертой клинической картины с редким проявлением выраженных полиорганных нарушений.

«Промежуточное» положение между локальным и распространенным типом гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита является острое скопление инфицированной жидкости. Данное осложнение является свидетельством относительного отграничения очага инфекции. Жидкостное образование возникает на фоне инфицированного панкреонекроза и впоследствии может трансформироваться в псевдокисту или абсцесс.

Диагностика гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита нами проводилась с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования. Было установлено, что при данной патологии характерно отсутствие гиперамилаземии, наличие лейкоцитоза в пределах  $14-18 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом влево, повышение концентрации С-реактивного белка. Ведущими инструментальными методами исследования при диагностическом поиске являются УЗИ и КТ органов брюшной полости. Данные методы исследования позволяют четко визуализировать локальные очаги некроза поджелудочной железы, осложнения в виде абсцессов и кист в паренхиме поджелудочной железы и забрюшинной клетчатке, что позволяет определить выбор рационального доступа и объем хирургического вмешательства при указанных осложнениях острого некротического панкреатита.

У анализируемой нами группы больных применялся комплексный подход в лечении данной патологии. В зависимости от локализации гнойного очага, распространенности и объема поражения ткани поджелудочной железы применялся дифференцированный подход в тактике хирургического лечения. Больным были произведены различные по тяжести оперативные вмешательства: вскрытие панкреатических абсцессов, вскрытие флегмоны забрюшинной и парапанкреатической клетчатки, иммобилизация поджелудочной железы,

некрэктомия, резекция железы, люмботомия, широкое дренирование забрюшинной клетчатки и сальниковой сумки, оментобурсостомия, промывание сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки растворами антисептиков и антибиотиков. При флегмоне забрюшинной клетчатки важным лечебным мероприятием являлся закрытый проточный ретроперитонеальный лаваж с применением растворов антибиотиков и антисептиков.

Наряду с хирургическими методами лечения устранение источника инфекции достигалось путем применения антибиотиков широкого спектра действия, обладающих хорошей проникающей способностью в ткань поджелудочной железы (цефалоспорины III поколения (цефтриаксон), цефалоспорины IV поколения (цефепим), карбапенемы (меропенем), фторхинолоны (ципрофлоксацин), метронидазол). В комплекс интенсивной консервативной терапии входили также антисекреторные препараты (октреотид, 5-фторурацил, квамател), средства, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, нефракционированный и низкомолекулярный гепарин) с целью предупреждения дальнейшей деструкции ткани поджелудочной железы. Кроме того, проводилась адекватная инфузионно-трансфузионная терапия с целью восстановления нормального ОЦК, возмещения факторов свертывания крови, а также коррекция гемодинамики и респираторная поддержка при соответствующих показаниях. В связи со значительной потерей белков проводилось полноценное энтеральное питание с помощью различных питательных и высококалорийных смесей.

Многие из больных с локальными гнойно-септическими осложнениями нуждаются в повторных оперативных вмешательствах в связи с образованием новых гнойных очагов, развитием ограниченного или распространенного перитонита, ведущие к прогрессирующей эндогенной интоксикации продуктами тканевого распада, возникновением некроза и перфорации стенки поперечной ободочной кишки, перфорации стресс-язв желудочно-кишечного тракта. Из 80 оперированных больных умерло 27 (33,8%). Причиной летального исхода явились сепсис, гнойный распространенный перитонит и полиорганная недостаточность.

#### Выводы

1. Идентификация локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита должна проводиться с учетом разработанной клинической классификации этих осложнений. Ранняя диагностика гнойно-септических осложнений должна основываться на результатах УЗИ и КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

2. Лечение гнойно-септических осложнений должно проводиться с учетом выявленной патологии, требующей соответствующего метода консервативной терапии и объема оперативного вмешательства.

#### Список литературы

1. Багненко С.Ф. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского.-2008.-Т3.-№3.-С.104-112
2. Волков В.Е. Острый некротический панкреатит / В.Е. Волков, С.В. Волков .-Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009.- 240 с.
3. Гальперин Э.И. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза/ Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, К.В. Докучаев и др.// Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.-2003.-№3.-С. 55-59.
4. Гостищев В.К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики /В.К. Гостищев, В.А. Глушко// Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.-2003.-№ 3.-С. 50-54.
5. Нестеренко Ю.А. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита/ Ю.А. Нестеренко, А.Н. Лищенко, Ю.А. Михайлуков.- М.:МЗ РФ, 1998.- 170с.
6. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З.Бурневич .- М.: Медицинское информационное агенство, 2008.-264с.
7. Савельев В.С. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // Consilium Medicum.-2000.-№7.- С. 293-298.
8. Banks PA. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the atlanta classification and definitions by international consensus / P.Banks, TL Bollen ,C.Dervenis et al. // Gut.-2013.-№62(1).-P.102-111.
9. Petrov MS. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / MS Petrov , S.Shanbhag , M. Chakraborty M et al.//Gastroenterology. -2010.-№139(3).-P.813-820.

**СЕКЦИЯ №45.  
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)**

**КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНОЙ ГИПОТИРЕОИДНОЙ  
КАРДИОМИОПАТИИ**

**Кислицына Н.Д., Репинская И.Н., Садовой С.В., Репинский А.В., Заяева А.А**

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г.Симферополь

В статье рассматриваются основные клинические, лабораторные и морфофункциональные особенности вторичной кардиомиопатии, с которыми приходится сталкиваться врачам-терапевтам и эндокринологам при ведении пациентов со сниженной функцией щитовидной железы.

Ключевые слова: гипотиреоз, кардиомиопатия.

**MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF SECONDARY HYPOTHYROID  
CARDIOMYOPATHY.**

**N. Kislitsyna, I. Repinskaya, S. Sadovoy, A. Repinsky., A. Zayeva**

The article considers the main clinical, laboratory, morphological and functional characteristics of secondary cardiomyopathy which doctors-physician and endocrinologist face in their practice at management of patients with decreased function of thyroid gland.

Keywords: hypothyroidism, cardiomyopathy.

Патология щитовидной железы (ЩЖ) занимает одно из ведущих мест в структуре эндокринопатий [4]. Гипотиреоз — клинический синдром, который возникает в результате дефицита тиреоидных гормонов щитовидной железы в органах и тканях организма [5] и встречается среди взрослого населения — у 1,5-2% женщин и у 0,2% мужчин; среди лиц старше 60 лет — у 6% женщин и у 2,5% мужчин [12].

Нарушение функционирования ЩЖ приводит к изменению всех видов обмена веществ и существенно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы [1]. Самым распространенным поражением сердца при гипотиреозе является вторичная эндокринная кардиомиопатия. Она характеризуется функциональными расстройствами, а также возможностью развития органических поражений сердца [2,8,11].

Цель работы

Определить клинические и лабораторные проявления, морфологические и функциональные изменения сердца у пациентов с вторичной гипотиреоидной кардиомиопатией (ВГК) различной степени тяжести.

Материалы и методы

Были изучены 52 истории болезни пациентов, госпитализированных в период с января по сентябрь 2013 года в эндокринологическое отделение КРУ «КТМО «Университетская клиника» с диагнозом первичный гипотиреоз, сопутствующей вторичной кардиомиопатией (другие болезни сердечно-сосудистой и эндокринной систем исключались) и полным рекомендуемым перечнем клинико-диагностического обследования.

В зависимости от степени тяжести поражения сердца все пациенты были разделены на 3 группы:

• 1-я группа контроля – 12 пациентов (12 женщин) с установленным медикаментозным эутиреозом и отсутствием нарушений по данным эхо-КГ, среднее значение интегрального показателя (ИП)=-1,66±0,15; среднее значение уровня тиреотропного гормона (ТТГ)=1,18±0,47 мМЕ/л.

• 2-я группа исследования – 31 пациент (27 женщин, 4 мужчины), у которых значение ИП (-1,35±0,11) соответствует первой степени поражения миокарда; ТТГ=8,9±3,3 мМЕ/л (p<0,029).

• 3-я группа исследования – 9 пациентов (8 женщин, 1 мужчина), у которых значение ИП (0,79±0,3) соответствует второй степени поражения миокарда; ТТГ=12,08±5 мМЕ/л (p<0,05).

Возраст пациентов 1-ой группы в среднем составил 40,0±4,5 лет, во 2 группе – 40,7±3,1 года, в 3-ей – 45,1±2,8 лет. Длительность заболевания в 1-ой группе в среднем составила 8,4±5,1 лет, во 2-ой – 5±1 год, в контрольной – 4,1±2 года.

Для анализа использовались данные общеклинического, лабораторного (общий анализ крови, биохимическое исследование крови, уровень тиреотропного гормона (ТТГ) в крови) и инструментального (ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, эхо-КГ) методов исследования.

Статистическая обработка данных проводилась методами вариационной статистики с вычислением t-критерия Стьюдента. Разница считалась вероятной при  $p < 0,05$ .

Степень тяжести поражения сердца при гипотиреозе условно оценивалась с использованием интегрального показателя [3].

Результаты и их обсуждения

При оценке жалоб среди двух групп исследования не было выявлено достоверных отличий по частоте встречаемости болей в области сердца, ощущениям учащенного сердцебиения.

При оценке артериального давления (АД) в группе контроля и второй группе показатели находились в пределах нормы и составили: систолическое АД -  $112 \pm 3,8$  мм.рт.ст и  $120 \pm 3,9$  мм.рт.ст., диастолическое АД -  $75 \pm 3$  мм.рт.ст и  $80 \pm 1,9$  мм.рт.ст. соответственно. Средние показатели АД у пациентов второй группы характеризуют наличие симптоматической артериальной гипертензии -  $141,6 \pm 3,1$  мм.рт.ст. и  $90 \pm 4$  мм.рт.ст. и достоверно отличаются от группы контроля  $p < 0,001$  и второй группы исследования  $p_1 = 0,005$ .

При оценке антропометрических данных, на основании величины индекса массы тела (ИМТ), выявлено, что пациенты обеих групп исследования имеют избыточную массу тела, среднее значение ИМТ у пациентов 2-ой группы -  $29,4 \pm 1,28$  кг/м<sup>2</sup>, 3-ей группы -  $32 \pm 1,27$  кг/м<sup>2</sup>, что достоверно отличалось от контрольной группы ( $25 \pm 1,13$  кг/м<sup>2</sup>,  $p = 0,016$  для первой группы,  $p < 0,001$  для второй группы).

С целью оценки влияния недостатка гормонов ЩЖ на основные виды обмена всем пациентам проводилось исследование общего холестерина крови, глюкозы, показателей гепатоцитолита. Достоверных различий исследуемых показателей между группами гипотиреоза и контроля получено не было. Выявлена тенденция к повышению уровня общего холестерина крови у пациентов с гипотиреозом.

С целью оценки процессов реполяризации миокарда, его проводимости всем пациентам проводилось электрокардиографическое исследование. Частота сердечных сокращений у пациентов 1-ой группы в среднем составляла -  $76,6 \pm 5$  уд/мин, 2-ой группы -  $72,5 \pm 3$  уд/мин, контрольной группы -  $78,8 \pm 6,8$  уд/мин. Нарушение процессов реполяризации наблюдается в 11% случаев в 1-ой группе, в 22,6% - во 2-ой, в 16% - в 3-ей. Нарушения ритма выявлены в 25,8% случаев в 1-ой группе, в 33% - во 2-ой, в 44% - в третьей. По данным ЭКГ гипертрофия миокарда ЛЖ выявлена в 16% случаев в контрольной группе, в 22,5% - во 2-ой, в 44,4% - в 3-ей.

Таблица 1

Эхокардиографические данные пациентов групп исследования и контроля

	Контроль	1-я группа	2-я группа
ЛП, см	$3,5 \pm 0,09$	$3,6 \pm 0,08$ , $p = 0,033$	$3,9 \pm 0,18$ , $p = 0,032$
КДРЛЖ, см	$4,8 \pm 0,08$	$4,8 \pm 0,08$	$5,0 \pm 0,1$ , $p = 0,05$
КСРЛЖ, см	$2,7 \pm 0,07$	$3,0 \pm 0,07$ , $p = 0,026$	$3,5 \pm 0,12$ , $p < 0,001$ $p_1 = 0,003$
ЗСЛЖ, см	$0,8 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,02$ , $p = 0,007$	$1,0 \pm 0,07$ , $p_1 = 0,029$
МЖП, см	$0,9 \pm 0,02$	$0,93 \pm 0,05$ , $p = 0,007$	$1,2 \pm 0,06$ , $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ФВ, %	$70 \pm 1,0$	$67 \pm 1,0$	$57,8 \pm 2,9$ , $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ММ, г	$121,9 \pm 3,8$	$150,8 \pm 10,4$ , $p < 0,001$	$211,78 \pm 21$ , $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ИММ, г/м <sup>2</sup>	$72 \pm 1,8$	$86,7 \pm 3,9$ , $p = 0,002$	$110,5 \pm 14,2$ , $p < 0,001$ $p = 0,001$
Гидроперикард	8,30%	13%	89%

Примечание: p – вероятность разницы с контрольной группой, p<sub>1</sub> – вероятность разницы с показателями второй группы исследования.

В результате оценки эхокардиографии (таб.1) в группах исследования выявлены увеличение массы миокарда, индекса массы миокарда левого желудочка, тенденция к дилатации левого предсердия, утолщению межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, увеличению конечно-систолического и конечно-диастолического размера левого желудочка, снижению фракции выброса. Группы исследования характеризуются большей частотой явлений гидроперикарда.

Проведя корреляционный анализ, выявлено, что степень тяжести миокарда не зависит от возраста пациента и длительности заболевания.

#### Выводы

ВГК – поражение миокарда с его дисфункцией на фоне недостаточной функции щитовидной железы. Она характеризуется следующими признаками: преобладание женского пола, невыраженность синдрома поражения сердечной мышцы, стертость субъективной симптоматики, преобладание избыточной массы тела, повышение уровня АД, тенденция к гиперхолестеринемии, нарушение процессов реполяризации миокарда, развитие желудочковых нарушений ритма.

Морфофункциональными особенностями ВГК являются развитие гипертрофии миокарда, гидроперикарда, зависимость выраженности функциональных и органических нарушений миокарда от уровня ТТГ в крови.

Обосновано использование формулы по расчету ИП для определения степени тяжести поражения миокарда при гипотиреозе. Исследовав пациентов с первой и второй степенью ВГК, выявлены достоверные различия в клинических, лабораторных и морфофункциональных показателях в сравнении с контрольной группой пациентов. Сравнив первую и вторую степени поражения, сделан вывод, что вторая степень достоверно характеризуется более выраженными морфофункциональными изменениями миокарда, что говорит о прогрессивном течении ВГК при неудовлетворительной компенсации основного заболевания. Длительное течение некомпенсированного гипотиреоза приводит к снижению сократительной функции левого желудочка, что может привести к развитию сердечной недостаточности [9,10].

Поддержание ТТГ в пределах нормы, что достигается медикаментозной терапией левотироксином натрия, является профилактикой в развитии ВГК [7]. Рекомендуется назначение диеты и контроль массы тела в виду высокого риска увеличения массы тела, гиполипидемических препаратов из-за тенденции к гиперхолестеринемии [8], контроль и динамическое наблюдение за артериальным давлением, при выявлении симптоматической артериальной гипертензии – прием антигипертензивных препаратов [1].

Результаты исследования указывают на важность информированности семейных врачей и терапевтов о необходимости ранней диагностики гипотиреоза, морфофункциональных и электрофизиологических изменений сердечно-сосудистой системы и достижения компенсации заболевания у пациентов, что в дальнейшем поможет улучшить качество жизни пациентов.

#### Список литературы

1. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Т.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология. Мед.помощь 2005; 3:9-13
2. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. Л.: Медицина, 1989. - 264 с.
3. Тарасова Жанна Сергеевна. Клиническая и структурно-функциональная характеристика поражения сердца при гипотиреозе и ассоциированных с ним состояниях: Диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.06
4. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика лечение. — М.: Видар-М, 2005. 240 с.
5. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. М.: РКИ Северопресс, 2002. с.111-34
6. Bastenie P.A., Vanhaelst L., Bonnyns M. et al. Preclinical hypothyroidism: a risk factor for coronary heart-disease. Lancet 1971; 30(1):205-6.
2. Brenta G., Mutti L.A., Schnitman M., et al. Assessment of left ventricular diastolic function by radionuclide ventriculography at rest and exercise in subclinical hypothyroidism, and response to L-thyroxine therapy. Am J Cardiol 2003; 91(11):1331-2
3. Klein I., Ojamaa K. The cardiovascular system in hypothyroidism. The Thyroid: a Fundamental and Clinical Text. 8th ed. Ed. by L.E. Braverman, R.D. Utiger. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. - P. 777-782.

4. Lutton S.R., Ratliff N.B., Young J.B. Cardiomyopathy and myocardial failure. Textbook of Cardiovascular Medicine. 2-nd ed. / Ed. by. E.J. Topol. -Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. Chapter 90. - P. 1819-1843.
5. Schmidt-Ott U.M., Ascheim D.D. Thyroid hormone and heart failure. Curr. Heart Fail. Rep. 2006. - Vol. 3, № 3. - P. 114-119.
6. Toft A.D., Boon N.A. Thyroid disease and the heart. Heart. 2000. -Vol. 84, №4.-P. 455-460.
7. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull. Department of Endocrinology, Royal Free Hampstead NHS Trust, Pond Street, London NW3 2QG, UK 2011;99:39-51

## СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

**Исэнаджиев Н.Ф., Репинская И.Н., Йовбах В.М., Репинский А.В., Доля Е.М.**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И.Георгиевского», г.Симферополь

В статье изучено влияние дополнительных факторов риска у больных сахарным диабетом (СД) с синдромом диабетической стопы и причины низкой эффективности лечения больных с данной патологией. Неудовлетворительная компенсация СД, связанная с поздней диагностикой и неадекватной терапией диабета, в том числе нарушением диеты, методики самоконтроля, правил по уходу за ногами в повседневной жизни, а также наличие гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии являются факторами прогрессирования диабетической стопы, что приводит к ампутации, инвалидизации пациентов, увеличению финансовых затрат, сроков пребывания в стационаре. Цель исследования: обратить внимание практических врачей к проблеме профилактики, ранней диагностики, эффективного лечения СД и его осложнений и найти возможные пути решения проблемы эффективной терапии диабетической стопы.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, гликозилированный гемоглобин, ишемическая болезнь сердца.

## DIABETIC FOOT SYNDROME: INFLUENCE OF ADDITIONAL FACTORS. MAIN MEASURES OF PREVENTION

**N. Isenadjiev, I. Repinskaya, V. Yovbah, A. Repinsky, E. Dolya**

In the article we studied the effect of additional risk factors in diabetic patients with diabetic foot syndrome and reasons of ineffective treatment in the patients with this pathology. Inadequate control of diabetes, connected with late diagnostics and inadequate treatment DM, including breaking a diet and violation of self-control methods and rules of the foot care in everyday life; hypercholesterolemia and arterial hypertension are the factors which stimulate the progression of diabetic foot leading to amputation, disability, financial costs, increased duration of hospitalization. Purpose: To pay the practitioners' attention to the problem of medical prevention, early diagnostics and effective treatment of DM and its complications and to find possible methods to solve the problem of treatment of diabetic foot syndrome.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, glycosylated hemoglobin, coronary heart disease.

Актуальность.

Сахарный диабет (СД) признан ВООЗ неинфекционной эпидемией. Если в начале 80-х годов прошлого столетия число больных, страдающих СД, составило около 30 млн. человек, то сегодня их количество возросло до 366 млн., а по прогнозам экспертов Международной диабетической федерации и ВООЗ к 2030 г ожидается примерно 552 млн. человек, страдающих СД[3]. Каждые 15 лет количество больных сахарным диабетом удваивается, что связывают с увеличением больных сахарным диабетом 2 типа[6]

Состояние хронической гипергликемии ведет развитию микро- и макрососудистых осложнений. Среди хронических осложнений СД особую позицию занимает синдром диабетической стопы (СДС), который объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микрососудистого русла, костно-суставного аппарата, которые представляют непосредственную основу для развития язвенно-

некротических процессов и гангрены стопы, а в ряде случаев к необходимости ампутации конечности [3]. Несмотря на достаточный объем информации о патогенезе, диагностике, методах лечения данные по частоте исхода СДС остаются неутешительными. Высокая послеоперационная летальность, высокая частота повторных ампутаций, ранняя инвалидизация и финансовые затраты по лечению пациентов данной категории относятся к разряду нерешенных проблем. Все это результат несвоевременной диагностики СД, позднего начала терапии, незаинтересованности больных в лечении и плохой информированности больных о возможных осложнениях. В итоге каждые 30 секунд проводится ампутация [1]. По сообщению ВОЗ, ежегодно сердечно-сосудистая патология становится причиной 16,6 млн. смертей [2]. При этом каждый пятый пациент с клинически подтвержденной ишемической болезнью сердца страдает СД. Из всех больных, подвергающихся хирургическим вмешательствам на коронарных сосудах сердца 20% – лица с диабетом [4,5].

Все вышеперечисленное определяет необходимость достоверной ранней диагностики, выбора адекватного лечения в каждом случае развития трофического повреждения нижних конечностей и обратной связи со смежными специалистами (эндокринолог, терапевт, невропатолог, хирург).

#### Цель.

Определить влияние дополнительных факторов риска (повышение гликозилированного гемоглобина (HbA1c), холестерина, индекса массы тела (ИМТ), уровня артериального давления, степень осведомленности пациентов о своем заболевании), сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС) на прогрессирование синдрома диабетической стопы, а также их распространенность среди пациентов.

#### Материалы и методы.

Для изучения этой проблемы были проанализированы 3021 истории болезни больных, проходивших лечение в эндокринологическом отделении КРУ «КТМО «Университетская клиника» г.Симферополя АР Крым за 2 года (2012-2013 гг.), а также проведены анкетирование и курация больных.

Изучались паспортные данные, жалобы, анамнез болезни, жизни, результаты лабораторных и инструментальных методов исследований, а также степень компенсации сахарного диабета. Согласно требованиям Европейской диабетической Ассоциации оценивались показатели углеводного обмена по уровню HbA1c, липидного обмена по общему холестерину и показатели артериального давления.

В исследовании учитывались пол, возраст, стаж заболевания, тип СД, ИМТ, методы лечения, давность появления патологии со стороны нижних конечностей, а также оценивалась степень владения навыками по уходу за ногами и применения техники самоконтроля в повседневной жизни.

Для изучения проблемы выбрано 74 пациента, страдающих СД типа 2 с уже имеющимися трофическими нарушениями нижних конечностей. Сформированы 3 клинические группы. Первую группу составили больные СД типа 2 с СДС без сопутствующей патологии и уровнем HbA1c менее 7,5 % (n-27). Вторую - пациенты СД типа 2 с СДС без сопутствующей патологии и уровнем HbA1c выше 7,5 % (n-27). Третью - больные СД типа 2 с СДС и ИБС, уровнем HbA1c выше 7,5 % (n-20). В группу контроля вошли практически здоровые пациенты (n-20). Мужчины составили 69%(n-51), женщины-31% (n-23).

#### Результаты и обсуждение

Таблица 1

Полученные данные представлены в таблице.

	Контрольная (n-20)	Группа 1 (n-27)	Группа 2 (n-27)	Группа 3 (n-20)
Возраст	46±2,929 p <sub>1</sub> <0,05* p <sub>2</sub> =0,61 p <sub>3</sub> <0,001*	53±1,72 p <sub>4</sub> =0,113 p <sub>5</sub> <0,01*	51±1,811 p <sub>6</sub> <0,001*	62,5 ± 1,445
HbA1c	5,2±0,147 p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*	7,2±0,15 p <sub>4</sub> <0,001* p <sub>5</sub> <0,001*	8,5±0,22 p <sub>6</sub> =0,017*	9,5±0,38
Общий холестерин	5,57±0,329 p <sub>1</sub> =0,163 p <sub>2</sub> <0,05* p <sub>3</sub> =0,634	5,03±0,18 p <sub>4</sub> =0,21 p <sub>5</sub> =0,065	5,185±0,214 p <sub>6</sub> <0,05*	4,475±0,24
Возраст выявления СД		43,63±2,417 p <sub>4</sub> =0,377	41±1,537 p <sub>6</sub> <0,01*	54,25 ± 1,869

		$p_5 < 0,001^*$		
ИМТ	22,7±1,86 $p_1=0,003^*$ $p_2=0,002^*$ $p_3=0,018^*$	31,63±1,68 $p_4=0,683$ $p_5=0,302$	32,96±1,648 $p_6=0,366$	28,10±1,524
АД систолическое	124±6,31 $p_1=0,019^*$ $p_2=0,023^*$ $p_3=0,016^*$	140±4,478 $p_4=0,256$ $p_5=0,901$	140±4,687 $p_6=0,259$	147,5±6,158
АД диастолическое	82±3,6 $p_1=0,012^*$ $p_2=0,024^*$ $p_3=0,038^*$	90±2,306 $p_4=1$ $p_5=1$	90±2,649 $p_6=1$	90±3,01

( $p_1$ - отличие контрольной от 1 группы сравнения,  $p_2$ - отличие контрольной от 2 группы сравнения,  $p_3$ - отличие контрольной от 3 группы сравнения,  $p_4$ - отличие 1 группы сравнения от 2-ой,  $p_5$ -отличие 1 группы сравнения от 3-ей,  $p_6$ - отличие 2 группы от 3-ей). \*- статистически достоверное отличие.

Возраст выявления СД у пациентов 3-ей группы достоверно выше (54,25 ±1,869), чем у пациентов 1 и 2 групп, однако стаж заболевания до развития первых трофических нарушений нижних конечностей значительно меньше (6±1,098- 3 группа, 8±0,5 лет для 1-ой группы, 8,5±0,4 лет для 2-ой группы ( $p < 0,05$  во всех случаях). Во всех 3 группах сравнения достоверно повышен уровень HbA1c, однако у пациентов третьей группы этот показатель составил 9,5±0,38 %.

У всех пациентов 1 и 2 групп сравнения не достигнуты целевые значения общего холестерина (<4,5 ммоль/л), уровень холестерина у пациентов 3-ей группы достоверно ниже, что может быть связано с применением гиполипидемических препаратов по поводу ИБС. Высокий уровень общего холестерина ведет к прогрессированию хронической артериальной недостаточности ( $p=0,01$ ;  $n=74$ ).

Систолическое и диастолическое АД у пациентов всех групп сравнения выше по сравнению с контрольной без существенных межгрупповых отличий.

ИМТ, который является одним из основных доказанных факторов риска развития и СД, и ИБС, у больных больше целевого значения и составляет: 31,63±1,68 кг/м<sup>2</sup> для 1 группы, 32,96±1,648кг/м<sup>2</sup> для 2 группы и 28,10±1,524 кг/м<sup>2</sup> для 3 группы.

В условиях стационара 60 % ( $n=45$ ) больных получали лечение инсулином, 40% ( $n=29$ ) таблетированными пероральными сахароснижающими препаратами и в комбинации с инсулином, гипотензивными препаратами, статинами, препаратами, улучшающими микроциркуляцию, антибактериальную терапию с наложением асептических повязок.

Мы выяснили, назначение инсулина играет важную роль в достижении компенсации СД. Существует достоверная отрицательная корреляционная связь между назначением инсулина и уровнем HbA1c ( $p < 0,001$ ;  $n=74$ ).

В процессе анкетирования задавались вопросы об информированности пациентов о возможных осложнениях со стороны нижних конечностей, степени владения простейшими навыками по уходу за ногами и важности достижения компенсации СД, контроля АД и холестерина.

Несмотря на то, что каждый больной информирован о возможных осложнениях СД, только 20% пациентов выполняют рекомендации лечащего врача, регулярно проводят осмотр ног и знают меры профилактики СДС.

#### Выводы

Синдром диабетической стопы остается актуальной проблемой практической диабетологии. Для него характерен половой диморфизм – мужчин на 27% больше, что связано с частой неадекватной оценкой тяжести собственного состояния мужчинами. Чаще диагностируется у больных, страдающих СД на фоне избыточного веса, ожирения, в состоянии суб- и декомпенсации, с неудовлетворительными показателями липидного обмена и повышенными цифрами артериального давления.

Определение уровня HbA1c является важным показателем оценки эффективного лечения и прогноза осложнений.

СДС может появляться на любом этапе заболевания, зависит от наличия сопутствующей патологии. ИБС в сочетании с декомпенсированным СД сокращает период без осложнений.

При появлении сосудистых осложнений наибольшее значение приобретает коррекция нарушений обмена глюкозы для достижения успехов в лечении. Своевременное назначение инсулина позволяет эффективно скорректировать уровень гликемии.

Необходимо рекомендовать врачам всех специальностей определять уровень гликозилированного гемоглобина пациентам СД как относительно недорогой и простой способ контроля эффективности лечения, достигать целевых значений уровня холестерина, АД, внедрять в повседневную практику методику самоконтроля и ухода за ногами у больных СД, делать акцент на важность профилактики диабетических осложнений и разъяснять их последствия.

#### **Список литературы**

1. Aspects of Foot Problems in Diabetes. The Foot in Diabetes. — 3rd edition, 2000
2. Cardiovascular diseases – Prevention and Control. WHO CVD strategy, 2001/2002.
3. Diabetes Atlas. 5th ed. International Diabetes Federation, 2011.
4. Nolan J., Andrews R., Brooksby P. et al. Relationship between heart rate variability and mode of death in chronic heart failure: results of the UK-HEART study // Eur. Heart J, 1997.
5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) // Lancet, 1998.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. – М.: Медицина, 2000

#### **СЕКЦИЯ №46.**

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)**

#### **СЕКЦИЯ №47.**

#### **АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

#### **СЕКЦИЯ №48.**

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

#### **КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

**Мингачева А.А., Максимов А.Б., Потехина В.И., Дельнова М.А.**

ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет», ГБУЗ СО СГП №3 г. Самара

Сахарный диабет (СД) — широко распространенное заболевание с тенденцией прогрессирования[2]. Оно характеризуется многообразными осложнениями, вызывающими инвалидизацию пациентов[7].

На базе клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ СО «Самарская городская поликлиника №3» мы исследовали клеточный состав крови при сахарном диабете с учетом групповой принадлежности крови и степени тяжести заболевания. Гематологический анализ крови проводился на аппарате «Медоник М». Определение уровня гликированного гемоглобина производилось с использованием автоматического биохимического анализатора Сапфир-400, с применением набора фирмы Cornei. Для подсчета количества ретикулоцитов крови применялся раствор для окраски ретикулоцитов в пробирках, «Диахим-Гемистейн-РТЦ50». Определение групп крови мы проводили перекрестным методом с использованием эритротеста «Цоликлон-Анти-А», эритротеста «Цоликлон-Анти-В», «Цоликлон-Анти-АВ» и стандартных эритроцитов. Определение осмотической резистентности эритроцитов производилось с использованием пробирок с растворами хлорида натрия различной концентрации (от 0,6 до 0,2%), степень гемолиза определялась на фотометре Clima MC-15.

Среди обследованных у 121 пациента наблюдался СД II типа, компенсированный, случаев кетоацидоза выявлено не было. Мужчины – 38 человек (59±5 лет), женщины – 83 человека (63±10 лет). Все пациенты были разделены на три группы по уровню гликированного гемоглобина: контрольная группа (HbA1C≤6%);больные СД средней степени тяжести (6%<HbA1C≥8,5%);больные СД высокой степени тяжести (HbA1c>8,5%).



Диаграмма 1. «Соотношение групп крови мужчин»

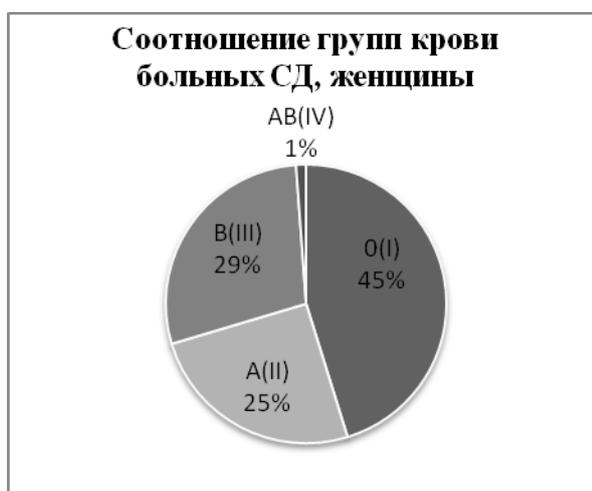


Диаграмма 2. «Соотношение групп крови больных СД, крови больных СД, женщины»

Мы обратили внимание, что среди женщин со средней степенью тяжести СД достоверно\* преобладает I(0) группа крови (45,5%) ( Диагр. 1, Диагр. 2), что подтверждает гипотезу, что лица с I группой крови являются наиболее подверженными различным соматическим заболеваниями[3,4,6]. Клеточный состав крови женщин с I(0) группой крови соотносится с некоторыми наиболее характерными особенностями клеточного состава крови для людей с данной группой[3]: наблюдается увеличение среднего объема эритроцита, увеличение среднего содержания гемоглобина в эритроците. Отмечено, что у мужчин с первой группой крови наблюдается увеличение количества лимфоцитов.

На представленных диаграммах отмечается достоверный рост количества эритроцитов: у мужчин в контрольной группе -  $4,66 \times 10^{12}/л$ , в группе больных СД средней тяжести -  $4,83 \times 10^{12}/л$ , в группе больных СД высокой степени тяжести -  $5,75 \times 10^{12}/л$ ; у женщин –  $4,37 \times 10^{12}/л$ ,  $4,8 \times 10^{12}/л$  и  $4,8 \times 10^{12}/л$  соответственно (Диагр. 3, 4).



\* значение входит в 95% доверительный интервал.

Диagr. 3. «Клеточный состав крови больных СД, мужчины»

Выявлено, что в группе больных СД со средней степенью тяжести количество эритроцитов возрастает на 3,65% у мужчин, на 9,84% у женщин; в группе больных с высокой степенью тяжести СД количество эритроцитов возрастает на 23,39% у мужчин, на 9,84% у женщин; в группе больных СД со средней степенью тяжести содержание гемоглобина возрастает на 4,76% у мужчин, на 10,04% у женщин; в группе больных СД с высокой степенью тяжести содержание гемоглобина возрастает на 19,73% у мужчин, на 7,83% у женщин. Анализ содержания гемоглобина у обследованных пациентов показал, что наблюдается прямая зависимость между степенью тяжести СД и количеством гемоглобина: у мужчин в контрольной группе – 147 г/л, в группе больных СД со средней степенью тяжести – 154 г/л, в группе больных СД с высокой степенью тяжести – 176 г/л; у женщин данные показатели равны 134 г/л, 148 г/л и 145 г/л соответственно. Следует отметить, что несмотря на характерное увеличение показателей, значения не выходят за границы референтных величин ( $N 4,0-5,5 \times 10^{12}/л$ ) (табл. 1,2).

Таблица 1.

Клеточный состав крови больных СД, мужчины

	Контрольная группа	СД средней тяжести			СД высокой тяжести		
		Величина	Изменение абс.	Изменение %	Величина	Изменение абс.	Изменение %
RBC	4,66	4,83	0,17	3,65*	5,75	1,09	23,39
HGB	147	154	7	4,76*	176	29	19,73
MCH	30,9	31,3	0,4	1,29	31,2	0,3	0,97
PLT	192	220	28	14,58*	154	38	19,79
CT	0,175	0,2	0,025	14,29	0,13	0,05	25,71
PDW	13,3	13,7	0,4	3,01	13,8	0,5	3,76
WBC	6,15	7,4	1,25	20,33*	7,8	1,65	26,83
LYM	39,2	32,9	6,3	16,07	29,7	9,5	24,23
MID	8,1	8,2	0,1	1,23	5,8	2,3	28,4

\*значение входит в 95% доверительный интервал.

При подсчете ретикулоцитов крови ( $N 0,4-1,0\%$ ) было отмечено, что в контрольной группе у мужчин содержание ретикулоцитов составило 0,34%, в группе больных СД средней тяжести – 0,543%, в группе больных СД высокой степени тяжести – 0,67%. Рост числа ретикулоцитов также наблюдался и у женщин: с 0,47% в группе контроля до 0,642% в группе больных СД средней степени тяжести.

Таблица 2.

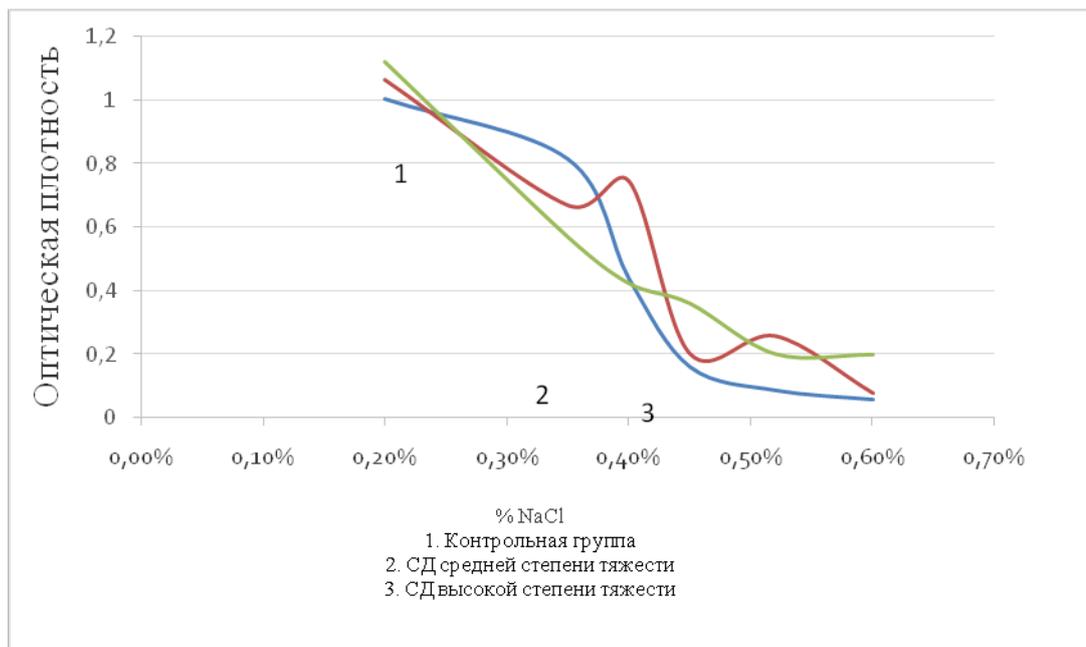
Клеточный состав крови больных СД, женщины

	Контрольная группа	СД средней тяжести			СД высокой тяжести		
		Величина	Изменение абс.	Изменение %	Величина	Изменение абс.	Изменение %
RBC	4,37	4,8	0,43	9,84*	4,8	0,43	9,84*
HGB	134,5	148	13,5	10,04*	145	10,5	7,81*
MCH	30,89474	30,6	0,29	0,95	30,9	0,005	0,02
PLT	217	208	9	4,15*	204	13	6*
PCT	0,184211	0,18	0,004	2,29	0,19	0,006	3,14
PDW	12,95	13,1	0,15	1,16	13,7	0,75	5,79
WBC	7,6	7,6	0	0,00	7,6	0	0
LYM	32,33421	30,9	1,43	4,44	30,9	1,43	4,44
MID	7,1	7,3	0,2	2,82	6,8	0,3	4,23



Диagr. №4. «Клеточный состав крови больных СД, женщины»

При исследовании показателей лейкоцитарного звена было отмечено, что в группе больных СД средней степени тяжести у мужчин наблюдается увеличение числа лейкоцитов на 20,33% а в группе больных СД высокой степени тяжести на 26,83%, что свидетельствует об усилении клеточного иммунитета фагоцитарного типа [1,5,6,10]. Анализ показателей тромбоцитарного звена выявил уменьшение количества тромбоцитов: среди больных СД средней степени тяжести их содержание снизилось на 14,58% у мужчин и на 4,15% у женщин. В группе больных СД высокой степени тяжести отмечалось снижение количества тромбоцитов на 19,79% у мужчин и на 6% у женщин (диагр. 3,4). Количество лимфоцитов у мужчин в группе контроля составило 39,2% в группе больных СД средней степени тяжести – 32,9%, в группе больных с высокой степенью тяжести -29,7%. Анализ показателей тромбоцитарного звена выявил уменьшение количества тромбоцитов: среди больных СД средней степени тяжести их содержание снизилось на 14,58% у мужчин и на 4,15% у женщин. В группе больных СД высокой степени тяжести отмечалось снижение количества тромбоцитов на 19,79% у мужчин и на 6% у женщин (табл.1,2). Мы рассмотрели изменение осмотической резистентности при СД. Измерив оптическую плотность гемолиза, мы установили, что при СД осмотическая резистентность клеток понижается,они становятся более склонными к спонтанному гемолизу (диагр.5); при этом в организме компенсаторно возрастает количество ретикулоцитов [4,5,8,9,11].



Диagr. 5. Изменение осмотической резистентности при СД

Таким образом, в ходе исследования было показано, что при СД 2 тпа наблюдаются компенсаторные изменения количества и соотношения форменных элементов крови. Выявлена тенденция к уменьшению осмотической резистентности эритроцитов и, как следствию, к компенсаторному увеличению количества ретикулоцитов, что свидетельствует о склонности эритроцитов при СД к нестабильности мембраны и гемолизу. При анализе показателей лейкоцитарного звена были отмечено увеличение относительного количества лейкоцитов у мужчин за счет снижения лимфоцитов и увеличения содержания сегментоядерных клеток, что свидетельствует об усилении клеточного иммунитета фагоцитарного типа. Уменьшение количества тромбоцитов на фоне стабильного тромбоцита наблюдается за счет увеличения количества тромбоцитов большего размера.

Мы считаем целесообразным рекомендовать составлять индивидуальную карту обследования пациентов с СД с учетом групповой принадлежности крови, и при контроле лечения принимать во внимание индивидуальные параметры клеточного состава крови пациентов как показатель компенсаторных изменений в организме.

#### Список литературы

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб. пособие. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 512 с.
2. Всемирная организация здравоохранения, шестьдесят первая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. Женева, 18 января 2007 года. 61/225(WHA42/1989/REC/1).
3. Гильмиярова Ф.Н., и соавт. «Группы крови: биологическая вариабельность клеточного состава и метаболизма в норме и патологии» - М.: «Известия», -2007.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». — Москва, 2002. — 84 с.
5. Козинец Г.И Марченко Л.А. Бондарева В.П.. Анализ исследования ретикулоцитов и некоторых других показателей системы эритрона у больных сахарным диабетом. // Клиническая лабораторная диагностика 2004.-N 12.-С.38-41
6. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет. Диагностика и лечение. — М. Практика, 2008.
7. Попова Ю.С. Сахарный диабет. — СПб.: Крылов, 2008.
8. Сакодынский К.И. и др. Аналитическая хроматография. — М.: Химия, 1993.
9. ADA. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statement) // Diabetes Care. — 1999 (SI). — 27-31.

10. DCCT Research Group. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. // Engl. J. Med. — 1993. — 329. — 977-86.
11. Gonen B.A., Rubinstein A.H., Rochman H. et al. Hemoglobin A1: An Indicator of the Metabolic Control of Diabetic Patients // Lancet. — 1977, Oct 8. — 2(804). — 734-7.

## СЕКЦИЯ №49.

### ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

#### АКТУАЛЬНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНЦЕНТРИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ ЭКСТЕМПОРАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ

Рябова Е.И., Чурина Т.П., Развозжаева Ю.Ю.

Тюменская государственная медицинская академия, г.Тюмень

В современных условиях положение производственных аптек значительно осложнилось по ряду причин: это ухудшение технических возможностей; снижение рентабельности функционирования производственного отдела аптеки за счет роста издержек обращения; текучесть кадров; расширение аптечного ассортимента готовых лекарственных форм, которое снизило потребность в лекарственных препаратах аптечного изготовления. В настоящее время действуют ФЗ-№61 от 12.04.2011 «Об обращении лекарственных средств», правила GMP ГОСТ Р 52249-2009, которые устанавливают высокие требования к системе управления качеством, контролю качества, проведению анализов, к персоналу, помещениям и оборудованию, их тщательной обработке и аттестации (валидации), документации, производству продукции и выполнению технологических процессов [1]. В связи с этим аптечное изготовление лекарственных форм требует дальнейшего совершенствования. Направлениями совершенствования могут быть связаны с улучшением материальной базы аптек, унификацией рецептуры и методик ее анализа, использованием концентратов и полуфабрикатов. [2].

Нами изучено развитие производственного аптечного сектора в г. Тюмени, где функционирует 8 производственных аптек, которые составляют 2,5 % всех аптечных организаций г. Тюмени и проанализирована структура их рецептуры (Рис.1).

Проводилось исследование часто встречающихся прописей в экстемпоральной рецептуре аптек города. Оказалось, что часто встречающиеся прописи составляют в среднем около 7,5% от общего числа изготавливаемых лекарственных форм.

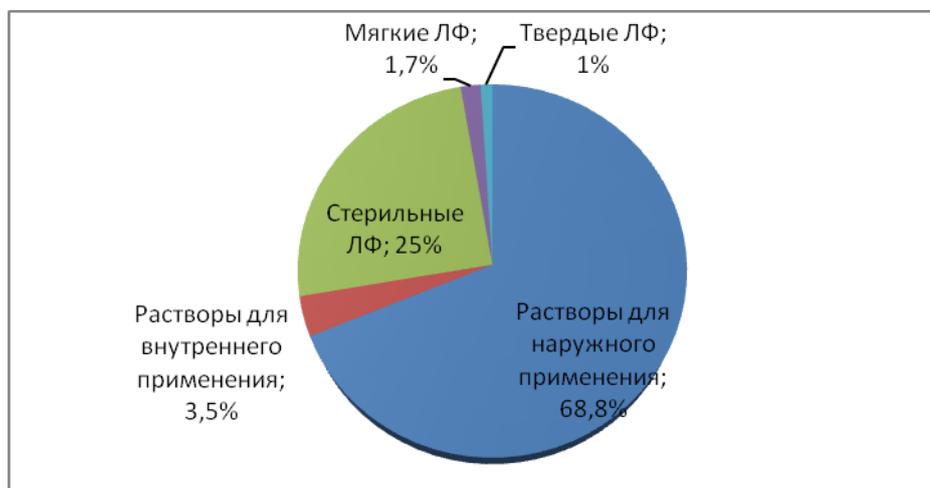


Рис.1. Структура экстемпоральной рецептуры производственных аптек с правом изготовления асептических лекарственных форм.

По способам изготовления и видам данные экстемпоральные формы представлены следующим образом: это растворы для наружного и внутреннего применения, инъекционные лекарственные формы, стерильные растворы для наружного применения, глазные капли, мази, пасты, порошки (рис.2).

Для удобства и быстроты изготовления жидких лекарственных форм используются концентрированные растворы веществ. Концентрированные растворы применяются в аптечной практике для увеличения производительности труда, сокращения времени изготовления и ускорения отпуска лекарственных средств. Так, при использовании концентрированных растворов сокращается количество операций взвешивания ингредиентов, фильтрации растворов, уменьшается расход вспомогательной посуды, материалов, повышается точность работы, снижается опасность ошибок.

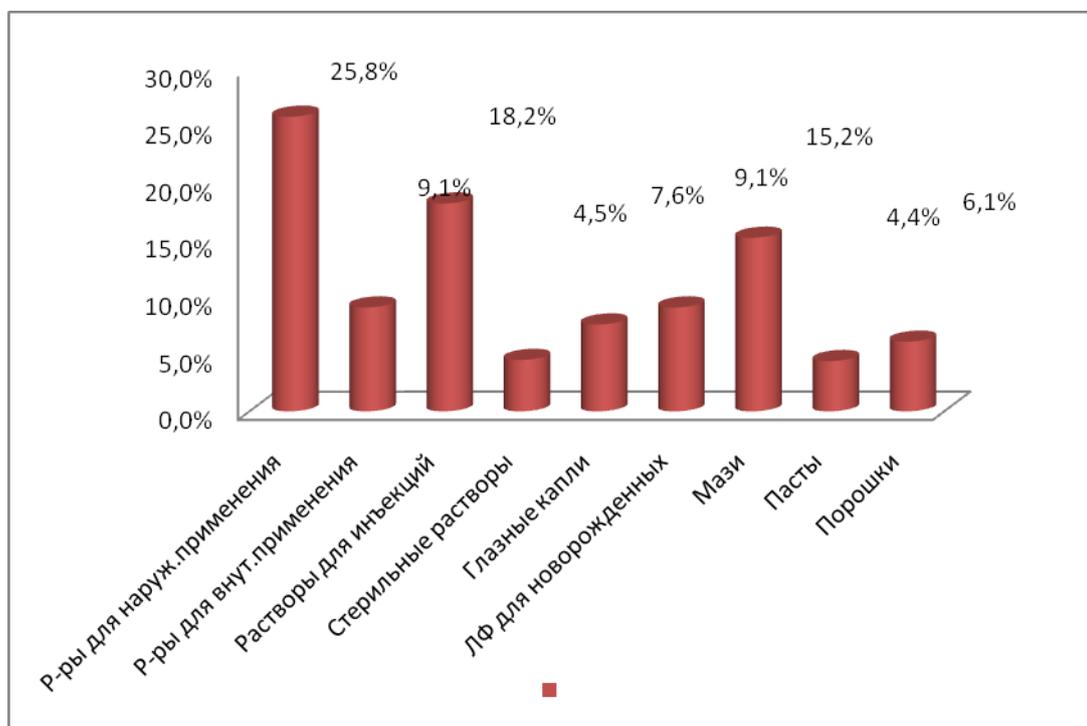


Рис.2. Структура часто встречающихся прописей

Концентрированные растворы обычно готовятся в запас и играют роль полуфабрикатов. ГБУЗ «Центром контроля качества и сертификации лекарственных средств» г. Екатеринбурга установлен перечень концентрированных растворов, рекомендованный для изготовления экстемпоральных лекарственных форм, включающий 16 наименований.

По результатам проведенных исследований выявлено, что наиболее используемые концентраты – раствор кальция хлорида 10%, раствор натрия бромиды 20%, раствор калия хлорида 10%, раствор магния сульфата 50%, раствор натрия тиосульфата 60%. Данные концентраты применяются при изготовлении 53 лекарственных форм с учетом различных дозировок.

Выявлены оптимальные методы качественного и количественного анализа концентратов при химическом контроле. При количественном определении преимущественно используют классические методы титрования: ацидиметрический, аргентометрический, алкалиметрический, комплексонометрический и йодометрический, зарекомендовавшие себя как достаточно надежные с позиций точности, воспроизводимости, экономичности и экологичности.

#### Список литературы

1. Для производственных аптек ввели ограничения // Фармацевтический вестник. – 2009. - № 6. - 28 мая. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.pharmvestnik.ru/publs/staryi-arxiv-gazety/dlia-proizvodstvennyx-aptex-vveli-ogranichenija.html>.
2. Егорова, С.Н. Аптечное изготовление лекарственных форм: проблемы, требующие правового решения / С.Н Егорова, Е.В. Неволлина // Вестник Росздрава. - 2013. - № 6. - С. 36-38.

# АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИИ И РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННОГО СТРАХОВАНИЯ В СТРАНАХ ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЫ

Таболова Е.А., Бекузарова Т.К.

Северо-Осетинский государственный университет им. К.Л. Хетагурова, г.Владикавказ

Обеспечение населения лекарственными средствами является важнейшей составной частью политики государства и одним из показателей состояния здравоохранения в стране. Достижение поставленной цели во многом зависит от устойчивого развития фармацевтической отрасли на основе национальной лекарственной политики, под которой понимают, прежде всего, курс государства, направленный на комплексное решение проблем фармацевтического сектора, охватывающий исследования в области лекарств, их производство, распределение и связывающий эти направления с реальными нуждами охраны здоровья населения.

Практически все страны современного мира, экономическая система которых характеризуется как социально-ориентированная рыночная экономика, в той или иной мере используют обязательное медицинское страхование для решения проблем здравоохранения.

История развития обязательного медицинского страхования наиболее показательна в Германии, где на его основе сформировалась "страховая медицина", особая система организации здравоохранения, основанная на трех источниках финансирования: государственном бюджете, обязательных взносах работников наемного труда и работодателей.

В XVII веке ремесленники организовали в Германии первые страховые (больничные) кассы. Медицинское страхование возникло как добровольное общественное страхование, а первые страховые кассы ремесленников были общественными организациями. С развитием капитализма кассы ремесленников сменились кассами наемных рабочих, средства которых формировались на основе соглашения из взносов застрахованных рабочих и предпринимателей - работодателей. Управление больничными кассами осуществлялось на общественной основе собраниями членов больничных касс и правлениями, в которые входили представители рабочих и работодателей. Эта, возникшая на основе общественного движения, модель страхования была использована в дальнейшем при создании системы государственного социального страхования в Германии, а затем и в других странах [2].

Большинство стран ЕС на амбулаторном этапе медицинской помощи покрывают расходы на лекарственные средства всему населению согласно рецептам, выписанным врачами. В странах Западной Европы цены на медикаменты регулируются правительственными организациями. Однако подходы к проблеме сдерживания затрат различны. Одним из способов решения этой проблемы является совместная оплата пациентом и общественными фондами лекарственных средств. Такая форма взаимодействия государства с гражданами выгодна как населению, так и государству. Для пациентов становятся доступными высокоэффективные лекарства, а у государства, в некоторой степени, уменьшаются расходы на льготное лекарственное обеспечение и появляется экономическая возможность обеспечить доступ каждого пациента независимо от уровня дохода к лекарственным средствам.

В развивающихся странах расходы на лекарственные средства на амбулаторном этапе покрываются только ограниченному кругу населения — наиболее социально незащищенным слоям населения.

В настоящее время выделяют три механизма сооплаты лекарственных средств в странах западной Европы.

Таблица 1.

Страна	Механизм сооплаты	Сооплата	Объем сборов с пациента
Австрия	Фиксированный	3,15 евро за упаковку	Нет
Дания	Дифференцированный	0% 25% 50% стоимости ЛС	Нет
Финляндия	Фиксированный, дифференцированный	0% 25% 50% стоимости ЛС	Свыше франшизы (невозмещаемая часть ущерба) – 553 евро в год
Франция	Дифференцированный	0% 35%	Нет

		65% стоимости ЛС	
Германия	Фиксированный	1,56 2,60 3,64 евро за упаковку ЛС	2% от ежегодного дохода
Италия	Фиксированный, дифференцированный	50% стоимости ЛМ + 1,57 евро за упаковку	Нет
Нидерланды	Отсутствует	Отсутствует	Нет
Англия	Фиксированный	7,04 евро за каждое ЛС	100,4 евро ежегодно по сертификату предварительной оплаты

Как видно из данных, приведенных в таблице, выделяют три механизма сооплаты лекарственных средств потребителем: взимание фиксированной суммы, которая составляет лишь часть реальной стоимости лекарства, оплата определенного процента стоимости лекарства, оплата пациентом фиксированной суммы и (дополнительно) определенного процента от стоимости лекарства [3].

Среди получателей лекарственных средств рамках программ лекарственного страхования, реализуемых в странах западной Европы, США и Азии выделяют социальных льготников, застрахованных на случай болезни, малообеспеченные граждане и инвалиды, лица старше 66 лет, лица, больные определенными заболеваниями.

В качестве источников финансирования выступают как государство, так и страховые фонды.

Контролирование расходования финансов на оплату лекарственных средств осуществляется как путем установления фиксированной цены на лекарственные препараты, так и путем формирования списков лекарственных средств, зарекомендовавших себя как положительные, т.е. определенный перечень лекарственных средств, оплачиваемый за счет государства, так и отрицательные – т.е. перечни лекарственных средств (черный список), приобретаемых пациентами за свой собственный счет (например, брендируемые, инновационные препараты, в частности во Франции - поливитаминные препараты) [4].

Лекарственное обеспечение является одной из важнейших социальных гарантий, предоставляемых населению в различных странах, и в большинстве западноевропейских стран государство берет на себя ответственность за организацию и финансирование медицинской помощи, создавая систему социального страхования, приспособленную к социальной, экономической и политической ситуации в стране. Такой подход призван обеспечить доступность лекарственной помощи для каждого гражданина независимо от его социального статуса и уровня дохода [1].

#### Список литературы

1. Вассерман Б.А. Сравнительная характеристика механизмов сооплаты лекарственных средств в странах западной Европы. Экономика здравоохранения. – 2002.-N 5.- С.59-61.
2. История развития обязательного медицинского страхования. Электронный ресурс: <http://www.leadingbank.ru/lbs-215-1.html>
3. Лекарственное страхование: возможности и проблемы. Электронный ресурс: [http://finassist.ru/files/lekarstvennoe\\_strahovanie.pdf](http://finassist.ru/files/lekarstvennoe_strahovanie.pdf)
4. Медицинское обслуживание во Франции. Электронный ресурс: [www.dreamhome-fr.ru/медицинское\\_обслуживание\\_во\\_Франции](http://www.dreamhome-fr.ru/медицинское_обслуживание_во_Франции).

## ИЗУЧЕНИЕ ЛОЯЛЬНОСТИ АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ К ИННОВАЦИОННЫМ ВВЕДЕНИЯМ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО МЕНЕДЖМЕНТА

**Филина И.А., Громова А.В.**

Медицинский институт Орловского государственного университета, г.Орёл

Новые условия хозяйствования в нашей стране требуют от участников рыночных отношений высокой деловой активности, использования конкурентоспособных стратегий, лояльности к инновационным введениям [1].

Организация, ориентированная на стратегию, должна понимать всю важность вовлечения сотрудников в процесс реализации перспективных планов стратегического координирования их действий. В 2013 году нами проведено исследование среди аптечных работников Центрального Федерального округа с целью изучения

лояльности аптечных работников к инновационным введениям фармацевтического менеджмента. Наше исследование включало несколько этапов:

1 этап. Формирование блоков вопросов по отношению фармацевтических специалистов к следующим инновационным введениям:

- формирование стратегического мышления (создание стратегических карт; внедрение процессного подхода; определение конкурентоспособности предприятия);
- развитие в аптечной организации процессного подхода (детализация процессов до субпроцессов и подпроцессов; разработка технологических карт; измерение длительности бизнес-процессов);
- внедрение клиентоориентированного подхода (определение рентабельности клиентов; определение времени ожидания обслуживания клиентом; определение индекса удовлетворённости клиента);
- формирование мотивации сотрудников (определение индекса уровня качества; дифференцированный подход к начислению заработной платы; определение индекса удовлетворённости сотрудников).

2 этап. Анкетирование аптечных работников. В нашем исследовании в анкетировании принимало участие 214 фармацевтических специалистов.

3 этап. Ранжирование ответов респондентов по блокам вопросов.

4 этап. Анализ полученных данных.

Результаты проведённого нами анкетирования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты анкетирования аптечных работников, %

№ п/п	Наименование показателя	Да	Нет	Не знаю
1	Формирование стратегических карт для каждого структурного подразделения аптеки, содержащих видение, стратегию, перспективы, планируемые показатели	70,1	15,4	14,5
2	Внедрение процессного подхода в аптеки, позволяющего выделить центра ответственности за каждый процесс, руководителей, исполнителей, что наделяет специалистов большими полномочиями, стимулирует принятие самостоятельных решений	73,4	12,6	14,0
3	Детализация каждого процесса до субпроцессов и подпроцессов, что рационализирует деятельность предприятия, ликвидирует дублирование различных функций фармацевтическими специалистами	60,3	17,3	22,4
4	Разработка технологических карт для каждого процесса, содержащих функции работников, методы, методики и технологии, регламентирующие документы, необходимые в работе специалистов	72,4	12,6	15,0
5	Регулярное определение конкурентоспособности аптечной организации	80,8	11,7	7,5
6	Определение длительности бизнес-процесса, способствующее оптимизации трудовой деятельности	62,1	13,6	24,3
7	Регулярное определение рентабельности клиентов	71,0	15,4	13,6
8	Регулярное определение времени ожидания обслуживания клиентом	54,2	28,5	17,3
9	Регулярное определение индекса удовлетворённости клиента	80,4	9,8	9,8
10	Регулярное определение индекса уровня качества	75,2	12,6	12,2
11	Расчёт зарплаты дифференцированно в зависимости от товарооборота, полученного работником, количества покупателей, количества позиций, принятого на отдел и размещённого по местам хранения и т.д.	77,1	17,8	5,1
12	Регулярное определение индекса удовлетворённости сотрудников своим предприятием, заработной платой, действиями руководителей и т.д.	78,5	10,75	10,75

Нами проведено ранжирование по блокам вопросов. Ранжирование вопросов по формированию стратегического мышления представлено на Рисунке 1.

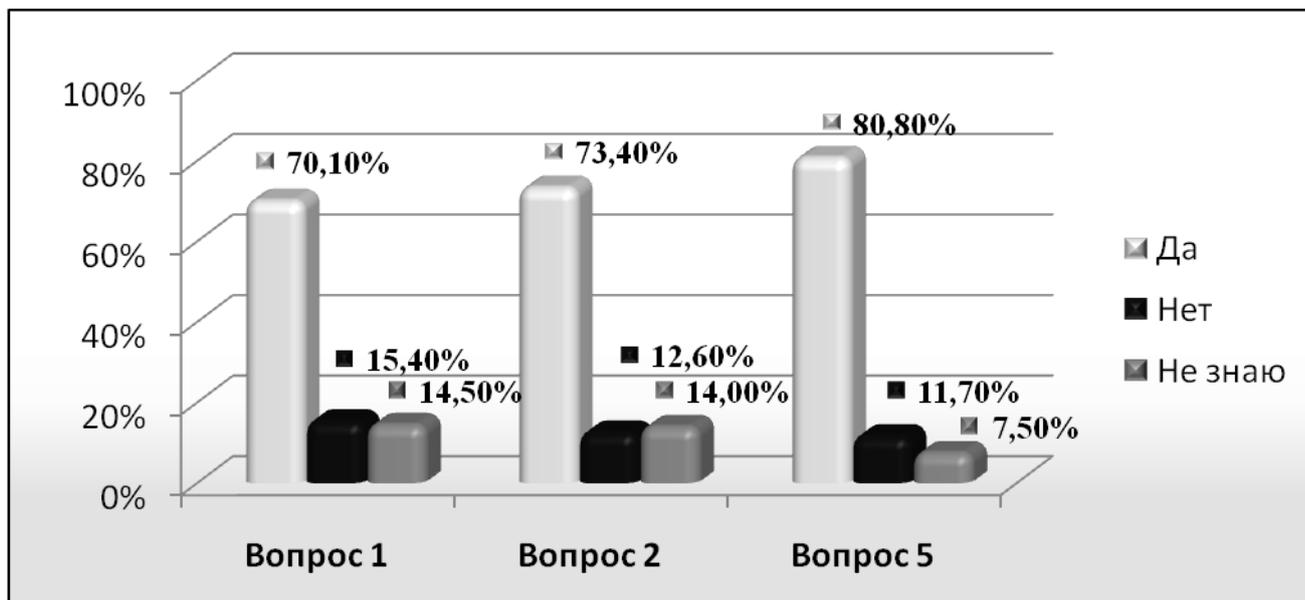


Рис.1. Ранжирование вопросов о стратегическом мышлении

В результате данного ранжирования выяснилось, что в основном фармацевтические специалисты одобряют создание стратегических карт (70,1%); внедрение в аптеку процессного подхода (73,4%); но регулярное определение конкурентоспособности организации привлекает респондентов более всего (80,8 %). Ранжирование вопросов по развитию в организации процессного подхода представлено на Рисунке 2.

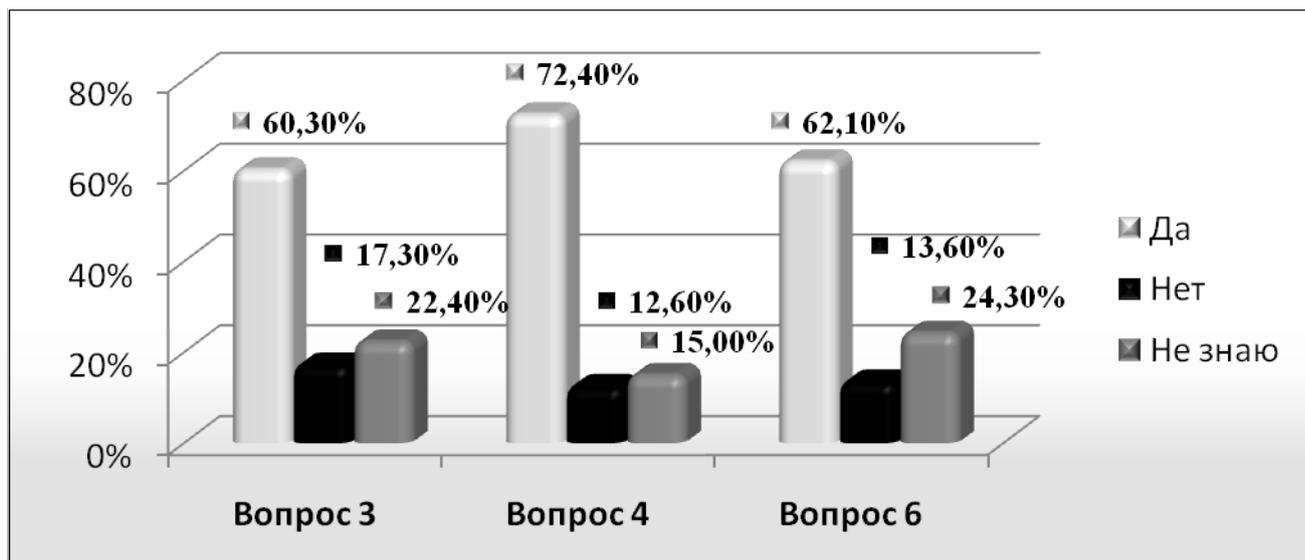


Рис.2. Ранжирование вопросов по развитию процессного подхода

В результате данного ранжирования выяснилось, что в основном респонденты хотели бы, чтобы в результате внедрения процессного подхода прошла детализация каждого процесса до subprocesses и subprocesses (60,3%); определялась длительность бизнес-процессов (62,1%), но особенно респондентов интересует разработка технологических карт (72,4%). Результаты ранжирования вопросов, развивающих клиентоориентированный подход, представлены на Рисунке 3.

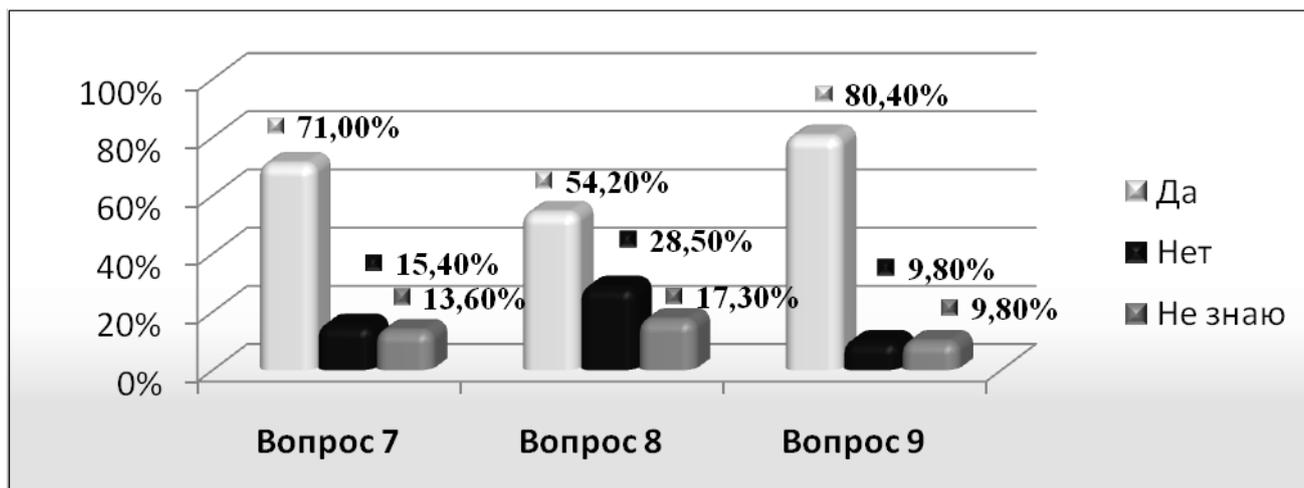


Рис.3. Ранжирование вопросов по клиентоориентированному подходу

В результате данного ранжирования выяснилось, что работники положительно относятся к определению рентабельности клиентов (71,0%); времени ожидания обслуживания клиентом (54,2%), но более всего респондентов интересует определение индекса удовлетворённости клиента (80,4%). Результаты ранжирования вопросов по формированию мотивации работников представлены на Рисунке 4.

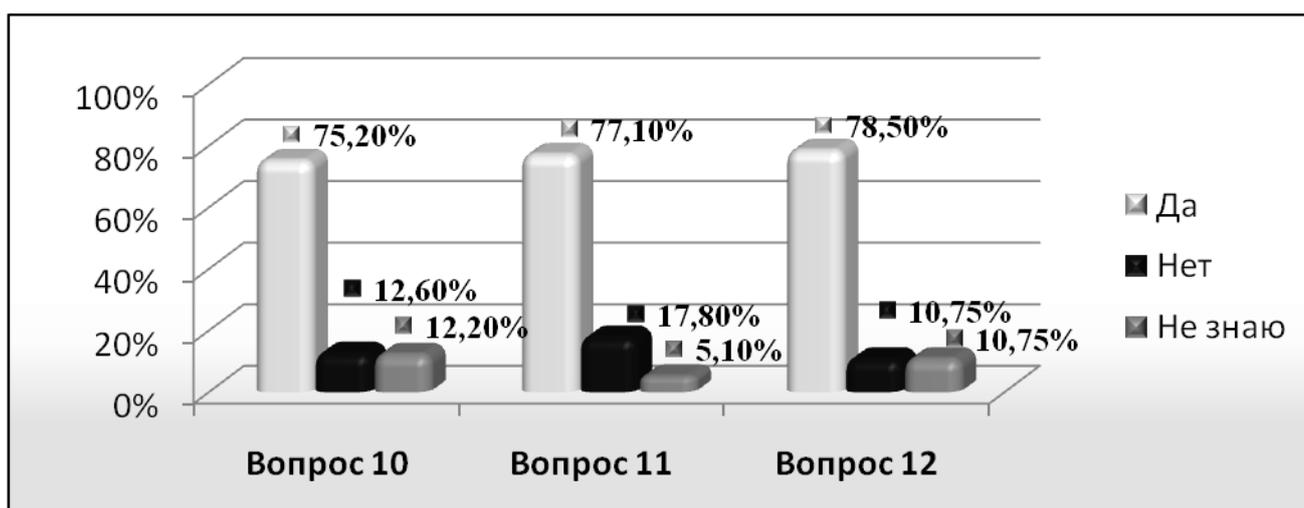


Рис.4. Ранжирование вопросов по формированию мотивации работников

В результате данного ранжирования выяснилось, что фармацевтические специалисты хотели бы, чтобы в их организации регулярно определялся индекс уровня качества (75,2 %); заработная плата начислялась дифференцированно в зависимости от товарооборота, полученного работником, количества покупателей, количества позиций, принятого на отдел и размещённого по местам хранения и т.д.(77,1%), но особенно респондентов интересует регулярное определение индекса удовлетворённости сотрудников (78,5%).

Таким образом, в результате нашего исследования выяснилось, что аптечные работники в основном лояльны к инновационным введениям фармацевтического менеджмента. Внедрение стратегического и процессного мышления в организацию позволяет создать эффективную корпоративную культуру, собственную проектную профессиональную команду; клиентская составляющая переводит общую цель и стратегию предприятия в плоскость конкретных задач, ориентированных на целевые сегменты потребительского рынка; формирование мотивации способствует заинтересованности работников в конечных результатах, приверженности организации, стремлению внести свой вклад в достижение общего успеха [2,3].

### Список литературы

1. Филина, И.А. Многокритериальный анализ конкурентоспособности аптечного предприятия/ И.А.Филина.- Учёные записки Орловского Государственного Университета.- Орёл, 2012.- №6.- С.347-350.
2. Филина, И.А. Сбалансированная система показателей как инструмент управления бизнес-процессами аптечного предприятия/И.А.Филина. Научные ведомости Белгородского государственного университета. – Белгород, 2012.- №10.- С.31-38.
3. Филина И.А. Анализ клиентской составляющей Сбалансированной Системы Показателей аптечного предприятия.- Фармация, 2013.- № 2.- С.29-32.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЁННОСТИ КЛИЕНТОВ АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

Филина И.А., Азарочкина О.А.

Медицинский институт Орловского государственного университета, г.Орёл

Одним из ключевых направлений деятельности современных аптечных организаций является поиск путей обеспечения рыночной устойчивости в постоянно меняющихся условиях конкурентной среды. Для обеспечения конкурентоспособности предприятию необходимо непрерывно отслеживать происходящие изменения и оперативно адаптироваться к ним, решать задачи клиентоориентированности [1,3].

Для аптек, стремящихся к успеху на рынке, важно не только привлечь и удовлетворить нового потребителя, но и удержать уже существующего. Следовательно, нужны объективные и точные показатели уровня удовлетворенности потребителей.

В 2013 году нами был проведён сравнительный анализ удовлетворённости клиентов двух рядом расположенных аптечных организаций с использованием методики определения индекса удовлетворённости клиентов [2].

Методика состоит из нескольких этапов

1. Разработка анкеты, включающей 14 факторов, характеризующих отношение потребителей к аптеке, товару, услугам и взаимоотношениям клиентов с работниками.

2. Анкетирование клиентов.

3. Присвоение коэффициента каждому качественному критерию оценки удовлетворённости: совершенно удовлетворён (+1,0); удовлетворён (+0,5); затрудняюсь ответить (0,0); не удовлетворён (-0,5); совершенно не удовлетворён (-1,0).

4. Расчёт индекса удовлетворённости по каждому фактору с использованием формулы:

$$I_{уд} = \frac{1,0 \times n_1 + 0,5 \times n_2 + (-0,5) \times n_3 + (-1,0) \times n_4}{n_1 + n_2 + n_3 + n_4}, \text{ где} \quad (1)$$

$n_1, n_2, n_3, n_4$  - соответствующее число респондентов, объединённых по одному из четырех возможных вариантов ответов по шкале удовлетворенности.

5. Интерпретация числовых значений индекса удовлетворённости: высокий уровень удовлетворённости (от +1,0 до +0,6); средний уровень удовлетворённости (от + 0,59 до +0,2); низкий уровень удовлетворённости (менее 0,19).

6. Ранжирование индексов удовлетворённости по характеристикам: аптеки (месторасположение, режим работы, внешний вид); товара (ассортимент, уровень цен); услуг (уровень рекламы, система скидок); взаимоотношений с клиентами (профессиональная грамотность работников, культура обслуживания, быстрота обслуживания, разрешение конфликтов, понимание потребности клиента).

7. Анализ факторов и принятие мер по оптимизации обслуживания населения.

Результаты нашего исследования представлены в Таблице 1.

## Индексы удовлетворённости конкурирующих аптечных сетей

/п	Наименование фактора	I <sub>уд</sub> клиентов аптечной сети № 1	I <sub>уд</sub> клиентов аптечной сети № 2
	Месторасположение аптеки	0,67	0,62
	Режим работы	0,57	0,64
	Внешний вид аптеки	0,6	0,5
	Уровень рекламы	0,43	0,44
	Система скидок	0,11	0,024
	Ассортимент ЛС и ИМН	0,59	0,53
	Ассортимент БАД	0,58	0,5
	Ассортимент косметических средств и средств личной гигиены	0,53	0,49
	Уровень цен	0,23	0,2
0	Профессиональная грамотность работников	0,62	0,64
1	Культура обслуживания	0,67	0,63
2	Быстрота обслуживания	0,55	0,56
3	Разрешение конфликтов	0,61	0,58
4	Понимание потребности клиента	0,65	0,63
5	Средний индекс:	0,53	0,53

В результате анализа данных исследования выяснилось, что средний индекс удовлетворённости конкурирующих аптечных организаций клиентами имеет одинаковое значение (0,53), что соответствует среднему уровню удовлетворённости (от + 0,59 до +0,2). Нами было проведено ранжирование факторов по различным блокам. Результаты ранжирования факторов по блоку «Характеристика аптеки» представлены на Рисунке 1.

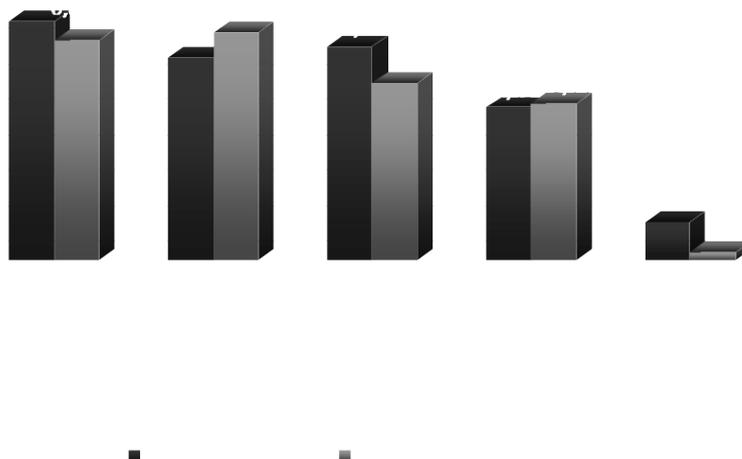


Рис. 1. Ранжирование факторов по блоку «Характеристика аптеки»

В результате ранжирования видно, что аптечная сеть № 1 имеет преимущества перед свои конкурентом по месторасположению, внешнему виду, системе скидок, а аптечная сеть № 2 уделяет больше внимания рекламе и имеет более удобный режим работы. Результаты ранжирования факторов по блоку «Характеристика товара» представлены на Рисунке 2.

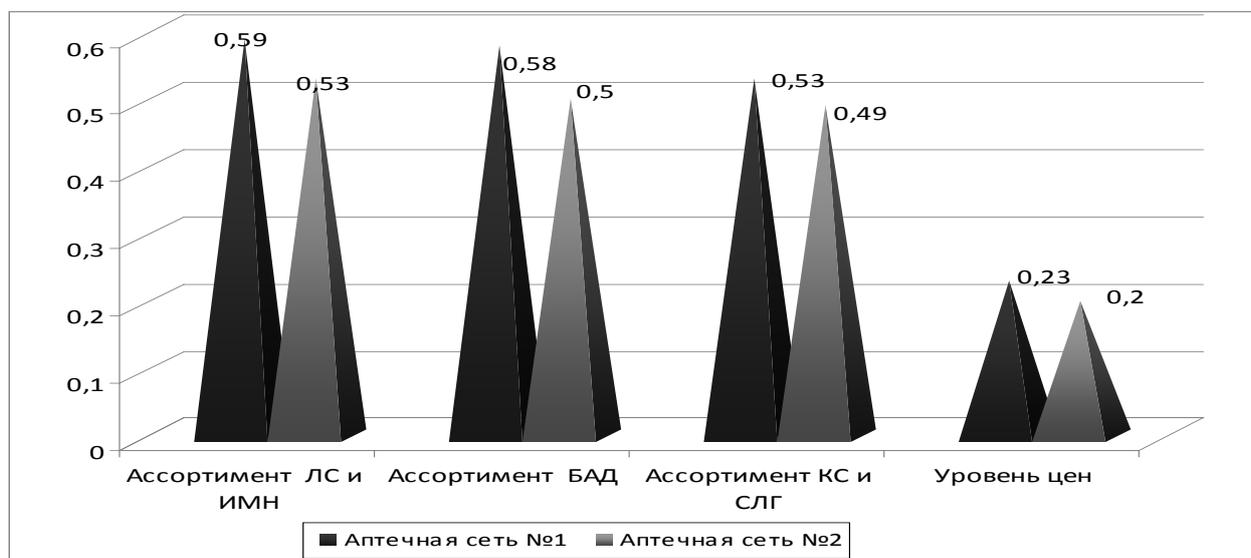


Рис. 2. Ранжирование факторов по блоку «Характеристика товара»

В результате ранжирования видно, что аптечная сеть № 1 имеет преимущества перед аптечной сетью №2 по всем характеристикам товара: ассортименту лекарственных средств (ЛС) и изделий медицинского назначения (ИМН); ассортименту биологически активных добавок (БАД); ассортименту косметических средств (КС) и средств личной гигиены (СЛГ); уровню цен. Результаты ранжирования факторов по блоку «Качество обслуживания» представлены на Рисунке 3.

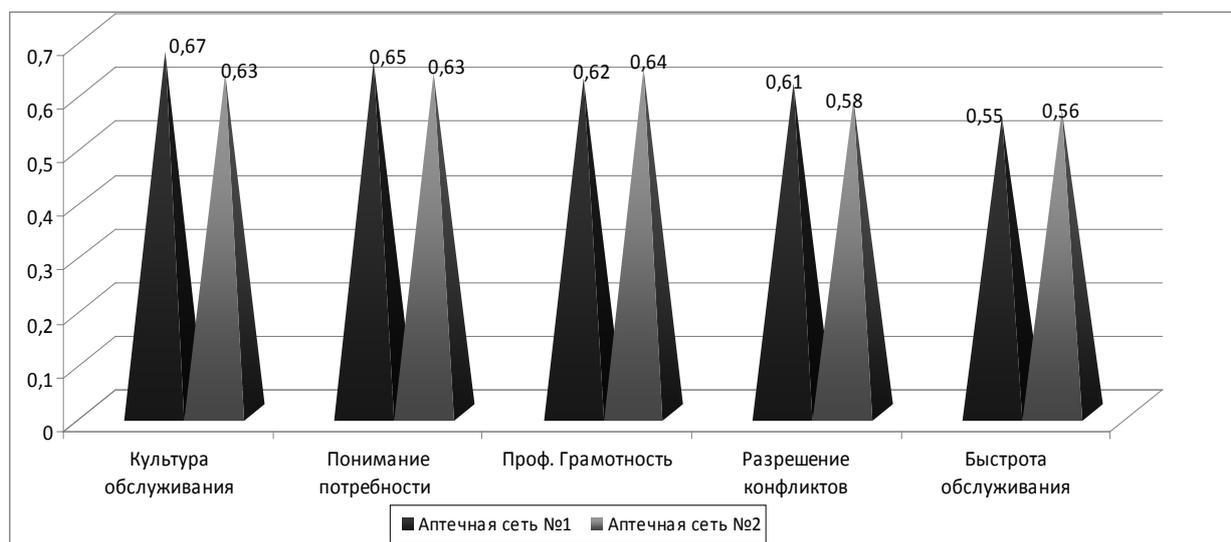


Рис. 3. Ранжирование факторов по блоку «Качество обслуживания»

В результате ранжирования видно, что аптечная сеть №1 имеет преимущества по культуре обслуживания, пониманию потребности, разрешению конфликтов. Однако респонденты признают, что работники аптечной сети №2 более профессионально грамотны и скорость обслуживания у них выше.

Таким образом, в результате проведённых нами исследований получились следующие результаты:

1. Средний индекс удовлетворённости клиентов конкурирующими аптечными сетями одинаковый (0,53).

2. Основными конкурентными преимуществами аптечной сети №1 являются: месторасположение; внешний вид аптеки; система скидок; ассортимент лекарственных средств и изделий медицинского назначения; ассортимент биологически активных добавок; ассортимент косметических средств и средств личной гигиены; уровень цен; культура обслуживания; разрешение конфликтов; понимание потребности клиента.

3. Основными конкурентными преимуществами аптечной сети № 2 являются: уровень рекламы; режим работы; профессиональная грамотность; скорость обслуживания.

По результатам проведённого нами сравнительного анализа исследуемым аптечным сетям даны практические рекомендации. Аптечной сети №1: выделить дополнительные средства на рекламу; изменить режим работы на круглосуточный; повысить профессиональную грамотность работников введением современных форм обучения (коучинг; профессиональное тестирование и т.д); увеличить скорость обслуживания клиентов с предварительным анализом потока покупателей.

Аптечной сети №2: сделать косметический ремонт фасада здания; расширить ассортимент товара; пересмотреть режим ценообразования и систему скидок; провести с фармацевтическим персоналом дополнительные тренинги по культуре обслуживания; разрешению конфликтов; пониманию потребности клиента.

#### Список литературы

1. Филина, И.А. Многокритериальный анализ конкурентоспособности аптечного предприятия/ И.А.Филина.- Учёные записки Орловского Государственного Университета.- Орёл, 2012.- №6.- С.347-350.
2. Филина, И.А. Анализ клиентской составляющей Сбалансированной Системы Показателей аптечного предприятия/ И.А.Филина, И.А.- Фармация.- 2013.- №2.- С.29-32.
3. Филина, И.А. Перекрёстная оценка конкурентоспособности аптечного предприятия/И.А.Филина. Научные ведомости Белгородского государственного университета. – Белгород, 2013.- №4.- С.250- 256.

## СЕКЦИЯ №50.

### ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

#### РАЗРАБОТКА МЕТОДИК АНАЛИЗА ТВЕРДОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ НА ОСНОВЕ ФЕНОЛЬНОГО АНТИОКСИДАНТА

**Клепикова С.Ю., Карабинцева Н.О., Лебедева Т.А., Просенко А.Е.**

Новосибирский государственный медицинский университет НИИ химии антиоксидантов г.Новосибирска

Тиофан М – соединение, относящееся к классу пространственно-затрудненных фенолов, содержащих алкильные заместители бензольного кольца, синтезировано в НИИ химии антиоксидантов (Новосибирск). Данное вещество обладает ярко выраженной антиоксидантной, иммуностропной, противовоспалительной активностью [2]. На основе Тиофана М на кафедре фармацевтической технологии и биотехнологии Новосибирского государственного медицинского университета разработана твердая лекарственная форма (гранулы). Целью данной работы явилась разработка методик анализа твердой лекарственной формы с Тиофаном М.

При создании гранул с Тиофаном М использовали вспомогательные вещества, которые соответствовали по качественным показателям и количественному содержанию требованиям НД. В качестве вспомогательных веществ применяли крахмал, поливиниловый спирт (ПВС), микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ), тальк, твин-80. Технологические характеристики Тиофана М и гранул на его основе (фракционный/гранулометрический состав, насыпная плотность, сыпучесть, форма и размер частиц) определяли по принятым методикам [1]. Гранулирование проводили методом влажного гранулирования. Оценку качества гранул проводили методами, описанными в ГФ XII.

Подлинность и количественное содержание Тиофана М в гранулах определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Субстанция Тиофана М представляет собой мелкокристаллический порошок белого цвета, без вкуса и запаха, не растворимый в воде и хорошо растворимый в спирте этиловом.

Форма частиц, установленная по отношению средней длины частиц к средней ширине, соответствует анизиодиметрической. Частицы порошка Тиофана М имеют шарообразную форму, а также форму глыбок и равноосных многогранников. Проведенные исследования фракционного состава показали, что подавляющее количество порошка, порядка  $80 \pm 0,03\%$  содержит фракцию с размером частиц менее 0,1 мм. Исследование смачиваемости свидетельствует, что Тиофан М практически не смачивается, жидкость не растекается по поверхности порошка, а краевой угол смачивания составляет  $160^{\circ}$ . По результатам определения технологических свойств установлено, что порошок Тиофана М имеет среднюю объемную плотность  $0,36 \pm 0,05$  г/см<sup>3</sup>. Сыпучесть у данного порошка отсутствует.

Используя данные о физико-химических и технологических свойствах субстанции Тиофана М для разработки гранул, необходимо было провести коррекцию фракционного состава, сыпучести и объемной плотности. В состав модельных смесей гранул с Тиофаном М входили вспомогательные вещества: крахмальный клейстер 5% (ПВС 5%, КМЦ 5%), тальк, твин-80. Грануляцию проводили методом влажного гранулирования, после чего осуществляли регрануляцию. Составы таблеточных масс с Тиофаном М и их технологические свойства представлены в Таблице 1.

Таблица 1

Технологические свойства гранул на основе Тиофана М

п/п	Модельные составы гранулятов	Фракционный состав	Сыпучесть, г/с	Насыпная масса, г/см <sup>3</sup>
№1	Тиофана М 6,0 Крахм. клейстера 5%	<0,315 – 80% >0,500 – 20%	3,3±0,02	0,55±0,04
№2	Тиофана М 6,0 КМЦ 5%	<0,315 – 78% >0,500 – 12%	3,5±0,01	0,50±0,03
№3	Тиофана М 6,0 ПВС 5%	<0,315 – 75% >0,500 – 15%	3,6±0,03	0,60±0,04
№4	Тиофана М 6,0 Крахм. клейстера 5% КМЦ 5%	<0,315 – 88% >0,500 – 12%	3,5±0,01	0,50±0,03
№5	Тиофана М 6,0 Крахм. клейстера 5% ПВС 5%	<0,315 – 80% >0,500 – 20%	3,3±0,03	0,60±0,04

При исследовании гранулометрического состава полученных гранул установили, что количество фракций размером менее 0,315 мм составляет для смеси №1–80%, №2–78%, №3–75%, №4–88%, №5–80%, что свидетельствует об однородности состава.

По результатам измерений установили, что в процессе гранулирования произошло увеличение объемной плотности в 2,3 раза. Вследствие гранулирования сыпучесть порошка улучшилась и составляла для модельного состава №1–3,3±0,02, №2–3,5±0,01, №3–3,6±0,03, №4–3,5 ±0,01, №5–3,3±0,03 г/с. Результаты исследований четырех модельных смесей гранул свидетельствуют, что наиболее прочными являются гранулы Тиофана М с ПВС 5% (состав №4), прочность которых составляет 90%.

Исследование биодоступности Тиофана М из гранул проводили по показателям распадаемости и растворимости. Установили, что все составы гранул соответствуют требованиям ГФ. Полная распадаемость происходила уже на 5-8 минуте измерения.

Данные, полученные при помощи ВЭЖХ, свидетельствуют о том, что в гранулах с Тиофаном М содержание основного вещества во всех исследованных составах практически одинаковы и составляет порядка 90%.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами был разработан состав гранул с Тиофаном М для перорального приема.

### Список литературы

1. Государственная Фармакопея РФ. – 12-е изд-е. – М.: «Научный центр экспертизы средств медицинского применения», 2007. – Ч.1. –704с.
2. Зенков Н.К., Кандалинцева Н.В., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б., Просенко А.Е. Фенольные биоантиоксиданты – Новосибирск: СО РАМН, 2003. – 328 с.

### СЕКЦИЯ №51.

### ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

#### ВИТАМИН D-ОПОСРЕДОВАННАЯ ЛИМФОИДНАЯ (ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ) РЕГУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ЦИТОКИНОВ КЛЕТКАМИ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ У БОЛЬНЫХ ХОЗЛ С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D

**Иванцова Н.Л., Заяева А.А Клопотий Е.В., Белякова А.Г., Дмитриевская М.И.**

ГУ «Крымский медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

#### Резюме

Приняв за основу значение витамина D как иммунорегуляторной молекулы, в целом, и модулятора цитокинового потенциала, в частности, нами проведена серия витральных экспериментов, характеризующих витамин D-опосредованную лимфоидную (лейкоцитарную) регуляцию синтеза цитокинов клетками эпителия бронхов у больных ХОЗЛ на фоне дефицита витамина D.

Ключевые слова: дефицит витамина D, хронические обструктивные заболевания легких.

#### VITAMIN D-MEDIATED LYMPHOID (LEUKOCYTE) REGULATION CYTOKINE BRONCHIAL EPITHELIUM CELLS IN PATIENTS WITH COPD VITAMIN D DEFICIENCY

**Ivantsova N.L., Zayayeva G.A. , Klopotiy E.V., Belyakova A.G., Dmitrievskaya M.I.**

State Institution «Crimean State Medical University named after S. I. Georgievsky», c.Simferopol

#### Summary

Taking as a basis the importance of vitamin D as immunoregulatory molecules in general, and potential modulator of cytokine, in particular, we have conducted a series of experiments characterizing the vitamin D-mediated lymphoid (leukocyte) regulation of cytokine synthesis by cells of the bronchi in patients with COPD against deficiency of vitamin D.

Keywords: deficiency of vitamin D, chronic obstructive pulmonary disease

Относить ХОЗЛ к заболеваниям, развитие которых ассоциировано с дефицитом витамина D, стали только в последние годы [1]. Так, исследования, проведенные Janssens W. и соавт. (2010), позволили установить, что дефицит витамина D у больных ХОЗЛ встречается достоверно чаще, чем у лиц без хронической бронхообструктивной патологии [2]. При этом выраженность

дефицита витамина D коррелирует с уровнем снижения ОФВ<sub>1</sub>, а по мере нарастания тяжести бронхообструктивного заболевания отмечается достоверное углубление дефицита указанного витамина [3].

Применительно к проблеме дефицита витамина D также накоплено много научных фактов, свидетельствующих о возрастании уровня маркеров системного воспаления и формировании глубокого иммунного дисбаланса, а также об противовоспалительном влиянии заместительной терапии витамином D. Таким образом, можно предположить, что сочетанное течение ХОЗЛ и дефицита витамина D может явиться "фактором взаимного отягощения" развития субклинического генерализованного неспецифического воспаления и, как следствие, манифестации клинических проявлений системных эффектов указанных патологических состояний.

## Материал и методы

В группы обследования вошли 58 больных ХОЗЛ I-III стадии в фазе ремиссии с дефицитом содержания 25(OH)D<sub>3</sub> в сыворотке крови ≤ 20 нг/мл. Для коррекции и дефицита витамина Д применялся водный раствор витамина D<sub>3</sub> в дозе 1000 МЕ (2 капли) в сутки (использовался АКВАДЕТРИМ® ВИТАМИН D3 (INN – colecalciferolum, холекальциферол) 15000 МЕ/мл.

Уровень интерлейкинов: IL-1β, TNF-α, TGF-β1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов (ООО "Цитокины" IL-1β, протеиновый контур – TNF-α, IL-4), в соответствии с инструкцией производителя. Система разработана для определения биологически активного TGF-β1 в формате антительного сендвича. Оценка результатов осуществлялась фотометрически на иммуноферментном анализаторе «Униплан» (Россия). Оптическую плотность конечного продукта ферментативной реакции определяли фотометрически при длине волны 450 нм. Для культивирования бронхиального эпителия был использован метод краткосрочных органных культур, обеспечивающий культивирование эпителия in vitro по Лурия Е.А. [4], клетки эпителия бронхов получали из мокроты.

Параллельно проводились несколько экспериментов: опыт 1: культивация бронхиального эпителия в термостате при 37°C в течение трех суток → исследование уровня цитокинов в супернатанте культуры клеток; опыт 2: суспензия аутологичных мононуклеарных клеток, в дозе 80×10<sup>6</sup> (контроль – в камере Горяева) → в культуральную среду при начале культивирования → культивация → исследование уровня цитокинов; опыт 3: суспензия мононуклеаров перед введением в культуральную среду инкубировалась с витамином D (использовался химический аналог 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> – 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (Sigma-Aldrich, США), растворенный в этаноле → отмывание клеток → в культуральную среду при начале культивирования → культивация → исследование уровня цитокинов.

### Результаты и обсуждение

Нами установлено что у больных под влиянием введения в культуральную среду взвеси мононуклеарных лейкоцитов (опыт 2) исследованный уровень IL-1β в супернатанте культуры клеток бронхиального эпителия существенно не меняется, а под влиянием преинкубации мононуклеаров с витамином D – статистически значимо снижается на 26,0 % (p<sub>1</sub> и p<sub>2</sub> < 0,001). Под влиянием введения в культуру клеток аутологичных мононуклеаров синтез TNF-α клетками эпителия бронхов возрастает на 45,1 % (p<sub>1</sub> < 0,001). Под влиянием витамин D-стимула выявлена отмена потенцирующего синтез провоспалительного цитокина TNF-α влияния мононуклеарных лейкоцитов.

Результаты исследования влияния витамина D на лимфоидную (лейкоцитарную) регуляцию синтеза IL-1β TNF-α, TGF-β1 клетками эпителия бронхов у больных ХОЗЛ I-III стадии в фазе ремиссии с дефицитом витамина D представлены в Табл 1.

Таблица 1

Влияние витамина D на лимфоидную (лейкоцитарную) регуляцию синтеза IL-1β, TNF-α и TGF-β1 клетками эпителия бронхов у больных ХОЗЛ с дефицитом витамина D пг/мл

Этапы витрального эксперимента	Уровень IL-1β в супернатанте культуральной среды культуры клеток бронхиального эпителия	Уровень TNF-α в супернатанте культуральной среды культуры клеток бронхиального эпителия	Уровень TGF-β1 в супернатанте культуральной среды культуры клеток бронхиального эпителия
Опыт 1 (IL-1β в культуральной среде), n=58	19,2 ± 0,7	16,2 ± 0,6	50,5 ± 1,4
Опыт 2 (в культуральную среду вводится взвесь аутологичных мононуклеаров) n=58	18,1 ± 0,6 p < 0,5	23,5 ± 0,7 p < 0,001	54,8 ± 1,3 p < 0,05
Опыт 3 (преинкубация мононуклеаров с 24,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> →	14,2 ± 0,4 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001	17,0 ± 0,5 p < 0,5 p <sub>1</sub> < 0,001	48,4 ± 1,7 p < 0,5 p <sub>1</sub> < 0,01

отмывание клеток → в культуральную среду), n=58			
---	--	--	--

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с опытом 1, p<sub>1</sub> – достоверность различий, высчитанная в сравнении с опытом 2.

Нами установлено, что у больных под влиянием введения в культуру клеток аутологичных мононуклеаров синтез активной формы TGF-β1 клетками эпителия бронхов возрастает на 8,5 % (p<sub>1</sub> < 0,05). Под влиянием преинкубации мононуклеаров с 24,25(OH)2D3 выявлена отмена потенцирующего синтез TGF-β1 влияния мононуклеарных лейкоцитов: исследованный показатель возвращается к исходному (в опыте 1) уровню.

#### Выводы

1. У больных ХОЗЛ с дефицитом витамина Д выявлена способность аутологичных мононуклеарных лейкоцитов оказывать витамин D-индуцированное ингибирующее влияние на функциональную (синтез провоспалительного цитокина IL-1β) активность клеток бронхиального эпителия и выявлена витамин D-опосредованная отмена потенцирующего синтез провоспалительного цитокина TNF-α и активной формы TGF-β1 влияния мононуклеарных лейкоцитов.
2. Комбинированное использование заместительной терапии витамином D у больных ХОЗЛ I-III стадии в фазе ремиссии с дефицитом витамина Д приводит к локальной и общей коррекции дисбаланса цитокинового гомеостаза, уменьшению риска фиброобразования за счет снижения TGF-β1 в эпителии бронхов, что в целом выражается улучшением клинико-функционального состояния больных.

#### Список литературы

1. Cantona M.T. Vitamin D and its role in immunology: multiple sclerosis and inflammatory bowel disease / M.T. Cantona // Progress Biophys. Molec. Biol. — 2007. — Vol. 92. — P. 60 – 64.
2. Prevalence and determinants of vitamin D deficiency in COPD outpatients / L. Verboom, E.E.M. van den Borne, M.A. Spruit [et al.] // Eur. Respir. J. — Suppl — 2008. — P3374.
3. Vitamin D deficiency is highly prevalent in COPD and correlates with variants in the vitamin D-binding gene / W. Janssens, R. Bouillon, B. Claes [et al.] //Thorax. — 2010. — Vol. 65. — P. 215–220.
4. Лурья Е.А. Органые культуры кроветворной и лимфоидной ткани// Автореф. дис. ...д-ра биол. наук: 03.099. Академия мед. наук СССР. – М., 1972. – С.37.

## СЕКЦИЯ №52.

### ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

#### СИНТЕЗ И ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ГИДРАЗОНПРОИЗВОДНЫХ 4-АЦИЛ-2-ГИДРОКСИ-4-ОКСОБУТ-2-ЕНОВЫХ КИСЛОТ

**Кузнецов А.С., Пулина Н.А., Краснова А.И.**

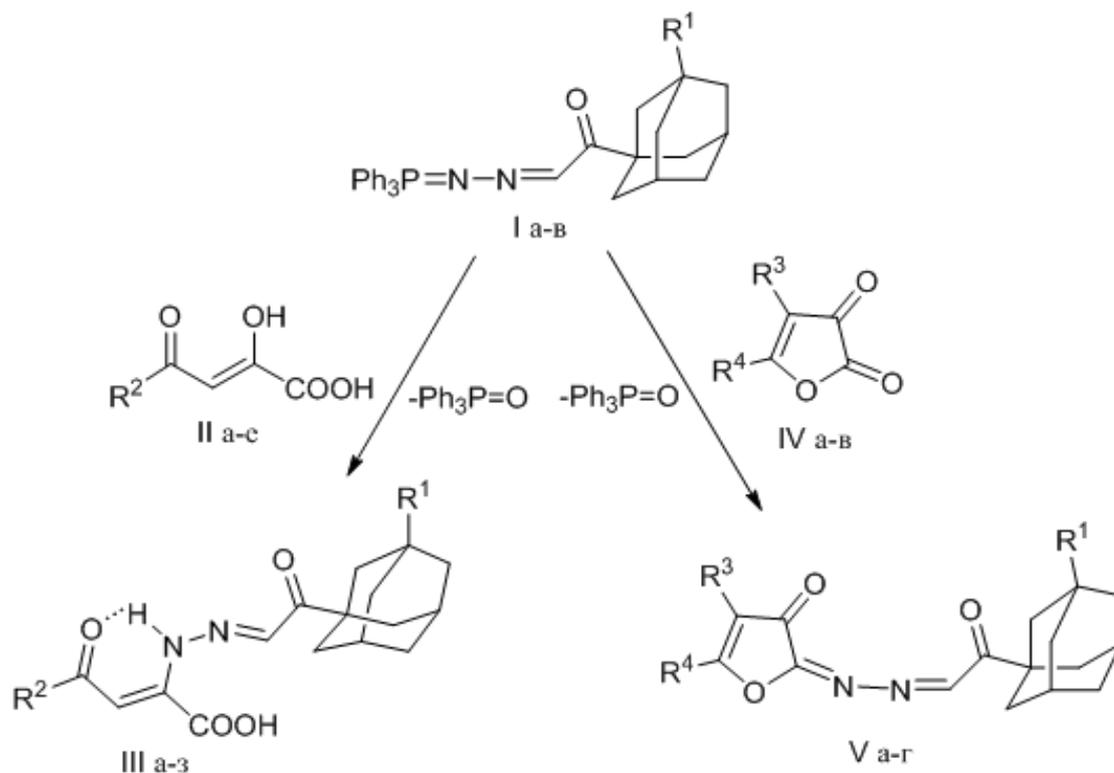
«Пермская государственная фармацевтическая академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пермь

Получение новых биологически активных соединений на базе биогенных веществ является перспективным направлением в синтетической органической химии. Соединения, будучи биогенными, быстро проникают в ткани организма с оказанием узкого биологического действия. Известно, что 4-ацил-2,4-диоксобутановые кислоты и её производные оказывают различные фармакологические эффекты [2-6]. Представляло интерес ввести адамантильный фрагмент в матрицу данных кислот для получения продуктов с потенциальными биологическими свойствами, в частности, с противовоспалительной активностью.

С этой целью нами синтезированы по реакции Штаудингера трифенилфосфазины адамантаноилдiazометана (Ia-в), которые при взаимодействии с 4-ацил-2-гидрокси-4-оксобут-2-еновыми

кислотами (IIa-e) в реакции диаза-Виттига образуют с хорошими выходами 2-[2-(3-R<sup>1</sup>-адамантан-1-ил)-2-оксоэтилиденгидразино]-4-ацил-4-оксобут-2-еновые кислоты (IIIa-з). Фосфазины Ia,б взаимодействуют с 5-арил-4-R-фуран-2,3-диоами (IVa-в) с образованием 2-[2-(3-R<sup>1</sup>-адамантан-1-ил)-2-оксоэтилиденгидразоно]-5-арил-4-R<sup>3</sup>-фуран-3(2H)-онов (Va-г) с хорошими выходами (см. схему 1). Реакции проводили в среде абсолютного толуола при комнатной температуре.

Схема 1



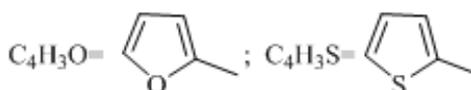
I: R<sup>1</sup>=H (а), Br (б), Cl (в);

II: R<sup>2</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub> (а), 4-CH<sub>3</sub>C<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (б), 4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (в), 2,4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>3</sub> (г), C<sub>4</sub>H<sub>3</sub>O (д), C<sub>4</sub>H<sub>3</sub>S (е);

III: R<sup>1</sup>=H, R<sup>2</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub> (а), 4-C<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (б), 4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (в), 2,4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>3</sub> (г), C<sub>4</sub>H<sub>3</sub>S (д), C<sub>4</sub>H<sub>3</sub>O (е), R<sup>1</sup>=Cl, R<sup>2</sup>=2,4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>3</sub> (ж), 4-CH<sub>3</sub>C<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (з);

IV: R<sup>3</sup>=H, R<sup>4</sup>= 4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (а), 4-BrC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (б), R<sup>3</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>CO, R<sup>4</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub> (в);

V: R<sup>1</sup>=H, R<sup>3</sup>=H, R<sup>4</sup>= 4-CH<sub>3</sub>OC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (а), 4-BrC<sub>6</sub>H<sub>4</sub> (б), R<sup>3</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>CO, R<sup>4</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub> (в), R<sup>1</sup>=Br, R<sup>3</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>CO, R<sup>4</sup>=C<sub>6</sub>H<sub>5</sub> (г).



Соединения IIIa-з – светло-жёлтые или жёлтые кристаллические вещества, растворимые в ацетонитриле, диоксане, труднорастворимые в толуоле, хлороформе, нерастворимые в алканах и воде. Соединения Va-г – жёлтые кристаллические вещества, легко растворимые в ДМСО, ДМФА, ацетоне, толуоле, труднорастворимые в ацетонитриле, диэтиловом эфире, нерастворимые в алканах и воде. Структура производных IIIa-з, Va-г доказана методами ИК- и ЯМР <sup>1</sup>H-спектроскопией. ИК-спектры записаны на приборе ФСМ-1202 (Россия) в вазелиновом масле. Спектры ЯМР <sup>1</sup>H – на спектрометре Varian – Mercury Plus-300 (рабочая частота 300 МГц) в ДМСО-d<sub>6</sub>, внутренний стандарт – ГМДС. Химическую чистоту соединений и протекание реакции контролировали методом ТСХ на пластинках «Sorbfil» тип ПТСХ П-А-УФ-254 в системах эфир-бензол-ацетон, 10:9:1, этилацетат-гексан, 5:1. Пятна детектировали УФ-излучением.

Противовоспалительная активность соединений III a-з, Va-г была изучена на белых нелинейных крысах обоего пола массой 180-250 г на модели острого экссудативного воспаления, которое индуцировали

субплантарным введением 0,1 мл 1%-ного раствора каррагинена [1]. Исследуемые вещества, а также препарат сравнения – диклофенак натрия вводили перорально в дозе 25 мг/кг в виде взвеси в 2% крахмальном растворе за 1 час до моделирования воспаления. Каждое соединение испытывали на 6 животных. О наличии противовоспалительной активности судили онкометрически через 1, 3, 5 часов после введения агента воспаления, вычисляя средний процент прироста конечности к контролю и процент торможения отёка.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационных рядов. Различия между показателями оценивали с помощью парного критерия Стьюдента, достоверными считали результаты при  $p < 0,05$ .

Исследования показали наличие флоголитического действия различной степени выраженности у 10 веществ (рис. 1). При этом через 1 час после введения флогистика 9 соединений (III б,в,д,е, V а-г) проявили антиэкссудативную активность в пределах 46,13-68,91% ( $P < 0,05$ ). Через 3 часа наблюдения у 10 соединений (III а-е,з V а-г) был отмечен противовоспалительный эффект в пределах 28,41-49,13% ( $P < 0,05$ ), а через 5 часов наблюдения специфическая активность сохранялась у 9 веществ (III а-в,д,е,з V а,б,г) в пределах 38,37-57,26%. У 8 веществ в первый час исследования отмечен противовоспалительный эффект, сопоставимый с уровнем диклофенака. Вероятно, наличие выраженного антиэкссудативного действия в первый час может быть обусловлено параллельным развитием антигистаминного эффекта у данных соединений. 2-Гидразонопроизводные IIIб,е, Vб,г действовали на уровне эталона на 3 часа наблюдения, а также 3 вещества (IIIб, Vб,г) проявили достоверный эффект, сопоставимый с действием диклофенака на 5 часе эксперимента. При этом 2 соединения (IIIб, Vг) действовали на уровне препарата сравнения во все сроки наблюдения.

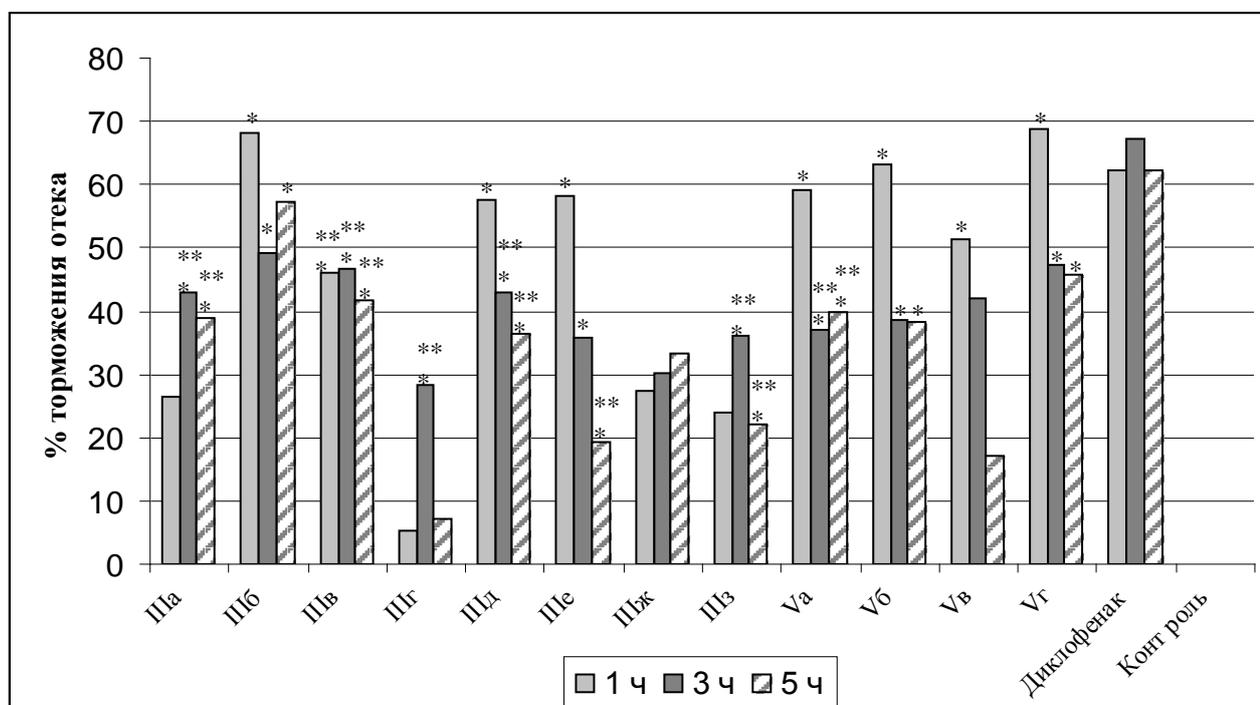


Рис.1. Противовоспалительная активность изученных соединений

Данные достоверны: \* - по отношению к контролю ( $p < 0,05$ );

\*\* - по отношению к диклофенаку ( $p < 0,05$ );

Установленные закономерности связи строения и противовоспалительного действия будут использованы нами для синтеза новых биологически активных производных 3-R-адамнтаноилметилгидразонов 4-ацил-2,4-диоксобутановых кислот и 5-арил-4-R-фуран-2,3-дионов.

#### Список литературы

1. А.Н. Миронов (ред.), Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств., Гриф и К, Москва (2012).
2. А.С. Кузнецов, Ф.В. Собин, В.Ю. Кожухарь, Н.А. Пулина, Глобальный научный потенциал. Биотехнологии и медицина, 4, 8-11 (2013).

3. Н.А. Пулина, А.И. Краснова, Т.А. Юшкова и др., Вопр. биол., мед. и фарм. химии, 4, 26-30 (2013).
4. Н.А. Пулина, А.С. Кузнецов, Т.Ф. Одегова и др., Вопр. биол., мед. и фарм. химии, 8, 3-7 (2013).
5. Н.А. Пулина, Ф.В. Собин, Б.Я. Сыропятов и др., Хим-фарм. журн., **46**(12), 80-83 (2012).
6. Н.А. Пулина, Ф.В. Собин, В.Ю. Кожухарь и др., Хим-фарм. журн., **48**(1), 14-17 (2014).

**СЕКЦИЯ №53.**

**ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)**

## **ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЁР - ГБОУ ВПО САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МИНЗДРАВА РОССИИ**



Самарский государственный медицинский университет (СамГМУ) организован в 1919 году, когда в соответствии с Декретом Совнаркома РСФСР при Самарском госуниверситете был открыт медицинский факультет. За почти вековую историю своего развития наш вуз прошел большой, во многом новаторский путь и превратился в один из крупнейших и авторитетнейших вузов России.

Университет сегодня - это современная многоуровневая система непрерывной подготовки гражданских специалистов с высшим медицинским, фармацевтическим, экономическим и гуманитарным образованием от общеобразовательных учебных заведений до докторантуры.

Высокое звание университета СамГМУ подтверждает широким спектром направлений образовательной и научной деятельности. В структуру университета входят 11 факультетов и 80 кафедр, собственные клиники и 3 образовательных института. Высокий научный потенциал вуза определяют 7 научно-исследовательских институтов.

Сегодня университет имеет высокое общественное и государственное признание. Так, за последнее время СамГМУ становился лауреатом конкурса «Европейское качество» в номинации «Сто лучших вузов России», а ректор университета академик РАН Г. П. Котельников трижды признавался «Ректором года» и удостоен персональных дипломов как менеджер вуза XXI века и ученый года. Персональный диплом он получил и при награждении университета Международной премией «Профессия - жизнь».

Университет имеет широкие академические связи с зарубежными университетами - он входит в Международную ассоциацию медицинских вузов Европы. Ученые университета внесли значительный вклад в развитие отечественной и мировой медицинской науки. По ряду научных направлений университет занимает ведущее положение в стране и пользуется признанным авторитетом в России и за рубежом.

В университете успешно работают 6 диссертационных советов по 15 специальностям. Подготовка научных кадров в аспирантуре и докторантуре проводится по 38 специальностям.

Самарский государственный медицинский университет совместно с министерством и органами практического здравоохранения Самарской области успешно участвует в реализации главных национальных российских проектов, посвященных улучшению качества здоровья и образования населения России.

## ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2014 ГОД

### Январь 2014г.

Межвузовская ежегодная 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 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 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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.**

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.**

Международная межвузовская научно-практическая конференция «**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.

**С более подробной информацией о международных межвузовских научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки [www.izron.ru](http://www.izron.ru) (раздел «Медицина и фармакология»).**

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

**Информационный партнёр  
ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России**



**Самарский  
государственный  
медицинский  
университет**

## **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ**

**Сборник научных трудов по итогам международной межвузовской научно-практической конференции**

**г. Самара  
2014 г.**

Печатается в авторской редакции  
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 15.04.2014.  
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 21,0.  
Тираж 550 экз. Заказ № 1135.

Отпечатано по заказу НК ИЦРОН в ООО «Ареал»  
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58