

ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ



**О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ И ПРОБЛЕМАХ
СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ**

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

**г. Челябинск
2014г.**

О некоторых вопросах и проблемах современной медицины/Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Челябинск, 2014. 130 с.

Редакционная коллегия:

д.м.н., профессор Анищенко В.В., к.м.н. Апухтина А.Ф., 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., д.м.н. Гумилевский Б.Ю., д.м.н., профессор Даниленко В.И., д.м.н. Долгушина А.И., д.м.н., профессор Захарова Н.Б., 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., член-корреспондент РАЕ Лазарева Н.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 Шибанова Н.Ю., д.м.н., профессор Юлдашев В.Л.

В сборнике научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «О некоторых вопросах и проблемах современной медицины» (г. Челябинск) 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.

Оглавление

| | |
|--|-----------|
| СЕКЦИЯ №1. | |
| АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)..... | 8 |
| РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ МАЛЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ | |
| Селихова М.С., Михайловская М.В. | 8 |
| ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ | |
| Зайналова С.А., Синчихин С.П., Степанян Л.В. | 11 |
| ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОВЕРХНОСТНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА ЯИЧНИКОВ – ВЕКТОРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА | |
| Трушкевич А.А., Мысенко А.Д. | 14 |
| СЕКЦИЯ №2. | |
| АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)..... | 18 |
| СЕКЦИЯ №3. | |
| АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20) | 18 |
| СЕКЦИЯ №4. | |
| БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)..... | 18 |
| СЕКЦИЯ №5. | |
| ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ..... | 18 |
| АДАПТАЦИОННО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС В ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ | |
| Некипелова А.В. | 18 |
| СЕКЦИЯ №6. | |
| ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)..... | 20 |
| ОСОБЕННОСТИ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ | |
| Василькова Т.Н., Баклаева Т.Б., Рыбина Ю.А. | 20 |
| ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЗИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРАМИЛАЗЕМИЕЙ | |
| Коркин А.Л., Грибачева А.В. | 22 |
| ХАРАКТЕРИСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА | |
| Чернуха С.Н. | 24 |
| СЕКЦИЯ №7. | |
| ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28) | 28 |
| СЕКЦИЯ №8. | |
| ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)..... | 28 |
| СЕКЦИЯ №9. | |
| ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30) | 28 |
| СЕКЦИЯ №10. | |
| ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01) | 28 |
| ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ Г. ТОМСКА ЗА ПЕРИОД С 2000 ПО 2010 ГГ. | |
| Нагорняк Ю.Г., Волкотруб Л.П., Красутская А.Ю. | 28 |
| СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ Г.БИШКЕК | |
| Атамбаева Р.М., Саржанова К.С., Кочкорова Ф.А. | 30 |
| СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИИ СВОБОДНОГО ВРЕМЕНИ | |
| Петухов К.М. | 34 |

| | |
|---|-----------|
| СЕКЦИЯ №11. | |
| ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)..... | 36 |
| СЕКЦИЯ №12. | |
| ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)..... | 36 |
| СЕКЦИЯ №13. | |
| ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)..... | 36 |
| СЕКЦИЯ №14. | |
| КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)..... | 36 |
| ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ МУТАЦИЙ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНОГЕНА И АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ГИПЕРТРОФИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА | |
| Богданов Д.В., Самышкина Н.Е., Эктова Л.А., Палько Н.Н., Евдокимов А.В., Дремина Е.А., Берендеев А.В., Долгина О.С. | 36 |
| СЕКЦИЯ №15. | |
| КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)..... | 38 |
| ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНДУЦИРОВАННОЙ МОКРОТЫ И СЛЮНЫ | |
| Жаков Я.И., Минина Е.Е., Медведева Л.В. | 38 |
| ЭНДОТОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ПОТЕНЦИАЛ МОНОЦИТОВ И ГРАНУЛОЦИТОВ И УРОВЕНЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ | |
| Климчук А.В. | 41 |
| СЕКЦИЯ №16. | |
| КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)..... | 45 |
| СЕКЦИЯ №17. | |
| КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)..... | 46 |
| РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ФЕКСОФЕНАДИНОМ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ | |
| Некипелова А.В. | 46 |
| СЕКЦИЯ №18. | |
| ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13) | 48 |
| СЕКЦИЯ №19. | |
| МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)..... | 48 |
| АНАЛИЗ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ПРИ БАКТЕРИЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ | |
| Багрян Е.И., Наумов С.А., Маслов Ю.Н., Пегушина О.Г., Рыжкова О.В. | 48 |
| АНАЛИЗ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ К АНТИСЕПТИКАМ | |
| Маслов Ю.Н., Каблинова Т.В., Галямова Л.А., Калинина А.С., Летита О.А., Ахмадзянова А.Р., Алиева Э.Х. ... | 50 |
| ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОТОМКОВ РАБОТНИКОВ ПО «МАЯК» | |
| Сотник Н.В., Азизова Т.В., Жунтова Г.В. | 52 |
| СЕКЦИЯ №20. | |
| МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06) | 55 |
| СЕКЦИЯ №21. | |
| МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04) | 55 |
| СЕКЦИЯ №22. | |
| НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27) | 55 |
| СЕКЦИЯ №23. | |
| НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)..... | 55 |

| | |
|--|-----------|
| СЕКЦИЯ №24. | |
| НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11) | 55 |
| ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИОД ПОСТМЕНОПАУЗЫ | |
| Петрова А.В, Мудрова О.А., Смирнова Е.Н..... | 55 |
| СЕКЦИЯ №25. | |
| НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29) | 57 |
| СЕКЦИЯ №26. | |
| ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03) | 57 |
| НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ СЕСТРИНСКОГО ПЕРСОНАЛА. ОПТИМИЗАЦИЯ РАБОТЫ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ «САМАРСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР» | |
| Иноземцева С.В., Карева Т.И., Карасева Л.А..... | 57 |
| ОТДЕЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ | |
| Бабушкина Е.И., Чернова Т.В..... | 61 |
| СЕКЦИЯ №27. | |
| ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12) | 63 |
| ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ (ИОЛТ) В РАЗЛИЧНЫХ СИТУАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ T1-2N0-1 M0 | |
| Мусабаева Л.И., Лисин В.А. | 63 |
| СЕКЦИЯ №28. | |
| ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02) | 65 |
| К ВОПРОСУ О НЕКОРОНАРОГЕННЫХ КАРДИОМИОПАТИЯХ | |
| Живаева Е.В., Якурнова А.А., Белкин А.Н..... | 65 |
| СЕКЦИЯ №29. | |
| ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03) | 68 |
| ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И ПРИЁМА АЛКОГОЛЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ КУРСОВ | |
| Коровина Л.Д., Запорожец Т.Н., Саник А.В..... | 68 |
| МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ЦНС (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) | |
| Кузьмин А.Н., Володченко А.М., Гиниатуллин Р.У., Козель А.И., Астахова Л.В. | 71 |
| СЕКЦИЯ №30. | |
| ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08) | 72 |
| ПРЕВАЛИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРУГЛОГОДИЧНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА | |
| Мицкевич С.Э..... | 72 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ | |
| Горева Е.А., Окишева А.С..... | 75 |
| ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ | |
| Стройкова Т.Р., Башкина О.А. | 79 |
| СЕКЦИЯ №31. | |
| ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00) | 81 |
| ФАКТОРЫ РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА И ВРАЧЕЙ ГОРОДА ТЮМЕНИ | |
| Васькович Т.Н., Рыбина Ю.А., Баклаева Т.Б..... | 81 |
| СЕКЦИЯ №32. | |
| ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06) | 84 |
| СЕКЦИЯ №33. | |
| ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25) | 84 |
| СЕКЦИЯ №34. | |
| РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22) | 84 |

| | |
|---|------------|
| АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГОНАРТРОЗА ПРЕПАРАТАМИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ РАЗЛИЧНОЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЫ Васькова Н.В., Лесняк О.М. | 84 |
| СЕКЦИЯ №35. | |
| СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)..... | 91 |
| ОДНОМОМЕНТНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Попов Л.В., Зайниддинов Ф.А., Байков В.Ю..... | 91 |
| СЕКЦИЯ №36. | |
| СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05) | 93 |
| СЕКЦИЯ №37. | |
| СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)..... | 93 |
| КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КАРИЕСЕ ЭМАЛИ В СТАДИИ МЕЛОВОГО ПЯТНА Кузьмина Э.М., Кузнецова Е.А. | 93 |
| ОСВОЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ВРАЧАМИ-СТОМАТОЛОГАМИ В ПРОЦЕССЕ ВНЕАУДИТОРНОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ Абакаров С.И., Сорокин Д.В., Шпаковская И.А., Абакарова С.С., Панин А.В..... | 96 |
| РЕАКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ Мохначева С.Б. | 98 |
| СЕКЦИЯ №38. | |
| СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05) | 101 |
| СЕКЦИЯ №39. | |
| ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04) | 101 |
| СЕКЦИЯ №40. | |
| ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)..... | 101 |
| СЕКЦИЯ №41. | |
| ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)..... | 101 |
| СЕКЦИЯ №42. | |
| УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23) | 101 |
| СЕКЦИЯ №43. | |
| ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16) | 101 |
| СЕКЦИЯ №44. | |
| ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17) | 101 |
| РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНЫХ АНТИРЕФЛЮКСНЫХ ОПЕРАЦИЙ Анищенко В.В., Разумахина М.С. | 101 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОСТОЯННОЙ ВАКУУМ – АСПИРАЦИИ С ОБЩЕПРИНЯТЫМИ СПОСОБАМИ ДРЕНИРОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ Атаманов К.В., Атаманов В.В., Кохно Е.А., Щербаков С.А., Верятин Я.А. | 105 |
| СЕКЦИЯ №45. | |
| ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)..... | 107 |
| ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОЙ СЕКРЕЦИИ У СОТРУДНИКОВ МВД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НАПРЯЖЕННОСТИ Кубасов Р.В., Барачевский Ю.Е., Лупачев В.В. | 107 |
| ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОЛИТИАЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ Пертокина Е.В., Мокрышева Н.Г. | 109 |
| СЕКЦИЯ №46. | |
| ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)..... | 112 |

| | |
|---|------------|
| ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ ПУТЕЙ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ХОДЕ ЭПИДЕМИИ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ Корженко Д.А., Чумаченко Т.А., Черкасов А.П. | 112 |
| СЕКЦИЯ №47. АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)..... | 115 |
| СЕКЦИЯ №48. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10) | 115 |
| СЕКЦИЯ №49. ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03) | 115 |
| СЕКЦИЯ №50. ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)..... | 115 |
| ОБОСНОВАНИЕ СОСТАВА ФИТОГЕЛЯ ВЕНОТОНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ Иванова Е.В., Володина Т.А., Пеньевская Н.А. | 115 |
| ФАРМАКОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КОРРИГИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ МЕГЛУМИНА АКРИДОНАЦЕТАТА Володина Т.А., Иванова Е.В., Оздоев М-Б.М., Пеньевская Н.А. | 119 |
| СЕКЦИЯ №51. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06) | 125 |
| СЕКЦИЯ №52. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)..... | 125 |
| СЕКЦИЯ №53. ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07) | 125 |
| АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОСНОВНЫХ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ <i>PSEUDOMONAS</i> <i>AERUGINOSA</i> И <i>ACINETOBACTER BAUMANNII</i> МНОГОПРОФИЛЬНОГО ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА Боронина Л.Г., Блинова С.М. | 125 |
| ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2014 ГОД | 128 |

**СЕКЦИЯ №1.
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)**

**РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ МАЛЫХ
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ**

Селихова М.С., Михайловская М.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград

В настоящее время ни одно гинекологическое отделение не обходится без гистероскопии, так как это один из самых информативных методов диагностики и лечения патологии полости матки. Вместе с тем, это инвазивное хирургическое вмешательство, которое имеет определенный риск инфекционных осложнений, которые по данным разных авторов составляют от 0,7 до 12% (Баев О. Р., Стрижаков А. Н., Давыдов А.И. 2010 г)[3,4]. По мнению ряда исследователей после неосложненных гистероскопических операций нет необходимости в специальных лечебно-профилактических мероприятиях, и пациентка может быть выписана из стационара в день операции или на следующий день (И.Б. Манухин, Г.М. Савельева, 2011г.)[1]. Другие авторы придерживаются мнения о необходимости проведения антимикробной терапии в послеоперационном периоде[2]. Таким образом, в настоящее время нет единого алгоритма ведения пациенток после гистероскопии и определение риска реализации инфекционных осложнений, выбор тактики ведения послеоперационного периода в каждом конкретном случае остается на усмотрении врача.

Цель: оценить эффективность разных вариантов антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений у пациенток после гистероскопии.

Материал и методы исследования

Для достижения поставленной цели было проведено исследование на базах гинекологических отделений ВОКБ № 1 и КБСМП № 7 г. Волгограда. Обследовано 109 пациенток, поступивших в стационары для выполнения гистероскопии в плановом порядке. Все пациентки в зависимости от тактики ведения были разделены на 2 группы: первую группу составили 55 пациенток, которым с целью профилактики инфекционных осложнений назначался антибиотик широкого спектра действия в/в за 30 минут до операции. Во 2-ю группу вошли 54 женщины, которым выполнялась гистероскопия в день поступления без предоперационной подготовки, с профилактической целью им назначался курс антимикробной терапии в послеоперационном периоде. Все пациентки проходили общеклиническое обследование в соответствии с общепринятыми стандартами.

Результаты исследования

Результаты исследования свидетельствуют, что возраст больных в 1 группе колебался от 22 до 77 лет и в среднем составил $46,4 \pm 1,8$, во 2 группе от 23 до 76 лет (средний возраст $48,3 \pm 1,8$). Среди пациенток 1 группы 25(45,5%) человек были репродуктивного возраста, а во 2 группе - 22 (40,7%). В климактерическом периоде в 1 группе находились 12(21,8%) пациенток, а во 2 группе 10 (18,5%) . В менопаузе были 22(40%) исследуемых 1 группы и 22 (40,7%) 2 группы. Причём в 1 группе длительность менопаузы от 1 до 36 лет в среднем $13,22 \pm 2,7$, а во 2 группе от 1 до 26 лет, в среднем $10,45 \pm 1,8$ лет (Диаграмм 1). Таким образом, в обеих группах среди пациенток, которым выполнялась гистероскопия, преобладали женщины репродуктивного возраста.

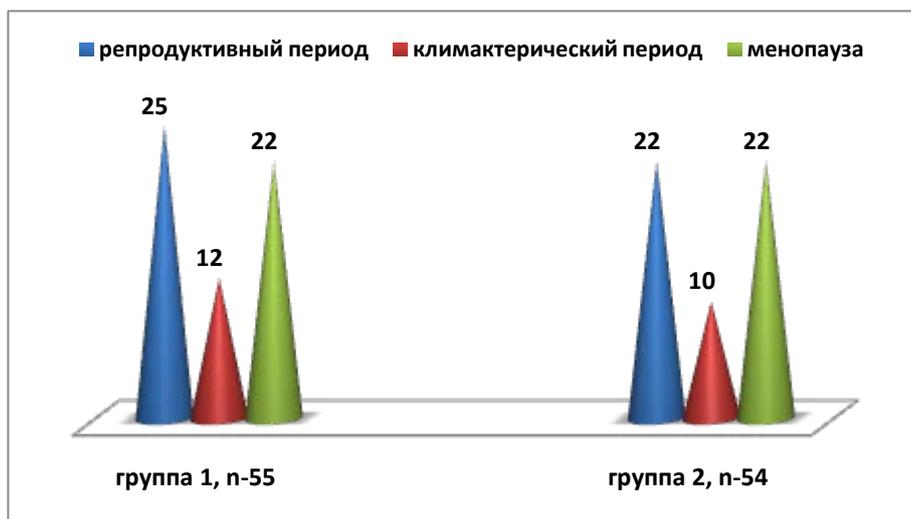


Рис.1. Распределение пациенток сравниваемых групп по возрастным периодам.

По социальным характеристикам сравниваемые группы не отличались: служащие в 1 группе составили 59,9%, а во 2 группе 35,2%, домохозяйками оказались 38,2% и 44,4% соответственно. Таким образом, по социально-биологическим характеристикам группы были сопоставимы.

У большинства обследованных пациенток отмечалось своевременное наступление менструации (возраст менархе в 1 группе колебался от 9 до 18 лет, в среднем составил $13,4 \pm 0,2$ лет, во 2 группе – от 10 до 17 лет, в среднем $13,5 \pm 0,2$). В тоже время, анализ менструальной функция в репродуктивном возрасте показал, что ее нарушения были выявлены у 32 (58,2%) пациенток 1 группы и у 25 (46,3%) 2 группы. Возможно, одним из факторов нарушений менструального цикла была высокая частота прерываний беременности по желанию у пациенток обеих групп. Так, 31 (56,36%) пациентка 1 группы имела в анамнезе медицинские аборт, во 2 группе – 37 (68,52%). Причём у 19% пациенток 1 группы и у 30% - во 2-й было более 2-х аборт. Среднее количество аборт на одну пациентку составило $2,1 \pm 0,3$ (от 1 до 10) у пациенток 1 группы и $2,6 \pm 0,5$ (от 1 до 18) во второй группе обследованных женщин.

Количество родов в анамнезе у пациенток обеих групп колебалось от 1 до 4 и в среднем составило в 1 группе $1,8 \pm 0,2$, во 2-й группе - $1,9 \pm 0,3$.

Самопроизвольное прерывание беременности, в том числе замершие, в 1 группе имели в анамнезе 9 (16,36%) исследуемых, во 2 группе - 8 (14,81%) пациенток. Данные по соотношению родов, прервавшихся беременностей и медицинских аборт представлены на Рисунке 2.

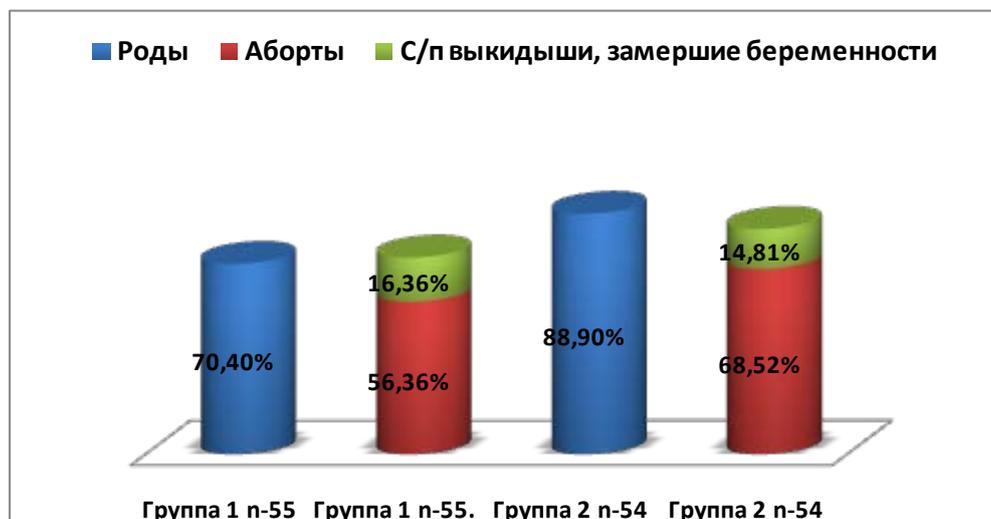


Рис.2. Соотношение процента родов, аборт и самопроизвольных выкидышей у пациенток сравниваемых групп.

Хотелось обратить внимание, что почти каждая третья пациентка 1-й группы (29,1%) и каждая десятая (11,1%) – во второй группе не имела в анамнезе родов.

Структура показаний гистероскопии у пациенток сравниваемых групп представлена в Табл.1.

Таблица 1

Структура показаний гистероскопии у пациенток сравниваемых групп.

| Диагноз | 1 группа n - 55 | | 2 группа n - 54 | |
|--|------------------|--------|------------------|-------|
| | Абсолютное число | % | Абсолютное число | % |
| 1. Гиперплазия эндометрия | 10 | 5,5% | 11 | 5,94% |
| 2. Гиперплазия эндометрия на фоне хронического эндометрита | 6 | 3,3% | 7 | 3,8% |
| 3. Полипы эндометрия | 20 | 36,4% | 19 | 35,2% |
| 4. Синехии полости матки | 5 | 9,1% | 3 | 5,6% |
| 5. Полип цервикального канала | 2 | 3,6% | 7 | 12,9% |
| 6. Бесплодие. Взятие диагностического соскоба эндометрия. | 7 | 12,75% | 2 | 3,7% |
| 7. Субмукозная миома матки | 4 | 7,3% | 3 | 5,6% |
| 8. Послеродовой метроэндометрит. Задержка частей последа. | 0 | 0 | 2 | 1,9% |
| 9. Остатки плодного яйца после мед. аборта. | 1 | 1,85% | 0 | 0 |

Наиболее частым показанием для выполнения гистероскопии в обеих группах были полипы эндометрия (36,4% в первой группе и 35,2% во второй группе). У 10,9% больных в первой группе и 18,52% во второй гистероскопии выполнялись повторно.

Данные по продолжительности операции и объеме кровопотери в сравниваемых группах приведены в Табл.2. Из приведенных данных следует, что как по показаниям, так и по длительности и объему кровопотери сравниваемые группы были идентичны.

Таблица 2

Продолжительность операции и объем кровопотери в сравниваемых группах.

| | 1 группа, n – 55 | | | 2 группа, n - 54 | | |
|------------------------------|------------------|----------|------------|------------------|----------|-----------|
| | минимум | максимум | среднее | минимум | максимум | среднее |
| Длительность операции (мин.) | 10 | 55 | 20,36±1,04 | 10 | 55 | 25,76±0,9 |
| Общая кровопотеря (мл.) | 10 | 100 | 35,81±2,4 | 10 | 80 | 29,63±2,3 |

Всем пациенткам 1 группы проводилась профилактика инфекционных осложнений путем внутривенного введения антибиотика (цефалоспорины 3 поколения) за 30 минут до операции. В послеоперационном периоде всем назначались гемостатики (этамзилат натрия 12,5% - 2,0 2 р/д в/м). Дополнительно 6 (10,9%) пациенток с высоким риском развития инфекционных осложнений получали курс антибактериальной терапии (цефтриаксон 1,0- 1/2 р/д в/м – 4 дня, амикацин 1,5 – 1 р/д в/м – 3-4 дня). Трём (5,5%) женщинам были назначены утеротоники (окситоцин 1,0 – 1 р/д в/м). Таким образом, фармакологическая нагрузка обследуемых женщин 1 группы составила от 1 до 5 препаратов, в среднем 2,5±0,1 на одну пациентку.

Согласно данным историй болезни все 54 (100%) пациентки 2 группы получали курс комплексной антимикробной терапии в течение 2-10 дней, в среднем 4,8 дня. С профилактической целью назначались цефотаксим 2,0 1р/д в/в, или гентамицин 80 мг.-2 р/д в/м, или доксициклин 0,2 в/в 1 р/д, или ципрофлоксацин 100,0 – 2 р/д в/в. Кроме того всем проводилась гемостатическая терапия (этамзилат натрия 12,5% - 2,0 2 р/д в/м) и утеротоническая терапия (окситоцин 1,0 – 1/2 р/д в/м). В комплекс лечебных назначений включались также

противогрибковые препараты (итразол 1кап-2р/д – 3 дня, или флюкостат 150 мг.однократно, или микосист 150 мг.однократно) и хилак форте по 30 кап. – 3р/д.

Таким образом, во 2 группе каждая пациентка получала от 4 до 10 препаратов, в среднем $5,3 \pm 0,1$.

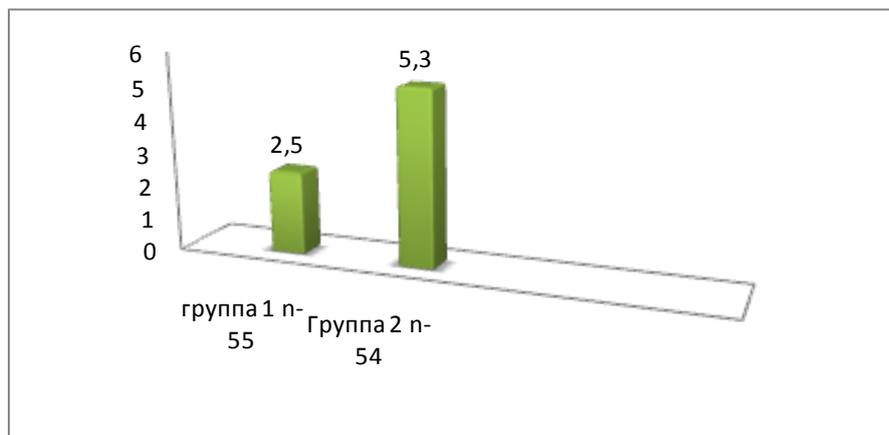


Рис.3. Фармакологическая нагрузка на одну пациентку в сравниваемых группах.

По данным историй болезней у всех пациенток 1 группы послеоперационный период протекал без осложнений, длительность пребывания в стационаре была от 2 до 7 дней, средний койко-день составил $4,18 \pm 0,1$ койко-дня. У 8 (14,8%) пациенток 2 группы отмечался субфебрилитет, причём у 4 (7,4%) повышение температуры тела было неоднократное. Пациентки 2 группы находились в стационаре от 3 до 10 дней, средний койко-день составил 5,15.

Таким образом, полученные клинические данные свидетельствуют, что однократное введение антимикробных препаратов перед выполнением гистероскопии обеспечивают высокий уровень профилактики инфекционных осложнений. Назначение курса противомикробной терапии в послеоперационном периоде не имеет преимуществ по эффективности, кроме того несет негативные последствия для системы здравоохранения и экономики, приводя к значительным затратам как на приобретение препаратов, так и в связи с увеличением длительности пребывания пациентки в стационаре. Именно широкое использование антибиотиков с профилактической, а не лечебной целью способствует развитию антибиотикорезистентности и становится проблемой практической медицины.

Список литературы

1. Гинекология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
2. Савельева Г.М., Брусенко В.Г., Каппушева Л.М. Гистероскопия. – М.: ГЭОТАР, 2006.
3. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Бахтияров К.Р. Руководство по мини-инвазивной хирургии в гинекологии. Медицина, Россия, 2006.
4. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Гистероскопия в диагностики и лечение заболеваний матки. Гистерорезектоскопия М., «Медицина» 2000. С. 115-179.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ

Зайналова С.А., Синчихин С.П., Степанян Л.В.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

Эксплуатация на протяжении более 28 лет Астраханского газоконденсатного месторождения и работа Астраханского газоперерабатывающего комплекса (АГПК) сопряжены с угрозой загрязнения атмосферы. О воздействии факторов окружающей среды на здоровье населения, в т. ч. проживающего в зоне влияния газохимических комплексов, имеются довольно обширные научные исследования сотрудников Астраханской государственной медицинской академии, в которых описаны негативные последствия в виде экопатологии

различных систем органов, проявления онкогенных и тератогенных эффектов и др. [2-7]. Однако вопросы течения беременности у женщин, проживающих в районе АГПК мало изучены.

Цель исследования

Изучить течение беременности у пациенток, проживающих в условиях воздействия экологически неблагоприятных факторов, в частности в районе АГПК.

Материал и методы исследования

Ретроспективно была проанализирована 561 история родов.

Нами были сформированы две группы первобеременных родильниц. Критериями исключения из групп исследования были женщины репродуктивного возраста отобранные методом случайной выборки, с различным акушерским анамнезом, имевшие в прошлом роды и, возможно, неоднократные аборт. Результаты сравнения осложнений у таких женщин не будут являться репрезентативными. В виду чего основную группу образовали жительницы тех районов, которые постоянно проживают в 40-километровой зоне от АГПК (391 человек). Группу сравнения, образовали женщины, родившиеся и постоянно проживающие в городе Астрахани (170 человек).

Средний возраст наблюдаемых основной группы составил $23,83 \pm 0,35$ лет, группы сравнения – $24,50 \pm 0,20$ лет.

Результаты исследования

Соматическая патология выявлена у 200 (51,2%) беременных основной и у 65 (38,2%) беременных противоположной группы ($p < 0,01$).

Основные экстрагенитальные заболевания, которыми страдали обследуемые, включали патологию желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарного комплекса, хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит, эутиреоидную струму \square 30,0% и 16,9%, 24,1% и 6,1%, 22,4% и 7,1%, 8,8% и 4,9% по группам соответственно.

Средний возраст менархе для обследованных в основной группе составил $12,5 \pm 0,3$ лет, в другой группе \square $12,7 \pm 0,5$ лет. Перенесенные гинекологические заболевания встречались у 211 (54,0%) беременных основной группы и у 59 (34,7%) женщин группы сравнения ($p < 0,01$).

Оценивая физическое развитие наблюдаемых мы обнаружили, что среднестатистические показатели роста и массы тела в последнем триместре беременности имели малые отличия с высокой степенью достоверности ($p < 0,01$). Так, в основной группе показатели рост/вес составили $(162,70 \pm 0,35)$ см / $(64,96 \pm 0,42)$ кг, а в группе сравнения – $(164,91 \pm 0,32)$ см / $(70,11 \pm 0,66)$ кг соответственно.

Полученные нами данные о размерах костного таза у обследованных рожениц представлены в Табл.2.

Таблица 2

Размеры костного таза у обследованных рожениц

| Показатели размеров костного таза | Беременные | |
|-----------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | Основная группа (n=391) | Группа сравнения (n=170) |
| Distantia spinarum (см) | $24,08 \pm 0,07$ | $24,71 \pm 0,09$ |
| Distantia cristarum (см) | $26,88 \pm 0,08$ | $27,85 \pm 0,09$ |
| Distantia trochnterica (см) | $30,70 \pm 0,10$ | $32,29 \pm 0,13$ |
| Distantia externa (см) | $19,83 \pm 0,06$ | $20,11 \pm 0,06$ |

Анализируя данные, представленные в табл. 2, мы установили, что накануне родов среднестатистические показатели наружных размеров костного таза у беременных основной группы достоверно не отличаются от аналогичных размеров женщин группы сравнения. Вместе с этим, при индивидуальной оценке костного таза у 19 (4,9%) беременных основной группы был выявлен анатомически суженный таз: у 17 (4,4%) обследованных – общеравномерносуженный и у 2 (0,5%) наблюдаемых – поперечносуженный. В группе сравнения анатомически узкий таз обнаруживался в 7 (4,1%) наблюдениях: общеравномерносуженный у 4 (2,4%), поперечносуженный - у 2 (1,2%) женщин и плоский - у 1 (0,6%) роженицы.

Патологическое течение беременности и родов у женщин основной группы отмечалось в 83,1% и 68,3% наблюдений, что превышало аналогичные показатели у женщин г. Астрахани соответственно 60,0% и 59,4% ($p < 0,05$).

В основной группе ранние токсикозы возникли у 119 (30,4%) беременных и трансформировались в последующем в преэкламию средней степени тяжести у 50 (12,8%) человек. Анемия со второй половины беременности наблюдалась у 350 (89,5%) обследованных женщин основной группы. Достаточно частыми

осложнениями у беременных этой группы являлись гестозы – 163 (41,7%) наблюдения, в том числе у 153 (39,1%) - I степени, у 9 (2,3%) - II степени и у 1 (0,3%) - III степени тяжести. Клиника угрожающего аборта в различные сроки беременности наблюдалась у 125 (32,0%) женщин основной группы. Опасность невынашивания беременности при манифестирующем раннем токсикозе отмечалась в 15 (3,8%) наблюдениях, а при гестозе – в 10 (2,6%).

В группе сравнения проявление токсикоза первой половины беременности отмечалось у 37 (21,8%) наблюдаемых. Течение беременности осложнилось гестозом легкой степени у 48 (28,2%), среднетяжелой у 3 (1,8%) и тяжелой у 1 (0,6%) женщины. Лечение в условиях стационара по поводу угрозы прерывания беременности получали 26 (15,3%) пациенток, причем 11 (6,5%) из них лечились и в первой, и во второй половине беременности. Признаки угрожающего выкидыша имели место при раннем токсикозе и гестозе в 12 (7,1%) и 10 (5,9%) наблюдениях соответственно. Анемия во время беременности обнаруживалась у 43 (25,3%) женщин и сохранялась перед родами у 32 (18,8%) из них.

Беременность была доношенной у 356 (91,0%) и у 163 (95,9%), недоношенной – у 32 (8,2%) и 6 (3,5%) рожениц из основной группы и группы сравнения соответственно ($p < 0,05$). Запоздальные роды встречались у 3 (0,8%) и 1 (0,6%) женщин по группам соответственно.

Заключение

Таким образом, результаты ретроспективного исследования показали, что течение беременности у пациенток, проживающих в условиях воздействия экологически неблагоприятных факторов, в частности в районе АГПК, осложнения гестационного периода встречаются чаще, чем у беременных, проживающих в г. Астрахани. Наши данные подтверждают результаты других ученых о том, что проживание беременных в районах (в 40-км зоне) с экологически неблагоприятными факторами повышает частоту развития гестационных осложнений [1, 8-11].

Список литературы

1. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Ковалева Т.Г. и др. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: учебное пособие. – СПб.: Нордмед. Издат., 2004. – 32с.
2. Джумагазиев А.А. Динамика здоровья детей региона как индикатор качества окружающей среды / А.А. Джумагазиев, А.И. Плотникова, И.А. Аксенов, А.Н. Перепечкин, Д.А. Безрукова // Актуальные проблемы педиатрии: труды Астраханской государственной медицинской академии. – Т.23 (XLVII). – Астрахань, 2001. – С.14-17.
3. Джумагазиев А.А. Коррекция нарушений микробиоценоза кишечника у часто болеющих детей, проживающих в зоне влияния Астраханского газоперерабатывающего комплекса / А.А. Джумагазиев, И.А. Аксенов // Питание детей: XXI век: материалы I Всероссийского конгресса с международным участием. – Москва, 2000. – С.111-112.
4. Джумагазиев А.А. Применение Биолакта при реабилитации часто болеющих детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия / А.А. Джумагазиев, И.А. Аксенов // Вопросы детской диетологии. – 2006. – Том 4, №4. – С.16-17.
5. Жданова И.Г. Гигиеническая диагностика экопатологии в регионе с газоперерабатывающей промышленностью / И.Г. Жданова, В.С. Рыбкин, А.И. Ковтунов, А.Г. Сердюков // Астраханский медицинский журнал. – 2006. – №1. С 26-32.
6. Клинико-иммунологические особенности состояния здоровья детей, проживающих в зоне влияния Астраханского газоперерабатывающего завода / А.И. Плотникова, А.А. Джумагазиев, Р.Р. Рамаева и др. // Педиатрия. – 1994, №9. – С.32 – 36.
7. Филяев В.Н. Загрязнение атмосферного воздуха и заболеваемость населения болезнями органов дыхания / В.Н. Филяев, В.Р. Рябикин, И.Г. Жданова // Состояние и основные тенденции здоровья населения регионов России в начале XXI века / Сборник трудов IV межрегиональной электронной научно-практической конференции с международным участием. – Барнаул, 2002. – С. 78-82.
8. Pardi G., Getin I., Marconi A. Placental-fetal interrelation ship in IUGR fetus // Placenta. – 2002. – Vol. 23. – P. 136-141.
9. Rankin J., Chadwick T., Natarajan M. et al. Maternal exposure to ambient air pollutants and risk of congenital anomalies // Environ. Res. – 2009. – Vol.109, №2. – P.181-187.
10. Tincani A., Bazzani C., Zingarelli S. et al. Lupus and the antiphospholipid syndrome in pregnancy and obstetrics: clinical characteristics, diagnosis, pathogenesis, and treatment // Semin. Thromb. Hemost. – 2008. – Vol.34, №3. – P.267-273.

11. Wheelhouse N., Wattedegera S., Fleming D. et al. Chlamydia trachomatis and Chla-mydophila abortus induce the expression of secretory leukocyte protease inhibitor in cells of the human female reproductive tract // Microbiol. Immunol. – 2008. – Vol. 52, №9. – P. 465-468.

ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОВЕРХНОСТНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА ЯИЧНИКОВ – ВЕКТОРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Трушкевич А.А., Мысенко А.Д.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского» АР Крым, г.Симферополь

Необходимость ранней диагностики эндометриоза диктует поиск новых методологических подходов решения проблемы. Наиболее сложными в плане диагностики являются так называемые «малые формы» эндометриоза яичников или поверхностный эндометриоз. Обозначилась необходимость введения в поиск эхографических критериев, которые позволят скринингово выделить группу риска среди пациенток, в дальнейшем, требующую углубленного обследования по данной нозологии. Такой подход позволит диагностировать эндометриоз яичников на ранних стадиях, значительно улучшив прогноз вследствие своевременного применения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: эндометриоз, ультразвуковое исследование, ранний репродуктивный возраст.

Эндометриоз- это заболевание, сопровождающееся разрастанием эндометриоподобной ткани вне полости матки, сопровождающееся хронической воспалительной реакцией [1,2,3,4], с преимущественным поражением женщин репродуктивного возраста вне зависимости от принадлежности к той или иной этнической и социальной группе. При этом рост заболеваемости эндометриозом наблюдается во всем мире с негативной тенденцией в сторону «омоложения» данной патологии. Порой завуалированность данной проблемы, отсутствие специфической клинической симптоматики и четких диагностических методик приводят к запозда лой диагностике заболевания, когда от времени появления первых симптомов и до первого обращения к врачу проходит 5-7-8 лет.

В ходе проведенного общемирового исследования под эгидой Международного общества по эндометриозу Global Study of Womens Health (GSWH) с участием женщин в возрасте 18-45 лет с лапароскопически подтвержденным эндометриозом, установлено, что диагностика продолжалась в среднем 7 лет [1.5]. Необходимость ранней диагностики эндометриоза диктует поиск новых методологических подходов к поиску решения проблемы.

Поражение яичников среди всех локализаций заболевания по частоте встречаемости стоит на втором месте после эндометриоза тела матки. Различают поверхностную форму эндометриоза яичников, так называемые « малые формы» и глубокую, с формированием кисты, называемую эндометриомой. По многочисленным данным, эндометриоз яичников без образования кист встречается значительно чаще, чем эндометриома[8].

Информативность эхографических методов исследования при постановке диагноза эндометриом достаточна высока и, как правило, для специалистов по ультразвуковой диагностике не представляет значительных трудностей. Ультразвуковая диагностика эндометриоза яичников без образования кисты сомнительна, т.к. отсутствуют классические эхографические признаки данной патологии[2,8,9]. Однако именно функционирование эндометриоидного импланта в поверхностном, корковом слое яичника является точкой отсчета патологии, когда по мере прогрессирования с каждой менструацией процесс направлен в сторону образования кистозных полостей с геморрагическим содержимым, приводящим к более глубокой инвагинации в строму, т.е. к факту формирования эндометриоидной кисты. Концентрация внимания на ультразвуковых признаках «малых форм» эндометриоза яичников позволит заподозрить начальные стадии заболевания- выделить группу риска, а затем в комплексе с другими методами исследования диагностировать эндометриоз на ранних стадиях развития. Тем самым значительно сокращая время на постановку диагноза, что весомо в плане улучшения показателей репродуктивного здоровья пациенток с данной патологией.

Целью нашей работы стало определение эхографических признаков т.н. « малых форм» эндометриоза яичников у пациенток раннего репродуктивного возраста, у которых этот диагноз был подтвержден в ходе лапароскопического лечения.

Материалы и методы

Были комплексно обследованы 124 пациентки в возрасте от 18 до 25 лет (средний возраст составил 21,3±1,4 года), составивших основную группу, с различной степенью тяжести эндометриозного поражения яичников, подтвержденного в ходе лапароскопического лечения.

Основная группа была распределена на три подгруппы в зависимости от степени эндометриозного поражения яичников:

1. Подгруппа А, состоящая из 34 пациенток, с диагностированным в ходе лапароскопии одно- и двусторонним поражением яичников эндометриозом в виде « порохового ожога» или т.н. « малые формы» эндометриоза;
2. подгруппа В, включающая 52 пациентки с диагностированными при эндоскопической операции односторонними эндометриозными кистами яичников;
3. подгруппа С, представленная 38 пациентками с двусторонними эндометриозами

Контрольную группу составили 30 пациенток с трубным фактором бесплодия и с исключением эндометриоза в ходе лапароскопии.

Было проведено анонимное анкетирование всех пациенток с отражением характера менструации, наличия болевого синдрома, вегето-сосудистых нарушений, возраста полового дебюта, регулярности половой жизни, необходимости контрацепции, длительности бесплодия др.

Характер боли оценивали по шкале ВАШ и болевому опроснику Мак-гилла.

Функциональное состояние гипофизарно-яичниковой системы изучали с помощью гормональных, биохимических, ультразвуковых и эндоскопических методов исследования.

При ретроспективном анализе данных изучались показатели социально-экономического статуса, наследственного фактора, соматического, гинекологического, иммунологического и аллергологического анамнеза.

Всем пациенткам проводилось полное клинико-лабораторное обследование, включая трансабдоминальную, трансвагинальную эхографию органов малого таза, у ведущих половую жизнь пациенток (конвексные датчики с частотой 3,5 и 7 МГц) с использованием УЗ – системы «Honda» (Япония) и трансректальную эхографию у девственниц.

Уровень гормонов в сыворотке крови исследовали иммуноферментными методами на автоматических иммунохемилюминисцентных анализаторах Cobas 6000(e 601 модуль) на тест-системах Roche Diagnostics (Швейцария).

Лапароскопическое оперативное лечение проводилось с помощью специальной аппаратуры производителя фирмы «Karl Storz»(Германия).

Результаты исследования обрабатывались с помощью пакета прикладных компьютерных программ «Statistica for Windows v. 7.0, StatSoft Inc»(США). Все данные приведены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений. При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные расхождения при $p < 0,05$.

Результаты

Возрастной диапазон пациенток составил 18 - 25 лет(средний показатель – 21,7 ± 1,2 года).

При сборе семейного анамнеза установлено, что у матерей пациенток выявлены различные нарушения овариально-менструального цикла(НОМЦ) в виде альгодисменореи (терминология конца 90-х годов) были диагностированы у 71 женщины, что составило 57,25 % случаев, диагноз эндометриоза - в 37,1% случаев, бесплодием первичным страдало 33,87 % матерей обследованных пациенток.

Отягощенный оперативный анамнез отмечен у 42 пациенток (33,87 %), среди них с аппендэктомией- 24 пациентки (19,35 %); резекция яичников по поводу апоплексии в 6 случаях и кист яичников была выполнена у 12 девушек с серозными и эндометриозными кистами, что составило 9,67 %, произведенных лапаротомическими и лапароскопическими доступами.

Таблица 1

Распределение пациенток с эндометриозными поражениями яичников в зависимости от возраста

| Возрастной ценз | Поверхностный Энд яичника (n=34) | Односторонние кисты яичников (n=52) | Двусторонние кисты яичников (n=38) | Контрольная группа (n=30) |
|-----------------|----------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|---------------------------|
| 18-22 | 22 | 18 | 4 | 6 |
| 21-23 | 9 | 24 | 8 | 11 |

| | | | | |
|-------|---|----|----|----|
| 24-26 | 3 | 10 | 26 | 13 |
|-------|---|----|----|----|

При оценке гормонального статуса было установлено:

-уровень ФСГ в пределах возрастной нормы;

-гиперпролактинемия наблюдалась у 74 пациенток, что составило 59,67% с диапазоном уровня пролактина 28-46 нг/мл (при нормальных показателях по данным лаборатории « Синэво Украина» 4,79-23,3 нг/мл);

-гиперэстрогенемия в пределах 184-244 нг/мл наблюдалась в первой фазе менструального цикла у 86 пациенток, что составило 69,35%(при нормативных показателях в фолликулярную фазу 12,5-166,0 пг/мл);

-гипоэстрогенемия наблюдалась в 11,3 % случаев;

-гипопрогестеронемия с недостаточностью лютеиновой фазы (НЛФ) отмечена у 66 пациенток (53,23%), при этом падение уровня прогестерона до критических цифр - до нулевых показателей зафиксировано в 9 клинических случаях;

-гиперкортизолемиа в утреннее время , как правило, синхронизировалась с гиперпролактинемией и составила, в среднем, - 26,3 мкг/дл (при норме 6,2-19,4 мкг/дл);

-повышение неспецифического онкомаркера СА-125 выявлено у 46 пациенток (37,1 %) и составило, в среднем,- 44,5 Ед/мл (при норме до 35 Ед/мл)

При проведении ультразвукового исследования органов малого таза получены следующие эхографические показатели, представленные в Табл.2.

Таблица 2

Данные частоты встречаемости эхографических признаков при эндометриоидных поражениях яичников.

| Показатели | Подгруппа А (n=34) | Подгруппа В (n=52) | Подгруппа С (n= 38) | Контр.гр. (n = 30) |
|--|-----------------------------|------------------------------|------------------------|-----------------------|
| Симптом дорсального усиления эхосигнала | 8 (23,53%) | 48 (92,31%) | 38 (100%) | 0 |
| Расположение по задне-боковой поверхности и матки | 34 (100 %) | 52 (100%) | 38 (100%) | 2(6,6 %) |
| Отсутствие подвижности: - яичника, -кисты | 32 (94,11%) | -49 (94,23%) | -38 (100 %) | 0 |
| Одно- двустороннее поражение | 10 (29,41 %) 24 (70,58%) | 52 (100%) - | - 38 (100 %) | 0 |
| Удвоение контура кисты | - | 52 (100%) | 38 (100%) | 0 |
| Содержимое кисты-гомогенная эхогенная взвесь | - | 52 (100%) | 36 (94,74%) | 0 |
| Васкуляризация : -по периферии кисты ; - в области ворот яичника | - 16 (47,05%) | 47 (90,38%) 50 (96,15 %) | 34 (89,47%) | 0 |
| Пристеночные включения высокой эхогенности | - | 43 (82,69%) | 36 (94,74%) | 0 |
| Жидкость в позадиматочном пространстве в 1 фазе МЦ | 32 (94,11%) | 52 (100%) | 35 (95,11%) | 2 (6,6%) |
| Боль при транвагинальном обследовании | 32 (94,11%) | 48 (92,31%) | 34 (89,47%) | 3 (10%) |
| Отсутствие регресса в динамике | 32(94,11%) | 52 (100%) | 38 (100%) | 0 |
| IR<0,40 во время менструации | 30 (88,23%) | 47 (90,38%) | 35 (95,11%) | 0 |
| IR 0,41-0,60 в поздней | 32 (94,11%) | 50(96,15%) | 36 (94,74%) | 0 |

Обсуждение полученных результатов

При оценке анамнестических данных очень важна информация о перенесенных ранее оперативных вмешательствах на органах малого таза и брюшной полости- отягощенный оперативный анамнез отмечен у 42 пациенток (33,87 %) с эндометриозом, практически у каждой третьей пациентки, подтвержденным при эндоскопическом лечении.

Отягощенный семейный анамнез, выявляющий у матерей пациенток первичное бесплодие в 33,87% случаев, диагностированный эндометриоз в 37,1 % случаев, дисменорею отмечали 57,25% матерей пациенток, что подтверждает значимость наследственного фактора в возникновении и развитии данной патологии.

Полученные данные согласуются с проведенными ранее исследованиями [1,2,3,7,8].

Среди характерных гормональных нарушений следующие: гиперпролактинемия составила 59,67% в сочетании с гиперкортизолемией, гиперэстрогемия отмечена в 69,35 % гипопрогестеронемия в комплексе с НЛФ на фоне неизмененных показателей ФСГ отмечена в 53,23% случаев.

Если эхографические критерии эндометриоза достаточно типичны и, как правило, значительных сложностей для постановки диагноза не представляют [2,7,8]:

- удвоение контура кисты наблюдается практически в 100 % случаев;
- наличие пристеночных включений высокой эхогенности в 82,6-94 % .;
- содержимое кисты представляет собой гомогенную эхогенную взвесь в 94-100 %;
- особенности васкуляризация: -по периферии кисты и в области ворот яичника в 90-95 % и др.

В ходе исследования выделены ультразвуковые критерии эндометриозного поражения яичников при отсутствии анаэхогенного образования с мелкодисперсной однородной взвесью в яичнике,- это позволяет их идентифицировать как патогномичные критерии поверхностного эндометриоза, такие как:

-расположение яичников по задне-боковой поверхности и матки с резким ограничением подвижности последних;

- наличие жидкости в позадиматочном пространстве в 1-й фазе менструального цикла;
- боль при трансвагинальном обследовании;
- отсутствие регресса в динамике;
- $IR < 0,40$ во время менструации, $IR = 0,41-0,60$ в поздней фолликулярной / лютеиновой фазе.

Комплексность подхода при оценке жалоб пациенток, отягощенности семейного и оперативного анамнезов, клинических данных, гормональных нарушений и что, чрезвычайно важно, концентрация внимания на эхографических критериях поверхностного эндометриоза позволит ранней диагностике данной патологии.

Выводы

В ходе проведенного нами исследования можно сделать следующие выводы:

1. Считать группой риска по развитию эндометриоза пациенток с отягощенным семейным и оперативным анамнезом.
2. Комплекс гормональных изменений, такие как гиперпролактинемия, гиперэстрогемия и гиперкортизолемия, гипопрогестеронемия считать патогномичными нарушениями при эндометриозе, требующих направленной гормональной коррекции.
3. При выявлении эхографических признаков эндометриоза и при отсутствии анаэхогенных образований с мелкодисперсной взвесью в яичниках расценивать как признаки поверхностного эндометриоза, рекомендовать дальнейшему углубленному обследованию пациенток с целью ранней верификации диагноза эндометриоза.

Список литературы

1. Адамян Л.В, Андреева Е.Н. Роль современной гормонопродуцирующей терапии в комплексном лечении генитального эндометриоза.// Проблемы репродукции.- 2011.-№6.- С.66-77.
2. Адамян Л.В, Гаспарян С.А. Генитальный эндометриоз. Современный взгляд на проблему.- Ставрополь: СГМА, 2002.-228 с.
3. Адамян Л.В., Сонова М.М., Тихонова Е.С. и др. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза //Проблемы репродукции.- 2011.- № 6.- С.78-81.
4. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций в трех томах. Т.2.М.: Видар-М, 2010.306с
5. Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В. Эндометриозная болезнь// Гинекология: Руководство для врачей./Под ред.В.Н. Серова,Е.Ф. Кира.- М.:Литера, 2008.- 840с.

6. Колотовкина А.В., Калинина Е.А., Коган Е.А. Морфофункциональные особенности эндометрия у больных эндометриозом ассоциированным бесплодием (обзор литературы)// Консилиум медикум.- 2012.- № 4.- 4.- С.74-79.
7. Медведев М.В., Рудько Г.Г. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в гинекологии. Изд.2-е., перераб. М.: Реал Тайм, 2010.160 с.
8. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. Изд. 2-е., перераб. Видар-М,2013.-564 с.
9. Яроцкая Е.Л. Современные подходы к лечению больных с тазовыми болями в клинике оперативной гинекологии. Автореф. Дис. Доктора медицинских наук.- 2004.- 352с.
10. ASRM (American Society for Reproductive medicine). The Practice Committee. Endometriosis and infertility: a committee opinion ||Fertil Steril.- 2012.- Vol. 98.- P.591-598.
11. Bedaiwy M.A. Long-term management of endometriosis : Medical therapy and treatment|| SRM.- 2011.-Vol. 8.- № 3.- P.10-14.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

СЕКЦИЯ №5.

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

АДАПТАЦИОННО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС В ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Некипелова А.В.

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

Актуальность

Адаптационно-реабилитационный комплекс (АРК) – это комплекс мероприятий, направленных на проведение лечебно-восстановительных программ у больных хроническими рецидивирующими дерматозами (ХРД) в условиях муссонного климата Хабаровского края.

Междисциплинарные исследования (взаимодействия) - способ организации исследовательской деятельности, предусматривающий изучение одного и того же объекта представителями различных дисциплин [1]. В данной ситуации обращается внимание на взаимодействие проблем дерматологии и восстановительной медицины. Междисциплинарные взаимодействия проявляются в том, что лечение больных ХРД осуществляется не только медикаментозными методами терапии, но и немедикаментозными (в комплексе сприводными факторами). Бальнео - и пелоидотерапия в комплексном применении способствуют возникновению более продолжительной ремиссии.

Актуальность проблемы подтверждается суровыми климатическими условиями у всех, проживающих на Дальнем Востоке (наводнение на реке Амур в августе-сентябре 2013 г.), а так же высокой заболеваемостью у больных хроническими дерматозами. Наличие длительно текущего дерматоза у большинства пациентов вызывает проблемы в выборе профессии, что негативно отражается на их социальном статусе. Манифестные проявления

экземы, псориаза, атопического дерматита (АтД) и других хронических дерматозов, особенно на видимых участках кожного покрова, нередко вызывают депрессию, что приводит к снижению качества жизни.

Цель исследования: показать эффективность комплексной терапии больных ХРД с применением АРК.

Материалы и методы.

Объектом исследования были 970 больных ХРД. Из них женщин было 540 (55,67%), а мужчин 430 (45,73%), что в 1,26 раза больше. Помимо изучения анамнеза и наблюдения за больными проведено общеклиническое исследование, включающее сбор анамнеза, осмотр больного и лабораторные исследования.

Предложен АРК - комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий для больных ХРД в Хабаровском крае, включающий: Азотно-кремнистые термальные воды (АКТВ) в Специализированной больнице восстановительного лечения (СБВЛ) «Анненские воды»[2]; АКТВ с содержанием радона 4-6 п/Ку/лв бальнеолечебнице «Тумнин»[7], пелоиды (лечебная грязь о. Гавань)[3,5]; геобиоадаптогены - (серия «Реликт»)[9]; альготерапия - гель «Ламифарэн»[4].; ПНЖК ω-3 (полиен, льняное масло, лососевые сорта рыб)[6].

Результаты и выводы.

Предложенный комплекс адаптационно-реабилитационных мероприятий для лечения и реабилитации больных ХРД является существенным дополнением к медикаментозному лечению больных ХРД [8,10]. Наряду с традиционными способами лечения, которые ежедневно используются в работе с дерматологическими больными, им требуется восстановительная терапия, включающая: водолечение, грязелечение, лечебное питание, что позволяет более эффективно «лечиться». Рациональное использование курортных факторов смягчает течение дерматозов, способствует исчезновению клинических проявлений в более короткие сроки (чем в условиях поликлиник и больниц), а в ряде случаев предупреждает возникновение рецидивов и позволяет получить стойкое выздоровление. Бальнеотерапия даёт возможность при применении больными ХРД природных факторов мобилизовать их собственные адаптационно-приспособительные механизмы для нормализации деятельности процессов саморегуляции, которые помогают восстановить патологические процессы, происходящие не только во внутренних органах, но и в коже.

Лабораторные показатели до лечения АКТВ достоверно отличались от показателей нормы, а после лечения содержание их соответственно приближалось к показателям нормы. Констатирована нормализация показателей белкового, липидного и электролитного обменов.

Эффективность терапии значительно повышается при сочетании АКТВ с грязелечением, а в дальнейшем с использованием геодаптогенов. При этом восстанавливается водно-липидная мантия кожи.

Так же эффективность терапии у больных ХРД повышается при применении рационального лечебного питания в сочетании с гелем «Ламифарэн», который в своем составе имеет витамины, микроэлементы, полисахариды. При этом имеет место иммуномодулирующий эффект геля «Ламифарэн».

Ещё больших успехов мы достигаем при дополнительном назначении препаратов, содержащих ПНЖК ω-3, так как улучшается не только иммунный статус, но и биохимические показатели по данным липидограмм.

Внимание к междисциплинарным исследованиям и выделение их в специальный вид деятельности относится ко второй половине XX века. Обсуждение различных аспектов междисциплинарного взаимодействия традиционно привлекало внимание различных специалистов, научных работников.

При этом рассматривались прежде всего два типа междисциплинарного взаимодействия: 1) взаимодействие между системами дисциплинарного знания в процессе функционирования наук, их интеграции и дифференциации; 2) взаимодействие исследователей в совместном изучении различных аспектов одного и того же объекта. Междисциплинарные исследования рассматриваются в исследовательской практике с целью перевода ее результатов в систему знания [1].

Таким образом, достаточно суровые климатические условия Хабаровского края имеют значение в формировании региональных патогенетических особенностей у больных ХРД. В организме больных ХРД происходят изменения со стороны иммунного статуса. Больные нуждаются в дополнительной коррекции. Приспосабливаясь к неблагоприятным условиям «включаются» процессы адаптации, в реализации которых используется АРК. Эффективность комплексной терапии при этом составляет 96,5-96,7%.

Клиническая эффективность предложенного комплекса, междисциплинарные взаимодействия лечебно-реабилитационных мероприятий для больных ХРД в Хабаровском крае дают основание для широкого внедрения этих немедикаментозных методов терапии с использованием данных природных факторов в практику лечебно-профилактических учреждений дерматовенерологического профиля не только в Хабаровском крае, но и Дальневосточном Федеральном Округе (ДФО).

Список литературы

1. Мирский Э. М. Новая философская энциклопедия / Под редакцией В. С. Стёпина. М.: Мысль. 2001.
2. Некипелова А.В., Власов В. Г., Лунёва Т. Г. Возможности использования азотно-кремнистых термальных вод в лечении больных хроническими рецидивирующими дерматозами в Специализированной больнице восстановительного лечения «Анненские Воды» // Науч. практич. рецензируемый журнал / «Здравоохранения Дальнего Востока». - № 2 (56) июнь 2013. - С. 51—57
3. Некипелова А.В. Азотно-кремнистые термальные воды в комплексной терапии у больных хроническими дерматозами // Межвузовская ежегодная заочная науч. - практич. конференция с международным участием «Актуальные вопросы современной медицины», г. Екатеринбург. - 2014. – С. 40-42
4. Некипелова А.В. Альгинаты в терапии больных хроническими дерматозами // Межвузовская ежегодная заочная науч. - практич. конференция с международным участием «Актуальные вопросы современной медицины», Екатеринбург. - 2014. – С. 91-93
5. Некипелова А.В. Грязелечение в комплексной терапии у больных хроническими дерматозами // Международная межвузовская науч. - практич. конференция «Актуальные проблемы и достижения в медицине, Самара. - 2014. – С. 38-40
6. Некипелова А.В. Лечебное питание больных псориазом с применением омега-3 ПНЖК // Международная межвузовская науч. - практич. конференция «Актуальные проблемы и достижения в медицине, Самара. - 2014. – С. 62-64
7. Некипелова А.В. Азотно кремнистые термальные радоновые воды источника Тумнин в терапии дерматологических больных // Международная межвузовская науч. – практич. конференция «Актуальные вопросы и перспективы развития медицины, Омск. - 2014. – С. 17-18.
8. Некипелова А.В. Эффективность терапии левоцетиризином у больных атопическим дерматитом // Международная межвузовская науч. – практич. конференция «Актуальные вопросы и перспективы развития медицины, Омск. - 2014. – С. 51-52.
9. Некипелова А.В. Геобиоадаптогены серии «Реликт» в терапии дерматологических больных // Международная межвузовская науч. -практич. конференция «Проблемы медицины в современных условиях», Казань. 2014. – С. 56-57
10. Некипелова А. В. Результаты терапии кремом «Кандидерм» у больных экземой // Международная межвузовская научно-практическая конференция «Проблемы медицины в современных условиях», Казань. 2014. – С.145-146.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ОСОБЕННОСТИ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ

Василькова Т.Н., Баклаева Т.Б., Рыбина Ю.А.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Тюменская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Тюмень

Актуальность. Поддержание адекватной массы тела (МТ) является важнейшей составляющей гомеостаза эволюционно совершенных живых организмов, включая человека [1]. В современном мире наблюдается стремительный рост частоты ожирения, которое в настоящее время рассматривают как один из основных факторов, способствующих развитию заболеваний, являющихся главными причинами в структуре смертности среди взрослого населения. В первую очередь речь идет о развитии сердечно – сосудистых заболеваниях (ССЗ) [3]. Причины возникшей в последние десятилетия эпидемии ожирения до конца не изучены, однако необходимо признать, что на МТ в первую очередь влияет состав употребляемых в пищу продуктов [2]. Нерациональное питание (НП) является так же важнейшим фактором риска артериальной гипертензии (АГ), которое в сочетании с ожирением усугубляет течение заболевания и в определенной степени приводит к снижению эффективности лекарственной терапии. Следствием НП и связанных с ним заболеваний является определенный

дисбаланс композиционного состава тела (КСТ), который достаточно часто проявляется в изменениях жирового, безжирового и водного компонентов тела. Эти сдвиги в последствие становятся причинами серьезных метаболических нарушений, которые увеличивают риск ССЗи их осложнений. В настоящее время, ввиду определенных причин, медицинскими работниками не проводится комплексная и детальная оценка таких значимых факторов риска как НП и изменение КСТ, что является сегодня достаточно актуальной проблемой.

Цель исследования: изучить особенности фактического питания (ФП) и КСТ больных эссенциальнойАГ и ожирением различных степеней.

Материалы и методы. В исследование включено 80 больных обоим пола эссенциальной АГ и ожирением алиментарно-конституционального генеза различных степеней. ФП больных оценивали частотным методом с использованием специализированной компьютерной программы «Анализ состояния питания человека» (версия 1,2 ГУ НИИ питания РАМН, Батулин А.К., 2003-2005). При этом учитывали частоту приема пищи, ее объем, физическую активность (ФА), возраст, пол. Изучение КСТ проводили методом биоимпедансометрии (БИА), с помощью аппарата АВС-01 «МЕДАСС» («МЕДАСС», Россия), определяя показатели индекса массы тела, жировой массы (ЖМ), тощей массы, активной клеточной массы (АКМ), процентной доли АКМ, скелетно-мышечной массы, общей жидкости (ОЖ), соотношения талия/бедро, процента ЖМ.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерной программы SPSSStatistics 17.0, Windows, MSExcel. Результаты представлены в виде средних величин и их ошибки ($M \pm \sigma$).

Результаты и обсуждения. Оценив пищевой статус больных, определено, что у 100% исследуемых имеется превышение норм общей калорийности рациона в сутки. У мужчин в среднем на 1412 ккал, у женщин на 1222 ккал, при этом соотношение потребляемых белков, жиров и углеводов отличалось от рекомендуемых значений (1:1:4) и составляло у мужчин 1:1,1:3,5, у женщин 1:1,2:4,1 (таблица).

Таблица 1

Средняя суточная калорийность рациона и потребление макронутриентов больными в сравнении с установленными нормами физиологических потребностей.

| | пол | Нормы потребления | Группа исследуемых (n=80), ($M \pm \sigma$) |
|--------------------------------|---------|-------------------|---|
| Калорийность, ккал/сутки | мужской | 2500 | 3912,1±1338,2 |
| | женский | 2100 | 3322,3±1320,9 |
| Потребление белка, г/сутки | мужской | 72 | 211,1±144,8 |
| | женский | 63 | 98,5±53,2 |
| Потребление жира, г/сутки | мужской | 83 | 220,2±124,7 |
| | женский | 70 | 129,8±70,2 |
| Потребление углеводов, г/сутки | мужской | 366 | 453,9±190,8 |
| | женский | 305 | 400,1±572,1 |

Средняя суточная калорийность рациона повышалась и у мужчин и у женщин с ростом степени ожирения (I степень ожирения – 3261 ккал ±1504,4 ккал; II степень – 3461 ккал ±1413,01 ккал; III степень – 3672,4 ккал ±410,1 ккал) и степени АГ (I степень АГ – 3074,6 ккал ±1060 ккал; 2 степень – 3524,3 ккал ±1269,2 ккал; 3 степень – 5542,4 ккал ±7662,4 ккал). Уровень ФА у всех исследуемых был низкий (у мужчин 1,46±0,12; у женщин 1,37±0,09) на фоне повышенной суточной калорийности рациона, что не соответствует одному из главных принципов рационального питания – энергоценность пищевого рациона должна соответствовать энергозатратам. Показатели основного обмена (ОО) возрастали и у мужчин и у женщин с ростом степени ожирения (у мужчин I степени ожирения – 1913±169,05; II степени – 1941±137,9; III степени – 2102±14,56, у женщин I степени ожирения – 1477±154,8; II степени – 1604±187,6; III степени – 1769,3±166,8), что достаточно закономерно, так как ОО зависит от основных значений, таких как возраст, пол и МТ и чем выше МТ, тем больше требуется энергии на любые движения и перемещения. Наряду с повышением ОО росла и АКМ у мужчин и женщин соответственно росту степени ожирения (33,7 кг ±5,8 кг; 36,3 кг ± 10 кг; 47 кг ± 4,4 кг у мужчин; 27,8 кг ±5,2 кг, 27,9 кг ±3,6 кг, 32,1 кг ±9,4 кг у женщин). Процентная доля АКМ у больных превышала допустимый диапазон нормальных значений и увеличивалась совместно с ростом степени ожирения (57,1 кг ± 2,9 кг; 57,3 кг ±5,6 кг; 61,9 кг ± 23,3 кг). Известно, что высокая доля АКМ вызывает чувство голода. Возможно, это и является одной из причин увеличения суточной калорийности рациона обследуемых и увеличения степени ожирения. Отмечено, что все исследуемые получают недостаточное количество пищевых волокон, при этом их недостаток возрастает в группах больных с более высокой степенью ожирения (I степень ожирения – 13,5 г ±7,9 г; II степень – 11,7 г ±7,4 г; III степень – 9,34 г ±5,7 г). Как известно, пищевые волокна благотворно влияют на углеводный и липидный обмены, что в данном

случае отражает отрицательное влияние их недостатка на метаболические процессы и сердечно-сосудистую систему (ССС) больных в целом. Замечено, что все больные потребляют с пищей в избытке холестерина группы лиц с более высоким количеством его употребления страдают более высокой степенью АГ (1 степень АГ – 286,4 г ± 167,3 г; 2 степень – 448,2 г ± 557,02 г; 3 степень – 630,6 г ± 853,6 г). Совместно с увеличением поступления общего жира с продуктами питания увеличивается степень ожирения и степень АГ (1 степень ожирения – 125,8 г ± 70,3 г; II степень – 136,6 г ± 80,9 г; III степень – 158,8 г ± 3,4 г; 1 степень – 111,6 г ± 38,2 г; 2 степень – 152,1 г ± 83,5 г; 3 степень – 171,2 г ± 122,1 г). Больные с более высокой степенью АГ употребляют больше насыщенных жирных кислот (1 степень АГ – 37,3 г ± 13,2 г; 2 степень – 50,7 г ± 35,03 г; 3 степень – 54,7 г ± 33,8 г), способствующих повышению в крови уровня общего холестерина и атерогенных липидов и, как следствие, развитию ССЗ и осложнений. Обращает внимание избыточное употребление больными натрия. Определено, что с ростом величины получаемого с пищей натрия увеличивается и степень АГ (1 степень АГ – 3,9 г ± 1,4 г; 2 степени – 4,04 г ± 1,6 г; III степень – 6,87 г ± 5,7 г). Как известно, избыток натрия способствует задержке жидкости в организме, что подтверждается данными БИА (ОЖ у больных 1 степенью АГ – 34,5 кг ± 6,6 кг; 2 степенью – 37,9 кг ± 7,03 кг; 3 степенью – 40,4 кг ± 7,3 кг), тем самым увеличивая объем циркулирующей крови (ОЦК) и повышая артериальное давление. Это усугубляется имеющимся ожирением, при котором так же всегда увеличивается ОЦК за счет избыточной жировой ткани, которая богата васкуляризована, что в значительной степени повышает нагрузку на ССС. У больных имеется недостаточное поступление полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), в большей степени за счет ПНЖК класса омега – 3, которые, как известно, служат субстратом эйкозаноидов, оказывающих сосудорасширяющее действие. По данным анализа состава тела больных так же выявлено, что совместно с ростом степени ожирения растет количество ЖМ (39,3 кг ± 6,7 кг; 51,5 кг ± 4,3 кг; 67,6 кг ± 11,9 кг). При этом обращает внимание, что группа лиц женского пола с большей степенью ожирения, имеет меньше мышечной массы (при I степени ожирения 21,1 кг ± 5,2 кг; при II степени – 19,5 кг ± 1,8 кг; при III степени – 19,3 кг ± 2,8 кг). Это можно объяснить тем, что помимо замещения мышечной массы жировой, не исключается присутствие роли женских половых гормонов, являющихся катаболическими, способствующими расщеплению белков мышечной ткани, а, как известно, жировая ткань не только накапливает эстрогены, но способна их синтезировать благодаря высокой активности фермента ароматазы.

Выводы. Больные АГ и ожирением имеют НП, которое отражается на КСТ. Данные изменения связаны с дисбалансом поступающих пищевых веществ и избыточным питанием и в наибольшей степени выражены у больных с более высокой степенью АГ и ожирения, тем самым увеличивают риски метаболических изменений и сердечно-сосудистых осложнений, что указывает на необходимость комплексной оценки нутритивного статуса с целью прогнозирования возможного дальнейшего течения заболеваний.

Список литературы

1. Белякова Н.А., Мазурова В.И. Ожирение. СПб: СПбМАПО. 2003. 520 С.
2. Ялочкина Т.О., Пигарова Е.А. Гиперфагия и ожирение // Ожирение и метаболизм. 2013. №1. С. 14-17.
3. Pi-Sunyer F.X. The epidemiology of central fat distribution in relation to disease // Nutr Rev. 2004. T 7, Vol. 62. P. 120-6.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЗИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРАМИЛАЗЕМИЕЙ

Коркин А.Л., Грибачева А.В.

БУ ВПО «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск

Актуальность

Гиперамилаземия является одним из диагностических критериев повреждения поджелудочной железы [2,5]. Однако изолированной панкреатропности для данного фермента не существует [3]. Поэтому при проведении диагностического поиска у пациентов с повышенным уровнем амилазы в крови используются различные ультразвуковые и рентгенологические методы исследования для оценки состояния поджелудочной железы и выявления внепанкреатических источников гиперамилаземии [4].

Цель

Исследование структурных изменений поджелудочной железы по результатам УЗИ у пациентов с гиперамилаземией.

Материалы и методы

Обследовано 33 пациента (26 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 41,8±13,4 лет с гиперамилаземией, выявленной при их поступлении в ОКБ г. Ханты-Мансийска.

У всех пациентов выполнено общее и биохимическое исследование крови на автоматическом анализаторе Synhron CX 5 Delta (фирма «Bekman Coulter» США), УЗИ гепатопанкреатобилиарной зоны выполнено на аппарате Acuson Sequoia 512 (США).

Для диагностики хронического панкреатита использованы критерии Rosemont [6].

Для диагностики холецистита использованы клинические и инструментальные критерии [1].

Числовые данные, полученные в процессе исследования, подвержены статистической обработке с помощью программы Microsoft Excel. Наибольшую диагностическую значимость инструментальных критериев определяли с помощью критерия согласия Пирсона – χ^2 .

Результаты и обсуждение

При постановке диагноза хронического панкреатита учитывались главные (главный А, главный В) и дополнительные критерии диагностики по данным УЗИ органов брюшной полости (критерии Rosemont) у пациентов с гиперамилаземией. (см. Табл.1).

Частота встречаемости гиперэхогенных очагов паренхимы поджелудочной железы составила 6% (2 случая), что соответствует большим критериям диагностики хронического панкреатита. Гиперэхогенность паренхимы поджелудочной железы без описания очагов составила 55% (18 случаев), кисты поджелудочной железы - 30 % (10 случаев), неравномерность хода вирсунгова протока - 3 % (1 случай), расширение вирсунгова протока - 18% (6 случаев), тяжесть паренхимы pancreas - 45% (15 случаев), что соответствует малым критериям диагностики хронического панкреатита.

При постановке диагноза учитывалась сумма больших и малых критериев, в соответствии с которой выставлялся диагноз определенного, предположительного и неопределенного хронического панкреатита, что составило 3% (1 случай), 3% (1 случай) и 24 % (8 случаев) соответственно. Верифицированный панкреатит в стадии обострения на основании выше описанных критериев составил 30 % (10 случаев).

Частота встречаемости непанкреатогенных факторов составила 18% (6 случаев), к которым отнесены холецистит (5 случаев), беременность (1 случай).

Частота встречаемости неуточненных факторов составила 52 % (17 случаев), что обусловлено затруднением визуализации поджелудочной железы (5 случаев), наличием повышенного газообразования в кишечнике (6 случаев), другими проблемами при проведении УЗИ органов брюшной полости, таких как асцит (6 случаев).

Таблица 1

Оценка состояния поджелудочной железы по результатам УЗИ (в соответствии с критериями Rosemont) и факторов гиперамилаземии у обследованных пациентов

| Критерии | Частота | % |
|---|-----------|------------|
| Большие критерии хронического панкреатита (ХП): | | |
| Гиперэхогенные очаги паренхимы pancreas | 2 | 6% |
| Малые критерии хронического панкреатита (ХП): | | |
| - гиперэхогенность без описания очагов | 18 | 55% |
| - кисты поджелудочной железы | 10 | 30% |
| - неравномерность контура Версунгова протока | 1 | 3% |
| - расширение Версунгова протока | 6 | 18% |
| - тяжесть паренхимы pancreas | 15 | 45% |
| Панкреатогенные факторы: | 10 | 30% |
| Определенный ХП | 1 | 3% |
| Предположительный ХП | 1 | 3% |
| Неопределенный ХП | 8 | 24% |
| Непанкреатогенные факторы: | 6 | 18% |
| - холецистит | 5 | |
| - беременность | 1 | |

| Неуточненные факторы: | 17 | 52% |
|--|-----------|------------|
| - поджелудочная железа не лоцируется | 5 | |
| - повышенное газообразование в кишечнике | 6 | |
| - проблемы при проведении УЗИ | 6 | |

Примечание: * - статистически значимое превышение частоты встречаемости гиперамилаземии при сопоставлении с инструментальными изменениями по УЗИ органов брюшной полости (χ^2 наблюдаемое > χ^2 критического при $p < 0,05$).

Выводы

Частота верифицированного хронического панкреатита в стадии обострения у пациентов с гиперамилаземией составляет 30%.

У 18% обследованных пациентов гиперамилаземия обусловлена непанкреатогенными факторами: заболеваниями желчевыводящих путей (холециститами и ЖКБ). В одном случае гиперамилаземия выявлена у беременной женщины при отсутствии явных признаков билиарно-панкреатогенной дисфункции.

В 52% случаев при верификации структурных изменений по результатам УЗИ выявлены недостатки метода при повышенном газообразовании, наличии жидкости в брюшной полости у пациентов. Проведение компьютерной томографии является способом верификации или исключения хронического панкреатита.

Список литературы

1. Ветшев П.С. Желчнокаменная болезнь и холецистит // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. - №1. – С. 16-23.
2. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000 – 416 с.
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Баранская Е.К. и соавт. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / под общей редакцией Ивашкина В.Т. – М.: Литтерра, 2003. – 1046 с.
4. Лопаткина Т.Н., Авдеев В.Г. Диагностика и консервативное лечение хронического панкреатита // Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – № 12 (1). – С. 13–17.
5. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Москалева А.Б. Хронический панкреатит: мифы и реалии // Современные аспекты фармакотерапии гастроэнтерологических заболеваний. Сборник избранных научно-медицинских статей журнала «Фарматека» / Под ред. И.В. Маева. – М.: издат. «Бионика», 2012. – С. 220-230.
6. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2013. – №1. – С.66-86.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Чернуха С.Н.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского»

Аннотация

При изучении особенностей фенотипических проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) выявлено, что у больных с главными кардиологическими маркерами НДСТ - пролапсом митрального клапана и аберрантными хордами в 100 % случаев определялась ГЭРБ, что свидетельствует о тесной взаимосвязи между этими нозологиями. Фенотипические проявления соединительнотканной дисплазии имели место у всех исследуемых. Среди большого многообразия признаков НДСТ наиболее часто встречались: деформации позвоночника в виде кифоза и сколиоза, гипермобильность суставов, высокое и готическое небо, плоскостопие и др. Анализ сопутствующей патологии, в зависимости от пола, выявил преобладание ГЭРБ и патологии опорно-двигательной системы у мужчин, в то время, как у женщин ГЭРБ сочеталась с изменениями со стороны мочевыводящей и желчевыделительной систем.

Ключевые слова: ГЭРБ, грыжа, аномалии, пол

Вступление

Большинство существующих исследований, изучающих синдром дисплазии соединительной ткани, посвящены анатомическим особенностям и функциональным проявлениям со стороны сердечно-сосудистой системы, которые включают целый перечень состояний, собранных в категорию малых аномалий развития сердца [3]. Заинтересованность этой проблемой обусловлена высокой вероятностью тяжелых осложнений (нарушения ритма, преждевременная смерть, острое нарушение мозгового кровообращения) и социальным характером проблемы (страдают лица молодого, трудоспособного возраста) [8]. Было замечено, что увеличение количества внешних стигм коррелирует с выявлением пролапсов клапанов и аберрантных хорд [4]. Невозможно расценивать малые аномалии развития сердца, как исключительно локальный процесс. Такое мнение, считает Земцовский Е.В. [1], свидетельствует об отсутствии широкого взгляда исследователей на проблему и недостаточный уровень диагностики.

Доказана тесная связь между внешними стигма и наличием изменений со стороны внутренних органов [5,10]. Так Beighton, кроме кардиологических проявлений дисплазии соединительной ткани, выделял патологию опорно-двигательной системы, сосудистой стенки, кожи и слизистых оболочек, фасций и апоневрозов, органа зрения, дыхательной системы и др.[6].

Целью нашего исследования было изучение особенностей фенотипических проявлений НДСТ при патологии верхних отделов пищеварительного тракта у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Материалы и методы исследования

Для изучения особенностей течения патологии верхних отделов пищеварительного тракта обследовано 182 больных с диспептическими жалобами, которым проводилось стандартное клинично-инструментальное обследование, включавшее: анкетный опрос больных, оценку фенотипических проявлений согласно общепринятым критериям [3,7], рН-метрию, фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФГДС), морфологическую оценку биопсийного материала, инвазивную диагностику хеликобактерного статуса уреазным тестом, рентгенографию желудка с пассажем по пищеводу, УЗИ органов брюшной полости и сердца. Оценивалось объективное состояние пациентов и проводился ряд общепринятых клинично-лабораторных исследований [2,9].

Результаты и обсуждение

Среди 182 обследованных больных с жалобами на изжогу наибольший процент - 40,7% составили Нр (+) больные с ГЭРБ и признаками НДСТ, только треть больных с ГЭРБ не имели признаков НДСТ. Среди обследованных Нр-инфекция диагностирована у 72,5% больных. В 87,9% случаев ГЭРБ сопровождалась хроническими атрофическими и неатрофичными гастритами, причем гастриты встречались в 56% даже у Нр (-) пациентов с ГЭРБ на фоне НДСТ.

Анализ данных пациентов с патологией пищевода и гастродуоденальной зоны показало, что выявлению признаков НДСТ уделяется недостаточно внимания при оценке общего состояния больного. Изучение фенотипических особенностей у пациентов с патологией верхних отделов ЖКТ на фоне НДСТ показало, что стигмы дисэмбриогенеза выявлялись с различной частотой и в различном сочетании. Фенотипические проявления соединительнотканной дисплазии имели место у всех исследуемых. Это были краниоцефальные, хрящевые аномалии, стигмы опорно-двигательной системы, а также сосудистые, кожные проявления и аномалии внутренних органов. Среди большого разнообразия признаков НДСТ наиболее часто встречались: деформации позвоночника в виде кифоза и сколиоза (84,6%), гипермобильность суставов (74,2%), высокое и готическое небо (71,8%), повышенная растяжимость кожи (55,7%), плоскостопие (49,2%), генерализованный кариес (31,5%). Реже встречались нарушение зрения в виде миопии и астигматизма (27,4%). Изменения формы ушных раковин выявлялись в 30,7% случаях, арахнодактилия в 18,6%, воронкообразная и килевидная деформация грудной клетки - 25%, телеангиоэктазии - 8,9%. Также встречались гиперпигментированные пятна и невусы, краниофациальные аномалии в виде широкой переносицы, седловидного носа, долихоцефалия, искривление носовой перегородки. В 50% случаев констатировалось варикозное расширение вен нижних конечностей.

Стоит отметить, что у мужчин достоверно чаще выявляли астеническую конституцию ($p<0,05$), деформацию ушных раковин ($p<0,01$), плоскостопие ($p<0,001$), кифотическое и сколиотическое нарушение осанки ($p<0,05$).

Среди обследуемых больных чаще встречалась выраженная степень гипермобильности суставов и реже - легкая и генерализованная. Так, легкая степень гипермобильности наблюдалась с одинаковой частотой у мужчин и женщин (17,6% и 13,7%), выраженная степень отмечалась чаще у женщин (43,1%, $p<0,01$), а генерализованная - у мужчин (55,2%, $p<0,01$).

Анализ малых висцеральных аномалий (табл. 1) показал, что у подавляющего большинства больных с гастродуоденальной патологией на фоне НДСТ встречается дисплазия соединительной ткани сердца в виде

пролабирования митрального клапана, пролабирования трикуспидального и аортального клапанов. Пролабирование митрального клапана незначительно преобладало среди женщин. С большей частотой также регистрировались аберрантные хорды, которые, как правило, сопровождали пролабирование клапанов. Однако, встречались и пролапсы одного клапана. Таким образом, малые аномалии развития сердца в том или ином сочетании встречались в 100% случаев у обследованных больных с НДСТ.

Характерные для НДСТ стигмы дисембриогенеза со стороны мочевыводящей системы проявлялись в виде аномалий строения почек: подковообразная почка, губчатая почка, гипоплазия, поликистоз почек, удвоение почки, а также такое проявление как нефроптоз. Несмотря на то, что в целом аномалии строения почек существенно чаще встречались у женщин, однако у мужчин они имели более тяжелый характер. Наличие перегибов желчного пузыря и его перетяжек также чаще диагностировалось у женщин. Кроме того, в 60% случаев, у женщин анамнестически отмечалась акушерско-гинекологическая патология характерная для НДСТ.

Таблица 1

Частота малых структурных аномалий сердца, мочевыводящей и пищеварительной систем у больных с НДСТ

| Малые структурные аномалии | Всего n = 124 | | Мужчины n = 79 | Женщины n = 45 |
|---|---------------|-------|----------------|----------------|
| | абс | % | абс (%) | абс (%) |
| Пролабирование митрального клапана | 116 | 93,6% | 47 (59,5%) | 32 (71,1%) |
| Пролабирование аортального клапана | 5 | 4,1% | 3 (3,8%) | 2 (4,4%) |
| Пролабирование трикуспидального клапана | 7 | 5,7% | 4 (5,1%) | 3 (6,7%) |
| Аберрантные хорды | 94 | 75,7% | 53 (67,1%) | 41 (91,1%) |
| Перегибы и перетяжки желчного пузыря | 63 | 50,8% | 29 (36,7%) | 34 (75,6%)* |
| Аномалии строения почек | 62 | 50% | 24 (30,4%) | 28 (62,2%)* |
| Нефроптоз | 47 | 37,9% | 18 (22,8%) | 29 (64,4%)* |
| Долихосигма | 37 | 29,8% | 15 (18,9%) | 22 (48,9%)* |
| Трансверзоптоз | 21 | 16,9% | 8 (10,1%) | 13 (28,9%)* |
| Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы | 64 | 51,6% | 34 (43%) | 30 (66,7%) |

Примечание. * - $p < 0,05$ - достоверность различий частоты признаков НДСТ внутренних органов в зависимости от пола.

Следует отметить, что стигмы дисембриогенеза, связанные с НДСТ у мужчин встречались реже, однако, протекали неблагоприятно и чаще характеризовались тяжелыми осложнениями.

При наличии косвенных эндоскопических признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) больным проводилось рентгенологическое исследование с целью подтверждения или опровержения диагноза ГПОД как у больных с НДСТ так и без НДСТ. Были обнаружены признаки, дополняющие диагноз ГПОД и отражающие разнообразные нарушения, свидетельствующие в пользу стигм дисэмбриогенеза, входящих в висцеральные признаки НДСТ. Это такие проявления как расширение пищевода, перестройка его рельефа, ослабление перистальтики, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка, наличие дуодено-гастрального рефлюкса. В группе сравнения эти признаки наблюдались гораздо реже, что подчеркивает роль НДСТ в формировании всех этих нарушений (Табл.2).

Таблица 2

Результаты рентгенологического обследования больных с ГЭРБ и НДСТ

| Рентгенологические признаки | ГЭРБ+НДСТ Абс (%) | ГЭРБ Абс (%) |
|--|----------------------|-----------------|
| Недостаточность кардии (заброс контраста в | 64 (100%) | 18 (100%) |

| | | |
|---|------------|------------|
| дистальный отдел пищевода) | | |
| Наличие аксиальной грыжи | 64 (100%) | 18 (100%) |
| Расширение пищевода, перестройка рельефа и ослабление перистальтики | 58 (90,6) | 2 (11,1%)* |
| Дуоденогастральный рефлюкс (заброс контраста в желудок) | 62 (96,9%) | 7 (38,9%)* |
| Замедление эвакуации из желудка | 27 (42,2%) | 3 (16,7%)* |

Примечание. * - $p < 0,05$ достоверно по сравнению с контролем

С помощью контрастного рентгенологического обследования пищевода обнаружили признаки недостаточности кардиального отдела желудка у 100% пациентов, которые проявлялись забросом контраста в дистальный отдел пищевода; аксиальные грыжи были обнаружены у всех пациентов с ГЭРБ и недостаточностью кардии независимо от наличия НДСТ ($p < 0,05$). В группах сравнения существенно ($p < 0,05$) отличался удельный вес пациентов с расширением просвета пищевода, перестройкой рельефа его слизистой слоя и ослаблением перистальтики. Довольно часто ГЭРБ на фоне НДСТ сочеталась с другими заболеваниями пищеварительного тракта, в связи с чем, во время рентгенологического исследования, обращали внимание не только на наличие признаков рефлюксной болезни, но и на моторно-эвакуаторную функцию желудка, ДПК и наличие дуоденогастрального рефлюкса. Были выявлены нарушения эвакуации из желудка также у большого количества больных ГЭРБ с НДСТ.

Выводы и перспективы дальнейших исследований

Таким образом, в алгоритм обследования больных с диспептическими жалобами необходимо включать оценку признаков НДСТ, а в случае выявления стигм дисэмбриогенеза, с целью выбора тактики лечения, рекомендуется проведение эндоскопического обследования верхних отделов пищеварительного тракта с определением: степени тяжести рефлюкс-эзофагита, морфологической оценкой состояния слизистой оболочки желудка, инфицированности Нр, признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Анализ сопутствующей патологии по полу показал, что у мужчин, второе место после малых аномалий развития сердца, занимает патология опорно-двигательной системы в сочетании с ГЭРБ, в то время, как у женщин преобладает сочетание ГЭРБ с изменениями со стороны мочевыводящей и желчевыделительной систем.

Список литературы

1. Земцовский Э. В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев // СПб.: Изд-во «ИВЭСЭП», 2011. – 160 с.
2. Ткач С.М. Внепищеводные и атипичные проявления ГЭРБ/С.М. Ткач, И.Л. Кляритская, А.П. Балабанцева // Монография: ISBN 978-966-96629-6-5. - Киев, 2013. - 175с.
3. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации, разработанные комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. – Москва, 2012. – 76с.
4. Осовская Н. Ю. Антропо-фенотипические особенности при пролапсе митрального клапана / Н. Ю. Осовская // Вестник морфологии. – 2008. – № 14 (1). – С. 8-11.
5. Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии) / В. Б. Симоненко, П. А. Дулин, Д. Н. Панфилов [и др.] // Клин. мед. – 2006. – № 6(84). – С. 62–68.
6. Beighton P. Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997/ P. Beighton, A. De Paepe, B. Steinmann, P. Tsipouras, R. J. Wenstrup // American Journal of Medical Genetics. – 1998. – Vol. 77, № 1. – P. 31-37.
7. Graham R. The British Society for Rheumatology Special Interest Group on Heritable Disorders of Connective Tissue. Criteria for the Benign Joint Hypermobility Syndrome. The Revised (Brighton 1998) Criteria for the Diagnosis of the BJHS / R. Graham, H. Bird, A. Child // J. Rheumatol. – 2000. – Vol. 27. №7 – P. 1777–1779.
8. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults / S. Anders, S. Said, F. Schulz [et al.] // Forensic. Sci. Int. – 2007. – № 171(2-3). – P. 127–130.
9. Nilsson M. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux / M. Nilsson, R. Johnsen, W. Ye, K. Hveem, J. Lagergren // Gut. – 2004. – Vol. 53 (Suppl. 12). – P. 1730 – 1735.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ
Г.ТОМСКА ЗА ПЕРИОД С 2000 ПО 2010 ГГ.**

Нагорняк Ю.Г., Волкотруб Л.П., Красутская А.Ю.

ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Томск

Перинатальная смертность (ПС) является одним из основных демографических показателей здоровья популяции и характеризует уровень здоровья рождающегося потомства, социально-экономические условия жизни и качество оказания медицинской помощи женщинам и детям. Термин «перинатальная смертность», впервые введенный в нашей стране С. Пеллером в 1948 г., в буквальном переводе означает «смертность вокруг родов», так как объединяет два компонента: мертворождаемость и смертность новорожденных в раннем неонатальном периоде – до 7 дня жизни или 168 часов после рождения. Указанный термин подчеркивает единство этиологии и патогенетических механизмов, которые могут привести к гибели плода до начала родовой деятельности (антенатально), в процессе родов (интранатально) или в первые дни после родов (постнатально) [1, 3]. В настоящее время в России потери плодов и новорожденных в первые 7 дней жизни в абсолютном выражении равны потерям в возрасте от 8 дней до 22 лет включительно, а 60-80 % детской инвалидности обусловлено перинатальными причинами [3, 4]. В этой связи анализ ПС является актуальным, а приоритет в охране здоровья детей и населения страны в целом должен быть сосредоточен в области перинатологии.

Изучение уровня ПС и заболеваемости новорожденных детей проводилось по данным официальной отчетности (форма № 32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам») четырех родильных домов г. Томска за 2000-2010 гг.

Результаты исследования позволили выявить общую тенденцию к снижению ПС за счет сокращения мертворождаемости и ранней неонатальной смертности новорожденных г. Томска (Табл.1).

Таблица 1

Динамика перинатальной смертности в г. Томске и РФ за 2000-2010 гг.

| Год | ПС в г. Томске | ПС в РФ | Мертво- рождаемость в г. Томске | Мертво- рождаемость в РФ | Ранняя неонатальная смертность в г.Томске | Ранняя неонатальная смертность в РФ |
|------|--------------------------------------|------------|---------------------------------------|--------------------------------|--|--|
| | на 1000 родившихся живыми и мертвыми | | | | на 1000 родившихся живыми | |
| 2000 | 16,5 | 13,3 | 10,7 | 6,7 | 5,9 | 6,6 |
| 2001 | 14,8 | 12,8 | 9,7 | 6,6 | 5,1 | 6,2 |

| | | | | | | |
|---------|------|------|-----|-----|-----|-----|
| 2002 | 14,1 | 12,1 | 5,8 | 6,4 | 8,3 | 5,7 |
| 2003 | 12,0 | 11,3 | 5,2 | 6,1 | 6,8 | 5,2 |
| 2004 | 11,3 | 10,6 | 6,4 | 5,8 | 4,9 | 4,9 |
| 2005 | 11,1 | 10,2 | 6,8 | 5,7 | 4,3 | 4,5 |
| 2006 | 12,0 | 9,6 | 6,9 | 5,3 | 5,1 | 4,2 |
| 2007 | 8,8 | 9,1 | 5,8 | 5,3 | 3,0 | 3,8 |
| 2008 | 7,9 | 8,3 | 5,2 | 5,0 | 2,8 | 3,3 |
| 2009 | 7,2 | 7,8 | 4,3 | 4,7 | 2,9 | 3,1 |
| 2010 | 5,5 | 7,4 | 3,7 | 4,6 | 1,8 | 2,8 |
| среднее | 11,0 | 10,2 | 6,4 | 5,6 | 4,6 | 4,6 |

С 2000 по 2010 гг. уровень ПС сократился в 3 раза, причем наиболее интенсивное снижение перинатальных потерь характерно для второй половины исследуемого периода. Если уровень ПС в 2005 г. был ниже такового в 2000 г. на 32,7 %, то в 2010 г. по сравнению с 2006 г. он оказался ниже на 54,2 %. Уровень мертворождаемости в г. Томске (6,4 ‰) выше среднего по России (5,6 ‰), однако снижается более высокими темпами - в 2,9 раза с 2000 г. по 2010 г. (с 10,7 ‰ по 3,7 ‰).

Динамика ранней неонатальной смертности имеет двухфазный характер – рост с 5,9 ‰ в 2000 г. до 8,3‰ в 2002 г. (на 40,7 %) с последующим снижением показателя до 1,8 ‰ в 2010 г.

За исследуемый период в РФ произошло снижение ПС с 13,3 ‰ в 2000 г. до 7,4 ‰ в 2010 г., или на 44,3 %, обусловленное в большей степени уменьшением ранней неонатальной смертности с 6,6 ‰ в 2000 г. до 2,8 ‰ в 2010 г. (на 57,6 %), чем мертворождаемости – с 6,7 ‰ до 4,6 ‰ (на 31,3 %) за те же годы (табл. 1) [2, 3].

Для анализа заболеваемости новорожденных были выбраны отдельные состояния, вносящие наибольший вклад в ее структуру.

В ходе исследования выявлено снижение заболеваемости новорожденных на 13,8 % к 2005-2010 г.г. относительно 2000-2004 г.г. (табл. 2). В структуре заболеваний преобладают гипотрофия, внутриутробная гипоксия, асфиксия при родах, что свидетельствует о неблагоприятном внутриутробном развитии плода и в значительной мере связано с несбалансированным питанием беременных, психологическим напряжением и хроническим стрессом, характерным для современной жизни. По данным литературы, примерно 40 % внутриутробных гипоксий и асфиксий при мертворождении обусловлены осложнениями со стороны плаценты, пуповины и оболочек, 21,6 % – состояниями матери, не связанными с беременностью и 14 % ос ложнениями беременности (главным образом токсикозом второй половины беременности) [4].

К 2005-2010 г.г. отмечалось снижение интенсивных показателей внутриутробной гипоксии в 3,7 раза, перинатальных инфекций в 1,4 раза по сравнению с 2000-2004 г.г. Вместе с тем повысилось число случаев родовой травмы на 24,2 %, дистресс-синдрома на 22,3 %, врожденной пневмонии на 66,7 %, гематологических нарушений на 42 %, врожденных аномалий развития на 3,4 % (табл. 2).

Показатели заболеваемости новорожденных в целом по РФ снизились за анализируемый период по большинству нозологических форм, кроме некоторых жизненноважных, прежде всего родовой травмы, респираторных нарушений (дистресс-синдрома) и аспирационного синдрома, которые имеют устойчивый рост [2, 3].

Таблица 2

Динамика заболеваемости новорожденных в родовспомогательных учреждениях г.Томска в 2000-2010 гг. (на 1000 родившихся живыми)

| Отдельные состояния новорожденных | 2000-2004 г.г. | | 2005-2010 г.г. | |
|--|------------------------|------|------------------------|------|
| | Интенсивный показатель | | Интенсивный показатель | |
| Гипотрофия | 106,3 | 29,3 | 104,7 | 31,5 |
| Родовая травма | 23,9 | 6,6 | 29,7 | 9,5 |
| Внутриутробная гипоксия, асфиксия при родах | 88,8 | 24,5 | 24,0 | 7,7 |
| Респираторный дистресс-синдром | 12,1 | 3,3 | 14,8 | 4,7 |
| Врожденная пневмония | 0,6 | 0,2 | 1,0 | 0,3 |
| Инфекции, специфичные для перинатального периода | 9,6 | 2,6 | 7,0 | 2,2 |

| | | | | |
|------------------------------|-------|-----|-------|-----|
| Гематологические нарушения | 1,9 | 0,5 | 2,7 | 0,8 |
| Врожденные аномалии развития | 20,4 | 5,6 | 21,1 | 6,7 |
| Всего заболеваний | 362,7 | | 312,7 | |

Таким образом, за десятилетний период в г. Томске отмечается снижение уровня ПС за счет сокращения мертворождаемости и ранней неонатальной смертности. Подобная ситуация отмечается и в целом по России. Снижение заболеваемости новорожденных г. Томска произошло преимущественно за счет уменьшения случаев внутриутробной гипоксии и инфекций перинатального периода. Вместе с тем по ряду заболеваний имеется тенденция к росту. Проблема снижения перинатальных потерь и сохранения здоровья новорожденных за счет проведения эффективных медико-социальных мероприятий и повышения качества медицинской помощи, остается актуальной в настоящее время.

Список литературы

1. Мухина Т.В., Какорина Е.П. Перинатальная смертность в городской и сельской местности в РФ // Здравоохранение Российской Федерации. 2005. № 4. С. 29-33.
2. Суханова Л.П. Статистика родовспоможения в России: тенденции, проблемы, пути совершенствования. 2009. № 2. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/125/30> (Дата обращения: 13. 05. 2014)
3. Суханова Л.П. Статистика службы родовспоможения в России <http://www.mednet.ru> (Дата обращения: 20. 05. 2014)
4. Яковлева Т.В. Причины и динамика перинатальной смертности в РФ // Здравоохранение Российской Федерации. 2005. № 4. С. 26-28.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ Г. БИШКЕК

Атамбаева Р.М., Саржанова К.С., Кочкорова Ф.А.

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К.Ахунбаева
Кафедра гигиенических дисциплин МПД
Национальный центр охраны материнства и детства

Резюме

В результате проведенных медицинских осмотров в детских дошкольных образовательных организациях (ДОО) г.Бишкек за 2010-2012 годы у детей выявлены высокая заболеваемость инфекционным вирусным гепатитом «А» (241 случай на 1000 детей), задержка физического развития (27,3), дефект речи (60,7), нарушение осанки (37,8), зрения (17) и слуха (8,4), сколиоз (7,2).

Ключевые слова: здоровье, дети дошкольного возраста, дошкольные образовательные организации, физическое развитие, заболеваемость.

STATE OF HEALTH AND PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN IN THE PRESCHOOL EDUCATIONAL ORGANIZATIONS OF THE CITY OF BISHKEK

Atambaeva R.M., Kochkorova F.A.

KyrgyzStateMedicalAcademy named after I.K. Ahunbaeva,
Department of hygienic disciplines,
NationalCenter of protection of motherhood and childhood

Resume

As a result of carried out having examined for 2010-2012 years revealed high incidence of infections virus hepatitis A (241 case on 1000 children), delay of physical development (27,3), defect of the speech (60,7), violation of a bearing (37,8), sight (17) and hearing (8,4), scoliosis (7,2).

Key words: health, children of preschool age, preschool educational organizations, physical development, incidence.

Актуальность

Показатели состояния здоровья детей служат объективным критерием социального благополучия страны, так как дети составляют самую уязвимую часть населения и определяют в будущем ее благосостояние, уровень экономического, духовного и культурного развития. Среди детского населения наиболее подвержены заболеваемости дети дошкольного возраста, посещающие ДОО в результате воздействия на организм детей различных негативных факторов окружающей среды обитания [2,4,5]. Воспитание у детей культуры здоровья, поведения и питания должно проводиться на всех этапах образовательного процесса, начиная с дошкольного возраста совместными усилиями педагогов, воспитателей, медицинских работников и родителей. Знания ребенка о здоровье, получаемые в раннем дошкольном периоде их развития, становятся базисом для формирования мотивации к здоровому образу жизни на дальнейших этапах образовательного процесса [1,3]. Мониторинг и оценка состояния здоровья и физического развития детей в ДОО является актуальной современной проблемой, которое имеет важное медико-социальное значение.

На данный момент в г. Бишкек имеются 117 муниципальных детских ДОО, которые по проекту каждые рассчитаны на 100-140 мест, а фактическая наполняемость групп и посещаемость детей в 2,5-3 раза выше нормы. Так, списочный состав в группах доходит от 50-60 до 70-90 детей, при норме 20-25 детей. Для того, чтобы разместить всех детей в спальнях комнатах ставятся двухъярусные кровати, в некоторых ДОО на одну кроватку укладывают по двое детей или на раскладушке, что является грубым нарушением санитарно-гигиенических норм и правил. В период социально-экономических и политических преобразований в стране не построены новые детские дошкольные учреждения. Многие муниципальные ДОО, построенные 40-50 лет назад, не отвечают современным требованиям по проектированию здания, проведению канализации, вентиляции, отопления и освещения. Кроме того, в последние годы в результате нарастающей, не контролируемой внутренней миграции населения из периферии республики вокруг города стихийно построены много жилых массивов, где отсутствуют соответствующие инфраструктуры, в том числе детские сады и школы.

Целью нашей работы явилось изучение состояния здоровья и физического развития детей, посещающих детские ДОО г.Бишкек.

Материалы и методы исследования:

Материалами исследований явились данные карт развития ребенка (форма – 112-у и форма- 26-у) и медицинских осмотров за 2010*-2012 годы. Для сравнительной оценки заболеваемости и физического развития детей дошкольного возраста, находящихся в организованных коллективах и домашних условиях, изучались истории развития (форма 112-у) у 1553 детей в ЦСМ и у 731 ребенка (форма 26-у) в детских ДОО. Подлежало медицинскому осмотру 29962 детей из ДОО г. Бишкек; осмотрено 27976, что составило – 93,4%. Статистический анализ проведен с использованием программы EXCEL-2000 (MicrosoftCo, 2000,США) и программы ANALISIS (Epiinfo 6, США).

Результаты исследований

Данные медицинских осмотров детей ДОО за 2010-2012 годы показали, что в результате чрезмерной скученности и высокой контактности среди детей растет заболеваемость вирусным гепатитом «А» (Табл.1).

Таблица 1

Инфекционная заболеваемость детей в ДОО г.Бишкек за 2010-2012 гг.

| Заболевания | Годы | | |
|----------------------|------|------|------|
| | 2010 | 2011 | 2012 |
| Вирусный гепатит «А» | 66 | 86 | 241 |
| ОКИ | 73 | 74 | 70 |
| Скарлатина | 95 | 88 | 65 |

Как видно из таблицы, в 2012 году отмечается резкий подъем заболеваемости вирусным гепатитом «А» (до 241 случая), что в 3,6 и 2,8 раза выше, чем в 2010 и 2011 гг., соответственно (66 случаев в 2010г. и 86 случаев в 2011г.). В то время заболеваемость острыми кишечными инфекциями имеет тенденцию к снижению, а заболеваемость скарлатиной по сравнению с 2010 и 2011 годами снизилась соответственно в 1,0-1,5 раза. При медицинском осмотре у детей также выявлены отклонения в физическом развитии, со стороны органов зрения, слуха, речи и костно-мышечной системы (Табл.2).

Состояния здоровья детей в ДОО г. Бишкек за 2010-2012 гг (на 1000 детей)

| Показатели | Годы | | | Средний показатель |
|-------------------------------|------|------|------|--------------------|
| | 2010 | 2011 | 2012 | |
| Задержка физического развития | 31,7 | 26,0 | 24,1 | 27,3 |
| Нарушения зрения | 17,3 | 16,0 | 17,5 | 17,0 |
| Нарушения слуха | 13,5 | 5,3 | 6,3 | 8,4 |
| Дефекты речи | 65,3 | 64,3 | 52,5 | 60,7 |
| Нарушения осанки | 37,9 | 38,2 | 37,4 | 37,8 |
| Сколиоз | 5,5 | 6,0 | 10,0 | 7,2 |

Как видно из данной таблицы, в среднем 27,3% детей дошкольного возраста (от 3 до 7 лет) отстают в физическом развитии, 17% имеют нарушения зрения, 8,4% - нарушения слуха, 60,7% - нарушение осанки, 60,7%-дефекта речи и 7,2%- сколиоз. При этом следует отметить, что показатели задержки физического развития, нарушения слуха и речи имеют тенденцию к снижению за 3-х летний период, в то время как показали нарушения зрения и осанки остаются почти без изменений, а количество детей со сколиозом неуклонно растет (с 5,5 в 2010 г до 10,0 в 2012 г). Такая тревожная ситуация требует принятия экстренных мер по оздоровлению, улучшению материально-технической базы ДОО и обеспечению соответствующей мебелью согласно роста и возраста детей, а также организации регулярных занятий вместе с логопедом. На состояние здоровья и физического развития детей оказывает существенное влияние условия жизни, размер жилой площади, благоустроенность жилья, характер питания, а также другие социальные и медико-биологические факторы. Вследствие этого нами был проведен сравнительный анализ структуры заболеваемости среди детей, посещающих и не посещающих детские ДОО, результаты которого приведены в Табл.3.

Таблица 3

Структура заболеваемости среди неорганизованных и организованных детей дошкольного возраста (в %)

| Заболевания | Неорганизован-ные дети | Организованные дети |
|--|------------------------|---------------------|
| Анемия | 46,1 | 38,2 |
| Кариес | 49,4 | 41,6 |
| Болезни органов дыхания | 24,5 | 31,3 |
| Паразитарные заболевания и гельминтозы | 23,5 | 7,8 |
| Болезни органов пищеварения | 21,6 | 11,4 |
| ЛОР болезни | 14,7 | 47,3 |
| Болезни нервной системы | 8,5 | 13,8 |
| Болезни мочеполовой системы | 6,3 | 9,1 |
| Болезни сердечно-сосудистой системы | 2,5 | 1,8 |
| Аллергические болезни | 5,6 | 3,8 |
| Болезни костно-мышечной системы | 3,8 | 4,0 |

Как видно из данной таблицы, среди детей, посещающих ДОО, отмечается высокая частота ЛОР – заболеваний (47,3%) и болезней органов дыхания (31,3%) по сравнению с неорганизованными детьми (соответственно – 14,7% и 24,5%). Это видимо, связано с большой скученностью, высокой контактностью, проведением частых сквозняков и нарушением санитарно-эпидемиологического режима в переуплотненных организованных детских коллективах. В то же время среди неорганизованных детей дошкольного возраста выявлены более высокие показатели заболеваемости анемией (46,1%), кариесом (49,4%), болезнями органов пищеварения (21,6%), паразитарными болезнями и гельминтозами (23,5%, чем в ДОО (соответственно – 38,2%, 41,6%, 21,6%, 7,8%). Для комплексной оценки состояния здоровья детей дошкольного возраста нами изучены первичные медицинские документации (форма- 112 и 26-у) в центрах семейной медицины и ДОО г. Бишкек. По результатам исследований выявлено, что число детей, имеющих первую группу здоровья снижается с увеличением возраста - с 52,3% в 3 года до 43,7% в 6 лет. В то время число детей имеющих 2-ую группу здоровья, увеличивается с 43,1% в 3 года до 45% в 6 лет, а также 3-ую группу здоровья – увеличивается с 5,6% в 3 года до 11,3% в 6 лет за счет увеличения распространенности хронической патологии (Табл.4).

Характеристика детей по группам здоровья

| Возраст детей | I | II | III | IV |
|---------------|------|------|------|----|
| 3 года | 51,3 | 43,1 | 5,6 | - |
| 4 года | 47,3 | 44,0 | 8,7 | - |
| 5 лет | 46,1 | 43,9 | 10,0 | - |
| 6 лет | 43,7 | 45,0 | 11,3 | - |

Для изучения особенностей физического развития детей в зависимости от возраста и пола нами проанализированы данные величины массы и длины тела детей, находящихся в ДОО (Табл.5).

Таблица 5

Средние величины массы (кг) и длины (см) тела дошкольников в ДОО

| Показатели | 3 года | | 4 года | | 5 лет | | 6 лет | |
|----------------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|
| | мальчики | девочки | мальчики | девочки | мальчики | девочки | мальчики | девочки |
| | M±m | | M±m | | M±m | | M±m | |
| Масса тела, кг | 15,1±0,9 | 14,8±0,8 | 16,8±0,6 | 16,4±0,5 | 17,8±0,7 | 15,1±0,8 | 19,2±0,7 | 18,9±0,6 |
| Длина тела, см | 94,6±3,2 | 94±2,4 | 100,8±3,4 | 100,2±2,5 | 107,2±3,7 | 107,4±4,2 | 112,4±3,8 | 11,8±4,2 |

Из данной таблицы видно, что при сопоставлении с эталонными величинами «масса/возраст», «рост/возраст» и «масса/рост» [6], средние показатели массы тела у детей в возрасте 3-4 года находились в пределах возрастных норм у обоих полов, а длина тела в 3-4 года соответственно отставала как у мальчиков (-1,3-1,5 см), так и у девочек (-1,5-1,8 см). В возрасте 5-6 лет отмечено снижение темпов физического развития детей у обоих полов, особенно роста. Так, при сравнении с формой, средние показатели массы тела в 5 летнем возрасте у мальчиков были ниже на 1 кг и у девочек на 0,8 кг, а длина тела была соответственно меньше на 1,6-1,9 см. У 6 летних детей отставание массы и длины тела были более выраженными. Например, мальчики в среднем отставали в массе на 1,8 кг и девочки на 1,4 кг, в то время отставание в длине тела составляло соответственно 3,2-3,7 см от возрастных норм, что свидетельствует о дисгармоничном их развитии. Дефицит массы тела среди 3-4 годовалых детей выявлен у 12,5% и дефицит роста у 20% обследованных, в то время у 5-6 летних детей эти показатели составляли соответственно 18,2% и 33,2%. Причем задержка роста несколько чаще встречалась среди детей дошкольного возраста, что является важным признаком хронических нарушений пищевого статуса. Это, свидетельствует, о наличии отрицательных влияний на растущий организм неблагоприятных факторов окружающей среды.

Таким образом, следует отметить, что состояние здоровья и физического развития детей в ДОО имеет негативные тенденции, которые требуют решения медико-биологических и социально-экономических проблем в рамках государственной политики в области реформирования системы здравоохранения и образования.

Список литературы

1. Баранов А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации. – Педиатрия, 2012. – Стр. 9-14;
2. Грицинская В.Л. Динамика развития детей дошкольного возраста Красноярск // Гигиена и санитария. – 2002. – № 3. – Стр. 48-49;
3. Иванова А.А. Здоровье сберегающая деятельность в условиях дошкольного образовательного учреждения: реальность и предложения по оптимизации// Российский педиатрический журнал. – 2012. – № 3. – Стр. 50-53;
4. Калмыкова А.С., Евсигнеев Ю.В., Ткачева Н.В., Зарытовская Н.В. Состояния здоровья и особенности физического развития детей дошкольного возраста Ставрополя // Гигиена и санитария. – 2004. – № 3. – Стр. 55-57;
5. Коньшина Л.Г., Вараксин А.Н., Шершнева В.Н., Коновалов Ю.В., Маркелов Ю.И., Живодеров А.А., Макаров Е.Н., Кочева Н.О., Попова Л.Л. Факторы, влияющие на заболеваемость дошкольников г. Орск // Гигиена и санитария. – 2004. – № 3. – Стр. 52-54;
6. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – Санкт-Петербург, 1999, – Стр. 827-925.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИИ СТУДЕНТАМИ СВОБОДНОГО ВРЕМЕНИ

Петухов К.М.

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», г.Якутск

С научной точки зрения, время— это одно из основных понятий философии и физики, условная сравнительная мера движения материи, а также одна из координат пространства-времени, вдоль которой протянуты мировые линии физических тел [2]. С наступлением нового тысячелетия люди стали обращать внимание на время, которое текло, как песок сквозь пальцы. Вроде бы проснулся рано утром и должен успеть сделать все намеченные дела, но к концу дня понимаешь, что ты выполнил только часть того, что хотел сделать, и хорошо, если это хотя бы 50% намеченного.

Основные «поглотители» времени: нечеткая постановка цели; отсутствие приоритетов в делах; программное обеспечение с характерным дефектом; попытка слишком много сделать за один раз; отсутствие достаточного представления о предстоящих задачах и путях их решения; плохое планирование рабочего дня; личная неорганизованность, «заваленный» письменный стол; неэффективное хранение документов и другой информации; недостаточное разделение труда, выполнение чужой работы, неспособность сказать «нет»; отрывающие от дел телефонные звонки, письма и разговоры; неполная и/или несвоевременная информация, ведущая к необходимости «тушить пожар»; отсутствие самодисциплины; неумение довести дело до конца, потеря интереса к проекту; неэффективные совещания; обсуждение сложных вопросов без надлежащей подготовки; синдром «откладывания»; желание знать все детали, прежде чем действовать; спешка, нетерпение; редкое делегирование (или его отсутствие); недостаточный контроль над выполнением того, что делегировано; слишком частые поездки; дела, которые можно решить по телефону, переносятся на личную встречу [3].

Актуальность

У студентов-медиков, в отличие от студентов других специальностей, свободного времени относительно мало: больше аудиторных занятий и заданий для самостоятельной работы студентов (СРС); занятия проводятся на клинических базах— в больницах и поликлиниках, находящихся на достаточном удалении друг от друга и от медицинского института, где проводятся лекции утром и после обеда. Все эти обстоятельства требуют правильной организации свободного времени [1].

Цель

Проанализировать распорядок дня студентов различных факультетов.

Объекты

Студенты СВФУ различных факультетов (n=130); девушки 52%, юноши (48%), средний возраст 20 лет. Из них медиков— 82 (педиатров (ПО) — 36, лечебников (ЛО) — 28, стоматологов (СТО) — 18), студентов технических специальностей— 48 (горный институт (ГИ) — 28, инженерно-технологический институт (ИТИ)— 20).

Методы

Анонимное анкетирование по разработанному нами опроснику, из 20 вопросов относились к распорядку дня, досугу. Статистическая обработка: программа Biostat.

Результаты

Гигиена труда и отдыха. Продолжительность аудиторных занятий большинства (83%) студентов— 4 -6 часов. Из всех опрошенных 27 % работают, в т.ч. 38 студентов-медиков (43%). Большинство студентов уделяют СРС 1-2 часа в день (47%). У 52% студентов сон составляет 6-8 часов. 45% студентов делают зарядку, из них ежедневно — 10% (6 человек). 48 % опрошенных регулярно занимаются спортом.

Досуг. 29% не расстаются с телефоном, т.е. активно общаются в социальных сетях, в т.ч. 36 медиков (43%). 60% всех опрошенных студентов заходят в Интернет в свободное время, из них 58 студентов-медиков (70%). В интернете тратят 3-5 часов 34,5% опрошенных, 6-8 часов— 25%, 9-12 часов— 20%, 1-2 часа— 8,5%. Активный отдых — у 38% опрошенных, из них 45 студентов МИ. Свободное время за компьютерными играми, чтением и посиделками с друзьями проводят 43% опрошенных. Из них в компьютерные игры играют 15 студентов ГИ\ИТИ. За новостями следят 79% студентов: через газеты 6%, через ТВ и интернет — 73%; у 21% нет времени. Совершают покупки чаще девушки (52%), раз в месяц— 30%, 22% — посезонно. В рестораны и ночные клубы ходят 46% всех опрошенных, из них по праздникам 24% (29% студентов -медиков), раз в месяц— 15% и ежедневно — 8%. Курят 24% опрошенных.

Общественная нагрузка. Из всех опрошенных 38% активистов, из них 43 студента-медика (52,5%); 33% не

участвуют или избегают мероприятия в университете; 12% участвуют в мероприятиях по принуждению.

Планирование дня. Ежедневно планируют свой завтрашний день 30%, иногда — 26%, не планируют — 23%; не ответили на этот вопрос — 21%. 14% все успевают за день; частично — 40%; иногда — 28%; не успевают — 18% (1 человек указал, что времени катастрофически не хватает.)

Заключение. Свободное время студентов-медиков, в основном, тратится на социальные сети и активный отдых; «технари» проводят его перед компьютером. Медики регулярно занимаются спортом. Большинство студентов не посещают ночные клубы и рестораны. Почти половина студентов-медиков работают. Из числа активистов-общественников преобладают студенты МИ. У студентов-медиков достаточный сон. Только 44% опрошенных планируют свой день, однако больше половины студентов всегда или частично успевают все за день.

Обсуждение

Основные «пожиратели» времени у молодежи — это социальные сети, форумы, интернет-мессенджеры (например, Skype), игры и просмотр фильмов. Каждый из них может заставить нас забыть, что существуют более важные дела, которые ждут нашего внимания. Схронофагами нужно вести непримиримую борьбу, чтобы не превратиться в вялый придаток к компьютеру. Социальные сети вызывают настоящую зависимость, от которой очень трудно избавиться. Желание заглянуть «на минуточку» на свою страницу чаще всего заканчивается долгим и увлеченным общением со своими друзьями — а ведь это время можно было посвятить выполнению неотложных дел. Не меньше времени отнимают компьютерные игры и просмотр фильмов. Подчас именно игры могут так затянуть в виртуальный мир, что возвращаться к своим повседневным обязанностям будет очень трудно. Игры отнимают колоссальное количество времени, а реальной пользы от них практически никакой. Примерно то же можно сказать про фильмы — но тут нужно сделать небольшую поправку: действительно хорошее кино может развивать человека, а вот просмотр бесконечных сериалов, которых в интернете огромное множество, окажется бесполезной тратой времени.

Интернет-общение. Еще один враг всех общительных людей — Skype, ICQ и подобные им сервисы. Очень часто случается так, что, начав заниматься каким-либо делом, мы получаем сообщение от приятеля. Приходится останавливаться и отвечать. И так, слово за словом, разговор может затянуться на целый час, а то и больше. А если у вас множество разговорчивых друзей, общение «по аське» может очень сильно затянуться, разумеется, в ущерб всем основным делам.

Практические рекомендации тем, кто не успевает или пока не умеет распоряжаться своим временем:

Совет 1. Изучите свои привычки и занятия. Для этого в течение 1-2х недель носите с собой ежедневник, в котором фиксируйте все события дня. Записывайте не только свои действия, мероприятия, разговоры и встречи, но также и свои мысли. Это поможет понять, куда девается ваше время и позволит подсчитать примерный объем дел, которые вы успеваете выполнить в течение одного дня. Кроме того, данный прием даст возможность вычислить «непродуктивные» дела.

Совет 2. Займитесь планированием. Старайтесь, чтобы не менее половины запланированных вами дел были нацелены на получение конкретных результатов.

Совет 3. Не забывайте об отдыхе. Составляя план на день, не забудьте выделить в нем время на отдых. Это может быть не только обеденный перерыв, но и пятнадцатиминутный кофе-брейк или даже получасовой отдых.

Совет 4. Научитесь «отгораживаться» от окружающих, когда вам это действительно нужно. Отведите себе часы для личной работы и оповестите об этом окружающих.

Совет 5. Объединяйте однородные дела в группы, отведите специальное время для однотипных дел. Соблюдайте разработанный график.

Совет 6. Думайте об успехе. Прежде чем приступить к выполнению любой задачи, подумайте, как бы вы хотели, чтобы она завершилась.

Совет 7. Научитесь бороться с «пожирателями» времени. Во время работы старайтесь как можно реже отвлекаться на посторонние дела. Закройте лишние окошки на компьютере (игры, социальные сети, развлекательные порталы, новостные сайты и прочие ненужные для работы вкладки). Если вы курите, откажитесь от курения на период выполнения важных задач. Не болтайте с однокурсниками, которых вы случайно встретили в коридоре. Не погружайтесь в мечты о предстоящих каникулах. В общем, не делайте ничего, что может хоть ненадолго отвлечь вас от основного занятия.

Совет 8. Не пытайтесь осилить абсолютно все. Секрет успеха кроется не в количестве, а в качестве. Учись выбирать из общей массы наиболее полезные дела и выполнять именно их [3].

Не раскидывайте временем, привыкайте ценить каждую минуту и тогда вы обязательно заметите, что жить становится легче и приятней.

Список литературы

1. Николаева Е.А. Проблема организации питания студентов-медиков. В сборнике: Наука, образование, общество: тенденции и перспективы. Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции 3 февраля 2014 г. В 7 частях. Часть I. АР-Консалт. Москва, 2014. С. 60-62.
2. Смирнов А. В. Время // Новая философская энциклопедия. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Мысль, 2010. — ISBN 978-5-244-01115-9;
3. <http://ru.wikipedia.org>

СЕКЦИЯ №11. ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

СЕКЦИЯ №12. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ МУТАЦИЙ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНОГЕНА И АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ГИПЕРТРОФИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Богданов Д.В.¹, Самышкина Н.Е.², Эктова Л.А.¹, Палько Н.Н.¹,
Евдокимов А.В.², Дремина Е.А.¹, Берендеев А.В.¹, Долгина О.С.¹**

¹ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ,
г. Челябинск, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Челябинский государственный университет», г. Челябинск, Россия

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является прогностически неблагоприятным фактором при различных заболеваниях сердца [3]. Причины возникновения ГЛЖ разнообразны, она возникает не у всех больных при артериальной гипертензии (АГ) и ИБС. Не исключена роль генетического фактора в развитии ГЛЖ при указанных заболеваниях. В то же время, примером заболевания с генетически обусловленным развитием ГЛЖ является гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [1]. Генами – кандидатами, чьи мутации могут способствовать развитию АГ и ИБС, а также, вероятно, возникновению ГЛЖ при данных заболеваниях, являются гены, кодирующие белки ренин-ангиотензиновой системы. В то же время, есть данные о связи мутаций данных генов с особенностями течения ГКМП [2].

Цель работы – выявить возможную роль мутаций некоторых генов, связанных с развитием АГ и ИБС как факторов развития ГЛЖ, а также возможную роль данных мутаций в развитии ГЛЖ при ГКМП.

Материал и методы исследования. Обследованы 111 больных, 59 женщин и 52 мужчины. Средний возраст пациентов составил $50,8 \pm 12,1$ года. Из их числа с ГКМП – 20 пациентов, 3 пациента – дети больных ГКМП. Остальные 88 больных имели АГ либо ИБС, либо их сочетание. У 9 пациентов имела место АГ как проявление гипертонической болезни (ГБ) I стадии, у 41 – ГБ II стадии. ГБ III стадии на фоне сочетания ГБ и ИБС выявлена у 36 пациентов, последствия острых нарушений мозгового кровообращения – у 3 больных. Сахарный диабет 2 типа имел место у 24 пациентов, 1 типа – у 3. Фибрилляция предсердий выявлена у 15 пациентов с АГ.

Проводили ЭКГ, ЭхоКГ и доплерэхокардиографию по стандартной методике. ГЛЖ определяли по индексу массы миокарда левого желудочка, согласно существующим рекомендациям [4]. Генетический анализ – выявление полиморфизмов генов ангиотензиногена (АГТ) и ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) с помощью полимеразной цепной реакции выполнялся на базе лаборатории биологического факультета ЧелГУ.

Определение однонуклеотидного полиморфизма T174M (rs 4762) гена ангиотензиногена (АГТ) проводилось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР-РТ) с двумя парами аллель-специфичных праймеров с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени (НПФ «Литех», Россия). Интерпретация результатов ПЦР-РТ: Генотип T174T – дикий тип (предпочтительный), благоприятный. Генотип T174M – гетерозигота, генотип M174M – гомозигота по редкому (мутантному) аллелю. Последние два варианта полиморфизмов могут предрасполагать к развитию АГ, ИБС, особенностям течения ГКМП [2]. В 1 случае при ГКМП определить данный аллель не удалось по техническим причинам. Определение инсерции/делеции Alu-повтора (rs4646994) в гене ангиотензин I -превращающего фермента (АПФ) проводилось с помощью полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в 2% агарозном геле (НПФ «Литех», Россия). Варианты интерпретации результатов: гомозигота по инсерции (генотип «ACE I/I»), гомозигота по делеции (генотип «ACE D/D»), гетерозигота (генотип «ACE I/D»). Присутствие D-аллеля предрасполагает к развитию АГ и ИБС, может отвечать за повышенную активность АПФ, предрасполагает к риску внезапной смерти при ГКМП [2,3].

Результаты и обсуждение. При проведении генетического анализа получены результаты, отраженные в Табл.1.

Таблица 1

Выявление полиморфизмов генов АГТ и АПФ в исследованной группе

| | Всего больных | ИБС и АГ | ГКМП | ГЛЖ |
|-----------------|---------------|----------|------|-----|
| Генотип T174M | 24 | 22 | 2 | 20 |
| Генотип T174T | 84 | 64 | 20 | 69 |
| Генотип M174M | 2 | 2 | 0 | 1 |
| Генотип ACE D/D | 33 | 28 | 5 | 29 |
| Генотип ACE I/D | 44 | 31 | 13 | 35 |
| Генотип ACE I/I | 33 | 28 | 5 | 26 |

Наличие генотипа T174M (гетерозигота) выявлено у 24 (22%) пациентов, из них в 2 случаях при ГКМП (у членов одной семьи – брата и сестры). В 84 (76%) случаях имел место генотип T174T не предрасполагающий к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. В 2 случаях, только при ИБС и АГ выявлен генотип M174M, наиболее неблагоприятный по развитию АГ и ИБС. В целом при ГКМП генотип T174M обнаружен в 2 случаях, при АГ и/или ИБС – в 24 случаях ($p > 0,05$). При исследовании инсерции/делеции Alu-повтора (rs4646994) в гене АПФ наиболее неблагоприятным по развитию ИБС и ГБ является первый вариант (ACE D/D), однако и при генотипе «ACE I/D» можно говорить о присутствии у больных так называемого D-аллеля, предрасполагающего к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. В целом D-аллель выявлен в 77 (70%) случаях. У больных ГКМП и их родственников D-аллель обнаружен в 18 случаях, у прочих пациентов обследованной группы – в 59 случаях ($p > 0,05$). При наличии D-аллеля ГЛЖ имела место у 64 больных, при его отсутствии – у 25 ($p > 0,05$). Таким образом, изучаемые мутации у больных ГКМП и их родственников встречались с такой же частотой, как и у больных АГ и ИБС. При этом наиболее частым полиморфизмом оказался D-аллель гена АПФ, отмеченный у 70% исследованных.

Проведен корреляционный анализ для выявления возможной взаимосвязи между наличием соответствующих генных полиморфизмов и рядом клинических и структурно-функциональных параметров. В связи с разнородностью групп анализ выполнен отдельно для больных ГКМП (и их родственников) и группы пациентов с АГ и ИБС.

Таблица 2

Корреляционная взаимосвязь между полиморфизмами генов АГТ и АПФ и структурно-функциональными параметрами при ГКМП

| Параметр | Коэффициент корреляции r (при $p < 0,05$) |
|---------------------------------------|---|
| Для полиморфизма T174M: | |
| Экскурсия межжелудочковой перегородки | 0,430139 |
| Масса миокарда ЛЖ | 0,379536 |
| Индекс массы миокарда ЛЖ | 0,335830 |
| Для наличия D-аллеля гена АПФ: | |

| | |
|----------------------------------|----------|
| Конечно-диастолический размер ЛЖ | 0,381529 |
| Конечно-систолический размер ЛЖ | 0,461760 |
| Конечно-диастолический объем ЛЖ | 0,524167 |
| Масса миокарда ЛЖ | 0,474342 |
| Диастолическая дисфункция ЛЖ | 0,521436 |

Как видно из таблицы, при ГКМП возможна прямая взаимосвязь наличия изученных полиморфизмов с массой миокарда ЛЖ, показателями его размеров в систолу и диастолу, а также с наличием диастолической дисфункции ЛЖ.

При проведении аналогичного корреляционного анализа у пациентов с ИБС и АГ для полиморфизмов гена АГТ достоверная корреляция обнаружена только с наличием диастолической дисфункции ЛЖ ($r= 0,345992$, $p < 0,05$).

Таким образом, не исключено влияние полиморфизмов генов АГТ и АПФ при ГКМП на ряд структурно-функциональных показателей левого желудочка и на выраженность его гипертрофии. Взаимосвязь D-аллеля с более выраженной ГЛЖ при ГКМП отмечали и ранее [2]. Фенотип D/D связан с повышенным риском внезапной смерти при ГКМП [2]. В то же время, для полиморфизма T174M обычно указывают взаимосвязь с осложненным течением ГКМП, хотя большее значение этот полиморфизм имеет при АГ и ИБС, поскольку его выявление соответствует более высоким цифрам АД [3].

Выводы

1. Неблагоприятные варианты полиморфизмов гена АГТ отмечены при ИБС и АГ и у пациентов с ГКМП в равном числе случаев – у 2 из 23 пациентов с ГКМП и их родственников, у 26 из 88 пациентов с АГ и ИБС.
2. Неблагоприятные варианты полиморфизмов гена АПФ (D-аллель) встречались существенно чаще – у 18 из 23 пациентов с ГКМП и их родственников, у 59 из 88 пациентов с АГ и ИБС. Достоверных различий по частоте выявления указанных полиморфизмов АГТ и АПФ в зависимости от нозологии выявлено не было.
3. Не исключено неблагоприятное влияние полиморфизмов генов АГТ и АПФ при ГКМП в исследованной группе на выраженность гипертрофии левого желудочка, размеры его полости и диастолическую функцию.

Список литературы

1. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation. 2011. Vol. 124. P. 2761-2796.
2. Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Каплунова В. Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011. 392 с.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. М., 2009. 864 с.
4. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. (Под ред. Ю.А. Васюка). Российский кардиологический журнал. 2012. 3 (95): 28 с.

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНДУЦИРОВАННОЙ МОКРОТЫ И СЛЮНЫ

Жаков Я.И., Минина Е.Е., Медведева Л.В.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний у детей, при этом многими исследователя подчеркивается повсеместная гиподиагностика заболевания. В настоящее время практическое значение имеет поиск и усовершенствование доступных неинвазивных скрининговых методов диагностики [1,2].

Цель работы

Выявить особенности иммунологических показателей индуцированной мокроты (ИМ) и слюны у детей с легкой интермиттирующей БА и возможность использования этих методов для диагностического скрининга.

Материалы и методы. В исследование включено 120 детей в возрасте от 6 до 18 лет, проживающих в г. Челябинске; из них - 75 детей с легкой интермиттирующей БА. На момент обследования дети находились в периоде ремиссии, не имели эпизодов респираторной инфекции в течение 1 месяца и не получали базисную терапию в течение последних 6 месяцев. Диагноз БА устанавливался в соответствии с критериями «Национальной программы» [2]. Группу контроля составили 45 детей без аллергических заболеваний.

Индукция мокроты проводилась по разработанной нами методике с использованием гипертонического раствора хлорида натрия 42 детям с БА и 13 детям группы контроля [3]. Слюну собирали натощак, без стимуляции. Исследование проведено 33 детям с БА и 32 детям группы контроля.

В ИМ и слюне определяли уровень IgE, sIgA, субклассов иммуноглобулинов IgG (1-4), IL-4, IL-8, TNF α ; все результаты были пересчитаны на единицу белка. Обработка данных проводилась на базе пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0 и SPSS 12.0, с использованием непараметрических методов, отображение результатов в квартилях (Q25-Q75). Для всех видов анализов статистически достоверными считались значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Иммунологические показатели ИМ обследованных детей представлены в Табл.1.

Таблица 1

Иммунологические показатели ИМ у обследованных детей

| Показатели | Группа БА | Группа контроля |
|-----------------------------|------------|-----------------|
| | Me | Me |
| | 25-75% | 25-75% |
| TNF- α , пг/мг белка | 2,26 | 1,71 |
| | 1,00-4,70 | 0,36-2,23 |
| IL-4, пг/мг белка | 0,96* | 0,49 |
| | 0,49-1,45 | 0,37-0,94 |
| IL-8, пг/мг белка | 102,4* | 41,5 |
| | 45,3-158,9 | 20,6-64,9 |
| IgE, ME/мг белка | 0,83* | 0,24 |
| | 0,38-1,31 | 0,10-0,50 |
| IgG1, мкг/мг белка | 2,77 | 1,93 |
| | 1,58-3,46 | 1,51-2,80 |
| IgG2, мкг/мг белка | 0,7 | 0,47 |
| | 0,35-1,26 | 0,32-0,67 |
| IgG3, мкг/мг белка | 0,42* | 0,14 |
| | 0,23-0,62 | 0,01-0,35 |
| IgG4, мкг/мг белка | 0,11* | 0,01 |
| | 0,03-0,25 | 0,002-0,14 |
| sIgA, мкг/мг белка | 95,7* | 81,2 |
| | 80,5-160,9 | 54,8-94,4 |

Примечание. * – значимость различий ($p < 0,05$) с группой контроля.

В нашем исследовании содержание TNF- α – основного провоспалительного цитокина – при БА превышало значения группы контроля в 1,3 раза, а уровень IL-4, который является основным цитокином, вовлечённым в

патогенез аллергического ответа, важнейшим и обязательным фактором индукции IgE, а также может стимулировать продукцию TNF- α , - был выше при БА почти в 2 раза.

Интерлейкин-8 (IL-8) – цитокин, поддерживающий позднюю фазу аллергического воспаления; отвечает за мобилизацию, активацию, дегрануляцию нейтрофилов, ангиогенез, подавляет синтез IgE. В нашем исследовании уровень IL-8 в группе с БА был в 2,5 раза выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Уровень иммуноглобулина E (IgE), основная функция которого – связывание с тучными клетками и индукция их дегрануляции – в группе детей с БА был в 3,5 раза выше, чем в группе контроля ($p = 0,001$).

Антитела класса иммуноглобулинов G (IgG) играют главенствующую роль в гуморальном иммунитете. В настоящее время выделяют четыре субкласса IgG. Клиническая значимость разных субклассов IgG состоит в их различной способности присоединяться к макрофагальным и нейтрофильным рецепторам и активировать комплемент. Известно, что субклассы IgG1 и IgG3 вырабатываются в основном в ответ на белковые антигены. Антигены полисахаридной природы вызывают синтез IgG2. Субкласс IgG4, подобно IgE, обладает цитотропными свойствами, с одной стороны, а с другой – может блокировать связывание общего IgE, снижая его мембраноатакующее действие.

Содержание субклассов IgG1 и IgG2 между группами достоверно не отличалось, а субклассов IgG3 и IgG4 было выше при БА соответственно в 3 и 11 раз, чем в группе контроля ($p < 0,05$). Считается, что повышение уровня IgG4 сопровождается чрезмерной дегрануляцией тучных клеток, избыточной секрецией биологически активных веществ и обструкцией дыхательных путей.

Дефицит секреторного иммуноглобулина A (sIgA) усиливает проницаемость слизистой оболочки и способствует проникновению аллергена. Особенно этот механизм важен в случае ингаляционных причин развития приступа астмы. В то же время недостаточность sIgA приводит к активации инфекции в дыхательных путях. В нашем исследовании не обнаружено снижения содержания sIgA в мокроте при БА, что, возможно, связано с легким интермиттирующим течением заболевания.

Иммунологические показатели слюны обследованных детей представлены в Табл.2.

Таблица 2

Иммунологические показатели слюны у обследованных детей

| Показатели | Группа БА | Группа контроля |
|-----------------------------|---------------|-----------------|
| | Me | Me |
| | 25-75% | 25-75% |
| TNF- α , пг/мг белка | 8,2 | 7,09 |
| | (4,17-18,46) | (2,99-19,54) |
| IL-4, пг/мг белка | 5,63 | 6,01 |
| | (3,45-12,07) | (2,43-9,71) |
| IL-8, пг/мг белка | 263,5* | 38,8 |
| | (126,3-579,6) | (43,2-374,7) |
| IgE, ME/мг белка | 1,25* | 0,007 |
| | (0,002-5,97) | (0,002-5,16) |
| IgG1, мкг/мг белка | 0,75 | 0,3 |
| | (0,32-2,47) | (0,15-0,7) |
| IgG2, мкг/мг белка | 0,42 | 0,2 |
| | (0,21-1,73) | (0,05-0,6) |
| IgG3, мкг/мг белка | 0,17 | 0,08 |
| | (0,06-0,35) | (0,02-0,21) |
| IgG4, мкг/мг белка | 0,04* | 0,01 |
| | (0,01-0,13) | (0,0-0,05) |
| sIgA, мкг/мг белка | 101,8 | 104,8 |
| | (71,48-140,5) | (61,1-136,6) |

Примечание. * – значимость различий ($p < 0,05$) с группой контроля.

В нашем исследовании содержание в слюне IL-8 при БА превышало значения группы контроля в 6,8 раза (аналогичные результаты получены при исследовании ИМ), а уровень IgE был в десятки раз выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Также как и в ИМ, в слюне было высоким содержание субкласса IgG4 в группе с БА ($p < 0,05$); не обнаружено снижения содержания sIgA при БА. Сравнимые группы не отличались ни по уровню IL-4, TNF- α ни по содержанию субклассов IgG1-3 в слюне.

Таким образом, выявленные изменения иммунологических показателей индуцированной мокроты и слюны, характеризуются по большинству параметров однонаправленными сдвигами и могут быть использованы в качестве неинвазивных скрининговых методов исследования у детей для выявления бронхиальной астмы.

Список литературы

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.)/под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 108 с., ил.
2. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: Оригинал-макет, 2012. – 184с.
3. Пат. 2364341 РФ Способ получения индуцированной мокроты у детей для оценки степени и характера воспаления слизистой бронхов / В.И. Куличков, Ю.Л. Мизерницкий, О.Г. Рыбакова, Е.Е. Минина, Я.И. Жаков. – №2008116364; заявл. 24.04.2008; опубл. 20.08.2009, Бюл. № 23. – 10 с.

ЭНДОТОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ПОТЕНЦИАЛ МОНОЦИТОВ И ГРАНУЛОЦИТОВ И УРОВЕНЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Климчук А.В.

Государственное учреждение
«Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»
кафедра внутренней медицины №2, г.Симферополь

Резюме

Главная причина смертности больных хронической болезнью почек (ХБП), находящихся на программном гемодиализе (ГД), являются сердечно-сосудистые заболевания. Бактериальный эндотоксин играет важную роль в развитии и поддержании хронического воспаления, которое вызывает развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Методы: обследовано 30 больных ХБП на программном ГД возрасте от 20 до 69 лет, 16 женщин и 14 мужчин. Экспрессию эндотоксин-связывающих рецепторов (ЭТ-Р) различных типов на моноцитах и гранулоцитах периферической крови изучали методом проточной лазерной цитофлуорометрии. Концентрацию С-реактивного белка (СРБ) в крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Контрольную группу составили 20 практически здоровых доноров. Результаты у больных ХБП ГД зарегистрировано повышение уровня экспрессии ЭТ-Р на моноцитах периферической крови до $Me = 2,44$ (2,28-2,58), при норме $Me = 2,01$ (1,83-2,34), $p = 0,008$. Кроме этого, имеет место повышение уровня СРБ до $Me = 11,4$ (7,9-47,5), при норме $Me = 1,4$ (0,6-2), $p < 0,001$. Количество ЭТ-Р на гранулоцитах не отличалось от показателей нормы. Выводы: у больных ХБП на ГД моноциты периферической крови находятся в активированном состоянии. Активация моноцитов сочетается с высоким уровнем СРБ и может быть ответственной за поддержание хронического воспаления в этой категории больных.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гемодиализ, воспаление, эндотоксин, эндотоксин-связывающие рецепторы, С-реактивный белок.

ENDOTOXIN BINDING POTENTIAL OF MONOCYTES AND GRANULOCYTES AND LEVEL OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE ON HEMODIALYSIS

Klimchuk A.V.

State Establishment «Crimean State Medical University named after S.I. Georgevsky»,
Department of Internal Medicine № 2, c. Simferopol.

The main cause of mortality in patients with chronic kidney disease (CKD) on hemodialysis (HD) is cardiovascular disease. Bacterial endotoxin plays a role in the development and maintenance of chronic inflammation which contributes to the development of cardiovascular diseases. Methods: 30 patients with CKD on HD in age from 20 to 69 years, 16 women and 14 men were studied. Expression different types endotoxin binding receptor (EBR) on monocytes and granulocytes of peripheral blood was studied by flow cytofluorometry laser. The concentration of C-reactive protein (CRP) levels was determined by ELISA. The control group consisted of 20 healthy people. Results: the patients with CKD on HD have increase level of EBR expression on peripheral blood monocytes to $Me=2,44$ (2,28-2,58), when norm level was $Me=2,01$ (1,83-2,34), $p = 0,008$. In addition there is a raised CRP levels to $Me=11,4$ (7,9-47,5), norm level was $Me=1,4$ (0,6-2), $p < 0,001$. Conclusion: in patients with CKD on HD peripheral blood monocytes are in an activated state. Activation of monocytes combined with high CRP levels and may be responsible for the maintenance of chronic inflammation in this population of patients.

Keywords: chronic kidney disease, hemodialysis, systemic inflammation, endotoxin, endotoxin binding receptors, C- reactive protein.

Введение

Ведущей причиной смертности среди пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [4,12,16,23]. У больных ХБП на гемодиализе (ГД) кроме традиционных факторов риска ССЗ имеются дополнительные. Дополнительные факторы риска ССЗ, такие как нарушение кальциево-фосфорного обмена, системное воспаление и др., у этих больных могут приобретать решающее значение. Известно, что даже субклинический уровень системного воспаления может играть важную роль дестабилизации атеросклеротической бляшки, а воспалительные маркеры, такие как С-реактивный белок (СРБ) включены в алгоритмы оценки степени риска ССЗ [13,21,22,19,24].

Одним из мощных факторов индукции и самоподдержания системного воспаления может является эндотоксин (ЭТ) грамотрицательных бактерий, составляющих до 70% бактерий в здоровом кишечнике человека. ЭТ представляет собой липополисахарид (ЛПС) наружной мембраны бактериальной клетки и является в норме одним из важных стимулов для иммунной системы человека. ЭТ постоянно высвобождается в небольших количествах в процессе жизнедеятельности и гибели бактериальной клетки. Молекулы ЭТ всасываются из кишечника и выявляются в норме в системной циркуляции в низкой концентрации от 1 до 200 пг/мл [11]. Избыток ЭТ в системной циркуляции и/или дисфункция ЭТ-связывающих систем может приводить от субклинической эндотоксинемии до ЭТ шока [25,5,12]. Интегральный эффект воздействия ЭТ во многом определяется состоянием специфических ЭТ-связывающих клеточных рецепторов. Клеточные рецепторы, принимающие участие в распознавании ЭТ и активации путей внутриклеточной передачи сигнала, а также в нейтрализации и его клиренсе, это CD14, β_2 -интегриновые рецепторы (CD11/CD18), L-селектины и др. [6].

Целью нашей работы было изучить ЭТ-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов периферической крови и уровень маркеров системного воспаления у больных ХБП находящихся на программном ГД.

Материалы и методы

В условиях отделения интенсивной нефрологии и диализа КРУ «КТМО Университетская клиника» г. Симферополя было обследовано 30 больных ХБП V стадии, пролонгированной ГД в возрасте от 20 до 69 лет. В группе обследованных было 16 женщин и 14 мужчин. Все пациенты получали сеансы программного ГД 3 раза в неделю, длительность сеанса составляла 4-5 часов. Диализ проводился на аппаратах «искусственная почка» АК-95 (Швеция) и «TINA» (США) с использованием бикарбонатного буфера. Использовался диализатор GFS-16, мембрана – гемофан фирмы «Gambro» (Швеция). Кровь из вены брали непосредственно перед проведением процедуры ГД. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей, соответствующих больным ХБП по возрастному диапазону и половому распределению. ЭТ-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов (ЭТ-Р) периферической крови определяли методом проточной лазерной цитофлуориметрии, используя в качестве флуоресцентного зонда конъюгат липополисахарида с флуоресцеинизотиоцианатом (LPS-Fits) [1,3]. Лейкоциты выделяли из образцов ПК 50 практически здоровых людей путем разрушения эритроцитов лизирующим раствором на основе хлорида аммония. К 100 мкл цельной стабилизированной крови (использовали стандартный стабилизатор на основе 3,8% цитрата) прибавляли 3 мл рабочего разведения (1:10) лизирующего раствора, перемешивали и инкубировали в течение 10 мин при комнатной температуре (18-20С). Лейкоциты осаждали центрифугированием в течение 5 мин при 1000 об/мин, трижды промывали 3 мл 0,01 М фосфатного буфера (рН 7,4), содержащего 1%-й NaCl и 0,05%-й NaN_3 (PBS- NaN_3), после чего ресуспендировали в 100 мкл PBS- NaN_3 . При необходимости выделенные лейкоциты хранили не более 2 часов при комнатной температуре (18-22С). Затем к

25 мкл суспензии лейкоцитов прибавляли 12,5 мкл раствора конъюгата LPS-Fits в рабочем разведении 1:20 (концентрация ЛПС 50 мкг/мл) и 12,5 мкл бычьего сывороточного альбумина (0,6 мг/мл) (БСА; SigmaChem.Co., USA). Для разведения ингредиентов использовали PBS-NaN₃. Контролем служил PBS-NaN₃. После тщательного перемешивания пробирки инкубировали в темноте в течение 30 мин при комнатной температуре (18-20°C). Затем в пробирки вносили по 1 мл PBS-NaN₃, снова перемешивали и анализировали на проточном цитофлуориметре PASIII (Partec GmbH, Munster, Germany). Для сбора и анализа результатов использовали программное обеспечение PartecFloMax V. 2.4d, а также WinMDI 2.8 (Joseph Trotter, Scripps Institute, LaJolla, CA). Для каждого образца регистрировали не менее 10 тысяч клеток, для которых фиксировали параметры переднего (Forward-scattered light, FSC) и бокового (Side-scattered light, SSC) светорассеяния в линейном масштабе, а также флуоресценции по каналу FL1 в четырехкратном логарифмическом масштабе. Средняя интенсивность флуоресценции моноцитов или гранулоцитов характеризует уровень экспрессии этими клетками ЭТ-связывающих рецепторов. Концентрацию СРБ в крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (тИФА) с использованием протоколов, разработанных в отделе клинической иммунологии ЦНИЛ ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского» [2]. Концентрацию СРБ выражали в мг/л.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием лицензионной программы «MedStat» (серийный №MS0011 ДНПП ТОВ «Альфа», г. Донецк) для параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение

Результаты изучения уровня экспрессии и ЭТ-Р на моноцитах и гранулоцитах периферической крови, а также уровень СРБ у больных ХБП, находящихся на программном ГД представлены в таблице.

Таблица 1

Экспрессия ЭТ-связывающих рецепторов на моноцитах и гранулоцитах и уровень СРБ в периферической крови у больных ХБП на ГД.

| Параметр | | Статистический показатель | Больные ХБП | Контрольная группа |
|---------------------|-------------|---------------------------|-----------------------------------|------------------------|
| ЭТ-Р, усл.ед.флуор. | Моноциты | Me (25% - 75%) n | 2,44 (2,28-2,58) 29 p=0,008 | 2,01 (1,83-2,34) 20 |
| | Гранулоциты | M±m n | 1,18±0,03 30 p=0,418 | 1,14±0,05 20 |
| СРБ мг/л | | Me (25% - 75%) n | 11,4 (7,9-47,5) 30 p<0,001 | 1,4 (0,6-2) 22 |

Примечание: Me – медиана, M – средняя, p – достоверность различий с контрольной группой практически здоровых людей.

Экспрессия ЭТ-Р у этой категории больных достоверно (p=0,008) выше в 1,2 раза, чем у доноров. Экспрессия ЭТ-Р на гранулоцитах у больных ХБП не выходит за рамки нормы для этих показателей. Кроме этого, у этих же больных мы наблюдаем высокий уровень СРБ (p<0,001), который в 8,1 раза превышает показатели доноров.

В настоящее время признано, что эндотоксинемия является фактором риска раннего атеросклероза у пациентов с хроническими и рецидивирующими бактериальными инфекциями. Недавние исследования показали, что циркуляция микробных продуктов, вероятно происшедших из желудочно-кишечного тракта, является причиной системной иммунной активации у больных ВИЧ-инфекцией [7]. Кроме этого существуют исследования продемонстрировавшие, что инъекция ЭТ приводит к значительному снижению эндотелиальных клеток предшественников, что является предиктором ССЗ [17]. Известно так же, что наличие уремии уже создает благоприятную среду для транслокации ЭТ из кишечника. В условиях экспериментальной уремии на крысах было продемонстрировано, что она индуцирует нарушение кишечного слизистого барьера и бактериальную транслокацию [8]. Известно, что пациенты с ХБП подвергаются значительной эндотоксинемии. Циркуляторная эндотоксинемия увеличивается с ростом стадии ХБП и её резкий подъем наблюдается у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) при начале

ГД. По данным авторов, эндотоксинемия ассоциируется с системным воспалением и с риском смертности среди этих больных [18].

Как известно, CD14 является главным рецептором, принимающим участие в активации моноцитов комплексом, состоящим из ЭТ и липополисахарид-связывающего белка (ЛСБ). Активированный CD14, не имея внутрицитоплазматического домена, передает сигнал внутрь клетки посредством корецепторных взаимодействий с Toll-like рецепторами 4 типа (TLR-4), что в конечном итоге ведет к активации внутриклеточных сигнальных путей и продукции провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL1 и др.), молекул клеточной адгезии (ICAM-1, ICAM-3, VCAM, E-селектин) и других медиаторов воспалительной реакции [9]. Концентрация ЭТ 0,01 нг/мл индуцирует повышенную CD14-экспрессию и стимулирует активацию цитокинов и других провоспалительных факторов. В крови белок CD14 присутствует в растворимой форме (sCD14) и мембрано-связанной (mCD14). В то время как mCD14 стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов и активных форм кислорода, sCD14 увеличивается в ответ на ЛПС. Исследования показали ассоциацию sCD14 и маркеров воспаления. Также обнаружено, что повышение sCD14 было связано со смертностью больных ХБП, находящихся на ГД [10].

Кроме CD14 существуют и другие рецепторы, для которых лигандом является ЭТ. К ним относятся "scavenger"-рецепторы (SR) макрофагов и β_2 -интегриновые рецепторы (CD11/CD18). Если активация CD14 приводит к инициации провоспалительного ответа, то взаимодействие ЭТ с SR и CD11/CD18 ведет к нейтрализации его биологической активности путем деацетилирования и дефорфорилирования или при определенных условиях путем активации NF- κ B не зависимо от CD14\TLR 4 типа [6].

В нашем исследовании мы наблюдаем повышение на моноцитах количества ЭТ-рецепторов, что свидетельствует об активации моноцитов больных ХБП на ГД. Известно, что рецепторы CD14 играют важную роль в активации макрофагов, а при определенных условиях возможна активация NF- κ B через другие ЭТ-рецепторы. Кроме этого в условиях повышенной нагрузки ЭТ, описанной многими авторами у больных ТХПН на программном ГД, возникает необходимость в деактивации ЭТ, которую берут на себя, в том числе, и другие ЭТ-рецепторы на макрофагах и гранулоцитах. Уровень ЭТ-рецепторов на гранулоцитах, не отличающийся от показателей здоровых доноров, свидетельствует о том, что деактивация ЭТ гранулоцитами в условиях эндотоксинемии, наблюдающейся у больных ХБП на ГД, недостаточна. Активация макрофагов под воздействием ЭТ, наблюдающаяся у больных ХБП на ГД, ассоциируется со значительным системным воспалением, и вероятно, вносит свой вклад в развитие сердечно-сосудистых событий, широко распространенных у пациентов с ХБП на программном ГД, и являющихся их главной причиной смертности. Понимание этих механизмов представляет возможность для поиска новых терапевтических стратегий по снижению сердечно-сосудистой смертности у этой категории пациентов.

Выводы

1. У больных ХБП на ГД моноциты периферической крови находятся в активированном состоянии: зарегистрировано повышение на них экспрессии ЭТ-Р ($p=0,008$).
2. Экспрессия ЭТ-связывающих рецепторов на гранулоцитах у больных ХБП на ГД не отличается от показателей нормы.
3. Активация моноцитов сочетается с достоверно высоким уровнем СРБ ($p<0,001$).
4. Дальнейшее изучение патофизиологических механизмов развития хронического воспаления у больных ХБП на программном ГД будет иметь важное значение для улучшения качества жизни и уменьшения смертности в этой категории пациентов.

Список литературы

1. Гордієнко А.І. Метод визначення ендотоксинз'язуючих рецепторів на моноцитах і гранулоцитах периферичної крові. / Гордієнко А.І., Білоглазов В.О., Хіміч Н.В. // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №122.- К., УКРМЕДПАТЕНТ ІНФОРМ, 2010.- 4 с.
2. Гордієнко А.І., Білоглазов В.О., Бакова А.А. Високочутливий імуноферментний метод кількісного визначення місту С-реактивного білка в крові. Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №139.- К., УКРМЕДПАТЕНТ ІНФОРМ, 2010.- 4 с.
3. Гордиенко А.И. Улучшенный метод получения флуоресцентного зонда для определения липополисахарид-связывающих рецепторов методом проточной лазерной цитофлуориметрии. / Гордиенко А.И. // Таврический медико-биологический вестник.- 2007.- 10, №4.- С. 156-160.
4. Al-Dadah A. Cardiovascular mortality in dialysis patients. / Al-Dadah A, Omran J, Nusair MB [etal.] // Adv Perit Dial. – 2012 – Vol. 28 - P. 56.

5. Aline B Hauser. A gut feeling on endotoxemia: causes and consequences in chronic kidney disease. / Aline B. Hauser, Andréa E. M. Stingham, Simone M. Goncalves [et al.]. // *Nephron ClinPract* . - 2011. - Vol.118.-P. c165-c172.
6. Antal-Szalmás P. Evaluation of CD14 in host defence./Antal-Szalmás P. // *European Journal of Clinical Investigation*.- 2000.- 30, N2.- P. 167-179.
7. Brenchley J.M. Microbial translocation is a cause of systemic immune activation in chronic HIV infection. / Brenchley J.M., Price D.A., Schacker T.W. [et al.]// *Nat Med* – 2006 - Vol.12 – p. 1365–1371.
8. de Almeida Duarte J.B. Bacterial translocation in experimental uremia./ de Almeida Duarte J.B., de Aguiar-Nascimento J.E., Nascimento M [et al.]. // *Urol Res*. - 2004 - Vol.32 (4) –p. 266 - 270.
9. Dentener M.A. Systemic anti-inflammatory mediators in COPD: increase in soluble interleukin 1 receptor II during treatment of exacerbations./ Dentener M.A., Creutzberg E.C., Schols A.M.W. [et al] // *Torax*.- 2001.- 56, N6.- P. 721-726.
10. Dominic SC Raj. Soluble CD14 Levels, Interleukin-6, and Mortality Among Prevalent Hemodialysis Patients./ Dominic SC Raj, Juan J Carrero, Vallbh O Shah [et al] // *Am J Kidney Dis*. – 2009 - December 54(6) – p.1072–1080.
11. Erridge C, Attina T, Spickett CM, Webb DJ. A high-fat meal induces low-grade endotoxemia: evidence of a novel mechanism of postprandial inflammation. *Am J Clin Nutr*. 2007, V. 86. P. 1286 – 1292.
12. Foley RN. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. / Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ // *J Am Soc Nephrol* - 1998- Vol. 9(12 Suppl) - P. S16–S23.
13. Hamann L. Components of gut bacteria as immunomodulators. / Hamann L, El-Samalouti V, Ulmer AJ [et al] // *Int J Food Microbiol*.-1998. - Vol. 41. - P. 141–154.
14. Kim H.W. Microinflammation in hemodialysis patients is associated with increased CD14CD16(+) pro-inflammatory monocytes: possible modification by on-line hemodiafiltration./ Kim H.W., Yang H.N., Kim M.G. [et al] // *Blood Purif*. – 2011- №31(4) –p.281-288.
15. Jing-Hua Peng. Characteristics and causes of immune dysfunction related to uremia and dialysis. / Jing-Hua Peng, Tuan Cui, Zhao-Lin Sun, [et al.] // *Peritoneal Dialysis International* – 2008 - Vol. 28 , Suppl. 3 - P. S183-S187
16. Lindner A. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. / Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, [et al.] // *N Engl J Med* – 1974 – Vol. 290 - P.697–701.
17. Mayr F.B. Effects of low dose endotoxemia on endothelial progenitor cells in humans./ Mayr F.B., Spiel A.O., Leitner J.M [et al.] // *Atherosclerosis* – 2007- Vol.191 –p. e202–e206.
18. McIntyre C.W. Circulating endotoxemia: anovelfactor in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. / McIntyre C.W., Harrison L.E., Eldehni M.T., [et al.]// *Clin J Am Soc Nephrol*. – 2011 - Vol.6(1) – p.133-141
19. Paul M Ridker. Inflammation, C-Reactive Protein and Atherothrombosis/ Paul M Ridker, Josh D Silvertown // *J Periodontol* - August 2008 (Suppl.) –Vol. 79- p. 1544-1551.
20. Peter Libby. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms./ Peter Libby.// *Am J Clin Nutr* - 2006 - Vol. 83(suppl)- p. 456S– 460S.
21. Ramírez R. Evolution of the concept of biocompatibility and the cardioprotective effect of on-line hemodiafiltration./ Ramírez R, Martín-Malo A, Aljama P.// *Contrib Nephrol*.- 2011- № 175 –p.110-116.
22. René R. S. Packard. Inflammation in Atherosclerosis: From Vascular Biology to Biomarker Discovery and Risk Prediction./ René R. S. Packard, Peter Libby.// *Clinical Chemistry* - 2008- Vol.54:1 -p. 24–38.
23. Shuichi Jono. Vascular calcification in chronic kidney disease. / Shuichi Jono, Atsushi Shioi, Yuji Ikari. [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Metabolism* - 2006 – Vol. 24, Issue 2. – P. 176-181
24. Tuttolomondo A. Atherosclerosis as an inflammatory disease/ Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Pecoraro R, [et al.]// *urr Pharm Des*.- 2012- Vol. 18(28) – p. 4266-4288.
25. Yang R.B. Toll-like receptor-2 mediates lipopolysaccharide-induced cellular signaling / Yang R.B., Mark M.R., Gray A., Huang A. [et al.] // *Nature* – 1988- Vol.395. – P. 284–288.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ФЕКСОФЕНАДИНОМ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Некипелова А.В.

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

Актуальность

Псориаз (чешуйчатый лишай) – эритематозно-сквамозный дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением в его развитии генетических факторов. Он характеризуется гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением процесса кератинизации, воспалительной реакцией в дерме, изменениями в различных органах и системах. Его частота колеблется от 0,1 до 3 %[5].

Современная патогенетическая терапия псориаза заключается в применении супрессивных методов, направленных на снижение пролиферативной активности кератиноцитов и нормализацию их дифференцировки, подавление Т-клеточных иммунных реакций в дерме и устранение дисбаланса между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами[6].

Рационально подобранная патогенетическая системная терапия, уменьшающая воспалительные процессы в дерме у больных псориазом заслуживает внимания. Одним из препаратов, влияющих на уменьшение воспалительных процессов в дерме у больных псориазом - фексофенадин – Фексадин[3]. Фексофенадин – препарат нового поколения. Мнение о принадлежности фексофенадина ко II поколению антигистаминных препаратов неоднозначно и спорно. Так, одни авторы [1,4], относят его ко второму поколению, а другие к третьему[2]. По мнению профессора В. Г. Кукуса (2012) фексофенадин – антигистаминный препарат III поколения.

Фексадин – антигистаминный препарат, не обладающий седативным действием, селективный антагонист периферических H₁ рецепторов. Фексадин всасывается практически сразу после приёма внутрь, максимальная концентрация в плазме достигается через 1-3 часа. Препарат связывается белками плазмы, практически не метаболизируется, выводится через желудочно-кишечный тракт с желчью. Период полувыведения 14 часов. При исследовании фармакокинетики и метаболизма фексофенадина в организме человека установлено, что максимальное и полное подавление эритемы и волдыря наблюдалось через 4 часа после назначения препарата [7].

Фармакокинетическими параметрами определяются клинические свойства блокаторов H₁гистаминовых рецепторов: быстрое начало действия, высокая и воспроизводимая эффективность, длительное действие (не менее 24 часов), отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и незначительные побочные эффекты, в особенности в отношении центральной нервной системы (ЦНС) [8, 9].

Цель работы.

Изучение эффективности терапии Фексадином, а также целесообразности комплексного использования его при разных стадиях и различных клинических формах псориаза.

Материалы и методы.

Под наблюдением находилось 30 больных псориазом от 19 до 75 лет. У 25 больных обычным и 5 экссудативным псориазом в прогрессирующей и стационарной стадии, получавших амбулаторное лечение. Диагноз устанавливался на основании анамнеза и клинической картины заболевания. Возраст пациентов, находившихся под нашим наблюдением, варьировал от 19 до 75 лет. Средний возраст больных составил 46,5 ± 0,68 лет. Длительность лечения определялась клиническими проявлениями заболевания.

Препарат Фексадин (фирма производитель – RANBAXY) выпускается в виде таблеток, покрытых оболочкой в дозе 180 мг, 120 мг. Курс лечения составляет от 10 до 20 дней. Препарат обладает высокой эффективностью, удобен в применении, доступен, не влияет на психомоторные реакции, не вызывает сонливости, не снижает трудоспособность.

Фексадин назначался в дозе 180 мг один раз в день течение 10 дней у больных с ограниченными проявлениями псориаза и 20 дней с распространенными проявлениями. Оценка эффективности и переносимости проводимой терапии осуществлялась путем учета клинических признаков (симптомов: эритема, инфильтрация, шелушение) проявления болезни и течения заболевания на 10- ый, 20-ый дни и при окончании терапии.

В комплексной терапии больные получали лечение согласно методическим материалам ГУ ЦНИКВИ МЗ РФ [3] в зависимости от нозологической формы: наружную терапию (топические стероиды, индифферентные мази, эмоленты), физиолечение.

Результаты и обсуждение.

Клинические исследования показывают эффективность применения фексофенадина (Фексадина). Исследование закончили все 30 пациентов.

Исследование показало, что Фексадин оказывает чёткое лечебное действие у больных экссудативным и обыкновенным псориазом в прогрессирующей и стационарной стадии.

В большинстве случаев, отчетливый клинический эффект наблюдали через 10 дней после начала лечения этим препаратом. К этому моменту значительно уменьшались основные симптомы: эритема, инфильтрация, шелушение, которые уменьшались в 2-3 раза. Субъективно больные псориазом отмечали снижение интенсивности кожного зуда. Побочных (нежелательных) явлений, связанных с приёмом Фексадина не наблюдалось.

Псориаз в силу высокой распространённости, остаётся актуальной проблемой современной дерматологии. Терапия больных псориазом представляет собой сложную задачу, так как при хроническом процессе появляется резистентность к лекарственным препаратам.

При оценке эффективности Фексадина были получены следующие результаты: значительное улучшение у 5 (16,67%) больных, улучшение отмечалось у 23 (76,67%) больных, не отмечалось эффекта – 2 (6,66%) больных. Эффективность терапии составила 93,34%.

Проводимая терапия Фексадином выявила его эффективность в группе больных псориазом. Таким образом, данное клиническое исследование подтвердило высокую эффективность препарата Фексадин при использовании его в комплексной терапии у больных экссудативным (L 40,8) и обыкновенным (L 40,0) псориазом в прогрессирующей и стационарной стадии, получающих амбулаторное лечение.

Выводы

1. Препарат Фексадин обладает выраженным противовоспалительным и противозудным эффектом. Клинический эффект Фексадина у больных псориазом выражен в уменьшении эритемы, инфильтрации и шелушения (в 2, - 3 раза). Субъективно отмечалось снижение кожного зуда.
2. При распространённых формах псориаза, при выраженной инфильтрации (3 балла и площади поражения 30-40%) у больных экссудативным и вульгарным псориазом Фексадин назначался более 10 дней.
3. Фексадин рекомендуется применять в комплексной терапии у больных экссудативным и обыкновенным псориазом в прогрессирующей и стационарной стадии в амбулаторных условиях. Терапия Фексадином продолжающаяся до 20 дней, позволяет достичь значительного улучшения, снижении индекса PASI более 76 %.
4. Проводимая терапия Фексадином 30 больным псориазом при пероральном приёме в дозе 180 мг в течение от 10 до 20 дней показала его эффективность в 93,34%.

Список литературы

1. Клиническая фармакология (национальное руководство) / под ред. 2009, М. Изд-во ГЭОТАР-Медиа. 2009. - с.784
2. Клиническая фармакология и фармакотерапия /под ред. акад. РАМН В.Г. Кукуца, проф. А.К. Стародубцева: М. Изд-во ГЭОТАР-Медиа. 2012. - с.784
3. Методические материалы по диагностике и лечению наиболее распространённых инфекций, передаваемых половым путём (ИППП), и заболеваний кожи. Протоколы ведения больных, лекарственные средства / Под ред. А. А. Кубановой. – М.: ГЭОТАР - МЕД, 2003. – 448 с.
4. Основы фармакотерапии и клинической фармакотерапии /под ред проф. М.Д. Гаевого, В.И. Петрова Изд. центр «Март». – Ростов-на-Дону. – 2010. – с.545
5. Скрипкин Ю.К. Клиническая дерматовенерология/Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. - М.: Изд-во "ГЭОТАР-Медиа", 2009.- Т. II.
6. Юцковский А.Д. К разработке стационарно-замещающих технологий в дерматологической практике / А.Д. Юцковский, Н.А. Латышев, Д.А. Куклев и др. // Сб.: Актуальн. вопросы дерматол., косметол., микол. и ИППП.- Владивосток : 1999 г.- С. 16 - 17.
7. Purohit A., Melak M., Pauli G., Frossard N. «Twenty-four-hour activity and consistency of activity of levocetirizine and desloratadine in the skin» // Br.J.Clin.Pharmacol., 2003. (56). – 388-394.

8. Molimard M., Diquet B., Benedetti M.S. «Comparison of pharmacokinetics and metabolism of desloratadine, fexofenadine, levocetirizine and mizolastine in humans» // Fundam. Clin. Pharmacol. 2004 Aug; 18(4): 399-411.
9. Devillier Ph., Roche N. and Faisy Ch. «Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Desloratadine, Fexofenadine and Levocetirizine» (A Comparative Review) // Clin. Pharmacokinet. 2008; 47 (4): 217-230.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

АНАЛИЗ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ПРИ БАКТЕРИЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Багрян Е.И., Наумов С.А., Маслов Ю.Н.¹, Пегушина О.Г.¹, Рыжкова О.В.

Пермская краевая клиническая больница №2 «Институт сердца», г.Пермь

¹ Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера, г.Пермь

Актуальность

Нозокомиальные инфекции (далее - НИ) остаются одной из острейших проблем современного здравоохранения. Несмотря на разработку и проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий, их частота не снижается, а показатели летальности и экономических потерь неуклонно растут. Ежегодное число случаев НИ составляет не менее 2-2,5 млн случаев, а экономические потери - более 5 млрд рублей [7]. Эти инфекции не обходят стороной и такую жизненно важную область хирургии, как сердечно-сосудистая хирургия. Каждый год в Российской Федерации увеличивается количество кардиохирургических операций, которые проводятся на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения. При этом закономерно повышается риск микробной контаминации и эндогенного инфицирования внутренней среды пациента [1, 4]. НИ серьезно ухудшают течение послеоперационного периода, увеличивают длительность госпитализации и ведут к резкому возрастанию затрат на лечение. Так, при развитии медиастинита у пациентов, перенесших операцию коронарного шунтирования, показатель среднего койко-дня увеличивается до 34,4 дня по сравнению с 16,5 днями в контрольной группе, а общая стоимость госпитализации увеличивается более чем в 2,5 раза [5]. Зачастую у послеоперационных кардиохирургических больных фиксируются бактериемии, что связано с рядом факторов риска: катетеризацией вен, предоперационной антибиотикопрофилактикой, искусственной вентиляцией легких, использованием искусственного кровотока и собственно хирургическим вмешательством. Кроме того, у больных со сниженным иммунитетом бактериемия может развиваться как осложнение локального гнойно-воспалительного заболевания, связанного с оказанием медицинской помощи. В связи с вышесказанным считается, что бактериемии более чем в 2/3 случаев относятся к НИ.

«Золотым стандартом» в диагностике бактериемии по-прежнему остается классическое бактериологическое исследование, включающее в себя посев венозной крови с последующим выделением и идентификацией микробных культур при наличии роста. Несмотря на свою привлекательность, современные молекулярные и иммунологические методики, направленные на выявление микробной ДНК, структурных компонентов либо токсинов, остаются малодоступными, дорогими методами, трактовка которых также оказывается затруднительной.

В связи с вышесказанным, целью исследования стал анализ частоты встречаемости бактериемий у послеоперационных пациентов специализированного кардиохирургического стационара, а также структура микрофлоры, выделяемой из периферического кровеносного русла этих больных, за период с 2009 по 2013 год.

Материалы и методы

Работа выполнена в бактериологической лаборатории ПККБ №2 Институт сердца. Забор крови у пациентов осуществляли согласно нормативным требованиям [2] во флаконы с жидкой средой Signal (OXOID). Инкубацию посевов проводили до 8 дней с последующим контрольным высевом на кровяной агар.

Идентификацию выросших культур проводили в соответствии с регламентированными методиками [6], определение антибиотграмм – дискодиффузионным методом [3].

Результаты

В 2009 году исследовано 659 посевов крови с долей положительных результатов 21,1%. В 2010-13 годах аналогичные показатели составили 722 и 16,1%, 1068 и 25,7%, 836 и 15,2%, 1202 и 20,7%, соответственно.

В течение 4-х лет в структуре микрофлоры, выделенной из крови, преобладали грамположительные бактерии, удельный вес которых составил 65,7% в 2009 году, 50,9% - в 2010 году, 62,2% - в 2011 году и 56,7% - в 2012 году. Доля грамотрицательных бактерий в эти же годы составляла, соответственно, 32,2%, 43,9%, 36,2% и 38,6%, а удельный вес грибковой флоры находился в пределах 2,1% - 5,2% - 1,6% - 4,7%.

Однако в 2013 году тенденция изменилась. Доминирующую позицию заняли грамотрицательные бактерии - 54,6%; удельный вес грамположительной бактериальной флоры составил 43,4%. Микроскопические грибки в 2013 году в посевах крови не выявлены ни разу (при этом в общей структуре клинической микрофлоры доля грибов выросла до 14% против 9,4% в 2012 году).

Среди грамположительных бактерий преобладали стафилококки, а не энтерококки, что существенно отличало микробный пейзаж крови от общей структуры клинической микрофлоры (37,1% против 11,2% в 2010 году, 44,0% против 15,6% в 2011 году, 44,1% против 12,6% в 2012 году). Коагулазоотрицательные стафилококки встречались значительно чаще (в 7-10 раз), чем более вирулентный золотистый стафилококк. Среди энтерококков в 2009-12 годах преобладающим видом был более резистентный *E.faecium*., но в 2013 году стали чаще выделять *E.faecalis*.

Основными представителями грамотрицательной микрофлоры, выделенной из крови, закономерно являлись энтеробактерии и неферментирующие грамотрицательные бактерии (23,1% и 19,8%).

В 2009-10 гг. псевдомонады превалировали над ацинетобактерами (10,3% против 9,5% в 2010 году). В 2011 году эти соотношения изменились. Среди грамотрицательной флоры НФГОБ стали преобладать над энтеробактериями (25,2% против 11,0%), причем этот рост был достигнут исключительно за счет ацинетобактеров (+6,3%), поскольку удельный вес псевдомонад несколько снизился. Впрочем, в 2013 году тенденция вновь изменилась: именно *Pseudomonas aeruginosa*, наряду с *Klebsiella pneumoniae* стали доминирующими представителями грамотрицательной микрофлоры крови.

Уровень антибиотикорезистентности микроорганизмов, выделенных из кровеносного русла, в течение всего анализируемого периода неуклонно нарастал.

Коагулазоотрицательные стафилококки характеризовались 100%-ной устойчивостью к пенициллину и 95%-ной – к оксациллину, сохранив абсолютную чувствительность к ванкомицину и линезолиду. Среди культур *S.aureus* более 50% обладали устойчивостью к оксациллину.

Энтерококки (*E.faecalis* и *E.faecium*) были устойчивы к бета-лактамам и фторхинолонам. Наиболее эффективными препаратами против них остаются линкомицин, линезолид и ванкомицин.

Доля устойчивых к тиенаму и другим карбапенемам культур составила среди ацинетобактеров – до 90%, среди энтеробактерий - 50-70%, а среди псевдомонад – до 40%. Доля энтеробактерий-продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра в 2013 году составила для *Klebsiella pneumoniae* - 89,5%, а для других видов - около 27%.

Таким образом, среди пациентов специализированного кардиохирургического стационара отмечается рост случаев присутствия живых микроорганизмов в кровеносном русле, что осложняет течение послеоперационного периода, создает предпосылки для распространения НИ и развития септических состояний.

Ситуация требует более тщательного обследования послеоперационных больных для предотвращения развития тяжелых генерализованных форм НИ.

Высокий уровень лекарственной устойчивости клинической микрофлоры, выделенной из крови, свидетельствует о необходимости учета данных микробиологического мониторинга при проведении антимикробной терапии, а также указывает на целесообразность ротации антибактериальных препаратов.

Выводы

1. Проведение бактериологического исследования крови послеоперационных больных позволяет выявить инфекционное неблагополучие, что, в свою очередь, является основной предпосылкой для принятия эффективных мер борьбы с инфекцией.

2. Структура микрофлоры, выделяемой при бактериемии, отличается динамичностью, а также родовым/видовым своеобразием, что необходимо учитывать при адекватном выборе средств для антибиотикопрофилактики и терапии.

3. Бактериологический мониторинг микробного пейзажа крови при бактериемии является основой диагностики, лечения, профилактики и прогнозирования септических осложнений.

Список литературы

1. Бокерия Л.А., Белобородова Н.В. Инфекция в кардиохирургии. М., 2007. 572 с.
2. МУ 4.2.2039-05 «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории»
3. МУК 4.2.1890-04 "Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам».
5. Парахонский А. П. Роль бактериальной транслокации в развитии хирургического сепсиса // Успехи современного естествознания. 2007. - № 7. -С. 18-22.
6. Попов Д.А. Послеоперационные инфекционные осложнения в кардиохирургии: частота развития, факторы риска, этиология, особенности патогенеза, оптимизация диагностики// Анналы хирургии, 2011.-N 5.-С.10-14.
7. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 г. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений.
8. Фокин А.А., Галкин Д.В., Мищенко В.М., Муравьев А.А., Козлов Р.С. Уроки эпидемиологических исследований нозокомиальных инфекций в России // Клинический Микробиол Антимикроб Химиотер. 2008; 10(1):5-14.

АНАЛИЗ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ К АНТИСЕПТИКАМ

**Маслов Ю.Н., Каблинова Т.В., Галямова Л.А., Калинина А.С.,
Летита О.А., Ахмадзянова А.Р., Алиева Э.Х.**

Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А.Вагнера, г.Пермь

Актуальность

Антисептика – общедоступный, распространенный и эффективный метод лечения и профилактики инфекционных заболеваний. Клинические эффекты применения антисептиков могут быть весьма значимыми, поскольку эти препараты характеризуются широким спектром действия, в который входят не только большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, но и микроскопические грибки. Важно, что антимикробная активность современных антисептиков связана с тонкими, специфичными механизмами, что существенно снижает их токсические эффекты [3]. Отрадным является и тот факт, что не выявлено перекрестной устойчивости к антибиотикам и антисептикам у стафилококков и грамотрицательных бактерий [3,4]. Поэтому антисептики можно считать реальным способом борьбы с госпитальными антибиотикорезистентными штаммами. В условиях снижения эффективности антибиотикотерапии тяжелых госпитальных инфекций, в частности, пневмоний, антисептики весьма привлекательны как общедоступные, распространенные и эффективные антимикробные препараты [2].

В пульмонологии до последнего времени применялись такие антисептики, как фурациллин и диоксидин: для введения в плевральную полость при лечении плевритов, для ингаляций, эндобронхиальных санаций, а также и для внутривенных инъекций. В настоящее время широкое распространение получили новые антисептики: хлоргексидин и мирамистин. Обсуждается вопрос о применении этих препаратов в ингаляциях, в электрофорезе при ХОБЛ и даже туберкулезе легких.

В то же время приходится констатировать, что в использовании антисептиков отсутствуют стандартные, регламентированные подходы, в отличие от антибиотикотерапии, где рекомендованные схемы проникли во врачебное сознание и в практику. Серьезно ослабляет клинические позиции антисептиков отсутствие лабораторной поддержки, так как определение антисептикочувствительности выделенных культур проводится крайне редко и ограниченно. Это связано как с отсутствием востребованности данных показателей со стороны клиницистов, так и со скудностью ассортимента дисков с препаратами для постановки этого теста.

В связи с вышесказанным, целью настоящего исследования явилось изучение и анализ уровня антисептикочувствительности бактериальной микрофлоры, выделенной из мокроты у пациентов, находящихся в отделении реанимации многопрофильной лечебной организации.

Материалы и методы

В работе использовано 28 микробных культур, выделенных из мокроты пациентов, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара с диагнозом “Пневмония” в период с ноября 2013 г. по апрель 2014 г. Среди них: 8 культур *Pseudomonas aeruginosa*, 7 культур *Klebsiella pneumoniae*, по 5 - *Acinetobacter baumannii* и *Escherichia coli*, а также 3 культуры *Staphylococcus aureus*. Все они были

выделены в диагностически значимых концентрациях из проб мокроты, прошедших бракераж по внешнему виду и результатам бактериоскопии [7].

Выделение и идентификацию культур осуществляли общепринятыми методами [7], чувствительность к антибиотикам (пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды и фторхинолоны) определяли дискодиффузионным методом [6].

Антисептикочувствительность исследовали по методике А.П.Красильникова микрометодом серийных разведений в жидкой питательной среде [1,3].

Использовали стандартные препараты: пронтосан (содержит 0,1% раствор полигексанида), 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор хлоргексидина и 1% раствор хлорофиллипта. Определяли минимальную подавляющую концентрацию (МПК) в мкг/мл для каждого препарата в отношении каждой исследуемой культуры, после чего рассчитывали индекс активности антисептиков (ИАА) – отношение рабочей концентрации препарата к МПК культуры. Чем выше значение ИАА, тем активнее при прочих равных условиях препарат действует на данную культуру бактерий. Значения ИАА указывают на устойчивость культуры или неэффективность препарата в случае его терапевтического использования [3].

Результаты

Проведенные эксперименты показали, что в условиях *in vitro* бактериальные и грибковые культуры, выделенные из нижних дыхательных путей у реанимационных пациентов с диагнозом «Пневмония», обладают высоким уровнем чувствительности к антисептикам. Эти результаты существенно контрастировали с показателями антибиотикочувствительности. Так, все культуры *Ps. aeruginosa* характеризовались лекарственной устойчивостью минимум к 4-5 препаратам, в том числе, к карбапенемам. Культуры ацинетобактеров также отличал низкий уровень чувствительности к антибиотикам. Среди энтеробактерий присутствовали штаммы-продуценты БЛРС (5 из 12). Лишь среди культур стафилококка лекарственно устойчивых вариантов (в том числе, МРСА) не было обнаружено.

Таким образом, отметим, что чувствительность к антисептикам была свойственна и культурам с лекарственной устойчивостью. Следовательно, результаты исследования можно считать дополнительным аргументом в пользу возможного применения антисептиков для лечения пневмоний, в том числе, при низкой эффективности антибиотикотерапии, связанной с полирезистентностью микробов-возбудителей.

Наиболее эффективными препаратами оказались хлоргексидин и пронтосан: в исследуемой выборке не обнаружено культур, устойчивых к ним. ИАА хлоргексидина в отношении всех изученных видов находился в диапазоне 32...2048. Индекс активности пронтосана был еще выше - 512...2048. К мирамистину было устойчиво более половины культур синегнойной палочки (5 из 8); резистентные варианты присутствовали также среди эшерихий и клебсиелл. Хлорофиллипт проявил активность в отношении стафилококка при полном отсутствии эффективности против энтеробактерий и псевдомонад.

Культуры ацинетобактеров оказались весьма чувствительными ко всем антисептикам, включая мирамистин и хлорофиллипт: ИАА мирамистина составлял от 16 до 32, а ИАА хлорофиллипта - от 4 до 128. С учетом низких видовых показателей антибиотикочувствительности ацинетобактеров (что проявилось и в наших наблюдениях) высокая чувствительность этих бактерий к антисептикам представляется важным резервом для лечебных мероприятий.

Ранее мы уже отмечали, что показатели чувствительности к антисептикам являются стабильной характеристикой культур, что позволяет использовать их как дополнительный эпидмаркер [5]. В описываемых выборках псевдомонад, ацинетобактеров и клебсиелл присутствовали культуры с тождественными показателями чувствительности ко всем антисептикам, даты выделения которых существенно различались (от 1 до 5 месяцев). Это позволяет заподозрить наличие циркуляции внутрибольничных штаммов в отделении.

Включение в данное исследование кожного антисептика «Пронтосан» было продиктовано тем фактом, что его действующим началом является антисептик нового поколения - полигексанид. Его молекула содержит большое количество бигуанидных участков, которые обладают мембраноспецифической активностью, направленной против бактерий при отсутствии токсичности для цитоплазматических мембран клеток человека. Разработка препаратов, содержащих полигексанид (либо иные подобные активные вещества) и обладающих возможностью их нанесения на слизистые оболочки, даст новый импульс применению антисептиков в медицинской практике.

Выводы

1. Местные антимикробные препараты можно считать альтернативой антибиотикам в борьбе с гноеродными бактериями - возбудителями пневмоний.

2. Выявление среди исследуемых культур вариантов, устойчивых к антисептикам, можно расценивать как подтверждение необходимости включения в схемы микробиологического мониторинга изучения антисептикочувствительности микробных культур.
3. Разработка новых антисептиков может дать реальные средства борьбы с полирезистентными штаммами микроорганизмов.

Список литературы

1. Гудкова Е.И., Адарченко А.А., Ласточкина Т.М., Симоненко Л.И., Слабко И.Н. Чувствительность к новым дезинфектантам клинических штаммов микробов. Методы определения. // Актуальные проблемы современной медицины: матер. юбил. Научн. конф., посвящ. 80-летию БГМУ. / Под ред. С.Л. Кабака. – Минск. БГМУ, 2001. – С.89-91.
2. Дворецкий Л. И. Внебольничная пневмония: диагностика и антибактериальная терапия // *Consilium medicum*. 2007. Т.8. №3. С. 25-30.
3. Красильников А.П. Справочник по антисептике. – Минск, Выш. шк., 1995. – 367 с.
4. Красильников А.П., Адарченко А.А. Клиническое значение и методические вопросы определения чувствительности/устойчивости бактерий к антисептикам // *Антиб. и химиотер.* 1992. №9. С.39-44.
5. Маслов Ю.Н., Катрецкая Г.Г., Шайдуллина Е.В., Братчикова Е.А. Показатели антисептикограммы микробных культур как эпидемиологический маркер // Внедрение инновационных технологий в хирургическую практику (фундаментальные и прикладные аспекты). Материалы международной дистанционной научно-практической конференции. Пермь, 2009. – С. 83-85.
6. МУК 4.2.1890-04 «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам».
7. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 г. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОТОМКОВ РАБОТНИКОВ ПО «МАЯК»

Сотник Н.В., Азизова Т.В., Жунтова Г.В.

Федеральное государственное унитарное предприятие Южно-Уральский институт биофизики
Федерального медико-биологического агентства,
г.Озерск, Челябинская область

Реферат

Ключевые слова: производственное объединение «Маяк», потомки, антенатальное облучение, хромосомные аберрации, анеуплоидия.

Целью настоящего исследования являлась оценка частоты хромосомных нарушений у лиц, подвергшихся хроническому антенатальному облучению. Изучаемой группой являлись потомки работников ПО «Маяк», подвергшиеся антенатальному облучению в широком диапазоне доз. В результате проведенного исследования установлено, что частота стабильных хромосомных аберраций (ХА) у потомков облученных родителей была статистически значимо выше, чем в контрольной группе и обусловлена повешенной частотой транслокаций. Установлена высокая частота анеуплоидных клеток. Частота анеуплоидных клеток, выявленных у потомков облученных родителей, статистически значимо превышала частоту, установленную для группы лиц соответствующего возраста, не подвергавшихся антенатальному облучению.

Введение

Многочисленные экспериментальные исследования на животных выявили высокую чувствительность эмбриона и плода к воздействию ионизирующего излучения. В тоже время данные по цитогенетическим эффектам среди антенатально облученных людей крайне ограничены. Разработанные в последние годы современные цитогенетические методы позволяют провести исследование цитогенетических эффектов у антенатально облученных индивидов.

В эксперименте на потомстве самцов мышей, подвергавшихся малым дозам хронического гамма-облучения, было показано наличие радиационно-индуцированных хромосомных аберраций (ХА), что обуславливает нестабильность генома, т.е. повышенный генетический риск [12].

Исследования лиц, облученных внутриутробно в дозе не менее 1 Гр при взрыве Хиросимы и Нагасаки, выявили значительное повышение уровня ХА по сравнению с контролем [1, 6]. Грубые хромосомные

перестройки в культуре лимфоцитов периферической крови описаны у детей, подвергшихся облучению внутриутробно в связи с лечением матери в период беременности по поводу злокачественных опухолей [3, 4]. При проведении цитогенетического исследования эмбрионов после аборта и 23 детей, облученных в антенатальном периоде, были выявлены как хроматидные, так и ХА [7].

Целью настоящего исследования являлась оценка частоты хромосомных нарушений у лиц, подвергшихся хроническому антенатальному облучению.

Материалы и методы исследования

Для проведения цитогенетического исследования были идентифицированы и приглашены 25 потомков облученных родителей, большинство из которых составили женщины (76%). Средний возраст потомков был $55,2 \pm 0,4$ лет. Дозы за беременность в идентифицированной группе были в диапазоне 14 – 687 мГр. В качестве контрольной группы выбраны потомки жителей г. Озерска, не подвергавшихся антенатальному облучению, результаты цитогенетического обследования которых представлены в работе [15].

Культивировали цельную венозную кровь. Время культивирования лимфоцитов в настоящем исследовании составляло 48 часов. Колхицин добавляли за 4 часа до фиксации. Клетки фиксировали охлажденной до 00С смесью этилового спирта и ледяной уксусной кислоты (3:1). Суспензию клеток наносили на охлажденные влажные предметные стекла и высушивали на водяной бане.

Гибридизация хромосомных препаратов mFISH осуществлялась согласно протоколу 24Xcyte lab manual MetaSystems. Денатурация хромосомных препаратов проводилась в 0,07 N NaOH. Пробы денатурировали параллельно с препаратами. Хромосомные препараты с нанесенными зондами инкубировали 96 часов. После отмывки препаратов и детекции гибридизационных сигналов на препарат наносили контраститель DAPI.

Захват изображений метафазных разбросов и кариотипирование проводили с помощью флуоресцентного микроскопа Leica DMRA2 с использованием набора фильтров DAPI, FITC, Texas Red, Spectrum Orange, DEAC, Cy5 и программного обеспечения ISIS4 Metasystems. Для каждого индивида анализировали 100-150 метафазных разбросов. Учитывали все типы хромосомных и хроматидных aberrаций. Всего проанализировано 3137 клеток. Количество aberrаций оценивали на 100 проанализированных метафаз.

Результаты и обсуждение

В результате исследования у потомков работников ПО «Маяк» были зарегистрированы aberrации как хроматидного, так и хромосомного типа. К aberrациям хроматидного типа относили хроматидные пробелы, разрывы, фрагменты, обмены. ХА были представлены в основном транслокациями, ацентрическими фрагментами, делециями и дицентрическими хромосомами. Aberrации хроматидного типа в исследуемой группе встречались с той же частотой, что и в контрольной группе. Нестабильные ХА в настоящем исследовании были представлены дицентрическими хромосомами и разрывами по центромере; стабильные ХА – транслокациями и концевыми делециями. В одном случае был обнаружен клеточный клон.

Частота нестабильных ($0,33 \pm 0,09$) и стабильных ($2,32 \pm 0,27$) ХА, как по отдельности, так и в целом ($2,66 \pm 0,30$) в исследуемой группе, была выше, чем в контроле ($0,16 \pm 0,04$; $0,16 \pm 0,03$ и $0,36 \pm 0,06$ соответственно). В тоже время, различия в частоте нестабильных ХА не были статистически значимыми, и их частота соответствовала литературным данным для лиц соответствующего возраста [13]. Повышенная по сравнению с контрольной группой частота ХА в изучаемой группе объясняется различием в возрасте лиц основной ($55,2 \pm 0,4$ лет) и контрольной группы ($36,0 \pm 0,5$ лет). Согласно данным международного исследования [10] средняя популяционная частота стабильных ХА – транслокаций – в возрастной группе 50 – 59 лет составляет $0,89 \pm 0,13$. Частота транслокаций в группе потомков облученных родителей статистически значимо превышала значение частоты данного типа aberrаций для контрольных групп и составила $1,88 \pm 0,31$. Полученный результат хорошо согласуется с данными, выявленными у лиц, облученных антенатально в результате взрыва в Хиросиме и Нагасаке [1, 6]

В настоящем исследовании кроме структурных нарушений были выявлены числовые нарушения хромосом – анеуплоидии (АЕ). Было установлено, что частота АЕ у потомков облученных людей составила $11,5 \pm 1,1$ на 100 клеток. При углубленном анализе частоты анеуплоидных клеток выявлено, что частота АЕ по аутосомам составила $8,2 \pm 0,9$ на 100 клеток, по половым хромосомам – $3,2 \pm 0,6$ на 100 клеток.

АЕ является основной причиной врожденных пороков развития и эмбриональной гибели. Не смотря на то, что патологическая значимость появления АЕ под действием различных факторов не ясна, было предположено, что числовые хромосомные нарушения оказывают большее влияние на развитие патологий у человека, чем структурные ХА [16].

В работе [14] при исследовании влияния на организм человека факторов ядерно-химического производства было показано, что значимое возрастание уровня АЕ по шести изученным хромосомам (7, 11, 12, 17, X и Y) проявлялось только в культивированных лимфоцитах. Частота анеуплоидных клеток у лиц контрольной группы

после культивирования составляла $2,26 \pm 0,93$ %. У индивидов, подвергавшихся воздействию комплекса внешнесредовых факторов, частота АЕ в культивированных лимфоцитах составила $2,98 \pm 1,11$ %.

Для выявления хромосом, чаще других вовлеченных в возникновение анеуплоидных клеток, был проведен анализ для каждой хромосомы. Наиболее частым случаем в данном исследовании была АЕ по X хромосоме (2,87 %). Согласно литературным данным X-хромосома чаще теряется в культивированных женских клетках, что, вероятно, связано с ее инактивацией [11]. В работе [5] было показано, что к потере чаще подвержены хромосомы X, 17 и аутосомы, несущие крупные гетерохроматиновые блоки - 1, 9, 16. К эндогенным причинам можно отнести возрастную зависимость АЕ как по аутосомам, так и половым хромосомам [2, 9, 14]. В работе Leach с соавторами обнаружена значимая корреляция между частотой потери отдельной хромосомы и длиной ее теломеры, т.е. чем меньше был теломерный участок, тем чаще эта хромосома терялась [5]. В настоящем исследовании наибольшая частота АЕ по аутосомам наблюдалась для хромосомы 10 (0,57 %).

К сожалению, литературные данные по частоте АЕ у потомков облученных людей крайне ограничены. Предположительно, повышенная частота анеуплоидных клеток является проявлением нестабильности генома. Использование цитогенетических методов анализа в исследовании онкологических заболеваний установило, что АЕ характерны для опухолевых клеток и играют ключевую роль в их клональной эволюции [8]. В связи с этим повышенная частота АЕ требует пристального динамического наблюдения, а также углубленного анализа с увеличением числа обследованных потомков как облученных, так и необлученных родителей.

Заключение

В результате проведенного исследования у потомков облученных родителей выявлена более высокая частота стабильных ХА в исследуемой группе по сравнению с литературными данными для контрольных популяций соответствующей возрастной группы. Кроме того, установлено статистически значимое превышение частоты АЕ в изучаемой группе по сравнению с лицами контрольной группы. Числовые нарушения хромосом в клетках человека заслуживают пристального внимания в качестве потенциального индикатора ионизирующего излучения для лиц, облученных *in utero*.

Список литературы

1. Bloom AD, Neriishi Sh, Archer PG. Cytogenetic of the in-utero exposed of Hiroshima and Nagasaki. *Lancet* 2 (7558): 10-12 (1968).
2. Guttenbach M, Koschorz B, Bernthaler U et al. Sex chromosome loss and aging: in situ hybridization studies on human interphase nuclei. *Am J Hum Genet* 57: 1143-1150 (1995).
3. Kucerova M. Chromosome analysis of an infant after intrauterine irradiation. *Acta Radiol* 6 (5): 410-413 (1967).
4. Kucerova M. Long-term cytogenetic and clinical control of a child following intrauterine irradiation. *Acta Radiol Ther Phys Biol* 61 (61): 103-144 (1970).
5. Leach NT, Rehder C, Jensen K, Holt S, Jackson-Cook C. Human chromosomes with shorter telomeres and large heterochromatin regions have a higher frequency of acquired somatic cell aneuploidy. *Mech Ageing Dev* 125 (8): 563-73 (2004).
6. Miller RW. Delayed radiation effects in atomic bomb survivors. *Sci* 166 (3905): 569-574 (1969).
7. Neumeister K. Findings in children after radiation exposure in utero from X-ray examination of mothers: results from children studied after one to seven years. *Late Biological Effects of ionising Radiation, IAEA: Vienna*, 119-134 (1978).
8. Rajagopalan H, Lengauer C. Aneuploidy and cancer. *Nature*. 432: 338-341 (2004).
9. Shi Q, Chen J, Adler I-D et al. Increased nondisjunction of chromosome 21 with age in human peripheral lymphocytes. *Mut Res* 452: 27-36 (2000).
10. Sigurdson A, Ha M, Hauptmann M et al. International study of factors affecting human chromosome translocations. *Mut Res* 652: 112-121 (2008).
11. Surralles J, Falck G, Norppa H. In vivo cytogenetic damage revealed by FISH analysis of micronuclei in uncultured human T-lymphocytes. *Cytogen Cell Genet* 75: 151-154. (1996).
12. Безлепкин ВГ, Васильева ВГ, Ломаева МГ и др. Исследование нестабильности генома методом анализа фингерпринтов ДНК потомства самцов мышей, подвергнутых хроническому гамма-облучению в малых дозах. *Радиац Биол. Радиоэкол* 40 (5): 506-512 (2000).
13. Любимова НЕ, Воробцова ИЕ. Влияние возраста и низкодозового облучения на частоту хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека. *Радиац Биол. Радиоэкол* 47 (1): 80-85 (2007).
14. Назаренко СА, Тимошевский ВА. Сравнительный анализ частоты анеуплоидии в покоящихся и делящихся клетках человека при воздействии вредных внешнесредовых факторов. *Генетика* 41 (3): 391-395 (2005).

15. Окладникова НД, Бурак ЛЕ, Дудченко НН. Цитогенетическая характеристика соматических клеток у первого поколения облученных людей. Вop радиац безопасности 1: 45-48 (2005).
16. Тимошевский ВА, Лебедев ИН, Назаренко СА. Биологическая индикация мутагенных воздействий: анализ числовых хромосомных нарушений в интерфазных клетках человека. Изд: Томск (2006).

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23.

НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИОД ПОСТМЕНОПАУЗЫ

Петрова А.В, Мудрова О.А., д.м.н., профессор, Смирнова Е.Н., д.м.н., профессор

ГБУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А.Вагнера Минздрава России», г.Пермь

В статье исследуется структура, частота депрессивных расстройств у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде. Проанализированы основные наиболее характерные клинико-патологические проявления депрессии у женщин с постменопаузальным метаболическим синдромом и их влияние на качество жизни.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, постменопаузальный метаболический синдром

Согласно данным эпидемиологических исследований депрессивные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания являются самыми распространенными в общемедицинской и неврологической практике в течение последних десятилетий [1, 2].

По данным ВОЗ у 18-25% женщин и 8-11% мужчин имеют депрессивные расстройства различной степени выраженности [3, 4]. Коморбидность депрессии и сердечно-сосудистой патологии составляет от 20 до 70% пациентов [5, 6]. Депрессия является независимым важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ИБС и СД [6]. Пациенты, страдающие депрессивными расстройствами, имеют высокий риск смерти от сердечно-сосудистых событий [2, 7]. Как известно, связующим звеном между депрессией, СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями может быть метаболический синдром [13].

В литературе метаболический синдром известен под многими именами: «трисиндром», «полиметаболический синдром», «синдромом избытка», «смертельный квартет», «цивилизационный синдром», синдром «хорошей жизни» [8, 9].

Понятие «менопаузальный метаболический синдром» впервые ввел Spencer С. Р. с соав. в 1997 году [14]. Сметник В. П. выделяет менопаузальный метаболический синдром как комплекс метаболических нарушений вследствие дефицита эстрогенов и последующего возрастного «выключения» функции яичников [15].

Улучшение социально-демографических показателей, увеличение средней продолжительности жизни приводит к увеличению количества женщин, находящихся в менопаузе [3].

По данным HealthyWomen's Study, в первые три года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг, а через 8 лет – на 5,5 кг [12]. Риск развития острого коронарного синдрома у женщин в постменопаузе в 12 раз выше по сравнению с женщинами репродуктивного возраста. За счет положительного кардиопротективного действия эстрогенов риск развития ССЗ у женщин до 40 лет является незначительным по сравнению с мужчинами аналогичного возраста [10, 11].

По данным исследования PROCAM, сочетание нескольких факторов риска ССЗ приводит к увеличению частоты острого коронарного синдрома (в абсолютных цифрах 200 случаев внезапной сердечной смерти среди 1000 больных в течение 8 лет) [7].

Цель

Изучить структуру и частоту депрессивных расстройств у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде; проанализировать основные клинико-патологические проявления депрессии и их влияние на качество жизни.

Материалы и методы

На базе ГБУЗ НСО «Городская поликлиника № 29» г. Новосибирска, в условиях Центра здоровья исследовали 48 женщин в возрасте от 50 до 65 лет с постменопаузальным метаболическим синдромом, которых объединили в 3 группы. Первая группа включает 17 женщин с постменопаузальным метаболическим синдромом, вторая группа включала 16 женщин с оперативным (постгистерэктомическим) метаболическим синдромом. Группа 3 (контрольная) – 15 женщин аналогичного возраста без метаболического синдрома.

Результаты

Выявлены нарушения в виде астено-депрессивного синдрома (54% - 26 женщин), ипохондрических нарушений (8,5% - 4 женщины), тревожно-депрессивного синдрома (37,5% - 18 женщин). Анализ тревожности по тесту Спилберга-Ханина подтвердил высокий уровень личностной тревожности и ситуационной тревожности. Депрессивная симптоматика соответствовала умеренно выраженному уровню по шкале Бека, и выраженному по шкале HADS (более 25 баллов). У женщин 1 группы наблюдалась преимущественно депрессивная симптоматика, что составило 53% (у 9 из 17 женщин) по сравнению с женщинами во 2 и 3 группах. Ипохондрический синдром представлен незначительно 8,5% (в 1 группе - 1 женщина, 2 группе - 2 женщины, 3 группе - 1 женщина). Тревножно-депрессивный синдром характерен для 2 и 3 группы испытуемых (72% во 2 группе, 13 из 18 женщин; в 3 группе составил 33,3%, у 5 женщин из 15 человек). В структуре тревожно-депрессивного синдрома превалирует тревожный компонент (более 7 баллов в субшкале тревоги шкалы HADS). Анализ тревожности по тесту Спилберга-Ханина подтвердил умеренный и высокий уровень тревожности (личностной и реактивной соответственно). Так, во 2 группе испытуемых превалировал высокий уровень личностной тревожности (>45 баллов) и 49% реактивной тревожности, по сравнению с 3 группой испытуемых. Все пациентки предъявляли жалобы на чувство приливов и жара (44%), сердцебиение и чувство замирания сердца (35%), тревогу (21%). Качество жизни у женщин 1 и 2 групп значительно ниже (от 49 до 58 баллов) по сравнению с качеством жизни женщин 3 группы (от 50 до 74 баллов), но у женщин с выраженным тревожно-депрессивным синдромом и выраженными психовегетативными нарушениями эти показатели ниже 45 баллов.

Выводы

Результаты исследования являются основой для оптимизации тактики ведения и лечения пациенток с постменопаузальным метаболическим синдромом и депрессивными расстройствами в зависимости от выраженности депрессивной симптоматики.

Список литературы

1. Ватутин, Н. Т. Депрессивные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания [Текст] / Н. Т. Ватутин, Н. В. Калинкина // Серце і судини. - 2012. - Т. 2. С. 117-126.
2. Депрессия в общей медицинской практике (клиника, диагностика, лекарственная терапия) [Текст] / Метод. пособие для врачей под ред. П.Б. Зотова, М.С. Уманского. - М.: - 2006. С. 35.
3. Карюхин, Э. В. Старение населения: демографические показатели [Текст] / Э. В. Карюхин // Клиническая геронтология. - 2000. - №1. - С. 56-61.

4. Зарубина, Е. Г. Влияние психологических особенностей личности на устойчивость к стрессорам в старших возрастных группах [Текст] / Е. Г. Зарубина, И. О. Прохоренко // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2010. – № 1 (7). – Т. 12. – С. 1742-1746.
5. Фусу, Л. И. Эпидемиологические особенности психосоматических и депрессивных расстройств в европейской популяции [Текст] / Л. И. Фусу // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. № 4. - С.14-17.
6. Ariyo A.A. et al. Depressive Symptoms and Risks of Coronary Heart Disease and Mortality in Elderly Americans [Text] / A. A Ariyo et al. // Circulation. – 2000. – V. 102. – P. 1773–1779.
7. Assman G., Shulte H. The importance of triglycerids: results from the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study [Text] / G. Assman, H. Shulte // Eur. J. Epidemiol. - 1992. - №8 (Suppl.1). - P. 99-103.
8. Avogaro P., Crepaldi G. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity Acta Diabetol [Text] / P. Avogaro, G. Crepaldi // Lat. - 1967. - Vol.4. - P. 572-590.
9. Camus J. Goutte, diabete, hyperlipemie: untrisynromemetabolique [Text] / J. Camus // Rev. Rhumat. - 1966. - Vol. 33. - P. 10-14.
10. Giuseppe MC Rosano et al. Increased Levels of C-Reactive Protein After Oral Hormone Replacement Therapy May Not Be Related to an Increased Inflammatory Response [Text] / MC Rosano Giuseppe et al. // Circulation. - 2007. - Vol.104. - P. 3165-3169.
11. Hwang L. C. et al. Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan [Text] / L. C. Hwang et al. // Eur. J. Epidemiol. - 2007. - Vol. 22. - №12. - P. 899-906.
12. Lesperance F. et al. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction [Text] / F. Lesperance // Circulation. – 2002. – V. 105. – P. 1049–1102.
13. Peter P. Vitaliano et al. Model Of Chronic Stress, The Metabolic Syndrome, And Coronary Heart Disease. [Text] / Peter P. Vitaliano et al. // Psychosomatic Medicine. - 2002. V. 64. P. 418–435.
14. Spenser C. P., Godsland I. F., Stevenson J. C. Is there a menopausal metabolic syndrome? [Text] / C. P. Spenser, I. F. Godsland, J. C. Stevenson // Gynecol. Endocrinol. - 1997. - Vol. 11. - P. 341-355.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ СЕСТРИНСКОГО ПЕРСОНАЛА
ОПТИМИЗАЦИЯ РАБОТЫ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ГОСУДАРСТВЕННОГО
БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«САМАРСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР»

Иноземцева С.В., Карева Т.И., Карасева Л.А.

Самарский государственный медицинский университет, г. Самара

Актуальность проблемы

В современных условиях сестринское дело рассматривается как важнейшая составная часть системы здравоохранения. Спектр функций среднего медицинского персонала в настоящее время значительно расширен, возросла степень ответственности медицинских сестер за больного и качество оказываемых ими услуг. В сложившейся ситуации возрастает значение непрерывного образования медицинских работников на базе учебно-методических кабинетов лечебно-профилактических учреждений.

Повышение требований к профессиональной подготовке сестринского персонала, в свою очередь, требует улучшения качества преподаваемого материала, использования современных технических средств при

проведении занятий, постоянного обновления информации, то есть оптимизации работы учебно-методических кабинетов.

В связи с этим, возникла необходимость в проведении исследования с целью изучения деятельности учебно-методического кабинета и оценки качества проведения занятий с персоналом.

Мы считаем, что наше исследование поможет определить слабые места в организации деятельности учебно-методического кабинета, сделать более эффективным обучение сестринского персонала на рабочем месте, что будет способствовать росту профессионализма специалистов и соответственно повышению качества оказываемой медицинской помощи.

Надеемся, что изученный нами материал и проведенный анализ будут актуальны для организации и оценки деятельности учебно-методических кабинетов в медицинских учреждениях любого профиля.

Таким образом, наше исследование направлено на изучение деятельности учебно-методического кабинета государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», с целью ее совершенствования и повышения качества работы медицинского персонала.

Для достижения поставленной цели нам необходимо было изучить существующую систему развития непрерывного сестринского образования в России, проанализировать деятельность учебно-методического кабинета кардиологического диспансера за период с 2011 по 2013 гг., оценить уровень удовлетворенности медицинского персонала качеством работы учебно-методического кабинета, а также выявить дефектуру в работе средних медицинских работников в зависимости от уровня усвоения обучающего материала.

В качестве объекта исследования были определены 165 человек, посетившие занятия в учебно-методическом кабинете диспансера в период с 20 ноября по 20 декабря 2013 года, что составило 52,7% от общего количества физических лиц специалистов сестринского дела.

В процессе научной работы нами были использованы следующие методы исследования: исторический, с помощью которого была подобрана и изучена литература о развитии непрерывного сестринского образования в России; социологический, позволивший провести опрос сестринского персонала с помощью разработанных нами анкет с последующим анализом; аналитический, подразумевающий изучение и оценку годовых отчетов по результатам работы учебно-методического кабинета; сравнительный анализ протоколов проведения зачетов и тестирования медицинских сестер за период с 2011 по 2013 гг., а также сравнительный анализ дефектуры в работе сестринского персонала за три года.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер» (основано в 1976 году) крупнейшее в области медицинское учреждение, которое является организационно – методическим и лечебно - диагностическим центром по борьбе с сердечно – сосудистыми заболеваниями, клинической базой для ряда кафедр хирургического и терапевтического профиля Самарского государственного медицинского университета. В структуре диспансера – стационар на 477 коек и поликлиника на 500 посещений в день.

Учебно-методический кабинет, организован в 1988 году и утвержден приказом главного врача от 20.03.1988г. № 107 - является структурным подразделением кардиологического диспансера, где проводятся теоретические и практические занятия с медицинскими сестрами, акушерками и санитарками, а также с вновь поступившими на работу и вышедшими из декретного отпуска специалистами.

Деятельность учебно-методического кабинета заключается в информационном обеспечении работы медицинских кадров; адаптации и внедрении в практическую деятельность специалистов стандартов и инновационных технологий; непрерывном повышении квалификации; оказании помощи в процессе адаптации вновь принятых на работу медицинских работников; предоставлении методической помощи специалистам при выполнении научно-исследовательской работы, а также в подготовке к аттестации для получения квалификационной категории. Общее количество обученных в учебно-методическом кабинете за период 2011 - 2013 гг. представлено в Табл.1.

Таблица 1

| Категория слушателей | 2011 год | 2012 год | 2013 год |
|-------------------------------|----------|----------|----------|
| Старшие медицинские сестры | 20 | 21 | 21 |
| Медицинские сестры и акушерки | 304 | 306 | 315 |
| Санитарки | 182 | 165 | 166 |
| Буфетчицы | 16 | 16 | 16 |
| Сестры-хозяйки | 15 | 15 | 15 |

| | | | |
|--|-----|-----|-----|
| Информаторы | 5 | 5 | 5 |
| Студенты медицинских училищ, проходившие производственную практику в СОККД | 11 | 16 | 25 |
| Итого | 553 | 544 | 563 |

Из таблицы видно, что процессом обучения на рабочем месте охвачены все категории среднего и младшего медицинского персонала, включая студентов медицинских училищ, которые проходят на базе кардиодиспансера производственную практику. Средние баллы по успеваемости слушателей учебно-методического кабинета за отчетный период представлены в Табл.2.

Таблица 2

| Отчетный период | Количество сестринского персонала, обученного в учебно-методическом кабинете | Количество медицинских сестер, получивших оценки | | | | Средний балл |
|-----------------|--|--|------|--------|-------|--------------|
| | | Отл. | Хор. | Удовл. | Неуд. | |
| 2011 | 304 | 20 | 186 | 98 | 0 | 3,8 |
| 2012 | 306 | 50 | 198 | 58 | 0 | 4,0 |
| 2013 | 315 | 76 | 192 | 47 | 0 | 4,1 |

С целью оптимизации работы учебно-методического кабинета с января 2014 года внесены изменения в график проведения занятий с вновь принятым на работу медицинским персоналом (выпускниками медицинских колледжей и училищ, а также специалистами, пришедшими из других лечебно-профилактических учреждений):

1. Тестирование при поступлении на работу – для определения начального уровня знаний.
2. Проведение вводных инструктажей, с целью ознакомления молодых специалистов с их функциональными обязанностями, требованиями по соблюдению санитарно-эпидемиологического и лечебно-охранительного режима кардиологического диспансера.
3. Проведение индивидуальных занятий, с целью создания доверительных отношений с «новичком», что способствует более успешному усвоению обучающего материала. В данном случае решаются одновременно две задачи: коммуникативная – налаживание полноценного общения в общечеловеческом смысле и адаптационная – полученные знания помогают быстрее освоиться на новом рабочем месте.
4. Повторное тестирование – для определения уровня усвоенного обучающего материала.
5. Зачетное занятие, с отметкой в личной карточке медицинского работника.

Для того чтобы, оценить качество теоретических и практических занятий, проводимых в учебно-методическом кабинете, нами была разработана анкета, позволившая получить первичную информацию об уровне удовлетворенности средних медицинских работников процессом обучения. С помощью данной анкеты мы смогли охарактеризовать возрастной и профессионально-квалификационный состав обучающихся; оценить степень удовлетворенности медицинских работников диспансера качеством организации процесса обучения в учебно-методическом кабинете, проанализировать пожелания и предложения специалистов по улучшению его работы.

Анализируя, полученные в ходе научно-исследовательской работы результаты, мы выяснили, что система обучения сестринского персонала за последние три года значительно изменилась: улучшилось материально-техническое оснащение учебно-методического кабинета (отметили 100% опрошенных), многие специалисты стали посещать занятия по собственной инициативе (61,8%).

Описывая режим работы учебно-методического кабинета, необходимо отметить, что практически все слушатели посещают занятия по расписанию (отметили 97% респондентов) и только 3% специалистов не имеют возможности придерживаться расписания из-за непредвиденных рабочих ситуаций (например, работа в операционном блоке или в отделении реанимации).

При ответе на вопрос «Удовлетворяет ли Вас проведение занятий в методкабинете?» 152 (92,1%) специалиста дали положительный ответ «да», 13 человек (7,9%) ответили - «не совсем». Причинами недовольства

работой учебно-методического кабинета стали «большой объем информации», на что указали 10 специалистов (6,1%) и «не устраивает расписание занятий» - отметили 3 слушателя (1,8%). Возраст респондентов, для которых, объем информации, получаемый на занятиях, оказался слишком большим, оказался разным: трое специалистов моложе 25 лет, трое – в возрасте от 40 до 49 лет, четверо – в возрасте от 50 до 59 лет. Из данной информации мы можем сделать вывод, что усвоение информации зависит все-таки не от возраста обучаемого, а от его индивидуальных особенностей.

Форма обучения на рабочем месте устраивает всех специалистов без исключения. Большинство опрошенных - 140 человек (85%) отметили, что посещали бы учебно-методический кабинет даже в том случае, если бы занятия стали необязательными. Большинство медицинских работников понимают, что повышение профессионализма невозможно без регулярного дополнительного обучения. Среди анкетированных не было выявлено ни одного специалиста с просроченной квалификационной категорией.

В обязанности старшей медицинской сестры учебно-методического кабинета входит также проведение административных и целенаправленных обходов в отделениях кардиологического диспансера. За отчетный период было проведено 724 обхода. Во время проведения таких обходов выявляется дефектура в работе среднего и младшего медицинского персонала. Результаты контроля разбираются с каждым сотрудником индивидуально, что дает возможность своевременно предотвратить ошибки и недочеты в работе специалистов медицинской организации в целом. Необходимо заметить, что за период с 2011 по 2013 годы количество ошибок в работе специалистов уменьшилось (см. Табл.3).

Таблица 3

| № п/п | Наименование | 2011 год | 2012 год | 2013 год |
|-------|---|----------|----------|----------|
| 1 | Прием и сдача смены, ведение документации | 14 | 18 | 10 |
| 2 | Соблюдение приказов и санитарно-гигиенического режима | 17 | 13 | 8 |
| 3 | Соблюдение медицинской этики и деонтологии, посещение конференций | 10 | 9 | 4 |
| 4 | Соблюдение трудовой дисциплины | 9 | 6 | 5 |
| 5 | Выполнение врачебных назначений | 4 | 4 | 3 |
| 6 | Внешний вид персонала и санитарное состояние рабочего места | 4 | 5 | 3 |
| 7 | Забору и доставки лабораторного материала на исследование в лабораторию, оформление направлений и результатов анализов. | 6 | 7 | 4 |
| 8 | Учет, хранение и использование наркотических, психо-тропных, ядовитых и сильно-действующих средств. | 5 | 4 | 1 |
| | ВСЕГО | 69 | 66 | 38 |

Анализ количества дефектуры в работе сестринского персонала в зависимости от уровня усвоения обучающего материала представлен в Табл.4.

Таблица 4

| | 2011 | 2012 | 2013 |
|---------------------------------|------|------|------|
| Количество выявленной дефектуры | 69 | 66 | 38 |
| Успеваемость сестринского | 3,8 | 4,0 | 4,1 |

| | | | |
|--------------------------|--|--|--|
| персонала (средний балл) | | | |
|--------------------------|--|--|--|

Из вышеприведенных данных мы видим выраженную зависимость количества выявленной дефектуры в работе сестринского персонала от уровня усвоения обучающего материала. Если в 2011 году при среднем балле успеваемости 3,8 было выявлено 69 случаев различных нарушений в работе специалистов, то в 2013 году - при среднем балле 4,1 выявлено всего 38 случаев дефектуры. Таким образом, увеличение успеваемости на 0,3 балла дало уменьшение количества дефектуры в 1,8 раза.

В заключении хотелось бы подчеркнуть, что, согласно данным литературных источников, стратегия развития непрерывного образования является одним из самых успешных инструментов, позволяющих решать проблемы соответствия высоких требований современного здравоохранения и возможностей сестринского персонала. При анализе протоколов проведения занятий и зачетов с медицинским персоналом была выявлена положительная динамика: своевременная посещаемость занятий в учебно-методическом кабинете выросла с 78% до 82%, а уровень общей успеваемости повысился на 0,3 балла и составляет на 01.01.2014 года – 4,1 балла. Кроме того, 92,1% специалистов медицинского учреждения удовлетворены качеством работы учебно-методического кабинета. Среди пожеланий по улучшению работы кабинета, следующие: увеличить площадь кабинета (указали 10% респондентов), обеспечить достаточным количеством компьютеров для работы и сдачи зачетов (отметили 15% специалистов), внести коррективы в расписание работы (дополнительное время для проведения занятий со студентами, дежурной сменой и сестринским персоналом реанимации и операционного блока) – считают 1,8% специалистов. Анализ деятельности учебно-методического кабинета показал, что 88% анкетированных получают достаточную помощь в подготовке к аттестации, подготовке к конференциям и конкурсам профессионального мастерства. Согласно отчетам по дефектуре, нарушения в работе среднего и младшего медицинского персонала имеют место быть, но вместе с тем, уменьшилось количество ошибок, допускаемых персоналом, по основным пунктам – это соблюдение приказов и требований санитарно-эпидемиологического режима с 17 ошибок (в 2011 г.) до 8 ошибок (в 2013 г.).

Список литературы

1. Боровик В.Н.«Организация учебно-методического кабинета по работе с сестринским персоналом поликлиники». //Старшая медицинская сестра. – 2009 - № 6 – С. 36-38.
2. Лапик С.В. Работа студентов в ЛПУ: какая подготовка должна у них быть? // Главная медицинская сестра. - 2012 - № 5. - С. 147-150.
3. Логвинова О.В. Пути организации непрерывного профессионального развития специалистов со средним медицинским образованием в лечебно-профилактическом учреждении. // Главная медицинская сестра. - 2009 - № 2. - С. 118-121.
4. Моисеева Т.Ф. Опыт управления сестринским персоналом Омской областной клинической больницы: повышение профессионального уровня сестринского персонала. // Главная медицинская сестра. - 2012 - № 6. - С. 26-27.
5. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 11.04.2011 №314 «О создании учебно-методических кабинетов (центров)».

ОТДЕЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Бабушкина Е.И., Чернова Т.В.

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

Алкоголизм это социально-значимое заболевание, вызывающее огромные медико-социальные, экономические, морально-этические и духовные потери.

По данным Совета Общественной палаты Российской Федерации, экономические потери от злоупотребления алкоголя в России только в 2009г. составили один триллион 700 миллиардов рублей в год [1, с.5]. Эти потери связаны с повышенной смертностью, потерей продолжительности здоровой жизни и с утратой трудоспособности, со снижением производительности труда и затратами на лечение, с социальными выплатами инвалидам и сиротам, с ущербом от пожаров и ДТП, а также с расходами на борьбу с преступностью и беспризорностью.

Таким образом, злоупотребление алкоголем является основным фактором в формировании демографического и социального кризиса в стране [7, с.2].

В Российской Федерации на протяжении ряда лет применялись многочисленные методы, направленные на снижение уровня потребления алкоголя. Это и использование силовых методов: создание лечебно-трудовых профилакториев (ЛТП), применение принудительного лечения больных алкоголизмом и осуществление диспансерного наблюдения за ними, которые в целом не изменили алкогольную ситуацию в стране. С отказом от государственной монополии на производство и продажу винно-водочной продукции в 1992г., увеличилось подушевое потребление алкоголя. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), потребление алкоголя в России только в 2013г. составило 13,5 литров на человека, что почти 1,7 раза превышает уровень, признанный экспертами ВОЗ относительно безопасным.

Поэтому, Правительство РФ была принята «Концепция государственной политики по снижению масштабов злоупотребления алкоголем и профилактике алкоголизма среди населения Российской Федерации на период до 2020 года», целью которой является снижение к 2020г. потребления алкоголя до 8литров в год [2, с.2].

Выполнение данной задачи в Свердловской области затруднено в связи с появлением в наркологической службе ряда негативных тенденций.

Во-первых, в области наблюдается рост алкогольных психозов. За период с 1991 по 2013гг. показатель заболеваемости увеличился в 1,8 раза и составил 26,5 больных на 100 тыс. населения в 2013г. (1991г. – 14,8). Также за этот период увеличился удельный вес больных с алкогольными психозами, обратившихся за наркологической помощью впервые в жизни. Так, в 1991г. этот показатель составлял 22%, а в 2013г. – 48%, т.е. почти половина больных алкоголизмом, обращается за наркологической помощью впервые в жизни, с таким серьезным осложнением алкоголизма как алкогольным психозом.

Во-вторых, наблюдается активное приобщение к алкоголю девушек и женщин. Так, за период 1990-2013гг. заболеваемость женским алкоголизмом увеличилась на 40%. В 2013г. она достигла уровня 29,0 случаев на 100 тыс. женского населения, что составило 22% от общего числа пациентов, впервые выявленных с диагнозом алкоголизм.

В-третьих, снижается обращаемость пациентов в государственные и муниципальные медицинские учреждения, оказывающие наркологическую помощь. Так за период 1980–2012гг. в области в 2 раза уменьшилось число пациентов, обращающихся в государственные наркологические учреждения (в 1980г. - 5,8, а в 2012г. - 2,9 посещения). На этом фоне наблюдается рост посещения в негосударственные медицинские учреждения и центры, оказывающие наркологическую помощь. Это обусловлено сохранением в службе репрессивно-ограничительной модели наркологической помощи, ограничивающей права пациентов. Кроме того, на снижение обращаемости пациентов влияет недоступность наркологической помощи в связи с отдаленностью населенных пунктов от ЛПУ и подразделений областной наркологической службы. Первичная наркологическая помощь в Свердловской области оказывается лишь в 59 муниципальных образованиях (что составляет 84,3%), причем в 51 муниципальных образованиях - только фельдшерами-наркологами.

В-четвертых, в области существует кадровая проблема. Так, за период 2008-2011гг. обеспеченность врачами психиатрами-наркологами снизилась на 12% и составила 0,22 специалиста на 10 000 человек в 2011г., что ниже среднероссийского показателя на 44% [4,с.24]. В настоящее время в области существует потребность более в 40 врачах психиатров-наркологов. Наблюдается также нехватка психотерапевтов, медицинских психологов, специалистов по социальной работе. С 2010г. по 2011г. число занятых должностей психологов снизилось на 51%, и в 2011г. составило 30,5 должностей, а число специалистов по социальной работе снизилось на 46%, в 2011г. составило 20,0 должностей.

В-пятых, в наркологической службе наблюдается снижение числа больных, находящихся в ремиссии. Так, в области на 12% снизилось количество больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии от года до 2-х лет, что составило 10,5 пациента на 100 больных среднегодового контингента в 2011г. Также за этот период на 5% снизилось количество больных, находящихся в ремиссии свыше 2-х лет [5, с.24].

В-шестых, в области наблюдается низкий процент больных, вовлеченных в программы медико-социальной реабилитации. В 2012г. амбулаторную реабилитацию прошли 779 пациента, что составило 1,9% от общего числа больных с алкоголизмом, наблюдающихся у психиатров-наркологов. Стационарную медико-социальную реабилитацию в 2012г. успешно завершили 2679 пациентов, что составило всего 16,6% от общего числа больных алкоголизмом, выбывших из стационаров.

В-седьмых, в области наблюдается преобладание лечебных наркологических коек (741) над реабилитационными койками (85). В связи с этим назрела необходимость увеличения количества реабилитационных коек, необходимых для проведения медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом.

Это позволит увеличить количество больных, вовлеченных в программы медико-социальной реабилитации, увеличить длительность участия больных в программах медико-социальной реабилитации, а также число больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии от года до двух лет и более двух лет.

Решение негативных тенденций наркологической службы отражено в «Концепции модернизации наркологической службы Российской Федерации до 2016 года», а также в региональной программе «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011-2012 годы», в которых сделан акцент на усиление профилактических мероприятий, на развитие реабилитационных технологий [3, с.7; 6, с.76].

Таким образом, для оптимизации областной наркологической службы, необходимо развивать учреждения медико-социальной реабилитации, а также активизировать работу по первичной профилактике алкоголизма и пропаганде здорового образа жизни.

Список литературы

1. Злоупотребление алкоголем в Российской Федерации: социально-экономические последствия и меры противодействия: Доклад Совета Общественной палаты Российской Федерации от 13 мая 2009г. - М., 2009.
2. Концепция государственной политики по снижению масштабов злоупотребления алкоголем и профилактике алкоголизма среди населения Российской Федерации на период до 2020 года: Распоряжение Правительства Российской Федерации от 30 декабря 2009г. № 2128-р. – М., 2009.
3. Концепция модернизации наркологической службы Российской Федерации до 2016 года: методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации от 04.04.2013г. № 14-5/10/1-1567. – М., 2013.
4. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2008-2009 годах: стат. сборник министерства здравоохранения и социального развития РФ, ФГБУ «Национальный научный центр наркологии минздравсоцразвития России». - М., 2010.
5. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2010-2011 годах: стат. сборник министерства здравоохранения и социального развития РФ, ФГБУ «Национальный научный центр наркологии минздравсоцразвития России». - М., 2012.
6. Региональная программа «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011-2012 годы»: Постановление Правительства Свердловской области от 02.11.2011г. №1525-пп. – Ек., 2010.
7. Стратегия национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года: Указ Президента Российской Федерации от 12 мая 2009г. № 537. – М., 2009.

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ (ИОЛТ) В РАЗЛИЧНЫХ СИТУАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ T1-2N0-1 M0

Мусабаева Л.И., Лисин В.А.

ФГБУ «НИИ онкологии СО РАМН», г.Томск

В связи с расширяющимися рамками использования нового метода лечения рака молочной железы - интраоперационной лучевой терапии, выявляются различные показания к проведению ИОЛТ в клинических ситуациях, при которых ранее лучевая терапия назначалась только по стандартной методике или вообще не применялась, в том числе, при неопухолевых заболеваниях. *Цель исследования* - в настоящей статье нами рассматриваются различные точки зрения на применение нового метода лечения раннего рака молочной железы после органосохраняющей операции.

Обобщая уже достаточный клинический материал зарубежных исследователей и опыт Российских учёных, занимающихся данной проблемой, необходимо ответить на ряд вопросов, для того чтобы повысить эффективность лечения смешанного облучения рака молочной железы.

В зарубежной литературе обсуждаются вопросы о более широком применении нового метода лучевой терапии, но остается невыясненным вопрос, в каком качестве необходимо применять ИОЛТ как boost (дополнение) или как однократный метод облучения? В результате проведения многочисленных исследований

по применению ИОЛТ как за рубежом, так и в России доказано, что применение смешанной лучевой терапии – ИОЛТ однократной дозой 10 -15 Гр на ложе удаленной опухоли и ДГТ на всю область оставшейся молочной железы позволяет снизить частоту местных рецидивов, которые являются независимыми предсказателями отдаленных метастазов. Идея однократного облучения большой дозой лучевой терапии –17–21Гр, предложенная миланской группой врачей, особенно привлекательна для больных с низким риском развития рецидива. Но у большинства исследователей остаются большие сомнения в целесообразности проведения указанной однократной дозы 21Гр, равной в пересчете полному курсу фотонной терапии в дозе 60Гр. Существуют опасения, что вследствие применения указанной дозы возможно значительное увеличение у больных РМЖ числа поздних лучевых повреждений. Критика исследователей по применению указанной величины дозы относится к тому, что доза 21 Гр после проведения ОСО отдельным категориям больных РМЖ находится за пределами тестируемых диапазонов дозы для равных опухолевых эффектов в условиях применения линейной квадратичной модели [Sedelmayr F.,Faster G.et al.,2007]. Как отмечают авторы, любой метод частичного облучения, включающий ИОЛТ с использованием высокой одноразовой дозы, имеет риск несоответствия частей релевантного объема мишени либо в периферийной части ложа опухоли, или за пределами квадранта. При стандартном методе ДГТ с двух тангенциальных полей вся область оставшейся молочной железы обычно подвергается равномерному облучению в дозе 50 Гр. Установлено, что в молочной железе после проведения лечения в течение первых лет наблюдения большинство рецидивов в молочной железе возникает в том месте, где была удалена первичная опухоль.

Дальнейшее наблюдение за больными в течение от 3 - 5 лет и более после удаления опухоли увеличивает показатель рецидивов вне зоны ранее удаленной опухоли, что согласуется с мнениями многих патологоанатомов о микроскопическом распространении опухолевых очагов по всей области молочной железы. Так, показатель опухолевых очагов за пределами квадрантов составляет соотношение между 11 и 50%. В случаях, если облучение ограничивается только центром ложа опухоли, то это может привести к более высокой частоте рецидивов в других квадрантах. Обязательным считается период наблюдения более 5 лет за больными РМЖ, получившими органосохраняющее лечение с ИОЛТ или ИОЛТ в сочетании с ДГТ для того, чтобы доказать, что назначенная лучевая терапия приводит к равноценному отдаленному контролю над опухолью. Это и было показано отдельными исследованиями зарубежных маммологов.

Таргетная терапия низковольтным рентгеновским излучением (50-200 кВ), которую применяют радиотерапевты в качестве единственного метода лучевой терапии у больных ранними формами РМЖ при органосохраняющей операции, сохраняет преимущества однократного облучения на ложе удаленной опухоли. Но пока отдельные исследования не могут ответить достаточно ли доза 5 Гр при расстоянии от поверхности аппликатора на 10 мм для эффективного лечения? Но уже есть отдельные клинические примеры при использовании таргетного излучения в однократной дозе 20Гр, которая привела к некрозу ткани молочной железы в зоне воздействия рентгеновского излучения 200 кВ.

Встречаются ситуации, когда после органосохраняющей операции пожилые больные РМЖ не пожелали получать послеоперационное облучение на оставшуюся молочную железу, ограничившись после операции только ИОЛТ на ложе удаленной опухоли. После появления местного рецидива в той же молочной железе, где была ранее выполнена органосохраняющая операция с ИОЛТ, в большинстве случаев проводится радикальная мастэктомия оставшейся молочной железы. Кроме того, итальянские исследователи считают, что в дальнейшем могут быть выявлены или разработаны новые показания для проведения ИОЛТ. Так, например, наличие у больных РМЖ в анамнезе предыдущего лечения по поводу болезни Ходжкина, после операции по косметическому увеличению молочной железы, тяжелой формы кардиопатии, выраженного гипертрофического рубцевания кожи от предыдущих ожогов или витилиго может служить показанием для проведения только ИОЛТ однократной дозой 10 Гр.

В нашей собственной практике встречались 2 случая повторного применения ИОЛТ однократной дозой 10 Гр на ложе опухоли после удаления нового рецидива в другом квадранте оставшейся молочной железы через 1,5-2 года после первичного применения ОСО с ИОЛТ 10 Гр и ДГТ в суммарной дозе 46±8 Гр. Небольшой пока клинический опыт повторных экономных резекций у больных РМЖ в случаях появления новых рецидивов на периферии молочной железы после ОСО с ИОЛТ 10 Гр и дополнительного применения ДГТ в суммарной дозе 46 ±8 Гр показал, что повторные резекции не сопровождаются осложнениями, если проводится повторное ИОЛТ, так как первичная суммарная курсовая доза на всю оставшуюся молочную железу не превышала 60 изотопных Гр.

Заключение

Опыт применения смешанного облучения ИОЛТ и ДГТ у больных раком молочной железы после органосохраняющих операций показывает, что возможности данного метода полностью не исчерпаны и дополнительно с химиотерапией могут дать хорошие результаты. Сочетание ИОЛТ на ложе удаленной опухоли

и ДГТ на всю оставшуюся часть молочной железы позволяет сократить показатели местных рецидивов и не допустить выраженных лучевых повреждений, если суммарная доза 60 Гр, как в применяемом нами случае, не превышает толерантности нормальных тканей.

Необходимо продолжать исследование, так как метод лечения позволяет увеличить безрецидивную и общую выживаемость за 5-летний период наблюдения и получить хороший и отличный косметический результат.

Список литературы

1. Мусабаева Л.И., Слонимская Е.М., Лисин В.А., Дорошенко А.В. Интраоперационная электронная и дистанционная гамма-терапия больных раком молочной железы.– Томск: Изд-во НТЛ, 2012.–180с.ил.
2. Лисин В.А., Мусабаева Л.И., Нечитайло М.Н. Радиобиологические критерии планирования ИОЛТ и ДГТ при комбинированном лечении больных со злокачественными новообразованиями: Пособие для врачей,- Томск: Изд-во НТЛ, 2004. -20 с.
3. Мусабаева Л.И., Лисин В.А., Чойнзонов Е.Ц. и др. Интраоперационная электронная и дистанционная гамма-терапия больных злокачественными новообразованиями// Новая медицинская технология.–Рег. Номер 2009/274 от 2.09.09.

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

К ВОПРОСУ О НЕКОРОНАРОГЕННЫХ КАРДИОМИОПАТИЯХ

Живаева Е.В., Якурнова А.А., Белкин А.Н.

ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава РФ, г.Пермь

В 1995 году WHO и Международное Сообщество и Федерация Кардиологов классифицировали первичные кардиомиопатии (КМП), вызванные внутренними факторами, на пять групп: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), рестриктивная кардиомиопатия (РКМП), аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АПКМП) и неклассифицируемая кардиомиопатия [13].

Этиология КМП мультифакториальна и включает генетическую предрасположенность [9], влияние вирусных и токсических агентов, а также аутоиммунные феномены. [9, 14]

В течение двух последних десятилетий ключевую роль в развитии различных КМП отдают генетическим нарушениям: точечным мутациям в генах, кодирующих протеины цитоскелета, саркомеров [8] и ядерных нуклеотидов, [15] элементах сарколеммы, Z-дисках, саркоплазматических элементах [6], Ca²⁺ регулирующих протеинов [13].

В генетических исследованиях при развитии идиопатической ДКМП в 1/3 случаев определена семейная предрасположенность, при которой преимущественно превалирует аутосомно-доминантное наследование (аутосомно-доминантные ДКМП). Описаны аутосомно-рецессивные, X-сцепленные и митохондриальные формы ДКМП [4]. Установлено, что точечные мутации тридцати одного аутосомных генов и двух X-сцепленных генов вызывают ДКМП только в 30-35% наследственных ДКМП. [11]. Митохондриальные ДКМП связаны с аномалиями митохондриальной структуры и дисфункцией процесса окислительного фосфорилирования. Вследствие мутации нарушается энергетический обмен кардиомиоцитов, что приводит к развитию ДКМП. Описаны точечные мутации и множественные делеции в митохондриальных ДНК как при спорадических случаях КМП, так и при семейных. Многие митохондриальные миопатии ассоциируются с неврологическими нарушениями. Выявлены мутации, при которых происходит замена нуклеотидов, приводящая к аминокислотной замене. Это может вызывать нарушение полярности молекулы дистрофина и изменять другие свойства этого белка, снижая его мембраностабилизирующее свойство. Вследствие этого происходит дисфункция кардиомиоцита. Мутации гена дистрофина так же описаны при КМП, ассоциированных с мышечными дистрофиями Дюшена, Беккера, чаще всего в этих случаях обнаружены делеции [4]. В настоящее время ведется исследование молекулярных основ LMNA-обусловленных КМП [11]. Описаны мутации разных участков гена, отвечающего за синтез белка дистрофина (хромосома 21) [4, 7].

Существуют данные о наличии кардиоспецифических аутоантител, таких как антимиозин, антиактин, антимиолема, анти- α -миозин и анти- β -миозин тяжелых цепей. Обнаружен также анти-аденозин-дифосфат-

аденозин-трифосфат, представляющий собой антитела к митохондриальной мембране кардиомиоцита и оказывающий неблагоприятное влияние на функционирование мембранных кальциевых каналов, что в свою очередь приводит к нарушению метаболизма миокарда [4,14]. Так же имеет значение нарушение фосфорилирования двух основных протеинов бета-адренергического рецепторного пути – тропонина I и миозин-связанного протеина C [12]. Среди аутоиммунных феноменов следует отметить аутоиммунное поражение β 1-адренергических рецепторов [16].

Для ДКМП характерно резкое расширение полостей сердца, приобретение им шаровидной формы, увеличение массы до 1000 грамм [3, 4]. Миокард дряблый, тусклый, пронизан белесоватыми прослойками, характерно чередование гипертрофированных и атрофичных кардиомиоцитов, пристеночные тромбы и неизменным клапанным аппаратом сердца. [4, 3, 6, 9].

Особо следует отметить алкогольную кардиомиопатию, являющуюся вторичной токсической ДКМП. [2] Главным этиологическим фактором развития алкогольной кардиомиопатии является хронический избыточный приём алкоголя. Основной механизм повреждающего действия ацетальдегида заключается в связывании его с каталитическими центрами ферментов и нарушении метаболизма клетки. Показано, что этанол ингибирует синтез белка в кардиомиоцитах только в летальных концентрациях, в то время как даже низкие концентрации ацетальдегида (сопоставимые с таковыми у больных АКМП) значительно угнетают его. Кроме того, ацетальдегид опосредованно оказывает положительный хроноинотропный эффект на кардиомиоциты. Он, по всей видимости, достигается за счёт повышения высвобождения норадреналина из симпатических нервных волокон. [2, 10] Так же в 1990 году Guarnierietal. в серии блестящих экспериментов на изолированной сосочковой мышце, перфузируемой раствором этанола, доказали, что алкоголь вмешивается в мышечное сокращение и нарушает его. Критическим этапом здесь представляется взаимодействие между Ca^{2+} и миофибриллами. Кроме того, алкоголь в высоких концентрациях проявляет себя как антагонист Ca^{2+} и Na^{+} каналов. После прекращения подачи этанола к кардиомиоцитам данные эффекты исчезали. Авторы предположили, что увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле кардиомиоцитов может улучшить сократительную функцию кардиомиоцитов.

При АКМП отмечается расширение всех полостей сердца при минимальной неравномерной гипертрофии миокарда. По мере усугубления СН дилатация прогрессирует. На секции обращает на себя внимание обычно массивное субэпикардальное скопление жировой клетчатки, ввиду жировой дистрофии миокард может приобретать желтоватый оттенок. Важно отметить, что коронарные артерии при АКМП, как правило, остаются интактными или имеют довольно умеренные атеросклеротические поражения [1, 2].

АКМП характеризуется, прежде всего, вакуолизацией и мелкокапельной жировой дистрофией саркоплазмы большинства кардиомиоцитов. Также определяется внеклеточное ожирение в строме миокарда, и вокруг интрамуральных сосудов. В одном поле может наблюдаться сочетание гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов. Содержание липофусцина повышено, зерна пигмента распространяются от полюсов по всей саркоплазме. В миокарде могут встречаться небольшие круглоклеточные скопления, формирующиеся как реакция на повреждение. Миофибриллы беспорядочно расположены в этих кардиомиоцитах. Эксперты ВОЗ отмечают в качестве дополнительных признаков АКМП также причудливую форму ядер кардиомиоцитов, вокруг которых появляется прозрачная перинуклеарная зона, резкую дилатацию полнокровных сосудов, увеличение пространства между кардиомиоцитами и капиллярами. Нередко наблюдаются утолщение отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза, выраженный интерстициальный и периваскулярный фиброз всего миокарда. При ДКМП соединительная ткань локализуется преимущественно во внутренней трети миокарда. Некоторые авторы обнаруживают очаговую лимфогистиоцитарную инфильтрацию миокарда с примесью плазматических клеток и эозинофилов, а также признаки аллергического поражения сосудов. [2, 10]

Макроскопически ГКМП характеризуется массивной (более 1,5 см) гипертрофией миокарда левого и/или в редких случаях правого желудочка, чаще асимметрического характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) с частым развитием обструкции (систолического градиента давления) выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии известных причин (артериальная гипертония, пороки и специфические заболевания сердца) [1]. Чаще всего участок гипертрофии МЖП находится на 1-3 см ниже створок аортального клапана. Толщина МЖП в этом месте достигает 2-3 см, соотношение толщины МЖП к толщине задней стенки левого желудочка превышает 1,3 см. Зона гипертрофии может распространяться на всю ее протяженность и сопровождаться гипертрофией стенки левого желудочка [3].

Микроскопически в этой части миокарда выявляется беспорядочное расположение мышечных волокон, разделенных соединительной тканью, очаги дезорганизации и фиброза, гипертрофия миоцитов, гиперхромия их ядер и высокое содержание в миофибриллах катехоламинов [1, 3, 15].

Нами проанализированы результаты патологоанатомического исследования трупов людей, умерших от различных видов патологии на базе государственного автономного учреждения Пермского края «Городская

клиническая больница №4» за 2008-2012 годы. Анализировали 68 случаев, в которых различные некоронарогенные поражения миокарда как нозологические единицы были вынесены в рубрику «основное заболевание» в патологоанатомическом диагнозе. Наиболее распространенной патологией была алкогольная кардиомиопатия - 32 случая, только в одном случае это был токсический интерстициальный миокардит при остром отравлении алкоголем. Ее морфологические проявления неспецифичны, и поэтому важную роль в постановке клинического и патологоанатомического диагнозов сыграл анамнез. Септический миокардит был выявлен в 13 случаях. Из них в 6 случаях это был апостематозный миокардит как проявление септикопиемии, в 7 случаях - серозный интерстициальный миокардит при септицемии. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) была выявлена в 7 случаях, в 5 из них эта патология носила первичный характер, в 1 случае ДКМП развилась как следствие тиреотоксического миокардита, в 1 - после перенесенного вирусного миокардита. Вирусный миокардит был подтвержден прижизненно лабораторными и инструментальными тестами, после проведения патологоанатомического исследования - вирусологическим методом. Поражение сердца при злокачественных опухолях и лимфопролиферативных заболеваниях было обнаружено в 6 случаях. В трех из них это были метастазы рака поджелудочной железы, рака легкого и рака молочной железы; в двух случаях лейкоэмическая инфильтрация миокарда и перикарда при хроническом лимфолейкозе; в 1 случае - прорастание злокачественной лимфомы средостения в полость перикарда и миокард. Первичных опухолей сердца обнаружено не было. Поражение миокарда при ВИЧ-инфекции было выявлено в 3 случаях и характеризовалось апостематозным миокардитом (2 случая) и серозным интерстициальным миокардитом (1 случай). Поражение сердца при других заболеваниях были единичными. Были обнаружены поражения миокарда при генерализованном туберкулезе (2 случая), при системной красной волчанке (1 случай), при системной склеродермии (1 случай), первичном амилоидозе (1 случай).

Таким образом, некоронарогенные кардиомиопатии, наряду с атеросклерозом коронарных артерий и ишемической болезнью сердца, занимают важное место в структуре заболеваемости и смертности взрослого населения. Они являются клинико-морфологическим проявлением, а нередко осложнением различных заболеваний.

Список литературы

1. Габрусенко, С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: современное состояние проблемы / С.А. Габрусенко //Болезни сердца и сосудов. – 2006. - №01. Web: <http://www.con-med.ru>.
2. Драпкина, О. Проблема алкогольной кардиомиопатии / О. Драпкина, Я. Ашихмин, В. Ивашкин // Врач. – 2005. – № 8. – С. 48–50.
3. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: Медицина, 1995. – 697 с.
4. Шостак Н.А., Клименко А.А. Дилатационная кардиомиопатия: вопросы классификации и диагностики / Н.А. Шостак, А.А. Клименко // Consilium Medicum. – 2010. - №10. Web: <http://www.con-med.ru>.
5. Jason C. Choi, Wei Wu, Antoine Muchir, Shinichi Iwata, Shunichi Homma, Howard J. Worman. Dual Specificity Phosphatase 4 Mediates Cardiomyopathy Caused by Lamin A/C (LMNA) Gene Mutation. The Journal of Biological Chemistry, October, doi: 10.1074/jbc.M112.404541.
6. Kimura A. Contribution of Genetic Factors to the Pathogenesis of Dilated Cardiomyopathy. Official Journal of the Japanese Circulation Society. Web: <http://www.j-circ.or.jp>.
7. McLendon P.M., Robbins J. Desmin-related cardiomyopathy: an unfolding story. Am J Phys, October, 2011, 301 (4) – doi: 10.1152/ajpheart.00601.2011.
8. Michelle S. Parvatiyar, Jose Renato Pinto, David Dweck, and James D. Potter. Cardiac Troponin Mutations and Restrictive Cardiomyopathy. J of Biomed and Biotech, 2010. Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
9. Perry M. Elliott, Saidi A. Mohiddin. Cardiomyopathies. The national society journals present selected research that has driven recent advances in clinical cardiology. Almanac, 2011. Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
10. Radu R. I., Bold A., Pop O.T., Malaescu D. GH., Gheorghisor I., Mogoanta L. Histological and immunohistochemical changes of the myocardium in dilated cardiomyopathy. Rom J Morphol Embryol, 2012, 53(2) – pp. 269-275.
11. Ray E. Hershberger. Clinical and Genetic Issues in Familial Dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol, April, 2011, 57 (16) – pp. 1641-1649.
12. Sabine J. van Dijk, Rozemarije A. Holeyijn, Anouk Tebeest, Cris dos Remedios, Ger J. M. Stienen, Jolanda van der Velden. A piece of the human heart: variance of protein phosphorylation in left ventricular samples from end-stage primary cardiomyopathy patients. Web: Springerlink.com.
13. Sanbe A. Pathophysiological and Pharmacological Research in Cardiology Dilated Cardiomyopathy: A Disease of the Myocardium. Biol. Pharm. Bull., 2013, 36 (1) – pp. 18-22.

14. Staab J, Ruppert V, Pankuweit S, Meyer T. Polymorphisms in genes encoding nonsarcomeric proteins and their role in the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. *Herz*, December, 2012, 38 (7). Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
15. Tanaka M, Fujiwara H, Onodera T. et al. Quantitative analysis of narrowings of intramyocardial small arteries in normal hearts, hypertensive hearts, and hearts with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1987, 75: 1130-9.
16. Yoshikawa T., Baba A., Nagatomo Y. Autoimmune Mechanisms Underlying Dilated Cardiomyopathy. *Circ J*, 2009, pp. 602-607.

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И ПРИЁМА АЛКОГОЛЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ КУРСОВ

Коровина Л.Д., Запорожец Т.Н., Саник А.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина

На сегодня имеются многочисленные данные о влиянии вредных привычек, характера профессиональной деятельности и других внешних факторов на состояние сердечно-сосудистой системы [6].

Табак при курении выделяет никотин, наиболее влияющий на нервную систему и сосуды. На первом этапе курения возникают различные вегетативные расстройства, которые наиболее выражены у лиц подросткового и юношеского возраста [7]. Не менее опасен и алкоголь, который нарушает вегетативную и гуморальную регуляцию внутренних органов [9].

Проведенные исследования показывают, что у студентов отмечается высокая частота курения и употребления алкоголя, в т.ч. в больших дозах [8].

У них часто наблюдаются нарушения режима труда и отдыха, нерациональная организация питания. Дополнительным фактором влияющим на регуляторные системы организма является работа на компьютерах, включающая игры и сёрфинг в Интернете.

При этом большинство исследований посвящено влиянию высоких доз алкоголя на состояние здоровья или социальным аспектам пьянства. Недостаточно изучены взаимосвязи курения, приема алкоголя, особенностей образа жизни и состояния вегетативной и сердечно-сосудистой системы у лиц юношеского возраста.

Целью данного исследования было изучение влияния интенсивности, стажа курения и приема алкоголя, на показатели реоэнцефалограммы у студентов младших курсов.

Объект и методы исследования

Проведено медико-социологическое обследование студентов 1–2 курсов Украинской медицинской стоматологической академии (г.Полтава) в 2002–2003 учебном году и в 2011–2012 учебном году. Всего было опрошено 326 студентов в возрасте от 16 до 29 лет, среди них было 137 юношей и 189 девушек. Использовали разработанные нами анкеты опроса студентов для изучения алиментарных, поведенческих и микросоциальных факторов и субъективной оценки состояния здоровья [5]. Анкеты включали вопросы об особенностях образа жизни, частоте употребления различных продуктов питания, длительности и интенсивности курения и употребления алкоголя, частоте и стаже спортивных занятий, субъективной оценке состояния здоровья и другие. Функциональное исследование проведенное у 77 человек в 2011–2012 уч.г., реоэнцефалографию (РЭГ) [1, 3]. В процессе анализа проводили расчет средних выборочных показателей, стандартизованного отклонения, стандартизованной ошибки среднего, расчет критериев статистической значимости различий по методам Стьюдента и Манна-Уитни. Рассчитывали параметрические и непараметрические коэффициенты парной корреляции r Пирсона, τ Кенделла, проводили анализ множественных корреляций [2].

Все обследованные дали добровольное согласие на исследование согласно Токийской декларации Всемирной медицинской ассоциации, Международным рекомендациям по проведению медико-биологических исследований.

Результаты и обсуждение

Нами установлено, что в 2012 г. среди опрошенных второкурсников юношей не курили 51,9% (в 2003 г. –

47,7%, $p < 0,1$), среди девушек не курили 92,9% (в 2003 г. – 74,5%, $p < 0,001$). Также в 2012 году наблюдалась тенденция к снижению интенсивности курения по сравнению с 2003 годом (Табл.1).

Таблица 1

Интенсивность курения студентов-второкурсников

| Количество сигарет в день | 2003 г. | | | | 2012 г. | | | |
|---------------------------|---------|------|---------|------|---------|------|---------|------|
| | Юноши | | Девушки | | Юноши | | Девушки | |
| | К-во | % | К-во | % | К-во | % | К-во | % |
| 0 | 21 | 47,7 | 70 | 74,5 | 28 | 51,9 | 52 | 92,9 |
| 1 – 10 | 14 | 31,8 | 23 | 24,5 | 20 | 37,0 | 4 | 7,1 |
| 11 и больше | 9 | 20,5 | 1 | 1,1 | 6 | 11,1 | 0 | 0,0 |

В 2003 г. не указали своего отношения к употреблению алкоголя 2,9% опрошенных. Из тех, кто предоставил информацию, 29,5% юношей и 46,8% девушек указали, что стаж употребления алкоголя у них не превышает 1 года, в том числе 27,9% юношей и 42,4% девушек указали отсутствие регулярного употребления алкоголя.

В 2012 г. не указали своего отношения к употреблению алкоголя 7,0% опрошенных. Среди второкурсников имели стаж употребления алкоголя не меньше года 61,4% юношей и 52,1% девушек (2002–2003 г.), 43,8% юношей и 28,9% девушек (2011–2012 г.) ($p < 0,001$). Из них 34,0% юношей (29,6% – в 2002–2003 г., $p > 0,05$) и 62,3% девушек (46,8% – в 2002–2003 г., $p < 0,001$) указали отсутствие регулярного употребления алкоголя.

Наблюдались выраженные положительные корреляции между интенсивностью курения и употребления алкоголя. Так, количество сигарет в сутки коррелировало с рассчитанной недельной дозой абсолютного этанола, $\tau = 0,42$ ($p < 0,001$); недельная доза этанола – со стажем регулярного употребления алкоголя, $\tau = 0,62$ ($p < 0,001$). У студентов, употребляющих алкоголь, отмечены положительные корреляции между количеством выкуренных сигарет в сутки и недельной дозой абсолютного этанола, $\tau = 0,25$ ($p < 0,001$), а так же недельной дозы этанола со стажем регулярного употребления алкоголя, $\tau = 0,38$ ($p < 0,001$). Таким образом, можно предположить, что курение способствует употреблению больших доз алкоголя.

Среди студентов, регулярно употреблявших алкоголь, отдавали предпочтение крепким алкогольным напиткам в 2002–2003 г. 16,2% юношей и 3,8% девушек, в 2011–2012 г. – 9,7% юношей и 0% девушек.

Статистически значимо снизилась средняя доза употребления этанола студентками 2 курсов в 2011-2012 г. по сравнению с 2002-2003 г. ($0,014 \pm 0,05$ г/кг массы тела за неделю против $0,050 \pm 0,011$ г/кг массы тела за неделю, $p < 0,05$).

В 2011-2012 г. по сравнению с 2002-2003 г. статистически значимо изменилась структура наиболее часто употребляемых алкогольных напитков по крепости (Табл.2). Если в 2002-2003 г. 41,1% студентов употребляли преимущественно слабоалкогольные напитки, в т.ч. пиво, то в 2011-2012 г. – 67,4% студентов употребляли слабоалкогольные напитки.

Недельная доза алкоголя статистически значимо снизилась только у девушек (Табл.2). Снижение общих показателей произошло преимущественно за счёт увеличения доли студентов, не употребляющих регулярно алкогольные напитки, особенно девушек, что иллюстрирует Табл.2.

Таблица 2

Сравнение употребления алкогольных напитков (доза спирта, г/неделю) студентами 2 курсов, определенное в скрининговом и основном исследованиях ($M \pm m$)

| Показатель | Год | | p |
|---|----------------------|----------------------|-------|
| | 2002–2003 | 2011–2012 | |
| Студенты 2 курсов в целом | | | |
| Юноши | 68,92±14,12, n=43 | 55,28±12,84, n=54 | >0,05 |
| Девушки | 27,78±5,83, n=93 | 8,50±2,43, n=50 | <0,01 |
| | 2002–2003 | 2011–2012 | |
| Студенты 2 курсов, употребляющие алкоголь | | | |

| | | | |
|---------|-----------------------|-----------------------|-------|
| Юноши | 94,47±17,54, n =31 | 90,46±18,64, n =33 | >0,05 |
| Девушки | 45,32±8,78 n =57 | 22,37±5,00 n =19 | >0,05 |

Примечание: p - показатель статистической значимости разности между показателями скринингового и основного исследований, определенный по методу Манна-Уитни.

Никто из обследованных не употреблял алкоголь в дозах, соответствующих определению «пьянство», а стаж регулярного употребления алкоголя не превышал 5 лет.

В ранее опубликованной нами работе показано наличие связей между вредными привычками, кровоснабжением головного мозга и показателями состояния вегетативной нервной системы [4].

Изучение корреляций между интенсивностью вредных привычек и показателями сердечно-сосудистой системы показало, что чем больше стаж и интенсивность курения, тем выраженнее были изменения параметров РЭГ. Так, стаж курения коррелировал отрицательно с реографическим индексом (РИ) в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) слева ($\tau = -0,21$, $p < 0,05$) и справа ($\tau = -0,21$, $p < 0,05$), и с реографическим индексом в бассейне позвоночной артерии (ПА) ($\tau = -0,19$, $p < 0,05$). Интенсивность курения коррелировала отрицательно с показателем кровенаполнения в бассейне ВСА ($\tau = -0,27$, $p < 0,02$). Стаж курения положительно коррелировал с временным показателем сосудистого тонуса ($\tau = 0,23$, $p < 0,02$). Интенсивность курения имела положительную корреляцию с временным показателем сосудистого тонуса ($\tau = 0,23$, $p < 0,02$ в бассейне ВСА справа, $\tau = 0,23$, $p < 0,02$ в бассейне ПА справа). Увеличение стажа и интенсивности курения положительно коррелировало с увеличением асимметрии, диастолического индекса ($\tau = 0,20$, $p < 0,05$).

Недельная доза абсолютного этанола коррелировала с показателем асимметрии в бассейне ВСА ($\tau = 0,24$, $p < 0,01$), с асимметрией временного показателя сосудистого тонуса в бассейне ПА ($\tau = 0,34$, $p < 0,02$), а также с реографическим индексом в бассейне ПА слева отрицательно – $\tau = -0,21$, $p < 0,02$ (связь справа не была статистически значимой).

Разовая доза абсолютного этанола в расчете на килограмм массы тела имела положительные связи с показателем тонуса мелких и средних артерий в бассейне ПА ($\tau = 0,27$, $p < 0,01$), с показателем тонуса венул в бассейне ПА ($\tau = 0,20$, $p < 0,05$), с показателем нарушения венозного оттока в бассейне ПА ($\tau = 0,29$, $p < 0,01$) и с показателем тонуса мелких и средних артерий в бассейне ВСА ($\tau = 0,21$, $p < 0,05$).

Выводы

1. Распространённость употребления алкоголя и курения среди студентов младших курсов в 2012 г. снизилась по сравнению с 2003 годом.
2. Выявлены корреляции между интенсивностью курения и употребления алкоголя среди студентов младших курсов.
3. Курение у молодых людей приводит к изменениям кровоснабжения головного мозга.
4. У молодых людей даже на ранних стадиях регулярное употребление алкоголя в дозах, далеких от определения «пьянство», которые не считаются социально и клинически опасными, способно приводить к изменениям кровоснабжения головного мозга.

Список литературы

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. Под ред. А.М.Вейна. –Москва: Медицинское информационное агенство; 2003.- 752с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика.– Пер. с англ. — М., Практика, 1998. — 459 с.
3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник. Под ред. Виноградовой Т.С.– Москва: Медицина; 1986.– 416 с.
4. Коровина Л.Д. Вегетативный баланс у студентов-медиков младших курсов // Актуальные проблемы современной науки. Материалы трудов участников 11-ой международной телеконференции.– Томск, 2013.– том 2, №2.–С.93–94
5. Коровина Л.Д. Анкети опитування студентів медичного вищого навчального закладу для вивчення аліментарних, поведінкових та мікросоціальних чинників на час опитування, в дитинстві, та суб'єктивної оцінки стану здоров'я. – Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 45947 від 09.10.2012 р.
6. Косарева Н.П. Образ жизни и здоровье студентов / Н.П. Косарева, Л.П. Кордюкова, О.В. Халцонен. // Вестник ТвГУ. Серия: Биология и экология.–2005 . №2.–С 51–54

7. Попова Г.А. Влияние курения на физическое развитие, состояние вегетативной и сердечно-сосудистой систем у юношей. Автореферат дисс... канд. биол. наук.– Нижний Новгород, 2009.– 23 с.
8. Распространенность курения, употребления алкоголя и наркотиков среди подростков и молодежи // Минздрав РФ, департамент здравоохранения Тверской области, ГОУ ВПО «Тверская ГМА Минздрава России»: Информационное письмо. Тверь, 2003;
9. Сухова Г.Н. Артериальная гипертония: влияние метеорологических, геогелиофизических факторов и алкоголя на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в г. Астрахани: Автореферат дисс. канд. мед. наук.– Астрахань, 2011.– 23 с.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ЦНС (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Кузьмин А.Н., Володченко А.М., Гиниатуллин Р.У., Козель А.И., Астахова Л.В.

ГБУЗ ЦОСМП «Челябинский государственный институт лазерной хирургии», г.Челябинск

В последние годы большой интерес вызывает эритропоэтин (ЭП), плейотропные эффекты которого весьма разнообразны. В частности, установлены нейропротекторные свойства ЭП, связанные с антиапоптотическим и антигипоксическим действиями[7]. Показано, что данные эффекты ЭП реализуются за счет наличия к нему специфических рецепторов на нейронах и эндотелиоцитах[8]. Поэтому, обоснование эффективности применения ЭП в комбинации с другими методами лечения ишемических нарушений в ЦНС является актуальным и перспективным исследованием.

Цель

Обосновать особенности сочетанного действия рекомбинантного ЭП и лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона на морфофункциональное состояние ишемизированной нервной ткани головного мозга(ГМ) и спинного мозга(СМ) животных и разработать на этой основе методы лечения данных патологий в экспериментах.

Материал и методы

Проведен эксперимент на 80 беспородных половозрелых крысах обоего пола, массой 220-250 г. Оперативные вмешательства проводились под внутримышечным обезболиванием препаратом Zoletil (20 мг/кг веса). Животные были разделены на 4 серии опытов: 1-я- модель ишемии коры ГМ[4], вызванная диатермокоагуляцией пиальных артерий в левой теменной области(n=10); 2-я- модель ишемии коры ГМ, леченная рекомбинантным ЭП в сочетании с непрерывным лазерным облучением(n=30; длина волны 970 нм, мощность 1 Вт, экспозиция 2 мин); 3-я- модель ишемии поясничного отдела СМ[6], вызванная тотальной интравазальной окклюзией брюшной аорты и ее ветвей(n=10); 4-я- модель ишемии поясничного отдела СМ, леченная рекомбинантным ЭП в сочетании с непрерывным лазерным облучением(n=30; длина волны 890 нм, мощность 2 Вт, экспозиция 3 мин). Накожное лазерное облучение проводили через 2 часа после операций, а через 3, 24 и 48 часов после операции вводился внутривентрикулярно по 1000 МЕ рекомбинантный ЭП(«ЭПОКРИН 2000 МЕ») из расчета 5000 МЕ/кг веса. Животных выводили из опытов на 7, 14, 30 сутки после моделирования ишемии ГМ и СМ. Поведенческие реакции у всех животных с ишемией ГМ изучали в актографе «открытого поля»[1], у животных с ишемией СМ- по интегральному показателю в баллах[5]. Срезы ГМ и СМ окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Бильшовского, Шпильмейера, Ниссля. На условной единице площади подсчитывали количество нейронов (нормальных, с хроматолизом, клеток-теней), мелких кровеносных сосудов. Статистический анализ проводили с помощью U-теста Манна-Уитни.

Результаты исследования поведенческих реакций показали, что уже через 2-3 часа после начала лечения ишемических нарушений в ЦНС у всех животных отсутствовали признаки неврологических расстройств, они почти сразу обращались к воде и пище. Напротив, у нелеченых животных неврологический дефицит регистрировался вплоть до 30-х суток опытов.

Результаты морфологического исследования показали, что у животных с леченой ишемией коры ГМ содержание нормальных нейронов и мелких кровеносных сосудов, начиная с 7-х суток(92,4±1,2 и 16,3±0,5 соответственно), было значительно больше по сравнению с животными с нелеченой ишемией коры ГМ на том же сроке (37,2±2,4 и 7,1±0,3 соответственно). В то же время число нейронов с хроматолизом и клеток-теней у животных 2-й серии было достоверно меньше(8,1±0,2 и 7,2±0,3 соответственно) по отношению к животным 1-й серии(25,8±0,5 и 63,1±2,1 соответственно). Сходные изменения отмечались у животных 3-й и 4-й серии опытов.

Так, у последних с леченой ишемией СМ количество нормальных нейронов и мелких кровеносных сосудов на 7-е сутки составляло соответственно $88,2 \pm 1,1$ и $24,8 \pm 0,4$, что было значительно больше по сравнению с животными с нелеченой ишемией СМ ($24,3 \pm 1,1$ и $6,2 \pm 0,4$ соответственно). Напротив, содержание нейронов с хроматолизом и клеток-теней у животных 4-й серии на этом же сроке было существенно меньше ($12,1 \pm 0,5$ и $6,2 \pm 0,2$ соответственно) по сравнению с животными 3-й серии ($36,4 \pm 0,9$ и $58,1 \pm 2,5$ соответственно).

Таким образом, сочетанное воздействие лазерного излучения и рекомбинантного эритропоэтина существенно увеличивает уже на ранних сроках опытов толерантность нейронов ГМ и СМ к гипоксическому повреждению, усиливает пролиферацию эндотелиоцитов с развитием нового микроциркуляторного русла. Это сопровождается более ранним регрессом неврологических расстройств, улучшением поведенческих реакций у животных [2, 3].

Список литературы

1. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма.- Челябинск: Издательство ЧГПУ, 2000. –С. 25-33.
2. Козель А. И., Попов Г. К., Гиниатуллин Р. У., Астахова Л. В., Кузьмин А. Н., Игнатьева Е. Н., Кравченко Т. Г. Патент РФ на изобретение № 2495688 Способ лечения ишемии головного мозга в эксперименте// Бюл.- 2013. - №29. –С. 57.
3. Козель А. И., Попов Г. К., Гиниатуллин Р. У., Астахова Л. В., Володченко А. М., Игнатьева Е. Н., Кравченко Т. Г. Патент РФ на изобретение № 2496513 Способ лечения ишемии спинного мозга в эксперименте// Бюл.- 2013. - №30. –С. 101.
4. Мчедlishvili Г. И. Моделирование заболеваний центральной нервной системы// Моделирование заболеваний/ Под редакцией С. В. Андреева. -М.: Медицина, 1973. -С. 79-81.
5. Пашин С. С., Викторов И. В. Морфофункциональные изменения в спинном мозгу крыс после фокального флеботромбоза// Морфология.- 2008. – Т. 133, № 1. – С.35-38.
6. Суфианова Г. З., Усов Л. А., Суфианов А. А. и др. Новая малоинвазивная модель ишемии спинного мозга у крыс// Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. – 2002. – Т. 133, № 1. – С. 116-120.
7. Siren A. L., Fratelli M., Brines M. et al. Erythropietin prevents neuronal apoptosis after cerebral ischemia and metabolic stress//Proc Natl Acad Sci USA. -2001. -V. 98. -P. 4044-4049.
8. Wang L., Zhang Z., Wang Y., Zhang R., Chopp M. Treatment of stroke with erythropoietin enhances neurogenesis and angiogenesis and improves neurological function in rats//Stroke. -2004. -V. 35. -P. 1732-1737.

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

ПРЕВАЛИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРУГЛОГОДИЧНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Мицкевич С. Э.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, Кафедра факультетской педиатрии, г.Челябинск

Проблема широкой распространенности аллергических болезней (более 20% населения планеты) является глобальной медико-социальной проблемой. За последние 30 лет распространенность аллергических болезней повсеместно удваивалась каждые 10 лет. Одним из лидеров по распространенности во всех возрастных группах и первым заболеванием в так называемом «аллергическом марше» является аллергический ринит. Аллергический ринит (АР) – заболевание слизистой оболочки носа, основой которого является IgE- зависимое аллергическое воспаление, клинически проявляющееся ринореей, назальной блокадой, чиханием и иногда anosmией. Нередко аллергический ринит сочетается с бронхиальной астмой и может быть первым маркером развития аллергического процесса в дыхательных путях. [1]

Распространенность этого заболевания в настоящее время составляет 10-30% среди населения и продолжает расти. Хотя АР не является тяжелым заболеванием, он негативно влияет на социальную активность пациентов, резко снижая способность к обучению и работоспособность. Постоянная заложенность носа и другие симптомы ринита, ежедневно беспокоящие пациентов, значительно ухудшают качество жизни.[2] Недостаточно эффективно леченный АР может стать одной из причин плохого контроля бронхиальной астмы, что особенно

ярко проявляется при перманентном воздействии множественных триггеров.[6] Терапия АР подразделяется на следующие основные направления: элиминационная терапия, аллергенспецифическая иммунотерапия, рациональная фармакотерапия и образовательные программы. Элиминация, или удаление причинно-значимых аллергенов,- обязательный этап лечения аллергии, особенно когда имеются серьезные ограничения для назначения фармакологических препаратов (беременность, ранний возраст, наличие сопутствующих заболеваний, при которых противопоказано применение конкретных лекарственных средств).[8] С точки зрения сегодняшних представлений о патогенезе аллергической реактивности, неполноценности гистогематических барьеров, допускающей в организм чужеродный антигенный материал из окружающей среды, отводится решающая роль. Повышение барьерной проницаемости рассматривается как важнейшая форма предрасположения к аллергии, определяющая быть или не быть аллергическому ответу. Повышение проницаемости тканевых барьеров может быть обусловлено как генетически опосредованными механизмами, так и средовыми воздействиями. [3]

С позиций современного подхода к лечению персистирующего аллергического воспаления, необходимо максимально учитывать индивидуальные особенности каждого пациента при выборе патогенетически предпочтительных препаратов (фенотипировать); идеальный препарат для лечения аллергического воспаления должен быть максимально «таргетным» (target- цель).[6] Однако, обоснование важности патологии барьеров в предрасположении к аллергии и необходимости создания специализированных способов восстановления или замещения утраченной барьерной функции делает актуальным и универсальным направлением терапии и профилактики аллергических заболеваний создание эффективного барьера, препятствующего контакту и воздействию аллергенов на слизистую оболочку носоглотки. [3, 8]

Одним из таких методов является использование назального спрея Превалин (препарат, содержащий бентонит, кунжутное и мятное масло, глицерин). Превалин создает тончайший гелевый слой на слизистой оболочке носоглотки, непроницаемый для аллергенов. Аллергены оседают на этом слое и выводятся из носа с помощью реснитчатого эпителия. Благодаря уникальной тиксотропной формуле препарат распыляется как жидкость, однако при попадании на поверхность слизистой возвращается в исходное гелеобразное состояние, образуя барьер для этиологически значимых аллергенов и триггеров. [5]

У больных АР, помимо повышенной проницаемости слизистой оболочки носа, снижается элиминирующая функция слизистой, отмечается снижение активности ресничек мерцательного эпителия, что сочетается с гиперсекрецией и дефектом выделения слизи за счет структурных и функциональных изменений мерцательного эпителия. Подавление мукоцилиарного клиренса приводит к задержке микроорганизмов, аллергенов, токсических частиц, способствуя развитию воспалительных процессов в носу, повреждающих целостность эпителия.[4,7] Поэтому возможность применения барьерных препаратов не только для предупреждения развития аллергической реакции и профилактики аллергического воспаления слизистой носа, но и для повышения элиминирующих и защитных свойств назального эпителия является заслуживающим внимания направлением.

Была показана хорошая клиническая эффективность и безопасность спрея Превалин в монотерапии у 73.3% больных, страдающих круглогодичным аллергическим ринитом; включение Превалина в комплексную терапию сезонного аллергического ринита способствовало усилению и более быстрому достижению клинического эффекта базисной терапии сезонного аллергического ринита и снижало потребность в дополнительной фармакотерапии[8]. Однако, проведенные исследования касались лишь взрослых пациентов.

Целью исследования

Оценка эффективности препарата Превалин (назального спрея) в комплексной противовоспалительной терапии персистирующего аллергического ринита у детей старше 12 лет.

Материалы и методы исследования

Были обследованы 30 детей, прошедших через детское аллергоотделение МБУЗ ГКБ №1 города Челябинска за период с октября 2012г. по апрель 2013г. с ведущим диагнозом: бронхиальная астма (БА) в сочетании с персистирующим АР. Исследуемую группу составили 20 детей, получавших Превалин 3 раза в день по одному впрыскиванию в каждый носовой ход после промывания носа изотоническим солевым раствором наряду со стандартной терапией. Стандартная терапия, в соответствии с рекомендациями ARIA, 2010г., включала неседативный антигистаминный препарат (зодак) 1 раз в сутки и ИГКС (тафен-назаль) по 1 дозе (50 мкг) в каждый носовой ход 2 раза в сутки. В контрольной группе (10 человек) дети получали только стандартную терапию. Длительность терапии составила 14 дней. Распределение детей на исследуемую и контрольную группы проводилось методом случайной выборки. Статистическая обработка осуществлялась по методу Фишера.

Результаты исследования

Среди детей в исследуемой группе преобладали мальчики, в контрольной группе все 10 пациентов были мальчики. Исследуемая и контрольная группы были однородными по тяжести и длительности течения БА и АР. По микробиологическим характеристикам группы существенно не различались. По спектру сенсибилизации

наиболее распространенной оказалась бытовая, эпидермальная, реже встречалась пищевая и растительная. У 11 человек (55%) в исследуемой группе и у 7 человек (70%) в контрольной группе персистирующий АР изначально являлся сопутствующим диагнозом.

До лечения практически все пациенты предъявляли жалобы на затруднение носового дыхания, выделения из носа, зуд в носу. Была проведена оценка клинических показателей до лечения и после в исследуемой и контрольной группах.

Таблица 1

Клиническая характеристика исследуемой и контрольной группы

| Критерий | | Исследуемая группа До лечения | Исследуемая группа После лечения | Контрольная группа До лечения | Контрольная группа После лечения |
|--------------------|-------------------|-------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Заложённость носа: | свободное дыхание | 5 (25%) | 13 (65%)* | 3 (30%) | 5 (50%) |
| | умеренная | 7 (35%) | 5 (25%) | 1 (10%) | 4 (40%) |
| | значительная | 8 (40%) | 2 (10%)* | 6 (60%) | 1 (10%) |
| Выделения из носа | отсутствуют | 5 (25%) | 15 (75%) | 3 (30%) | 7 (70%) |
| | умеренные | 7 (35%) | 5 (25%) | 3 (30%) | 3 (30%) |
| | значительные | 8 (40%) | 0 (0%)* | 4 (40%) | 0 (0%) |
| Зуд носа | отсутствует | 10 (50%) | 16 (80%) | 7 (70%) | 8 (80%) |
| | умеренный | 5 (25%) | 4 (20%) | 2 (20%) | 2 (20%) |
| | значительный | 5 (25%) | 0 (0%)* | 1 (10%) | 0 (0%) |

*-критерий статистически достоверен, показатель достоверности $P < 0.05$.

Из Табл.1 видно, что заложенность носа после использования Превалина стала меньше более чем у половины детей, 65% детей после лечения отметили свободное носовое дыхание; у значительной части детей уменьшились выделения из носа. Кроме того, пациенты отмечали, что значительный зуд носа исчез или стал намного меньше.

В контрольной группе после проведенного лечения значительная заложенность носа стала меньше у 50% пациентов, на 20% выросло число детей со свободным дыханием, на 40% выросло число пациентов, у которых прекратились выделения из носа.

Была проведена оценка показателей риноцитогаммы у всех пациентов, в исследуемой и в контрольной группах до и после проведенного лечения.

Таблица 2

Риноцитологическая характеристика исследуемой и контрольной групп

| Критерий | | Исследуемая группа (До) | Исследуемая группа (После) | Контрольная группа (До) | Контрольная группа (После) |
|------------|-----------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| Слизь | незначительно | 2 (10%) | 4 (20%) | 0 (0%) | 0 (0%) |
| | умеренно | 4 (20%) | 8 (40%) | 3 (30%) | 2 (20%) |
| | значительно | 14 (70%) | 8 (40%) | 7 (70%) | 8 (80%) |
| Эпителий | единичный | 5 (25%) | 7 (35%) | 1 (10%) | 2 (20%) |
| | умеренный | 5 (25%) | 7 (35%) | 3 (30%) | 4 (40%) |
| | пласты | 10 (50%) | 6 (30%) | 6 (60%) | 4 (40%) |
| Нейтрофилы | 0-25 в п/зр | 12 (60%) | 13 (65%)* | 6 (60%) | 2 (20%)* |
| | 25-50 в п/зр | 4 (20%) | 3 (15%) | 3 (30%) | 3 (30%) |
| | 50-70 в п/зр | 2 (10%) | 3 (15%) | 1 (10%) | 3 (30%) |
| | Более 75 в п/зр | 2 (10%) | 1 (5%) | 0 (0%) | 2 (2%) |
| Эозинофилы | 0-5 в п/зр | 14 (70%)* | 19 (95%)* | 6 (60%) | 6 (60%) |
| | 5-20 в п/зр | 4 (20%) | 1 (5%) | 3 (30%) | 3 (30%) |
| | Более 20 в п/зр | 2 (10%) | 0 (0%) | 1 (10%) | 1 (10%) |
| Бактерии | -нет | 19 (95%) | 19 (95%) | 9 (90%) | 10 (100%) |
| | кокки/палочки | 1 (5%) | 1 (5%) | 1 (10%) | 0 (0%) |

*-критерий статистически достоверен, показатель достоверности $P < 0.05$.

До лечения показатели были примерно схожими в обеих группах, преобладание эозинофилов в исследуемых мазках говорит об аллергической природе воспаления и позволяет подтвердить наличие аллергического ринита у пациентов. После проведенного лечения в исследуемой группе показатели изменились в лучшую сторону. Так, число пациентов с нормальными показателями эозинофилов после лечения составило в исследуемой группе- 95%, а в контрольной - 60%. Это позволяет судить об эффективности назначения Превалина в комплексной терапии аллергического воспаления слизистой носа. Добавление Превалина к стандартной терапии АР позволяет предотвращать деструктивное действие аллергенов на эпителий, а также транспорт аллергена через эпителий, вовлеченный в аллергическое воспаление. Кроме того, можно предположить что защитная пленка Превалина предохраняет слизистую носа и от инфекционных агентов, что прослеживается в нормализации показателей нейтрофилов в мазке. Количество детей с нормальным содержанием нейтрофилов в процентном соотношении после проведенного лечения существенно отличается и составляет 65% в исследуемой группе и 20% в контрольной.

Выводы

Препарат с барьерным механизмом действия Превалин, назначаемый по схеме, указанной в инструкции, оказался достаточно эффективным для комплексного лечения персистирующего аллергического ринита у детей старше 12 лет, что подтверждено клиническими данными и лабораторными показателями риноцитогаммы (количество эозинофилов). Значимое уменьшение количества нейтрофилов в риноцитогамме у детей исследуемой группы свидетельствует о защитном и элиминирующем действии препарата Превалин в виде назального спрея, что выявляет потенциально новые механизмы действия барьерных препаратов.

Список литературы

1. Аллергия у детей: от теории- к практике [Текст] / под ред Л. С. Намазовой-Барановой.- Москва, 2011, с. 166-178.
2. Гаращенко, Т.И. Современная терапия аллергических ринитов у детей/ Т. И. Гаращенко // Российский медицинский журнал .- №5.-2002, т1-с45.
3. Гушин, И. С. Аллергическая реактивность-эволюционное приобретение высокоорганизованных животных/ И. С. Гушин// Российский алергологический журнал.-№ 1.-2014,с 7-16.
4. Лопатин, А.С. Аллергический ринит/ А.С.Лопатин // Российский медицинский журнал .- №8.-2012,т2-с63.
5. Лусс. Л.В. Клиническое исследование: Оценка клинической эффективности, переносимости и безвредности препарата «Превалин», назальный спрей при лечении аллергического ринита / Л. В.Лусс.- Москва, 2012.
6. Мицкевич, С.Э. Фенотипы бронхиальной астмы у детей и дифференцированная тактика диагностики и лечения/ С. Э.Мицкевич// Вестник Челябинского государственного университета.-№4.-2014, Образование и здравоохранение, выпуск 3, с 79-86.
7. Хаитов, Р.М., Протокол ведения больных «Аллергический ринит» / Н.И.Ильина, О.М. Курбачева, Е.С. Коровкина//Проблемы стандартизации в здравоохранении.- №3, 2007.-с.12-14
8. Цывкина, А. А. Эффективность барьерных методов терапии в комплексном лечении сезонного аллергического ринита /А. А. Цывкина // Эффективная фармакотерапия.-№5.-2014,с 8-13.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Горева Е.А., Окишева А.С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г.Челябинск

В последнее время значительно увеличилась частота артериальной гипертензии у детей и подростков. В разных регионах нашей страны у детей артериальная гипертензия выявляется в 6-14% случаев, а у подростков в 4-18%. У 50% детей артериальная гипертензия протекает бессимптомно, что затрудняет ее выявление и своевременное лечение. У каждого третьего ребенка в последующем возможно формирование гипертонической болезни. [1]

Состояние сердечно-сосудистой системы спортсменов отличается от таковой у лиц, не занимающихся спортом и не утруждающих себя постоянными интенсивными физическими нагрузками. Органы и системы

организма спортсмена претерпевают различные морфо-функциональные перестройки по мере увеличения нагрузок и степени адаптации к ним. В процессе спортивной тренировки развиваются функциональные приспособительные изменения и в работе сердечно-сосудистой системы, которые подкрепляются морфологической перестройкой аппарата кровообращения и некоторых внутренних органов. Эта перестройка обеспечивает сердечно-сосудистой системе высокую работоспособность, позволяющую спортсмену переносить интенсивные и длительные физические нагрузки. Если занятия спортом не имеют системы и сопровождаются запредельными нагрузками, то адаптации не происходит, именно такие занятия наносят вред здоровью. [2]

В 1899 г. немецкий ученый S. Henschen впервые ввел в спортивную медицину и литературу понятие «спортивное сердце». Под этим термином он подразумевал гипертрофию сердца спортсмена, увеличение сердца в размерах и расценивал это явление как патологическое. Мнения исследователей отличались часто крайней противоречивостью: одни считали гипертрофию миокарда непременным признаком тренированного сердца, другие – основной причиной внезапной сердечной смерти спортсменов. Термин «спортивное сердце» сохранился и широко используется и в настоящее время. Характерными для физиологического «спортивного» сердца являются сочетание максимально экономного функционирования в покое и возможность достижения высокой, предельной функции при физической нагрузке.

Решающим фактором, определяющим воздействие физических тренировок на здоровье человека, является не столько величина нагрузки, сколько ее соответствие возможностям организма, уровню его функциональной готовности и тренированностью.[3] При таком соответствии, даже самые большие нагрузки не служат для организма повреждающим фактором. Если же нагрузка не соответствует возможностям организма, то даже при сравнительно небольшом объеме и интенсивности, она может быть небезопасной для здоровья.

Цель исследования: сравнить факторы риска, клиническую характеристику артериальной гипертензии, данные инструментальных методов обследования у мальчиков-подростков, занимающихся и не занимающихся спортом.

Задачи исследования: 1) Проанализировать факторы риска развития артериальной гипертензии у подростков с различным режимом физической нагрузки; 2) Сравнить клинические особенности заболевания и данные инструментальных методов обследования у подростков, занимающихся и не занимающихся спортом; 3) Оценить данные диспансерного наблюдения в исследуемых группах детей.

Материалы и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование историй болезней мальчиков-подростков с артериальной гипертензией, госпитализированных в кардиологическое отделение МБУЗ ЧГКБ №1 г. Челябинска с 01.06.2012 г. по 31.05.2013г. В анализ включены 100 историй болезней. В разработку вошли истории только мальчиков, так как за весь выбранный период наблюдения прошло только 5 историй девочек, соответствующих критериям отбора. Все дети разделены на 2 группы: 50 детей с артериальной гипертензией, не занимающихся спортом и 50 детей с артериальной гипертензией, занимающихся различными видами спорта. По виду спорта вторую группу условно разделили на 3 подгруппы: 1) подростки, занимающиеся игровыми видами спорта – футбол, волейбол, баскетбол, гандбол, легкая атлетика. Для данной группы характерны динамические (изотонические) нагрузки. Посредством постоянного сокращения и увеличения длины мышцы, наблюдается уменьшение сопротивления сосудистой стенки, что приводит к улучшению кровообращения не только в скелетной мускулатуре, но и в сердечной мышце. Сердце при этом испытывает нагрузку объемом. Чем больше объем крови поступил в сердце, тем сильнее будет сокращение. 2) Подростки, занимающиеся единоборствами – бокс, дзюдо, каратэ, рукопашный бой, самбо. Для данной группы характерны динамические и силовые нагрузки. Силовые нагрузки преобладают. Динамические нагрузки менее выражены, чем в первой группе спортсменов. 3) подростки, занимающиеся тяжелой атлетикой или в тренажерном зале. Для данной группы характерны статические (изометрические) нагрузки. При изометрической нагрузке происходит минимальное изменение длины мышцы, в то же время возрастает ее тонус. Так как при этом мышцы напряжены более продолжительный промежуток времени по сравнению с динамическими упражнениями, имеет место сдавливание сосудов (артерий) мышц, повышается их сопротивление. При этом на сердце производится нагрузка давлением (увеличивается систолическая функция сердца).

По возрасту обе группы детей разделены следующим образом: с 9-12 лет в первой группе 4 человека, во второй-2 человека; с 13 по 16 лет – первая группа 29 и вторая группа 31 человек; 17 лет – 16 и 17 человек соответственно. В исследуемых группах достоверной разницы при оценке наследственной предрасположенности развития артериальной гипертензии выявлено не было. Так же в исследование не вошли дети с артериальной гипертензией «почечного» генеза. Мы сочли возможным сравнить факторы риска, клинику артериальной гипертензии в указанных группах.

В комплекс обследования при артериальной гипертензии входило: ЭХО-КГ, суточное мониторирование артериального давления, осмотр глазного дна, ренография, УЗИ почек, надпочечников, биохимическое

исследование крови, исследование функции щитовидной железы, экскреторная урография.

При оценке факторов риска в изучаемых группах получены следующие данные. Ожирение 1 и 2 степени в первой группе (n₁-50) отмечается у 16 подростков и у 1 подростка ожирение 4 степени, а во второй группе (n₂-50) у 7 пациентов, в основном это дети, занимающиеся тяжелой атлетикой.

При оценке физического развития обнаружено, что дисгармоничное развитие в первой группе наблюдается у 20 подростков (40 %), во второй группе – у 23 (46%). Кроме того, было выявлено, что у подростков, не занимающихся спортом, преобладающим признаком дисгармоничного развития является избыточная масса тела, а у подростков, занимающихся спортом – недостаточная масса тела.

Вегето-сосудистая дистония встречается в обеих группах практически одинаково и составляет примерно 40% (20 человек) в каждой. Это связано с гормональной перестройкой организма подростка в пубертатный период.

Гипертоническая ангиопатия сетчатки встречается в обеих группах: в первой – у 3 человек, во второй группе – 10 человек. Все 10 человек из группы спортсменов, занимающихся игровыми видами спорта. Уровень АД у подростков с ангиопатией сетчатки составил в среднем 160/90 мм. рт. ст.

Артериальная гипертензия 1 степени в первой группе наблюдалась у 38 человек, 2 степени - у 12 человек. Во второй группе артериальная гипертензия 1 и 2 степени встречалась у 32 и 16 подростков соответственно.

Уровень артериального давления, равный 130/90 мм. рт. ст. встречается у 8 мальчиков-подростков, не занимающихся спортом, что составляет четверть из общего числа детей группы. Данный уровень АД считается высоким нормальным, и эти подростки находятся в группе риска развития артериальной гипертензии. Без должного наблюдения уровень АД у таких детей будет повышаться, что в последствии приведет к развитию артериальной гипертензии. А во второй группе сравнения уровень артериального давления, равный 130/90 мм. рт. ст. вовсе не зарегистрирован. Скорее всего, это связано с более высоким уровнем тренированности организма и мальчики-подростки его просто не замечают.

Жалобы, характерные для повышения артериального давления (головная боль, головокружение, тошнота) в у детей не спортсменов встречаются достоверно на меньших цифрах артериального давления (130/90), чем в группе сравнения. Вследствие этого диагностика артериальной гипертензии у подростков, занимающихся спортом, осуществляется поздно, при высоких цифрах артериального давления. У части подростков, занимающихся тяжелой атлетикой, выявлена артериальная гипертензия высокой степени.

Длительность заболевания и уровень артериального давления представлены в Табл.1 и 2.

Таблица 1

Течение артериальной гипертензии у детей, не занимающихся спортом

| Длительность АД | 6 месяцев n – 13 | 1 год n – 12 | 2 года n – 16 | 3 года и более n – 9 |
|-----------------|---------------------|-----------------|------------------|-------------------------|
| 130/ 90 | 3/ 23% | 3/ 25% | 1/ 6,25% | 1/ 11,1% |
| 140/ 90 | 6/ 46% | 5/ 42% | 4/ 25% | 3/ 33,3% |
| 150/ 90 | 3/ 23% | 2/ 16,5% | 4/ 25% | 3/ 33,3% |
| 160/ 90 | 1/ 8% | 2/ 16,5% | 4/ 25% | 1/ 11,1% |
| 170-180/ 90 | | | 3/ 18,75% | 1/ 11,1% |

Таблица 2

Течение артериальной гипертензии у детей, занимающихся спортом

| Длительность АД | менее 1 года n – 10 | 1 год n – 27 | 2 года n – 5 | 3 года и более n – 7 |
|-----------------|------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|
| 140/ 90 | 4/ 40% | 10/ 37,1% | 1/ 16,66% | 2/ 28,5% |
| 150/ 90 | 4/ 40% | 8/ 29,6% | | 1/ 14,325% |
| 160/ 90 | 1/ 10% | 4/ 14,8% | 2/ 33,33% | 3/ 42,85% |
| 170/ 90 | 1/ 10% | 4/ 14,8% | 1/ 16,66% | 1/ 14,325% |
| 180/ 100 | | 1/ 3,7% | 1/ 16,66% | |

При электрокардиографическом исследовании выявлено следующее: синусовая брадикардия в группе детей-спортсменов оставляет 23,6% (20 человек), а в первой группе всего 9% (12 чел.), брадиаритмия отмечается у 7% (6 чел.) и 7,5% (5 чел.) соответственно; признаки гипертрофии левого желудочка – 17,5% (15 чел.) в группе

детей-спортсменов и 9% (6 чел.) в группе сравнения; нарушения проводимости – 16,5% (14 чел.) и 18% (12 чел) соответственно. Таким образом, брадикардия, брадиаритмия, гипертрофия левого желудочка, нарушение проводимости встречаются достоверно чаще у детей второй группы, чем в первой. При анализе нарушений проводимости во второй группе (дети-спортсмены) чаще встречается слабость синусового узла, а в первой группе превалирует неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Сравнительные данные электрокардиографического исследования представлены в Табл.3.

Таблица 3

Данные ЭКГ у детей спортсменов и не спортсменов

| Показатели | Не спортсмены n ₁ – 50 | Спортсмены 1 группы | Спортсмены 2 группы | Спортсмены 3 группы | Частота распространенности у спортсменов n ₂ – 50 |
|-------------------------------|--------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---|
| Нормокадия | 29/ 43 % | 12 | 6 | 4 | 26% |
| Синусовая брадикардия | 6/ 9 % | 12 | 4 | 4 | 23,5% |
| Брадиаритмия | 5/ 7,5 % | 2 | 4 | | 7% |
| Тахикардия | 5/ 7,5 % | | 2 | 1 | 3,5% |
| Нарушение проводимости | 12/ 18 % | 8 | 4 | 2 | 16,5% |
| ГЛЖ | 6/ 9% | 10 | 4 | 1 | 17,5% |
| Изменение в области стенки ЛЖ | 4/ 6 % | 5 | | | 6% |

При анализе ЭКГ с нагрузкой было выявлено, что изменения ЭКГ на нагрузку у детей не спортсменов более выражены. Это можно связать с большей тренированностью организма спортсмена. Сравнительные данные ЭКГ с нагрузкой представлены в Табл.4.

Таблица 4

Данные ЭКГ с нагрузкой у детей спортсменов и не спортсменов

| Показатели | Не спортсмены n ₁ – 50 | Спортсмены 1 группы | Спортсмены 2 группы | Спортсмены 3 группы | Частота распространенности у спортсменов n ₂ – 50 |
|---|--------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---|
| Нормокардия в покое | 11/ 24% | 4 | 4 | 2 | 23,25% |
| Брадикардия в покое | 4/ 8,7 | 2 | 3 | 1 | 13,95% |
| Тахикардия в покое | 2/ 4,3 | | 2 | | 4,65% |
| Нормальный прирост ЧСС на физ. нагрузку | 7/ 15,2 | 3 | 3 | 1 | 6,28% |
| Избыточный прирост ЧСС на физ. Нагрузку | 8/ 17,5 | 1 | 4 | 2 | 16,28% |
| Отрицательная динамика ST-T | 10/ 21,7 | 2 | 2 | 2 | 13,95% |
| Метаболические изменения миокарда ЛЖ | 1/ 2,1 % | 2 | | 1 | 7% |
| Экстрасистолия | 3/ 6,5% | 1 | 1 | | 4,65% |

При эхокардиографическом исследовании во второй группе гипертрофия левого желудочка и пролапс митрального клапана наблюдается чаще, чем в первой группе.

Выделены достоверные различия по данным суточного мониторирования артериального давления: нарушение циркадного ритма в первой группе у 8 подростков, во второй группе – у 19 подростков.

Заключение

1. У подростков, не занимающихся спортом, достоверно чаще наблюдается ожирение, чем в группе подростков, занимающихся спортом.
2. Диагностика артериальной гипертензии у подростков второй группы осуществляется на более высоких цифрах артериального давления, чем в первой.
3. Это связано с отсутствием жалоб при незначительном повышении артериального давления, по видимому, из-за большей адаптации организма подростков, занимающихся различными видами спорта. Вышесказанное может быть причиной более злокачественного течения заболевания, более раннего развития осложнений, необходимости проведения более интенсивной терапии, серьезного прогноза заболевания.
4. У подростков второй группы имеются признаки «спортивного сердца», достоверно чаще выявляется нарушение циркадного ритма артериального давления, чем в первой группе, что является дополнительным фактором прогрессирования заболевания.
5. Выявленные результаты диктуют необходимость более детального обследования детей и подростков перед началом занятий в спортивной секции, динамическое наблюдение медицинским персоналом за состоянием их здоровья во время занятий. Необходимо, чтобы выбранный вид спорта соответствовал возрасту, исходному состоянию здоровья подростка, его функциональным возможностям.

Список литературы

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (четвертого пересмотра). «Системные гипертензии». 2010;3:5-26.
2. Епифанов, В.А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов [Текст]/ В.А.Епифанов – М.: Медицина, 2003.- 304с.
3. Шилова, Ю.В. Структура артериальной гипертензии у детей и подростков по данным детского кардиологического отделения ЧГКБ № 1 г. Челябинска» [Текст] / Ю.В. Шилова, Т.Г. Юрасова // сборник статей «Актуальные вопросы педиатрии»: Челябинск: Издательство «ПИРС», 2012.-238с.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Стройкова Т.Р., Башкина О.А.

ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Минздрава РФ

Многочисленными исследованиями последних лет установлено, активация, и повреждение эндотелия имеет фундаментальное значение в развитии широкого спектра патологических процессов, в том числе и в системе органов дыхания. Широкий функциональный диапазон таких маркеров как эндотелин-1 предполагает непосредственное участие этих веществ в патофизиологических механизмах бронхиальной астмы [1,2,3]. Несмотря на то что за последние 5—7 лет достигнут определенный прогресс в выяснении основных закономерностей, определяющих возможности формирования ремоделирования. Однако у детей эта проблема остается нерешенной. Существуют точка зрения, согласно которой возможна обычная линейная связь между инициирующими стимулами, «запускающими» воспаление дыхательных путей и последующий его переход в ремоделирование [4,5,6].

Цель

Изучение взаимосвязи уровня плазменного эндотелина от длительности и тяжести бронхиальной астмы у детей.

Материалы и методы

Обследованы 60 детей со среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмой в периоде обострения. Диагноз выставлен в процессе клинико-функционального и лабораторного обследования детей в соответствии с критериями национальной программы по лечению бронхиальной астмы. Возраст в обследуемой группе составил от 6 до 16 лет. Дети в процессе обследования были разделены на три группы в зависимости от длительности заболевания. В первую группу вошли дети, у которых была впервые выявлена астма, эти пациенты не получали базисной терапии. Вторая и третья группы со сроком заболевания от 2 до 5 лет и от 5 до 10 лет.

Пациенты получали терапию комбинированными препаратами в средних или высоких дозах кортикостероидов и пролонгированный бронхолитик: флутиказона пропионата/ салметерол и будесонида/формотерол. Обследована контрольная группа детей, условно здоровые, соответствующего возраста, в количестве 30 человек. Плазменный эндотелин определяли иммунохимическим методом ИФА с использованием стандартной тест-системы (Biomedica). Статистическая обработка результатов проводилась с использованием электронных таблиц программы Statistica 6,0. Достоверными результаты считались при показателях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Выявлено, что у детей с впервые выявленной астмой, до назначения базисной терапии показатель эндотелина был значительно превышен в сравнении с контрольной группой, что свидетельствует об активности эндотелия, гладкомышечных элементов и отсутствия лекарственного воздействия на бронхиальную стенку.

В группах заболевания как со средней степенью тяжести также как и с тяжелой степенью заболевания, со стажем от 2 до 5 лет, показатель плазменного эндотелина на фоне базисной терапии снижался, но оставался выше показателя контроля ($p < 0,001$). В группах со среднетяжелой и тяжелой астмой при длительности заболевания от 5 до 10 лет в динамике данный маркер также имел тенденцию к снижению, превышая показатель контрольной группы (таб№1). Однако достоверных различий показателей плазменного эндотелина в разных группах по тяжести заболевания не обнаружено, $p > 0,05$.

Таблица 1

Показатели плазменного эндотелина-1 от длительности и тяжести заболевания

| Длительность заболевания | Показатель ЭТ-1, фмоль/мл | |
|--------------------------------|---------------------------|----------------|
| | От 2 до 5 лет | От 5 до 10 лет |
| Средняя тяжесть N=60 | 0,621±0,4* | 0,457±0,4* |
| Тяжелая степень N=60 | 0,844±0,9* | 0,541±0,1* |
| До назначения базисной терапии | 1,437±0,1* | |
| Контрольная группа | 0,281 ±0,1 | |

* $p < 0,001$ - достоверность с группой контроля

Выводы

Установлено, что на фоне базисной терапии ИГКС при различных степенях тяжести бронхиальной астмы, происходит снижение уровня плазменного эндотелина-1. С увеличением длительности заболевания, несмотря на проводимую базисную терапию, сохраняется повышенный уровень данного маркера эндотелиальной дисфункции, что свидетельствует о персистирующем воспалении при данном заболевании.

Список литературы

1. Бродская, Т.А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания/ Т.А.Бродская, В.А., Невзорова, Б.И. Гельцер, Е.В Моткина //Терапевтический архив.- 2007.-№3.-С.76-84.
2. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика. / Национальная программа М.: Издательский дом «Атмосфера». 2008.- 108 с.
3. Воронина, Л. П. Роль эндотелина-1 в развитии хронической обструктивной патологии легких/Л.П.Воронина, М. К Яценко, Г. А Трубников, Ю. А Афанасьев, Т. А., Уклистая, О. С. Полунина // Фундаментальные исследования.- 2004.- № 6.- С.45.
4. Фисенко, В.П. Чичкова Н.В. Ремоделирование при бронхиальной астме: принципы формирования и возможности фармакологического воздействия/ В.П. Фисенко, Н.В Чичкова / Врач.-2006.- №12.- с.14-19.
5. Чучалин А.Г. Пульмонология. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 1-37.
6. Crivellatto E., Ribatti D. Involvement of mast cells in angiogenesis and chronic inflammation // Current Drug Targets — Inflammation & Allergy. — 2005. — Vol. 4. — P. 9—11.

СЕКЦИЯ №31. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

ФАКТОРЫ РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА И ВРАЧЕЙ ГОРОДА ТЮМЕНИ

Василькова Т.Н., Рыбина Ю.А., Баклаева Т.Б.

Тюменская государственная медицинская академия, г.Тюмень

Хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) в настоящее время остаются основной причиной смертности, инвалидизации населения, и носят характер эпидемии [1,5,6]. Современная стратегия оказания медицинской помощи сводится к соблюдению основных принципов профилактики и основана на снижении распространенности четырех ведущих поведенческих факторов риска: курение, алкоголь, нездоровое питание, низкая физическая активность [2,3,4]. Трудно оценить роль врача в первичной и вторичной профилактике ХНИЗ, особенно в России, где традиционно вопросами здоровья призван заниматься медицинский работник. По данным последних исследований наблюдается высокая распространенность ХНИЗ среди сотрудников здравоохранения [7]. Особенно актуальным представляется изучение факторов риска ХНИЗ у студентов-медиков в динамике обучения, и врачей г. Тюмени, в зависимости от профиля работы, так как именно они всегда рассматриваются как модельная группа для остального населения в отношении образа жизни, управляемых факторов риска.

Цель работы

Изучить факторы риска хронических неинфекционных заболеваний у студентов-медиков и врачей г. Тюмени и обосновать приоритетные направления по коррекции модифицируемых факторов риска.

Материалы и методы исследования

Методом случайной выборки обследовано 796 человек, среди них 469 студентов и 327 врачей различных профилей, работающих в стационарах г. Тюмени. Средний возраст среди студентов составил $19,5 \pm 1,8$ лет, врачей - $36,3 \pm 1,8$ лет. Опрос проведен с помощью анонимной анкеты. Алгоритм диагностики выявления факторов риска включил в себя следующие этапы: 1. определение неблагоприятной наследственности (сбор анамнеза); 2. определение анамнеза курения (стаж курения, индекса курящего (ИК)); 3. определение типа курительного поведения (тест Д. Хорна); 4. определение степени никотиновой зависимости (тест Фагенстрема); 5. определение степени злоупотребления алкоголем (классификация А.А. Портнова); 6. оценка избыточной массы тела (ИМТ); 7. определение низкой физической активности (анализ физической активности в свободное время); 8. определение уровня стресса (Бостонский тест на стрессоустойчивость); 9. измерение артериального давления. Полученные данные подвергались статистическому анализу в программе «Biostat». Достоверность оценивалась по t-критерию Стьюдента со статистически значимой границей $p < 0,05$.

Результаты исследования

Установлено, что, если (21,0%) опрошенных студентов имеют «очень хорошее» здоровье, причем первокурсники достоверно чаще (15,0% против 6,0%, $p < 0,05$), то среди врачей практически ни один не отметил (21,0% против 1,0%, $p < 0,01$). «Хорошее» здоровье преобладало у первокурсников (56,0%) и в меньшей степени у старшекурсников (56,0% против 39,0%, $p < 0,05$) и терапевтов (56,0% против 17,0%, $p < 0,01$). «Удовлетворительным» здоровье оказалась у большинства терапевтов 63,7% и хирургов (63,7% против 54,1%, $p < 0,05$). «Плохое» здоровье отметили достоверно выше хирурги (39,7%), чем терапевты (39,7% против 13,0%, $p < 0,01$). Врачи хирургического профиля также отмечают «очень плохое» здоровье (6,2%), чем терапевтического профиля (6,2% против 1,0%, $p < 0,05$). Таким образом, при анализе данных самооценки собственного здоровья выявлена закономерность ухудшения здоровья от первокурсников к старшекурсникам и врачам, причем врачи хирургического профиля оценивают свое здоровье хуже, чем врачи терапевтического профиля, возможно, это связано с более интенсивной трудовой нагрузкой, вынужденным положением во время операций. При изучении хронических заболеваний среди студентов и врачей выявлено, что и у первого и у шестого курсов на первом месте находятся заболевания органов пищеварения (24,1%) среди первокурсников и (57,4%) - старшекурсников (24,1% против 57,4%, $p < 0,01$), затем следовали заболевания мочеполовой системы (20,1%) у студентов 1 курса и (36,8%) студентов 6 курса (20,1% против 36,8%, $p < 0,05$). Заболевания органов дыхания и вегетативной нервной системы (вегето-сосудистая дистония, мигрень) составили по (19,6%) в обеих группах, органов кровообращения (12,2%) среди 1 курса и (16,4%) среди 6 курса. Распространенность заболеваний костно-мышечной системы зарегистрирована с одинаковой частотой – (17,6%) как у первокурсников, так и старшекурсников ($p > 0,05$).

Обращает внимание высокая частота сочетанной патологии (44,2% у первокурсников и 63,7% у старшекурсников, $p < 0,05$): у студентов 1 курса (23,6%) и студентов 6 курса (29,7%) диагностированы два заболевания ($p > 0,05$), у (25,5%) первокурсников и (32,1%) старшекурсников — три ($p < 0,05$). Четыре заболевания было у (8,9%) первокурсников и (11,7%) старшекурсников ($p > 0,05$). Частота ХНИЗ среди всех врачей составила 2-3 заболевания на одного опрошенного, при этом на первом месте находятся органы пищеварения: (59,3%) среди врачей терапевтического профиля и (77,4%) - хирургического ($p < 0,05$). Далее следуют болезни системы кровообращения (43,2%) среди терапевтов и (52,5%) среди хирургов ($p < 0,05$). Третье место занимают болезни костно-мышечной системы (30,2%) и (44,0%) врачей терапевтического и хирургического профилей соответственно ($p < 0,05$). Заболевания мочеполовой системы встречаются в (26,1%) врачей терапевтических стационаров и (34,8%) - хирургических ($p < 0,05$). Заболевания органов дыхания (29,6%) и (47,8%) в группах терапевтов и хирургов соответственно ($p < 0,05$), вегетативной нервной системы (33,5% против 52,1%, $p < 0,01$) соответственно. Анализ самооценки состояния здоровья среди студентов и врачей показал с какой прогрессией увеличивается ХНИЗ среди студентов в зависимости от длительности обучения в ВУЗе и профиля работы врачей, что вероятно в большей степени обусловлено увеличением возраста, а также воздействием немодифицируемых и модифицируемых факторов риска. При анализе такого немодифицируемого фактора как отягощенная наследственность установлено, что частота встречаемости отягощенного наследственного анамнеза увеличивается от студентов 1 курса до врачей, причем достоверных различий в зависимости от профиля врачебной специальности не получено. Установлено, что у большинства обследованных наследственность была отягощена по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, как у студентов (27,65%), так и врачей (27,65% против 55,85%, $p < 0,01$). На втором месте отягощенная наследственность выявлена у врачей по сахарному диабету (38,55%), в то время как у студентов - по избыточной массе тела (17,95%), тогда как у врачей избыточная масса тела (36,05%) встала на третье место. Оценка модифицируемых факторов риска в группах респондентов установила высокую частоту встречаемости данных факторов риска. Установлена высокая частота курения среди мужчин, чем у женщин, как у студентов, так и врачей, причем увеличение встречаемости идет от первокурсников (19,5%) к врачам (19,5% против 64,4%, $p < 0,01$). Курение распространено среди врачей хирургического профиля (69,4%), что в свою очередь связано с эмоциональными и физическими нагрузками. Среди женского пола также видна тенденция к увеличению от первокурсниц (13,0%) к врачам (13,0% против 42,5%, $p < 0,01$), причем женщины-хирурги курят достоверно чаще, чем женщины-терапевты (47,0% против 38,0%, $p < 0,05$) соответственно. Средний возраст начала курения составил $19 \pm 7,2$ лет и статистически не различался, но ИК у врачей хирургов был достоверно выше, чем у врачей терапевтов ($12,9 \pm 2,4$ против $9,2 \pm 1,1$, $p < 0,05$), у старшекурсников выше, чем у первокурсников ($3,7 \pm 1,1$ против $2,3 \pm 0,8$ пачка/лет, $p > 0,05$), из данных видно, что ИК среди курящих выше, но статистически не значим у старшекурсников, что, скорее всего обусловлено стажем курения. Индекс курящего и стаж курильщика играют важную роль в развитии ХОБЛ. Индекс Фагенстрема, являющийся главным предиктором формирования обструктивных нарушений, у опрошенных составил $152, \pm 16,9$, что указывает на крайне высокий риск развития ХОБЛ, причем у старшекурсников он был достоверно выше, чем у первокурсников (120 ± 24 против $38,4 \pm 2,4$, $p < 0,01$) и, кроме того врачам хирургам был достоверно чаще свойственен крайне высокий риск развития ХОБЛ (180 ± 84 против 120 ± 60 , $p < 0,01$). Ведущим типом курительного поведения среди студентов-медиков и врачей является «использование курения, как поддержки при нервном напряжении» (43,5%). Этот вариант связан с ситуациями волнения, эмоционального напряжения. Нами изучен еще один модифицируемый фактор риска злоупотребление алкоголем. Установлено, что употребляют алкоголь (36,9%) первокурсников, причем девушки чаще, чем юноши (67%, против 34,1%, $p < 0,01$), больше употребляют алкоголь студенты 6 курса, чем 1 курса (47,8% против 36,9% $p < 0,05$), но увеличение меняется в сторону юношей, а не девушек (71,0% против 29,0%, $p < 0,01$). Выявлено, что чаще всего умеренно употребляют алкоголь студенты 6 курса, в отличие от студентов 1 курса (37,5% против 27,3%, $p < 0,05$). Установлен высокий процент лиц злоупотребляющих алкоголем, причем хирурги злоупотребляют алкоголем чаще, чем терапевты (29,3% против 20,0%, $p < 0,05$), крепкие спиртные напитки чаще употребляют тоже хирурги. Кроме того, употребление влияет на энергообмен, увеличивая отложения жира в области живота, повышая риск сердечно-сосудистых заболеваний. Оценка ИМТ показала, что у девушек 1 курса в (29,4%) случаев выявлен дефицит массы тела, в (8,8%) - избыточная масса тела и (2,9%) - ожирение 1 степени; причем у девушек с избыточной массой тела и ожирением жировая ткань откладывается преимущественно на животе, о чем свидетельствует соотношение ОТ/ОБ ($0,83 \pm 0,12$ -у девушек и $0,96 \pm 0,15$ -у юношей). Среднее значение ИМТ студентов 6 курса соответствовали нормальной массе тела, у девушек в (30,4%) случаев выявлен дефицит массы тела, в (2,8%) - избыточная масса тела. Среди всех обследованных женщин-врачей в (20,4%) случаев выявлен избыток массы тела, в (10,8%) - ожирение 1 степени, в (6,9%) - ожирение 2 степени. Среди мужчин избыток массы тела наблюдается в (13,4%) случаев, ожирение 1 степени присутствует лишь в (5,2%) случаев. Низкий уровень физической активности

является одной из важных причин резкого роста ожирения. Выявлен низкий уровень физической активности во всех группах респондентов. Выявлена высокая частота низкой физической активности среди хирургов, чем терапевтов (70,9% против 29,1%, $p < 0,01$), вероятно, связана с длительным вынужденным положением во время оперативных вмешательств. Среди студентов низкая физическая активность выше у первокурсников, чем у старшекурсников (65,1% против 34,9%, $p < 0,01$), что может быть обусловлено высокими учебными нагрузками, адаптацией к ним. Анализируя частоту стрессовых ситуаций, установлено, что больше всего стрессовые ситуации испытывают студенты 1 курса, в отличие от студентов 6 курса (90,7% против 40,2%, $p < 0,001$), и врачи-хирурги (96,7% против 55,2%, $p < 0,01$), возможно, это связано с тем, что у студентов идет повышенная адаптация в ВУЗе, а у врачей наблюдается высокая интенсивность трудовых нагрузок, плохая организация труда, отсутствие разнообразия задач, низкий уровень физической активности и т.д. Кроме того стрессовые ситуации могут кратковременно вызвать повышение АД. При исследовании уровня артериального давления в группах студентов не было выявлено существенных различий. Средний уровень систолического АД у обследованных юношей составил $123,75 \pm 12,9$ мм рт.ст., диастолического АД – $73,75 \pm 11,4$ мм рт.ст., у девушек: систолическое АД – $117 \pm 13,4$ мм рт.ст, диастолическое АД – $75,8 \pm 12,8$ мм рт.ст. В отличие от врачей, где наблюдалась артериальная гипертензия I степени как у мужчин, так и у женщин.

Таким образом, характеризуя частоту поведенческих факторов риска в группах студентов и врачей, можно сделать вывод, что на первом месте по частоте всех поведенческих факторов риска – врачи хирургического профиля. Врачи терапевтического профиля на втором месте по таким поведенческим факторам риска как: курение, низкая физическая активность и употребление алкоголя. Результаты нашего исследования продемонстрировали высокую распространенность модифицируемых факторов риска, несмотря на то, что они знают о пагубном влиянии факторов риска на организм. Но как медицинский работник может пропагандировать и профилактировать ХНИЗ, если сам не является сторонником ЗОЖ. Профилактическая работа должна иметь значительное место в практике большинства медицинских работников, заложена в сознании врачей со студенческой скамьи, но она не будет восприниматься всерьез, если медработник сам противоречит своим словам. В этой связи, ключевым моментом в проблеме распространения факторов риска ХНИЗ, на наш взгляд, является профилактическое направление.

Выводы

Среди студентов 1 и 6 курсов медицинской академии и врачей терапевтического и хирургического профилей г. Тюмени выявлена высокая частота встречаемости как модифицируемых, так и немодифицируемых факторов риска ХНИЗ. Интенсивность табакокурения и степень никотиновой зависимости сопряжены с возрастом и степенью психо-эмоционального напряжения. Для большей части врачей и студентов ведущим типом курительного поведения является «использование курения, как поддержки при нервном напряжении».

Приоритетными направлениями профилактической помощи по коррекции факторов риска неинфекционных заболеваний у студентов-медиков и врачей является воздействие на управляемые факторы риска.

Список литературы

1. Авдеева М. В. Комплексная оценка факторов сердечно-сосудистого риска с использованием ресурсов центра здоровья. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №.11(3). – С.47-52.
2. Акимова Е. В., Гакова Е. И., Каюмов Р. Х., Загородных Е.Ю., Смазнова О. В., Каюмова М. М., Гафаров В. В., Кузнецов В.А. Избыточная масса тела в городской сибирской популяции – двенадцатилетние тренды. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №.11(3). – С.58-61.
3. Антонов Н.С., Сахарова Г.М. Хроническая обструктивная болезнь легких у курильщиков: ранняя стадия // Терапевтический архив. — 2009. -Т. 81.-№3.-С. 82-84.
4. Гафаров В.В., Панов Д.О., Громова Е.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Динамика информированности и отношения к здоровью в открытой популяции среди женщин 25-64 лет в условиях крупного промышленного центра (г. Новосибирск). // Мир науки, культуры, образования. - 2013. - № 1. - С.248-250.
5. Гуров А.Н., Катунцева Н.А., Смбалян С.М., Покровская Л.Н., Янина О.В. Дальнейшее совершенствование профилактической деятельности лечебно-профилактических учреждений. // Альманах клинической медицины. - 2011. - № 24. - С.75-80.
6. Евдокимова А.А., Мамедов М.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д., Токарева З.Н., Егян Р.А., Оганов Р.Г. Оценка распространенности факторов риска и определение суммарного сердечно-сосудистого риска в случайной городской выборке мужчин и женщин. // Профилактическая медицина. – 2010. - №2. – С.25-28.
7. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – Т.11(1). – С.5-10.

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

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

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

**АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГОНАРТРОЗА ПРЕПАРАТАМИ
ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ РАЗЛИЧНОЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЫ**

Васькова Н.В., Лесняк О.М.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург,
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, г.Санкт-Петербург

Остеоартроз (ОА) представляет собой важную медико-социальную проблему. В последние годы заболеваемость ОА значительно выросла, что, в первую очередь, связано с увеличением числа пожилых людей в популяции. В мире ОА страдают около 10% лиц в возрасте старше 55 лет и более 30% лиц старше 75 лет [5, 11]. Частота ОА в российской популяции составляет 13 % среди взрослого населения, в 68% всех случаев поражаются коленный или тазобедренный суставы [16]. Боль при ОА вне зависимости от рентгенологической стадии заболевания является наиболее частой причиной обращения за медицинской помощью и выхода на инвалидность [15]. Модификация именно этого симптома является первоочередной целью лечения, особенно для суставов, несущих весовую нагрузку. Немедикаментозные и медикаментозные методы терапии в разной степени решают эту задачу. Несмотря на большой спектр существующих лекарственных средств, используемых при лечении ОА, многие из них оказывают лишь умеренный или незначительный эффект или имеют неблагоприятный профиль безопасности. В последние годы препараты гиалуроновой кислоты (ГЛК), имея минимальный риск системных побочных эффектов, нашли широкое применение при ОА коленных суставов. Известно, что ОА это сложный патологический процесс, захватывающий не только структуру хряща, не имеющего нервных окончаний, но и синовиальную оболочку и капсулу сустава, субхондральную кость, связки и мышцы. Раздражение ноцицепторов этих структур и становится источником хронической боли при ОА [14]. Экзогенно введенная ГЛК оказывает противовоспалительный и анальгетический эффекты за счет снижения продукции провоспалительных медиаторов (матриксных металлопротеиназ, интерлейкинов, фактора некроза опухоли- α , простогландинов, оксида азота) [13], а также за счет прямого влияния на ноцицепторы, и опосредованно подавляя синтез брадикинина и других медиаторов боли [7, 3]. В настоящее время на фармацевтическом рынке представлено более двадцати наименований препаратов ГЛК для внутрисуставного введения, различающихся по молекулярному весу (от 5 до 10 000 кДа), структуре молекулы (линейная или с поперечно-сшитыми связями), концентрации (от 1 до 2%), объему вводимого препарата (от 1 до 3 мл), количеству введений на курс (от одного до пяти). Наличие симптоматического эффекта терапии производными ГЛК продемонстрировано в многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) и обобщено в систематических обзорах и мета-анализах [1, 10, 6]. Однако ряд исследователей отмечают достаточно скромный эффект ГЛК на боль у пациентов с ОА коленного сустава [8, 12]. Кроме того, в настоящее время остается открытым вопрос о сравнительной эффективности препаратов ГЛК различной молекулярной массы. Преимущества высокомолекулярных производных ГЛК, полученные в исследованиях *in vitro*, не нашли подтверждения в РКИ. Немногочисленные прямые сравнительные исследования продемонстрировали сопоставимое влияние препаратов различной молекулярной массы на симптомы ОА [9, 4]. Внутрисуставная терапия с использованием производных ГЛК одобрена мировыми профессиональными ревматологическими и ортопедическими организациями как симптоматическое средство у пациентов в возрасте до 65 лет, не отвечающих на немедикаментозные методы лечения и простых анальгетики или имеющих противопоказания к терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) (ACR, 2000, 2012; OARSI, 2010; EULAR 2003).

Исходя из анализа имеющихся данных, а также принимая во внимание недостаточное количество прямых сравнительных испытаний различных по молекулярной массе и концентрации препаратов ГЛК, мы провели данное исследование.

Целью явилось изучение симптом-модифицирующего анальгетического эффекта терапии гонартроза препаратами ГЛК различной молекулярной массы.

Материал и методы

Исследование проведено на базе областного ревматологического центра Свердловской областной клинической больницы (СОКБ №1) и городского ревматологического центра Городской клинической больницы (ГКБ №40) г. Екатеринбурга. Проведено изучение сравнительной эффективности двух препаратов ГЛК с линейной структурой. Отечественный препарат Русвиск (ООО "Русвиск") содержит гиалуронат натрия с молекулярной массой 3500 кДа в концентрации 1.6% в шприце объемом 2 мл. Препаратом сравнения был Остенил (фирма "Chemedica", Германия), содержащий гиалуронат натрия с молекулярной массой 1200-1400 кДа в концентрации 1% в шприце объемом 2 мл. Несмотря на разный молекулярный вес, оба анализируемых препарата имеют одинаковый режим введения согласно инструкциям производителей - курс инъекций каждого из препаратов состоит из 3-5 введений с недельным интервалом.

Дизайн исследования - рандомизированное двойное-слепое сравнительное исследование в параллельных группах с активным контролем. В исследование включено 50 амбулаторных пациентов с ОА коленного сустава.

Критерии включения:

- Пациенты с ОА коленного сустава II-III стадии, диагностированным соответственно классификационным критериям Американской коллегии ревматологов (Altman R., 1991) и рентгенологическим критериям Келлгрена и Лоуренса (Kellgren JH, 1957).
- Возраст от 45 до 75 лет.
- Преимущественное поражение одного из суставов.
- Наличие боли в целевом суставе при ходьбе 40 мм и более по ВАШ.
- Индекс Лекена между 4 и 12.
- Способность и желание пациента дать письменное информированное согласие и выполнять требования протокола.

Критерии невключения:

- ОА коленного сустава I или IV рентгенологических стадий по классификации Келлгрена и Лоуренса.
- Наличие у пациента помимо ОА коленного сустава другого ревматического воспалительного, в том числе аутоиммунного заболевания (например, подагра, псориатический артрит, серонегативный спондилоартрит, системная красная волчанка, склеродермия, воспалительная миопатия и др.) или указание на подобные заболевания в анамнезе.
- Посттравматический ОА (учитывались анамнестические данные, протоколы магнитно-резонансной томографии, если они имелись).
- Гнойный (септический) артрит коленного сустава в анамнезе.
- Реактивный синовит (выпот) коленного сустава на момент включения в исследование.
- Нестабильность целевого сустава.
- Наличие признаков активного воспалительного заболевания кожи в месте введения или в непосредственной близости от места введения препарата.
- Внутрисуставное введение в коленные суставы глюкокортикоидов в течение 3 месяцев, предшествовавших включению в исследование.
- Физиотерапевтическое лечение в течение последнего месяца, предшествовавшего включению в исследование.
- Предшествующее внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты любой кратности в течение любого периода времени.
- Критерии исключения, связанные с общим состоянием здоровья:
 - беременность или лактация;
 - наличие выраженной патологии сердца (класс III и IV по классификации NYHA) по данным медицинской документации;
 - наличие тяжелой хронической обструктивной болезни легких по данным медицинской документации;
 - клинические признаки выраженного неконтролируемого сопутствующего заболевания, например, расстройства нервной системы, почек, печени, эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта;

- наличие заболевания, при обострениях которого, как правило, назначаются кортикостероиды (например, бронхиальная астма, рассеянный склероз);
- данные из медицинской документации, свидетельствующие об активной инфекции любого типа, в том числе туберкулезной (за исключением грибковых инфекций ногтевого ложа);
- индекс массы тела ≥ 35 кг/м²;
- прием антикоагулянтов.

Протокол исследования одобрен комитетом по этике Свердловской областной клинической больницы №1. После подписания информированного согласия все пациенты были рандомизированы в две группы: 25 чел. (основная группа) получили курс из 3 внутрисуставных инъекций препаратом Русвиск, 25 чел. (группа сравнения) – курс из 3 внутрисуставных инъекций препаратом Остенил, обе группы получали инъекции с интервалом в 7 дней. При введении препаратов соблюдалось «ослепление» пациента (путем исключения области внутрисуставной манипуляции из поля зрения пациента - повязка на глаза во время процедуры; пациент также не мог видеть манипуляции медсестры с флаконом препарата) и врача, оценивавшего эффективность.

Оценка эффективности проводилась на фоне лечения (через 1, 2, 3 недели после первого введения препарата) и через 6, 10 и 22 недели после окончания курса терапии. Последовательность и процедуры визитов демонстрирует Табл.1.

Таблица 1

Процедуры визитов при оценке эффективности препаратов гиалуроновой кислоты

| Номера визитов | Срок от начала лечения | Процедуры, выполнявшиеся на визитах |
|----------------|---|---|
| Визит 1 | День 1 | Анкетирование, осмотр, первая инъекция |
| Визит 2 | День 8* | Анкетирование, осмотр, оценка эффективности, нежелательных явлений, вторая инъекция |
| Визит 3 | День 15* | Анкетирование, осмотр, оценка эффективности, нежелательных явлений, третья инъекция |
| Визит 4 | День 22* | Анкетирование, осмотр, оценка эффективности, нежелательных явлений |
| Визит 5 | День 57 (6 неделя после окончания курса)** | Анкетирование по телефону |
| Визит 6 | День 85 (10 неделя после окончания курса)** | Анкетирование по телефону |
| Визит 7 | День 169 (22 неделя после окончания курса)*** | Анкетирование, осмотр, оценка эффективности, нежелательных явлений |

Примечание: * ± 1 день, ** ± 2 дня, *** ± 7 дней.

Первичной конечной точкой была оценка боли при движении по шкале ВАШ. Вторичными конечными точками были динамика индекса WOMAC, боли в покое по шкале ВАШ, критерий ответа на терапию OMERACT-OARSI, а также процент случаев достижения полного купирования боли в покое и при движении по шкале ВАШ.

Для оценки эффективности и безопасности были определены две популяции больных: per protocol (PP) и intention-to-treat (ITT). Исследование закончили 47 человек. Одна пациентка досрочно завершила исследование из-за нежелательной реакции (синовит после 1й инъекции). У одной пациентки произошел перелом проксимального отдела бедра на 19 неделе наблюдения, и она не смогла приехать на последующие визиты. Третья пациентка выбыла по причинам немедицинского характера. Статистической обработке подверглись данные популяции intention-to-treat. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA 8.0. Применялись методы статистики для непараметрического типа данных. Результаты представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей - Me (25%; 75%). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Исследование проводилось при финансовой поддержке ООО "Русвиск", Россия. Оба препарата были предоставлены указанной компанией.

Результаты

Обе группы больных исходно были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела (ИМТ), длительности заболевания, показателям тяжести патологического процесса (Табл.2).

Таблица 2

Характеристика пациентов по группам лечения

| Показатели | | Группа Русвиск (n=25) | Группа Остенил (n=25) | p Δ |
|---|---------|-----------------------|-----------------------|------|
| Пол * | Женщины | 22(88%) | 23 (92%) | 0,63 |
| | Мужчины | 3 (12%) | 2(8%) | |
| Средний возраст, годы [†] | | 64 (59,5;66,5) | 63 (58,5;66) | 0,75 |
| ИМТ, кг/м ^{2†} | | 28,8(27,9;33,1) | 30,9 (28,3;33,1) | 0,49 |
| Длительность заболевания, годы [†] | | 5 (2;10) | 5 (2;9) | 0,9 |
| Стадия гонартроза* | II | 14 (56%) | 17 (68%) | 0,38 |
| | III | 11 (44%) | 8 (32%) | |
| Индекс Лекена, баллы [†] | | 10 (9;12) | 10 (8;12) | 0,5 |
| Интенсивность боли в покое по ВАШ, мм [†] | | 33 (16,5;49,5) | 20 (10;26) | 0,08 |
| Интенсивность боли при движении по ВАШ, мм [†] | | 52 (46,5;65) | 56 (47;72) | 0,53 |
| Суммарный индекс WOMAC, мм [†] | | 110,9 (88,2;147,4) | 115,6 (77,8;136,7) | 0,8 |
| Шкала боли WOMAC, мм [†] | | 178 (141;220) | 171 (125;215) | 0,68 |
| Шкала скованности WOMAC, мм [†] | | 92 (60;109) | 69 (48;112) | 0,69 |
| Шкала функции WOMAC, мм [†] | | 584 (486;839) | 635 (459;734) | 0,99 |

Примечание:

[†] - результаты представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей - Me (25%; 75%)

* - число пациентов (доля от общей численности группы).

Δ - сравнение между группами.

Как следует из таблицы, в исследовании приняли участие преимущественно женщины в возрасте около 60 лет с избыточной массой тела. Среди пациентов преобладали больные с II стадией ОА и с выраженной степенью тяжести заболевания при подсчете альго-функционального индекса Лекена (в среднем 10 баллов). Несколько интенсивнее, но статистически незначимо, была боль в покое в группе Русвиска (p=0,08).

На фоне лечения пациенты обеих групп продемонстрировали статистически значимое улучшение по показателю боли при движении по ВАШ уже после 1-й инъекции (Табл.3).

Таблица 3

Динамика боли по ВАШ (мм) при движении и в покое в сравниваемых группах

| Боль в покое | Визиты | Группа Русвиска | p* | Группа Остенила | p* | p** |
|-------------------|--------|-----------------|--------|-----------------|--------|------|
| | 1 | 33(16,5;49,5) | | 20(10;26) | | 0,08 |
| | 2 | 17(10,5;39) | 0,03 | 22(7;38,5) | 0,41 | 0,93 |
| | 3 | 9(4;31,5) | <0,005 | 13(3,5;32) | 0,4 | 0,77 |
| | 4 | 9(3;30) | <0,005 | 9(3;26,5) | 0,15 | 0,73 |
| | 5 | 5(2,5;24) | 0,02 | 6(4;15) | 0,01 | 0,94 |
| | 6 | 5(3;25,5) | 0,007 | 7(2,5;18,5) | <0,005 | 0,96 |
| | 7 | 6(3;25,5) | <0,005 | 10(2,5;21) | 0,06 | 0,83 |
| Боль при движении | 1 | 52(46,5;65) | | 56(47;72) | | 0,52 |
| | 2 | 43(26;51,5) | <0,005 | 44(22,5;64,5) | <0,005 | 0,52 |

| | | | | | | |
|--|---|--------------|--------|-------------|--------|------|
| | 3 | 31(9,5;46) | <0,005 | 34(13;51) | <0,005 | 0,4 |
| | 4 | 17(7,5;40,5) | <0,005 | 25(7;41,5) | <0,005 | 0,7 |
| | 5 | 19(7;39) | <0,005 | 25(10,5;46) | <0,005 | 0,33 |
| | 6 | 14(4,5;44) | <0,005 | 22(8,5;42) | <0,005 | 0,47 |
| | 7 | 19(4,5;45,5) | <0,005 | 27(9,5;53) | <0,005 | 0,14 |

Примечание: результаты представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей - Me (25%; 75%).

* - статистическая значимость изменения показателя внутри группы по сравнению с исходным значением.

** - статистическая значимость различий между группами.

По сравнению с состоянием до лечения показатель снизился ко второму визиту в группе Русвиска на 17%, а в группе Остенила на 21%, к третьему визиту на 40% и 39%, к четвертому визиту на 67% и 55% соответственно. Положительный эффект сохранялся и после окончания курса терапии. Через 6, 10 и 22 недели после последней инъекции снижение показателя боли при движении составило в группе Русвиска 63%, 73% и 63%, а в группе Остенила 55%, 50% и 52% соответственно. Межгрупповых различий на протяжении всего периода наблюдения не обнаружено ($p > 0,05$).

Динамика болевого индекса в покое по ВАШ была достоверно положительной на всех визитах только в группе Русвиска. Ко второму визиту показатель снизился на 48%, к третьему и четвертому на 73%, достигнув максимального снижения в постинъекционном периоде - к пятому визиту его динамика составила 85%, к шестому 86% и к седьмому 82% ($p < 0,05$). В группе Остенила показатель боли в покое ко второму визиту увеличился на 10%, а достоверное снижение наблюдалось только на пятом и шестом визитах на 70% и 65% соответственно ($p < 0,01$ и $< 0,005$). На седьмом визите улучшение составило 50%, что не было статистически значимым ($p < 0,06$). При этом различий между группами лечения на всех визитах не было (Табл.3).

Показательной оказалась и динамика индекса WOMAC в обеих группах (Табл.4).

Таблица 4

Сравнительная динамика индекса WOMAC (суммарный и шкала "боль", баллы) в группах Русвиска и Остенила

| WOMAC | визиты | Группа Русвиска | p* | Группа Остенила | p* | p** |
|----------------|--------|-----------------|--------|-----------------|--------|------|
| Шкала "боль" | 1 | 178(137;220) | | 171(122;223) | | 0,68 |
| | 2 | 126(93;214) | 0,009 | 157(91;204) | 0,03 | 0,81 |
| | 3 | 88(36;166) | <0,005 | 110(49;192) | <0,005 | 0,32 |
| | 4 | 60(21;140) | <0,005 | 65(31;150) | <0,005 | 0,54 |
| | 5 | 43(20;133) | <0,005 | 63(34;177) | <0,005 | 0,49 |
| | 6 | 38(22;132) | <0,005 | 53(12;179) | <0,005 | 0,86 |
| | 7 | 48(20;124) | <0,005 | 61(26;142) | <0,005 | 0,51 |
| Суммарный балл | 1 | 111(88;147) | | 115(78;137) | | 0,8 |
| | 2 | 86(51;124) | 0,019 | 89(56;126) | 0,008 | 0,97 |
| | 3 | 58(26;106) | <0,005 | 68(29;138) | <0,005 | 0,66 |
| | 4 | 41(16;88) | <0,005 | 46(24;102) | <0,005 | 0,63 |
| | 5 | 37(19;89) | <0,005 | 45(18;109) | <0,005 | 0,71 |

| | | | | | | |
|--|---|-----------|--------|------------|--------|------|
| | 6 | 27(18;84) | <0,005 | 28(12;108) | <0,005 | 0,87 |
| | 7 | 37(19;83) | <0,005 | 59(15;96) | <0,005 | 0,95 |

Примечание: результаты представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей - Ме (25%; 75%).

* - статистическая значимость изменения показателя внутри группы по сравнению с исходным значением.

** - статистическая значимость различий между группами.

Статистически значимое снижение суммарного балла индекса WOMAC было отмечено на всех визитах внутри каждой группы, а максимальное снижение наблюдалось на шестом визите – 76% в группе Русвиска и Остенила. Достоверных различий между группами не обнаружено ($p>0,05$). Для шкалы "боль" динамика также оказалась положительной в обеих группах лечения, продемонстрировав максимальное улучшение на шестом визите – 79% в группе Русвиска и 69% в группе Остенила.

Анализ эффективности лечения по критерию OMERACT-OARSI показал высокий процент ответа на терапию в обеих группах: на четвертом визите (через неделю после последней инъекции) он составил 84% в группе Русвиска и 64% в группе Остенила, а на седьмом (последнем) визите 76% и 72% соответственно (межгрупповые различия недостоверны, $p>0,05$).

Нами также проведен анализ частоты достижения полного купирования боли в покое и при движении (Рисунок 1 и 2). Оказалось, что в обеих группах лучший результат получен в отношении боли в покое, чем при движении. Исходно в обеих группах выявлено по 1 пациенту (4%) с полным отсутствием боли в покое, к пятому визиту доля пациентов, достигших купирования боли была в группе Русвиска 24%, а в группе Остенила 20%, и сохранялась на этом уровне до конца периода наблюдения. Что касается боли при движении, только 16% пациентов в группе Русвиска на седьмом визите и 12% в группе Остенила на шестом визите отметили полное её отсутствие.

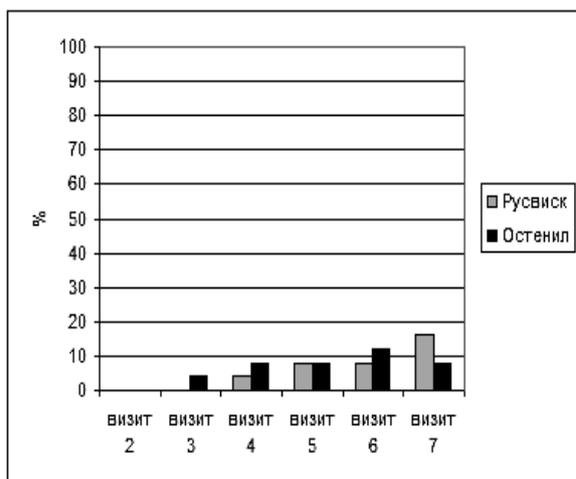


Рис.1. Доля пациентов, достигших купирования боли при движении в группах Русвиска и Остенила

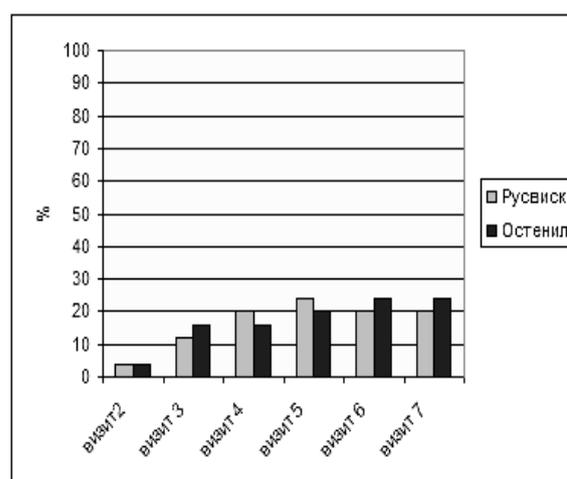


Рис.2. Доля пациентов, достигших купирования боли в покое в группах Русвиска и Остенила

Переносимость терапии была удовлетворительной и достоверно не различалась между группами. Доля пациентов с одним или более нежелательным явлением составила в группе Русвиска 64% и в группе Остенила 72%. В большинстве случаев больные испытывали незначительную боль в месте инъекции - 13 (52%) пациентов, получивших Русвиск и 17 (68%) пациентов, получивших Остенил ($p=0,24$). Отечность и ощущение распирания в суставе после инъекции отметили 6 (24%) и 3 (12%) больных соответственно ($p=0,26$). Небольшое количество синовиальной жидкости (до 5 мл) при повторных инъекциях получено у 5 (20%) больных в группе Русвиска и у 2 (8%) больных в группе Остенила ($p=0,22$). У одной пациентки в группе Русвиска после первой инъекции получено 16 мл синовиальной жидкости, что не сопровождалось клинической симптоматикой артрита. Это было расценено как нежелательное явление, связанное с лечением, больная выбыла из исследования.

Обсуждение

Проведенное рандомизированное двойное слепое исследование в параллельных группах показало высокую эффективность локальной терапии препаратами ГЛК разной молекулярной массы в отношении уменьшения выраженности болевого синдрома при удовлетворительной переносимости. В группах лечения препаратами Русвиск и Остенил наблюдалось достоверное снижение интенсивности боли при движении по ВАШ, а также значений шкалы "боль" и суммарного индекса WOMAC уже с 1й недели терапии.

Опубликованные в 2011 г. данные отечественного исследования по оценке эффективности препаратов ГЛК различного молекулярного веса также продемонстрировали положительное влияние на альго-функциональные показатели ОА [17]. Было отмечено, что эффект терапии в отношении снижения боли в покое и показателя суммарного индекса WOMAC в группе высокомолекулярного препарата Синокрот форте (молекулярный вес 2100 кДа, трехкратное введение) был несколько отсроченным, а в группе Ферматрона (молекулярный вес 1100 кДа, пятикратное введение) развивался сразу после курса лечения, что могло быть связано, по мнению авторов, с разным количеством инъекций на курс. Напротив, в нашем исследовании при одинаковом режиме введения интенсивность боли в покое по ВАШ достоверно раньше снижалась только в группе, получившей высокомолекулярный препарат Русвиск, тогда как в группе Остенила эффект развивался позже. В противоположность нашим данным, авторы отметили, что в группе высокомолекулярного препарата полное купирование боли при движении чаще наблюдалось в отсроченном периоде, а в группе низкомолекулярного препарата непосредственно после курса инъекций. Полное купирование боли в покое в данном исследовании достоверно чаще отмечено у пациентов в группе низкомолекулярного препарата на всех визитах. В нашем исследовании обе группы показали похожие результаты.

Berenbaum F. et al. в 2012 г. продемонстрировали высокий процент "ответчиков" на лечение через 6 месяцев после окончания терапии по критерию OMERACT-OARSI: 73% пациентов, получивших GO-ON (молекулярный вес 800-1500 кДа, трехкратное введение) и 58% пациентов, получивших Hyalgan (молекулярный вес 500-750 кДа, трехкратное введение) [2]. В нашем исследовании ответили на терапию 76% в группе Русвиска и 72% в группе Остенила к концу периода наблюдения.

Таким образом, при анализе эффективности локальной терапии гонартроза препаратами ГЛК Русвиск и Остенил отмечено положительное влияние на показатели боли. Терапия обоими препаратами имеет удовлетворительный профиль безопасности. Вместе с тем, отмечено преимущество у высокомолекулярного препарата Русвиск в отношении влияния на боль в покое.

Список литературы

1. Bellamy N, Campbell J, Robinson V. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr; 19;(2):CD005321.
2. Berenbaum F, Grifka J, Cazzaniga S. A randomised, double-blind, controlled trial comparing two intra-articular hyaluronic acid preparations differing by their molecular weight in symptomatic knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2012 Sep; 71(9):1454-60.
3. Boettger MK, Kümmel D, Harrison A. Evaluation of long-term antinociceptive properties of stabilized hyaluronic acid preparation (NASHA) in an animal model of repetitive joint pain. *Arthritis Res Ther.* 2011 Jul; 7;13(4):R110.
4. Colen S, van den Bekerom MP, Mulier M. Hyaluronic Acid in the treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis with emphasis on the efficacy of different products. *BioDrugs.* 2012 Aug; 26(4):257-68.
5. Dieppe P, Cushnaghan J, McAlindon T. Epidemiology, clinical course, and outcome of knee osteoarthritis. In: Kuettner KE, Schleyerbach R, Peyron JG, Hascall VC, editors. *Articular Cartilage and Osteoarthritis.* New York: Raven Press; 1992. pp. 617–628.
6. Gigantea A, Callegari L. The role of intraarticular hyaluronan (Sinovial) in the treatment of osteoarthritis. *Rheumatology International.* 2010; 427-444.
7. Gomis A, Pawlak M, Balazs EA. Effects of different molecular weight elastoviscous hyaluronan solutions on articular nociceptive afferents. *Arthritis Rheum.* 2004; 50:314-326.
8. Grace H. Lo, Michael LaValley, Timothy McAlindon. Intra-articular Hyaluronic Acid in Treatment of Knee Osteoarthritis. A Meta-analysis. *JAMA.* 2003; 290(23):3115-3121.
9. Lee PB, Kim YC, Lim YJ. Comparison between High and Low molecular weight hyaluronates in knee osteoarthritis patient: open-label, randomized, multicentre clinical trial. *The Journal of International Medical Research.* 2006; 34: 77-87.
10. Pavelka K, Uebelhart D. Efficacy evaluation of highly purified intra-articular hyaluronic acid (Sinovial®) vs hylan G-F20 (Synvisc®) in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis. A double-blind, controlled, randomized, parallel-group non-inferiority study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011 Nov; 19(11):1294-300.

11. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis.* 2001;60:91–97.
12. Rutjes AW, Jüni P, da Costa BR. Viscosupplementation for Osteoarthritis of the Knee: A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Internal Medicine.* 2012 Aug; 7;157(3):180-91.
13. Shimizu M, Higuchi H, Takagishi K. Clinical and biochemical characteristics after intra-articular injection for the treatment of osteoarthritis of the knee: prospective randomized study of sodium hyaluronate and corticosteroid. *J Orthop Sci.* 2010 Jan;15(1):51-6.
14. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing. *Rheumatology (Oxford).* 2011 Dec;50(12):2157-65.
15. Staud R. Evidence for shared pain mechanisms in osteoarthritis, low back pain, and fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;13(6):513-20.
16. Галушко ЕА, Большакова ТЮ, Виноградова ИБ, Иванова ОН, Лесняк ОМ и др. Структура ревматических заболеваний среди взрослого населения России по данным эпидемиологического исследования. *Научно-практическая ревматология.* 2009; (1):1-17.
17. Михайлова АС, Теплякова ОВ, Соколова ЛА. Влияние локальной терапии гонартроза препаратами гиалуроновой кислоты различной молекулярной массы на динамику альгофункциональных индексов. *Фарматека.* 2011; (19): 74-78.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

ОДНОМОМЕНТНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Попов Л.В., Зайниддинов Ф.А., Байков В.Ю.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова, г.Москва

Системный атеросклероз является актуальной проблемой, неразрешенной до сегодняшнего дня. Атеросклероз занимает лидирующие позиции среди причин смерти. Первое место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), второе – цереброваскулярные заболевания. Примерно у 20% пациентов с ИБС, ишемической болезнью мозга (ИБМ) и атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей (АПАНК) имеются симптомы атеротромбоза более чем в одном сосудистом бассейне – по данным международного регистра REACH (2006); примерно у 2% больных симптомы имеются во всех 3 бассейнах. Если учитывать асимптомность течения, то доля мультифокальных поражений по данным различных авторов достигает нескольких десятков процентов.

Метод хирургической реваскуляризации давно используется при атеросклеротическом поражении сосудистых бассейнов.

По данным литературы одним из основных осложнений аорто-коронарного шунтирования (АКШ) и протезирования клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК) является поражение центральной нервной системы.

У пациентов с атеросклерозом коронарного русла сочетанное поражение сонных артерий (СА) достигает, по некоторым данным, 31%. В свою очередь поражение коронарного русла выявляется у 30-60% пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу.

Взаимосвязь между атеросклеротическим поражением этих двух бассейнов объясняет высокий риск развития инсультов у больных, перенесших АКШ, так и развитие инфаркта миокарда у больных, которым была выполнена каротидная эндартерэктомия (КЭ).

Несмотря на наличие множества публикаций посвященных данной проблеме, к настоящему времени нет единого мнения о подходах к хирургическому лечению сочетанных поражений коронарных и брахиоцефальных артерий.

Сегодня общепризнанны две хирургические тактики лечения мультифокального атеросклероза – одномоментная и поэтапная. Первая – одномоментная реваскуляризация пораженных атеросклерозом артериальных бассейнов, вторая – поэтапная коррекция.

На основании анализа результатов хирургического лечения пациентов с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий мы поставили задачу оценить результаты одномоментного хирургического лечения при мультифокальном атеросклерозе с поражением коронарных и брахиоцефальных артерий.

Материалы и методы

В период с 2008 по 2011 выполнено 65 оперативных вмешательств у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных и брахиоцефальных артерий по разным методикам- одномоментные и этапные вмешательства.

На дооперационном этапе применялись методы обследования: ЭКГ, ЭХО-КГ (показатели сократимости миокарда – глобальной и сегментарной, объемные показатели ЛЖ), УЗДГ БЦА, МРТ ГМ для исключения ишемических изменений, коронарография.

Интраоперационносовместно с неврологами и использованием УЗИ аппарата выполнялась программа детекции микроэмболических сигналов и определение резервов коллатерального кровотока.

Пациенты разделены на 2 группы.

1 группа – 42 пациентов, которым выполнена операция каротидной эндартерэктомии (пластики сонной артерии) и АКШ (в условиях ИК (35) и на работающем сердце(7))симультанно.

Каротидный этап выполнялся до подключения аппарата ИК и реваскуляризации миокарда.

2 группа – 23 пациентов, которым операции на коронарных и брахиоцефальных артериях выполнялись на разных этапах. 14 пациентов, которым выполнялись операция АКШ первым этапом. И 9 пациентов, которым выполнялась реваскуляризация каротидного бассейна, а затем АКШ.

Была проведена оценка осложнений и летальности в периоперационном периоде.

В I группе имело место развитие ОИМ у двух пациентов, что потребовало продленного лечения в ОРИТ. ОИМ развился в зоне шунтируемой артерии.

В I группе имело место развитие нарушений ритма сердца по типу фибрилляции предсердий – тахисистолическая форма у 6 пациентов. Нарушения ритма были обусловлены электролитными нарушениями в послеоперационном периоде и на фоне проводимой консервативной терапии были купированы.

У 2 пациентов в I группе в послеоперационном периоде неврологами был установлен диагноз дисциркуляторная энцефалопатия. Данное осложнение было связано с тем, что операция АКШ является мультифакторным риском церебральных осложнений, поскольку в процессе ее выполнения оказывается комбинированное влияние на головной мозг посредством системы мозгового кровообращения. Гемодинамическими повреждающими факторами при этом являются гипоперфузия и связанная с ней гипоксия, материалная и воздушная эмболия в мозговые сосуды, вторично возникающие метаболические нарушения.

Во IIа подгруппе зарегистрировано одно ОНМК, которое развилось у пациента, перенесшего АКШ в условиях ИК первым этапом. Диагноз ОНМК установлен неврологами на второй день после операции на основании клиники и проведенной компьютерной томографии головного мозга (КТ ГМ). Развитие данного осложнения связано с наличием у пациента стенозирующего атеросклеротического поражения БЦА. После предоперационного обследования было принято решение первым этапом выполнить реваскуляризацию миокарда, а вторым – операцию на БЦА. Вероятнее всего, неадекватная оценка характера и объема атеросклеротической бляшки могла привести к данному осложнению. На фоне терапии удалось стабилизировать состояние пациента и перевести в реабилитационный центр.

Также в данной подгруппе отмечено одно нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий у 1 больного, купированное медикаментозно.

В IIб подгруппе был выявлен ОИМ у одного пациента, развившийся в зоне шунтируемой артерии.

Также в данной группе были выявлены нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий, осложнение купировано консервативно.

Выводы

Таким образом, изучение результатов симультанного и этапного хирургического лечения пациентов с мультифокальным атеросклеротическим поражением с вовлечением коронарных и БЦА подтверждает целесообразность и необходимость выполнения одномоментной хирургической коррекции данной патологии. Вариант такого лечения при соблюдении всех условий позволяет в короткие сроки вернуть пациента к нормальной жизнедеятельности и восстановить его работоспособность.

Список литературы

1. Белов Ю. В. Хирургическая техника сочетанных операций на коронарных и брахиоцефальных артериях. // Хирургия. 1991. - № 6. – С. 20 – 25.

2. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. Нац. Медико-хирург. Центра. – 2008. – Т. 3, №1. – С. 78-83.
3. Шабалова А.В., Джибаладзе Д.Н., Казаков Э.Н., Лагода Э.В., Бархатов Д.Ю. Неврологические осложнения аорто-коронарного шунтирования. Нервные болезни, 2004, № 4, С. 9 – 12.
4. Шевченко Ю.Л. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт.- М.: Гэотар – Мед., 2006. – 272 с.
5. Bercoff H. A., Tumipseed W. D. Patient selection and results of simultaneous coronary and carotid artery procedures // Ann. Thorac. Surg 1984. V. 38. P. 17278.
6. Naylor A.R. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass / A.R. Naylor, Z. Mehta, P.M. Rothwell, P.R.F. Bell // Eur. J. Vasco Endovasc. Surg. 2002. – Vol. 23. – P. 283 – 294.

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КАРИЕСЕ ЭМАЛИ В СТАДИИ МЕЛОВОГО ПЯТНА

Кузьмина Э.М., Кузнецова Е.А.

Кафедра профилактики и коммунальной стоматологии МГМСУ им. А.И.Евдокимова, г.Москва

Кариес зубов все еще занимает лидирующее положение среди стоматологических заболеваний в различных возрастных группах. Согласно результатам эпидемиологического стоматологического обследования населения Российской Федерации, проведенного в 2009 году, распространенность кариеса постоянных зубов у 6-летних детей составила 13%, у 12-летних - 73%, в 15-летнем возрасте данный показатель достигал 82%, а к 35 годам – 100% [3]. Изменить сложившуюся ситуацию можно лишь благодаря ранней диагностике и своевременному лечению начальных форм кариеса, путем воздействия непосредственно на причины его возникновения [2,4,7,8].

Известно, что кариес зубов – локальное заболевание, имеющее инфекционную природу, начальным (и обратимым) этапом которого является появление меловидных пятен на поверхности эмали. В это время проницаемость поверхностного слоя эмали увеличивается из-за воздействия органических кислот бактериального налета [5], причем микроорганизмы, продуцирующие органические кислоты, можно также обнаружить в подповерхностном слое. Антисептическое воздействие на эту область позволяет повысить эффективность реминерализующей терапии. Однако оно проблематично из-за затруднительного проникновения (введения) антисептического вещества в обрабатываемую область, в то время как низкое значение рН в зоне деминерализации способствует быстрому восстановлению микрофлоры, а кислая среда препятствует процессу реминерализации.

Одним из перспективных направлений лечения кариеса зубов является озонотерапия. Доказана высокая эффективность озона, как универсального антисептика, при использовании в медицинских целях, однако его применение в стоматологии началось относительно недавно. Благодаря малому размеру молекул, озон обладает лучшей проникающей способностью в сравнении с другими антисептиками [1]. Вследствие взаимодействия озона с биологическими субстратами образуются свободные радикалы и озонные перекиси, влияющие на метаболизм клеток и индуцирующие процессы перекисного окисления липидов. Озон повреждает плазматические мембраны бактериальных клеток, вызывая снижение их жизнеспособности, нейтрализует органические кислоты, нормализуя рН в зоне деминерализации, разрушает протеины, имеющиеся в кариозных очагах поражения и препятствующие реминерализации эмали, что не позволяет кариеспатогенной флоре восстановиться за короткий период времени [6].

Цель нашего исследования: изучить эффективность применения озона в комплексе с реминерализующим препаратом «Tooth Mousse».

Материал и методы исследования

В результате стоматологического обследования 427 детей и подростков в возрасте от 12 до 18 лет, учащихся средних школ г. Москвы, были отобраны 23 школьника с очагами деминерализации эмали (Рисунок 1).



Рис.1. Пациент с очагами деминерализации эмали

Комплекс лечебно-профилактических мероприятий, проводимый данным пациентам, включал: стоматологическое просвещение, обучение гигиене полости рта, контролируемую чистку зубов, профессиональную гигиену полости рта и реминерализующую терапию препаратом «Tooth Mousse» (GC, Япония). Участников исследования распределили на две группы, причем в основной группе (10) перед нанесением препарата «Tooth Mousse» 31 очаг деминерализации эмали обрабатывали озоном, а в группе сравнения (13) озонотерапию 32 очагов начального кариеса не проводили.

Реминерализующую терапию осуществляли по следующей схеме. После выявления очагов деминерализации эмали поверхность зуба очищали от налета. Зубы изолировали от слюны, высушивали, на очаг поражения наносили 2% водный раствор метиленового синего на 3 минуты, затем избыток красителя удаляли и определяли интенсивность окрашивания очага с помощью десятипольной полутонной шкалы синего цвета (Л.А.Аксамит, 1978). Следующим этапом в основной группе была обработка очага деминерализации озоном в течение 12 секунд (Рисунок 2). Далее на пораженную поверхность наносили «Tooth Mousse» на 3 минуты. Школьникам рекомендовали в течение 2 часов воздержаться от употребления воды и пищи. Процедуру выполняли 1 раз в неделю в течение 7 недель.



Рис.2. Озонотерапия очагов деминерализации эмали

Для проведения озонотерапии использовали аппарат «Prozone» (W&H, Австрия), генерирующий озон в концентрации 140 промилле при 2 л/мин, а также насадку на наконечник «Сого Prozone», являющуюся универсальной для обработки поверхностей зубов, кариозных полостей, слизистой оболочки полости рта и ортопедических конструкций (Рисунок 3).



Рис.3. Аппарат «Prozone» (W&H)

Генерация озона происходит из воздуха (забор осуществляется из окружающей среды с помощью специального насоса), который поступает в фильтр с целью его очистки от пыли и дегидратации. Далее воздух попадает в специальную камеру, где подвергается воздействию электромагнитного разряда, в результате чего образуются свободные радикалы кислорода, взаимодействующие с молекулярным кислородом с образованием озона (Рисунок 4). После генерации озон посредством вакуума по трубке поступает в наконечник со специальной насадкой. Эвакуацию газа осуществляют с помощью стоматологического пылесоса с 50 л/мин.

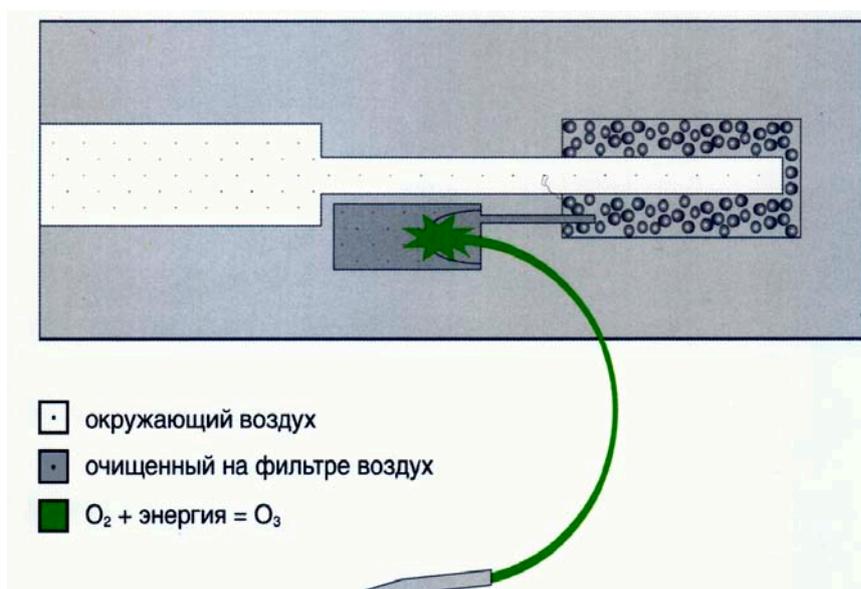


Рис.4. Схема генерации озона

Динамику состояния очагов поражения оценивали с помощью метода витального окрашивания эмали, причем контрольные осмотры пациентов осуществляли через 8 недель и 1 год.

Результаты исследования и их обсуждение

После проведения курса реминерализующей терапии в основной группе среднее количество пятен не изменилось, но произошло их перераспределение по интенсивности окрашивания в сторону пятен с низкой степенью проницаемости эмали. В 48% случаев через 8 недель и в 52% через 1 год выявлены стабилизированные формы начального кариеса (Рисунок 5А). В группе сравнения среднее количество пятен осталось неизменным, но через 1 год количество стабилизированных форм начального кариеса составило лишь 25% (Рисунок 5Б).

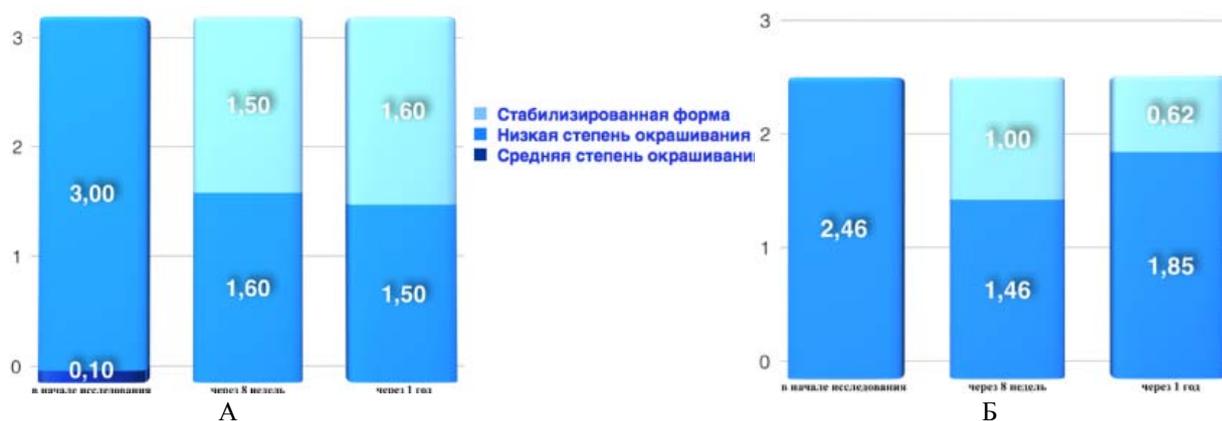


Рис.5. Эффективность реминерализующей терапии препаратом «Tooth Mousse» в группах основной (А) и сравнения (Б)

Таким образом, применение озона повышает эффективность реминерализующей терапии кариеса эмали в стадии мелового пятна и предупреждает дальнейшее развитие кариозного процесса.

Список литературы

1. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Использование медицинского озона в стоматологии. // Стоматология. - 2001. - №2. - С.61-63.
2. Кузьмина И.Н. Алгоритм проведения программ профилактики на основе персонализированного подхода. // Стоматология для всех. - 2013. - №2 - С.24-28.
3. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. - М.: МГМСУ, 2009. - 104 с.
4. Кузьмина Э.М., Васина С.А., Паздникова Н.К. Повышение эффективности программы профилактики кариеса зубов с использованием герметиков у школьников г.Москвы. // Российский стоматологический журнал. - 2009. - №4. - С.32-35.
5. Леонтьев В.К., Шестаков В.Т., Воронин В.Ф. Оценка основных направлений развития стоматологии. - М.: Медицинская книга, 2007. - 280 с.
6. Масленников О.В., Конторщикова К.Н. Руководство по озонотерапии. - Н.Новгород: Вектор ТиС, 2005. - 272 с.
7. Krisdapong S., Prasertsom P., Rattananangsim K., Sheiham A. Impacts on quality of life related to dental caries in a national representative sample of Thai 12- and 15-year-olds. // Caries Res. - 2013. - V.47, №1. - P.9-17.
8. Nomura Y., Tsuga S., Hayashi M. et al. A survey on the risk factors for the prevalence of dental caries among preschool children in Japan. // Pediatr. Dent. J. - Tokyo, 2004. - V.14, №1. - P.79-85.

ОСВОЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ВРАЧАМИ-СТОМАТОЛОГАМИ В ПРОЦЕССЕ ВНЕАУДИТОРНОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Абакаров С.И., Сорокин Д.В., Шпаковская И.А., Абакарова С.С., Панин А.В.

Российская медицинская академия последипломного образования
Кафедра ортопедической и общей стоматологии, г. Москва

Послевузовское образование всегда имело большое значение в медицине для обмена опытом, передачи знаний, внедрения и развития новых технологий диагностики, лечения и профилактики заболеваний. В условиях реформы образования и здравоохранения важность этого направления деятельности учреждений дополнительного профессионального образования многократно возрастает, так как постоянное совершенствование их деятельности, нацелено в первую очередь на улучшение качества образовательных услуг. В этой связи, все большее значение приобретает самостоятельная внеаудиторная работа слушателей.

Целью исследования явилась оценка эффективности построения диагностического алгоритма в процессе внеаудиторной самостоятельной работы при обучении врачей-стоматологов на курсах повышения квалификации. Всего было проанализировано 84 анкеты (по 10 вопросов в каждой) обучающихся на циклах ОУ. Эффективность обучения определяли с помощью «индекса удовлетворенности» обучением и методом рейтинговой оценки.

Применяемая нами методика домашних заданий включает следующие разделы:

1. Основные цели изучения предстоящей темы.
2. Источники литературы с указанием конкретного объема изучаемого материала, которые необходимо проработать в период подготовки.
3. Контрольная часть содержит задачи различной степени сложности, решить которые можно лишь на основе анализа прочитанного.
4. Задания могут быть представлены в различной форме (задачи, рефераты, задания в тестовой форме и др.).

Так, например, при подготовке к проведению клинического разбора стоматологического пациента, слушатели во внеаудиторное время должны:

работать с литературой, после прочтения которой, начинается работа над оформлением истории болезни – выделяются основные симптомы и синдромы, характерные для основного заболевания и сопутствующих нозологических форм;

оформлять предварительный диагноз;

составлять план обследования, с указанием цели проведения каждого действия;

анализировать результаты обследования;

формулировать окончательный диагноз;

составлять план ведения стоматологического больного;

давать оценку результатам лечения;

формулировать прогноз течения стоматологического заболевания, необходимость диспансерного наблюдения;

оформлять результаты лечения в виде презентации для демонстрации на клиническом разборе.

Одной из основных функций специалиста с высшим медицинским образованием является диагностическая функция. В частности, для специальности «стоматология» специалист с высшим медицинским образованием должен быть подготовлен для самостоятельной профессиональной деятельности и выполнения следующих основных функций: диагностической, лечебной, профилактической, консультативной, реабилитационной, организационной.

В связи с этим к одному из видов самостоятельной внеаудиторной работы слушателей мы относим и работу по разработке (составлению) диагностического алгоритма.

При составлении диагностического алгоритма следует придерживаться следующего порядка действий:

выбрать ведущий синдром или симптом, на который предполагается разработка диагностического алгоритма. Этот синдром выносится в начало алгоритма. При выборе синдрома следует учитывать, во-первых, множественность нозологических единиц, проявляющихся данным синдромом. Если их количество превышает 10 диагнозов, то синдром надо разбить на несколько синдромов. Например, симптом «зубная боль» предполагает очень большое количество диагнозов. Поэтому целесообразнее сформулировать синдром, например, следующим образом: «зубная боль + повышенная температура», и др. Второе условие, которое следует учитывать при выборе синдрома - это реальность, достижимость постановки диагнозов. Если диагнозы нельзя поставить с достаточно большой долей вероятности, то на такой синдром нецелесообразно строить диагностический алгоритм;

составить список всех важнейших дифференцируемых болезней, проявляющихся данным ведущим синдромом;

выписать все симптомы, характерные для данного синдрома и соответствующих заболеваний;

выделить все решающие симптомы для каждого из дифференцируемых заболеваний.

выделить один из решающих симптомов, сразу же разграничивающий дифференцируемые болезни на крупномасштабные группы;

последовательно выделить дальнейшие симптомы с условием, что на одном этапе рассматривается только один симптом. При этом для каждого симптома определить разграничивающий критерий (наличие, отсутствие или степень выраженности симптома), который дает возможность произвести разветвление диагностической мысли на две, три или более ветвей;

после каждого этапа составить резюме, причем на первых этапах давать крупные категории понятий типа «болезненность по ходу ветвей тройничного нерва», а на последующих этапах выводы постепенно конкретизируются до отдельных нозологических единиц;

построить диагностический алгоритм на бумаге в виде графа;

провести первоначальное испытание диагностического алгоритма, т. е. отдифференцировать его;

дополнить алгоритм диагностическими предписаниями тактического типа, если остались две-три нозологические единицы, дальнейшее диагностика которых требует специальных труднодоступных методов исследования.

Результаты исследования эффективности обучения построению диагностического алгоритма продемонстрировали «индекс удовлетворенности» ниже 60%, что указывает на низкий уровень знаний, только на исходном контроле знаний (54,9%). На этапе промежуточного контроля, показатели индекса составили 81,2%. При сравнении средних результатов исходного и итогового контроля рост индекса показал увеличение числа «удовлетворенных» на 56,7% и составил 93,5% по окончании обучения темы.

Об успешности усвоения материала при увеличении роли самостоятельной внеаудиторной работы свидетельствовали также данные, полученные при расчетах рейтинговой оценки группы обучающихся. На этапах исследования, прослеживалось динамическое увеличение цифровых показателей от 33,6% на исходном контроле знаний, до 74,9% на итоговом контроле. При этом повышение средней рейтинговой оценки составило 49,2% ($p < 0,01$), что свидетельствует об эффективном теоретическом использовании полученных знаний по построению диагностического алгоритма врачами-стоматологами в процессе их дополнительного профессионального образования.

РЕАКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Мохначева С.Б.

Ижевская государственная медицинская академия, г.Ижевск

На изменения функции слюнных желез при заболеваниях щитовидной железы указывают работы многих авторов [6, 3]. В.В. Афанасьев [2] определил, что у 41% больных с нарушением функции щитовидной железы происходит развитие сиалоаденоза с нарушением секреторной функции. Эндокринные сиалоаденозы часто выявляются у лиц трудоспособного возраста. В последние годы наблюдается рост заболеваний слюнных желез у лиц молодого возраста [1]. В то же время, существующие методы диагностики и лечения больных с сиалоаденозами не являются достаточно эффективными [3]. А.В. Шипский [5] считает, что не леченные сиалоаденозы в последствие преобразуются в хронические сиалоадениты. В Удмуртской республике, по данным С.Н. Стяжкиной (2012), в связи с недостатком природного йода, отмечается ежегодное увеличение количества пациентов с патологией щитовидной железы, которые составляют 26% от всей больных с эндокринной патологией. Соответственно, ежегодно увеличивается и количество больных с эндокринными сиалоаденозами, которые нуждаются в проведении совместных лечебно-диагностических мероприятий, как со стороны стоматолога, так и со стороны эндокринолога.

Выше сказанное, свидетельствует об актуальности проблемы диагностики и лечения эндокринных сиалоаденозов, в том числе, вызванных изменением функции щитовидной железы.

Цель исследования: определить наличие изменений секреторной функции больших и малых слюнных желез при гипотиреозе, а также определить изменение гистологического анализа при биопсии малых слюнных желез у данных пациентов.

Материалы и методы

В соответствии с поставленной целью в комплексное клиническое обследование было включено 30 пациентов со снижением функции слюнных желез, находящихся на амбулаторном лечении у эндокринолога в консультативной поликлинике БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР». Среди обследованных было 5 мужчин и 25 женщины в возрасте от 42 до 69 лет, с длительностью заболевания $2,4 \pm 0,2$ года (от 1 года до 3 лет).

Для определения снижения функции щитовидной железы проводилось комплексное клиническое обследование: УЗИ-диагностика щитовидной железы, исследование гормонов тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), наличие антител к тканям щитовидной железы.

Оценку состояния слюнных желез проводили следующим образом, осмотр – наличие припухлости в области больших слюнных желез, наличие конура у околоушной слюнной железы, консистенция, размеры, наличие болезненности при пальпации. В полости рта оценивали состояние выводных протоков, скорость саливации околоушной слюнной железы и образование слюнной лужицы. Из дополнительных методов исследования проводили – ультразвуковую сонографию слюнных желез, при выраженной ксеростомии и снижении скорости саливации более 50% - брали биопсию малых слюнных желез, в слюне определяли количество свободных сиаловых кислот, количество гликозаминогликанов, вязкость слюны по Т.Л.Рединовой (1989), рН слюны.

Оценку биопсии малых слюнных желез делали по следующей схеме, предложенной С.Б. Мохначевой (2009). Схема представлена в виде таблицы, состоящая из четырех столбцов, названных по порядку слева направо соответственно «Фиброз (С)», «Инфильтрация (t)», «Атрофия», «Состояние выводных протоков». При анализе результатов гистологического обследования было выяснено, что фиброз малой слюнной железы может быть двух локализаций: перистромальная и перидуктальная, который количественно может быть оценен как процент соотношения соединительной ткани капсулы железы к секретирующей части. Показатели могут быть выражены в виде 4 степеней тяжести процесса: С0 – не >5%; С1 – 6-25%; С2 - 26-50%; С3 – более 50%. При описании инфильтрации необходимо производить дифференцировку и подсчет клеточных единиц, находящихся стромально или перидуктально. Инфильтрация может быть 3 типов – полиморфная, лимфоидная и мононуклеарная. количественно показатели могут быть выражены в виде 4 степеней тяжести процесса: t0 – до 10%; t1 – инфильтрация 10-25% паренхимы, t3 – более 50%. Атрофические изменения в паренхиме малой слюнной железе необходимо характеризовать по степени тяжести процесса - «отсутствует», «слабая», «умеренная», «сильная». Для возможности связать гистологический анализ с клиническими данными, считаем, что необходимо характеризовать состояние выводных протоков - как «не изменены», «сужены», «кистозно-расширены».

Результаты исследования

Из всех 30 больных на основании результатов комплексного обследования начальную стадию сиалоаденоза выявили у 8 пациентов, клинически выраженную у - 12 пациентов, хронический сиалоаденит был обнаружен у 8 пациентов. У женщин изменения в функции слюнных желез при гипофункции железы выявлялись в 100 % случаев. Среди мужчин изменение функции слюнных желез определялись у 3 больных со снижением функции щитовидной железы, вызванных ее удалением по поводу онкологических заболеваний и кист.

Ксеростомия была ведущим симптомом у большинства больных. Ксеростомия легкой степени определялась у 52 (20%) женщин и 3 мужчин, у 16 (64%) женщин определялась ксеростомия средней степени. У 4 (16%) женщин, у которых была выраженная сухость слизистых оболочек полости рта, в анамнезе, хотя бы однократное воспаления больших слюнных желез, мы сочли необходимым провести биопсию малых слюнных желез с целью дифференциальной диагностики с аутоиммунными процессами.

Биопсия, проведенная по показанием у пациентов с заболеваниями щитовидной железы показала, что атрофия железистого эпителия была умеренная. Секреция снижена в 3 из 4 случаев, в одном случае была выявлена кристаллизация секрета. Полиморфная инфильтрация была более 50% с преимущественно перистромальной локализацией. Все это позволяет гистологически выставить диагноз хронический сиалоаденит. Диагноз синдром Шегрена среди 4 больных не был выставлен никому.

Таблица 1

Критерии гистологического анализа при биопсии малых слюнных желез у больных с гипофункцией щитовидной железы.

| Фиброз (С) | | Инфильтрация (t) | | Атрофия | | | | Состояние выводных протоков | | | Секреция | |
|------------|------|------------------|----------------|---------|---|---|---|-----------------------------|----------|----------------------|------------|---------|
| ерис | ерид | стромальная | перидуктальная | 0 | 1 | 2 | 3 | нормальная | суженная | кистозно-расширенная | нормальная | снижена |
| | | | | | | | | | | | | |

| | | лимфоидная | Мононуклеарная | эозинофильная | нейтрофильная | лимфоидная | мононуклеарная | эозинофильная | нейтрофильная | | | | | | | | | |
|--|---|------------|----------------|---------------|---------------|------------|----------------|---------------|---------------|--|--|---|--|--|--|--|---|---|
| 4 | | | | + | + | | | | + | | | + | | | | | + | |
| 3 | | | | + | + | | | + | + | | | + | | | | | | + |
| | + | | | + | + | | | + | | | | + | | | | | | |
| 3 | | | | + | + | | | | + | | | + | | | | | | |
| Примечание: C ₀ - не >5%; C ₁ – 6-25%; C ₂ -26-50%; C ₃ - более 50%. t ₀ –до 10%, t ₁ – инфильтрация 10 – 25% паренхимы, t ₂ – 50% паренхимы, t ₃ – более 50%. | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

При ультразвуковой диагностике во всех случаях описывалось увеличение размера околоушных слюнных желез, поднижнечелюстные описывались без изменений размеров, подъязычные слюнные железы некоторыми диагностами вообще не описывались, что возможно связано с особенностями анатомического строения – расположение в верхнем этаже дна полости рта, отсутствие эхолокационной полости из-за расположения языка. Это определяет необходимость разработки метода УЗИ-диагностики подъязычной слюнной железы и протоковой системы всех желез, а также специализацию УЗИ-диагноста в области сиалологии. Оценка экзогенности тканей околоушной слюнной железы в 22 случаях была как обычная или изоэхогенная, в 8 случаях – повышенная, из них в 4 случаях описана наличие инфильтрации по типу аутоиммунной.

Биохимические показатели обмена соединительной ткани в слюне были изменены. Так при ксеростомии легкой степени количество свободных сиаловых кислот в слюне при росте сиалидазной активности в 2 раза увеличивалось на 24% (p<0,05), количество гексурановых кислот в слюне повысилось на 16% (p < 0,05), pH смещалась в кислую сторону, вязкость в среднем увеличивалась в 1,6 раза. При ксеростомии средней степени сиалидазная активность увеличивалась в 3,4 раза, количество свободных сиаловых кислот в слюне увеличивалось на 36% (p<0,05), количество гексурановых кислот в слюне повысилось на 18% (p < 0,05), pH также смещалась в кислую сторону, вязкость в среднем увеличивалась в 2,4 раза.

Выводы

Таким образом, при снижении функции щитовидной железы уменьшается секреторная функция как больших, так и малых слюнных желез, что клинически проявляется развитием ксеростомии разной степени тяжести. По данным биопсии малых слюнных желез происходит атрофия секреторных ацинусов, развитие фиброза. Наличие полиморфной стромально-перидукальной инфильтрации может свидетельствовать о вторичном развитии хронического воспаления, но данный факт требует дальнейшего изучения в эксперименте. Изменение вязкости слюны и изменения показателей сиаловых и гексурановых кислот в слюне могут свидетельствовать об изменении обмена соединительной ткани, в том числе и в слюнных железах.

Список литературы

1. Асятинов Л.Х., Ордашев Х.В., Асятинов Г.А., Шалбанов А.И. Состояние щитовидной железы и органов полости рта при хроническом сиалоаденозе. //Болезни и травмы слюнных желез. Новые методы диагностики и лечения. Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 65-летию д.м.н., профессора В.В.Афанасьева. – М. – Тверь : ООО «Издательство», 2012. – с. 29-31.
2. Афанасьев В.В.. Классификация заболеваний и повреждение слюнных желез. – В.В.Афанасьев/ Стоматология – 2010 - № 1, с.63-65.
3. Денисов А.Б.. Слюнные железы. Слюны. – М.:РАМН, 2003 – 204с.
4. Рединова Т.Л., Поздеев А.Р. –Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов: Метод. Рекомендации для субординаторов. Интернов и врачей-стоматологов. – Ижевск, 1994 -24с.,

5. Щипский А.В.. К вопросу о патологической сущности сиалоаденоза. // Заболевание и повреждения слюнных желез. Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию д.м.н., профессору В.В.Афанасьева. – М: ГОУ ВПО «МГМСУ – 2006. с.71-73.
6. Юдин Л.А., Саидкаримова У.А., Таточенко К.В., Кондрашин С.А., Бруслик С.В.. Функциональная дигитальная субстракционная сиалография в диагностике заболеваний слюнных желез и вестник рентгенологии. – 2001- № 5, с. 44-48

**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)**

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНЫХ АНТИРЕФЛЮКСНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Анищенко В.В., Разумахина М.С.

Новосибирский Государственный Медицинский Университет, кафедра хирургии ФПК и ППВ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) широко распространена в мире. Согласно данным Института Gallor (США), 44% американцев по крайней мере один раз в месяц жалуются на изжогу, 7% испытывают ее ежедневно и 18% вынуждены прибегать к самолечению. Среди этих пациентов 20% страдают тяжелым рефлюксом, вызывающим такие осложнения, как синдром Barrett (10-15%), изъязвление (2-7%), стриктура (4-20%), кровотечение (2%) [13].

По расчетам разных источников, не менее 10% взрослого населения страдает гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Фактически все пациенты с ГЭРБ обречены на пожизненный прием тех либо других антирефлюксных препаратов. Согласно данным литературы, при исследовании большой группы пациентов, прекращение медикаментозной терапии приводит к рецидиву болезни через 1 мес. в 50%, а в течение года – в 85% случаев [10].

В настоящее время в международной медицинской практике общепринято, что антирефлюксные операции не должны использоваться как первичное звено лечебной тактики и должны проводиться по строгим показаниям с тщательным отбором пациентов, используя индивидуальный подход. Но даже при соблюдении этих позиций частота рецидивирования симптомов после первичных операций находится на высоком уровне – от 2 до 30% по данным различных авторов [1,2,3,5,6]. При этом высокая частота рецидивов заболевания объясняется широким распространением лапароскопических антирефлюксных операций в практике хирургических стационаров [4,5].

Актуальность выбора методики антирефлюксной операции существовала на всех этапах развития антирефлюксной хирургии. В настоящее время наиболее распространены и повсеместно признаны хирургии фундопликации в модификации Nissen и Toupet. При сравнении отдаленных результатов этих двух методик исследователи получают сходные результаты [2,5,6,8,9]. Следовательно, даже операция с формированием циркулярной манжеты (модификация Nissen) не обеспечивает стойкого сдерживания пищевода-желудочного рефлюкса и нередко вызывает развитие длительной дисфагии [12].

Nicholas R.A. Symons и соавт. провели систематический обзор исследований, касающихся повторных антирефлюксных операций, используя данные MEDLINE и EMBASE, Pubmed Cochrane Library за период с 1990 по 2010 годы. Проанализировано 20 исследований с 930 повторными операциями. Наиболее распространенными первичными операциями были фундопликация по Nissen (70%) и Toupet (17%), наиболее частыми жалобами после первично проведенной операции были изжога и регургитация (61%) и дисфагия (31%). Авторы обзора описывают 10 причин неудачной первичной антирефлюксной операции. Наиболее распространенными были медиастинальная миграция манжеты и формирование параэзофагеальной грыжи (45%), которые описывались в одних исследованиях как отдельные механизмы, в других одновременно. Другими причинами описаны: несостоятельность швов манжеты (15%), скольжение манжеты (12%), несостоятельность крурорафического шва (5%), смещение манжеты (5%), «тугое наложение» манжеты (5%), «неплотная манжета» (3%), стриктура в диафрагмальном окне (2%), нарушения перистальтической функции (1%), другие причины (4%) и у 4% причина не описана. В структуре повторных операций фундопликация по Nissen выполнялась реже, чем при первичных, что авторы связывают с большей частотой дисфагии. [6]

Сходные данные получены при анализе практически всех публикаций. Наиболее частыми симптомами, которые потребовали повторного вмешательства, были изжога и дисфагия, реже встречались «gas-bloat»-синдром и боль в грудной клетке [8].

Наиболее частыми повторными вмешательствами проводятся также операции Nissen, Toupet, при коротком пищеводе гастропластика по Collis в сочетании с шовной пластикой ножек диафрагмы. Некоторые авторы описывают высокую эффективность применения для пластики пищевода отверстия диафрагмы сетчатого импланта [11].

Большое количество публикаций посвящены анализу причин и ошибок неудачных антирефлюксных операций [1,2,3,6,7,8,12], при этом основные данные касаются безопасности лапароскопических методик, выраженности и преобладания симптомов и описания анатомических и функциональных причин рецидива. Нет единого мнения о показаниях, выборе методики при повторных операциях. При этом эффективность повторных антирефлюксных операций уменьшается с увеличением количества вмешательств (80-90 % у пациентов, перенесших одну операцию, 55-66% у пациентов, перенесших две операции и 42% после трех и более неудачных операций). [12]

Наиболее часто встречающимся механизмом рецидива по данным литературы является соскальзывание фундопликационной манжеты выше диафрагмы. [1,2,6,12] При этом одной из причин может быть невыявленное интраоперационно укорочение пищевода и выполнение типичной фундопликации в этом случае не приводит к положительному эффекту, так как короткий пищевод увлекает за собой манжету в средостение, полностью нарушая клапанную функцию дистального отдела пищевода [12].

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Уменьшение количества рецидивов после фундопликаций путем подбора оптимальной модификации в каждом случае.

Задачи

1. Обследование пациентов с рецидивами после антирефлюксных операций.
2. Изучение механизмов и анатомических причин рецидивов.
3. Подбор оптимального вида рефундопликации с учетом механизма несостоятельности.

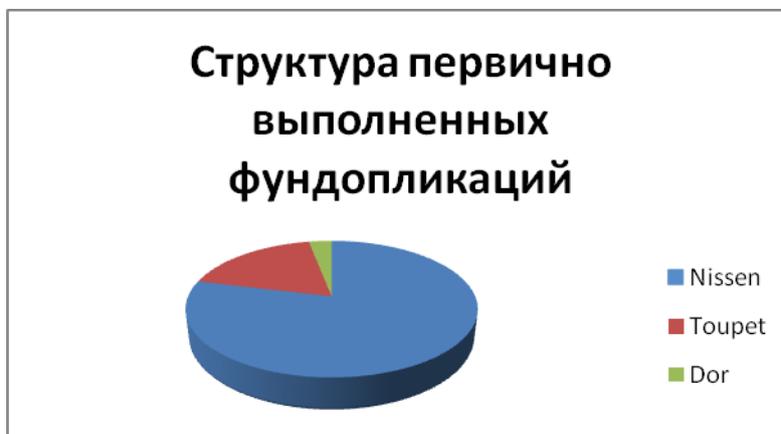
Материалы и методы

Нами было выполнено 39 рефундопликаций за период с 2005 по 2013 год. Возраст больных находился в пределах от 28 до 72 лет, средний возраст составил 52 года.

Видами первично выполненными несостоятельными фундопликациями были:

| | |
|--|----|
| - фундопликация по Nissen | 24 |
| - фундопликация по Nissen в модификации Черноусова | 1 |
| - floppyNissen | 1 |
| - Toupet | 6 |
| - Dor | 1 |

В том числе у трех пациентов выполнялась дополнительно пластика пищевода отверстия диафрагмы сетчатым протезом.



Диagr.1. Структура первично выполненных лапароскопических фундопликаций.

Основными симптомами после первичных фундопликаций были изжога (30,5%) и дисфагия (27,7%), реже встречались боль в грудной клетке и эпигастрии (22,2%), отрыжка (16,7%). Рецидив жалоб возникал в половине случаев в пределах одного года послеоперационного периода, в остальных случаях в пределах 2-7 лет.

Результаты

После проведенного анализа в данной работе мы выявили следующие анатомические причины рецидива симптомов после антирефлюксных операций:

1. Несостоятельность манжеты - 8.
 - прорезывание швов - 5
 - растяжение манжеты – 3

В том числе в 1 случае после пластики сетчатым имплантом дополнительно с формированием параэзофагеальной грыжи между имплантом и диафрагмой при расслоении латеральной диафрагмальной ножки.

2. Синдром «телескопа» (SlippedNissen) – смещение манжеты ниже кардиального отдела пищевода со смещением последнего и зоны пищевода-желудочного перехода выше диафрагмы – 5, в том числе один случай после пластики сетчатым имплантом с формированием параэзофагеальной грыжи.

3. Миграция манжеты в заднее средостение, при невыявленном интраоперационно укорочении пищевода – 4.

4. Формирование стриктуры в диафрагмальном окне после циркулярной пластики сетчатым имплантом с контракцией и сдавлением пищевода, манжета несостоятельна и ниже диафрагмы - 1.

5. Несостоятельность крурорафии (прорезывание крурорафического шва, расслоение ножек) со свободным скольжением фундопликационной манжеты выше диафрагмы – 17, в том числе 1 случай после пластики сетчатым имплантом с формированием параэзофагеальной грыжи.

6. Рецидив без визуализации фундопликации 1.

Повторно проведенные операции включали:

| | |
|--|----|
| - рефундопликация по Nissen | 15 |
| включая крурорафию | 9 |
| включая аллокруроапликацию сетчатым имплантом | 8 |
| - рефундопликация по Nissen в модификации Черноусова | 2 |
| включая аллокруроапликацию сетчатым имплантом | 2 |
| - рефундопликация по Toupet | 10 |
| включая крурорафию | 4 |
| включая аллокруроапликацию сетчатым имплантом | 5 |

- рефундопликация по Hill-III + крурорафия1

Осложнения: 1 пациенту в анамнезе выполнена фундопликация с установкой сетчатого импланта, через 1 месяц после операции клинически рецидив рефлюкса. Через 1 год послеоперационного периода выявлена субтотальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, стриктура дистального отдела пищевода, выполнена баллонная дилатация, после чего пациент госпитализирован для рефундопликации в клинику. Интраоперационно при мобилизации дна желудка верифицирована каллезная пептическая стриктура в проекции корня легкого, манжеты нет, воспалительное укорочение пищевода, резкая деформация, на конструкции по окружности большой сетчатый протез в рубцовой капсуле, пищеводное отверстие диафрагмы 6-7 см. Выполнение типичной фундопликации в этих условиях неосуществимо, выполнена мобилизация сетки с частичным удалением передней мышечной стенки пищевода, циркулярная манжета без ушивания диафрагмальных ножек. На 4 сутки послеоперационного периода у пациента верифицирована перфорация пищевода, что потребовало проведения стентирования.

В остальных случаях в течение операций и послеоперационного периода осложнений мы не наблюдали.

Выполнено анкетирование пациентов после рефундопликаций с использованием опросника GERD-HRQL, Velanovich, оценивающего выраженность рефлюкса и дисфагии и их влияние на повседневную деятельность пациентов, получено 12 ответов. Лучший показатель – 0 баллов, отражает отсутствие жалоб, максимальное количество баллов 50. У 3 пациентов из 12 сумма баллов была равна 0, у 5 пациентов от 4 до 11 баллов, при этом с большей выраженностью дисфагии. В структуре механизмов рецидива у этих пациентов можно выделить у 2 несостоятельность фундопликационной манжеты в виде её растяжения, у 1 синдром «телескопа», у 1 смещение фундопликационной манжеты в заднее средостение из-за укорочения пищевода, у 1 несостоятельность крурорафического шва. Повторно выполненными операциями были: у 2 пациентов с растяжением манжеты фундопликация по Touret с крурорафией, у 2 пациентов с несостоятельностью крурорафического шва и синдромом «телескопа» Nissen с крурорафией и у 1 пациента с укорочением пищевода и миграцией манжеты в заднее средостение выполнена фундопликация Hill-III с крурорафией. Одна пациентка была прооперирована в третий раз.

У 2 пациенток наблюдался выраженный рефлюкс, значительно снижающий качество повседневной жизни (сумма баллов составила 35 и 40 баллов). Одной из них (сумма баллов 40) ранее трижды была выполнена фундопликация, рецидив рефлюкса наступил через 1 месяц после последней рефундопликации (Nissen+крурорафия+сетчатый протез), интраоперационно – синдром «телескопа» с формированием «песочных часов», нами была выполнена передняя фундопликация с инвагинацией протеза и созданием пликации (Тупе 180 гр. наоборот) и, учитывая возможность постваготомического синдрома после мобилизации кардии из рубцов, пилоропластика по типу Финнея. 1 пациентке выполнялась рефундопликация по Ниссену, при этом механизмом несостоятельности было скольжение манжеты выше диафрагмы.

Обсуждение

Наиболее частым механизмом рецидива симптомов после первично выполненной фундопликации мы получили скольжение манжеты выше диафрагмы в результате несостоятельности крурорафического шва или расслоения диафрагмальной ножки при сохранившейся крурорафии. Клинически у этих пациентов наблюдался различный характер жалоб (изжога, дисфагия, отрыжка, боль в эпигастрии и за грудиной) с преобладанием изжоги в 29,4 % и дисфагии в 23,5%.

У 2 пациентов ранее была фундопликация с пластикой сетчатым протезом, интраоперационно смещения протеза выявлено не было, но имелось расслоение латеральной диафрагмальной ножки с формированием параэзофагеальной грыжи между ножкой и протезом. У 1 пациентки после циркулярной пластики сетчатым протезом наблюдалась стриктура в диафрагмальном окне с контракцией и сдавлением пищевода.

Выводы

1. С увеличением количества ранее перенесенных антирефлюксных операций ухудшается качество жизни в послеоперационном периоде.
2. При выполнении аллокруроапликации протез не должен быть циркулярным, чтобы не вызывать воспалительный стеноз в зоне пищеводного отверстия диафрагмы, где производятся активные перистальтические движения.

Список литературы

1. Abdel-Raouf El-Geidie A., N. Gadel-Hak, O. Fathi Secondary antireflux surgery // International Journal of Surgery 7 (2009) 44–49
2. Abdulzahra Hussain, Hind Mahmood, Tarun Singhal, Shamsi El-Hasani Failed laparoscopic anti-reflux surgery and indications for revision. A retrospective study // the surgeon 8 (2010) 74 – 78

3. Awad ZT, Anderson PI, Sato K, Roth TA, Gerhardt J, Filipi CJ. Laparoscopic reoperative antireflux surgery. *SurgEndosc* 2001;15:1401–7.
4. Constantine T. Frantzides, MD, PhD, FACS, 1 Atul K. Madan, MD, FACS, 2 Mark A. Carlson, MD, FACS, 3 Tallal M. Zeni, MD, 4 John G. Zografakis, MD, 5 Ronald M. Moore, MD, 6 Mick Meiselman, MD, 7 Minh Luu, MD, 1 and Georgios D. Ayiomamitis, MD Laparoscopic Revision of Failed Fundoplication and Hiatal Herniorraphy // *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. Part A* Apr 2009; 19(2): 135–139
5. Inmaculada Ortiz, Eduard M. Targarona, Lluís Pallares, Franco Marinello, Carmen Balagué, and Manuel Trías Quality of life and long-term results of reinterventions performed by laparoscopy after oesophageal hiatus surgery // *CIRUGÍA ESPAÑOLA* 2009;86(2):72-78
6. Nicholas R. A. Symons, M.Sc., M.R.C.S.a, Sanjay Purkayastha, M.D., M.R.C.S.a, Bruno Dillemans, M.D.b, Thanos Athanasiou, Ph.D., F.E.C.T.S.a, George B. Hanna, Ph.D., F.R.C.S.a, Ara Darzi, K.B.E., M.D., F.A.C.S.a, Emmanouil Zacharakis, M.D., Ph.D.a. Laparoscopic revision of failed antireflux surgery: a systematic review // *The American Journal of Surgery* (2011) V 202 P 336–343
7. Omar Awais, DOa, James D. Luketich, MDa, , , Matthew J. Schuchert, MDa, Christopher R. Morse, MDa, Jonathan Wilson, BSa, William E. Gooding, MSb, Rodney J. Landreneau, MDa, Arjun Pennathur, MDa Reoperative Antireflux Surgery for Failed Fundoplication: An Analysis of Outcomes in 275 Patients // *The Annals of Thoracic Surgery* Volume 92, Issue 3, September 2011, Pages 1083–1090
8. Sandeepa Musunuru, Jon C. Gould Perioperative outcomes of surgical procedures for symptomatic fundoplication failure: a retrospective case–control study // *Surgical Endoscopy* March 2012, Volume 26, Issue 3, pp 838-842
9. Аллахвердян А., С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций // *Анн.хир.* 2005. №2. С. 8-15.
10. Гринцов А.Г., Совпель О.В., Шаповалова Ю.А., Мате В.В. Функциональные результаты лапароскопических операций при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // *Вестник неотложной и восстановительной медицины* Том 13 №2, 2012 ИНВХ С 242-245
11. Хитарьян А.Г., Ковалев С.А. Профилактика развития рецидивов и осложнений после лапароскопических операций по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы // *Кубанский научный медицинский вестник* № 1 (115) 2010 С 107-111
12. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Повторные антирефлюксные операции // *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* 2011. № 3. С. 4-15.
13. Черноусов Ф.А., Шестаков А.Л., Егорова Л.К. Результаты фундопликаций при лечении рефлюкс-эзофагита // *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* - 2009. - № 4. - С. 64-69.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОСТОЯННОЙ ВАКУУМ – АСПИРАЦИИ С ОБЩЕПРИНЯТЫМИ СПОСОБАМИ ДРЕНИРОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Атаманов К.В., Атаманов В.В., Кохно Е.А., Щербаков С.А., Верятин Я.А.

ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, ГБУЗ «ГКБ № 34»

Актуальность

Гнойный перитонит, как осложнение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, отмечается у 15-20% пациентов [2]. Гнойный перитонит может приводит к деструкции стенки кишки, к несостоятельности кишечных швов и часто является причиной возникновения несформированных кишечных свищей. Основным принципом лечения пациентов с гнойно-воспалительным процессом в брюшной полости является ликвидация инфекции и создание благоприятных условий для заживления ран. На эффективность лечения данной группы пациентов влияет выбор способа дренирования брюшной полости. Известны исследования в этой области и Каншина Н.Н. (1984) [2] Любарского М.С. с соавт. (1992) [3], Давыдова Ю.А. Ларичева Б.А.(1999) [1] и др. Тем не менее, остается ряд нерешенных вопросов.

Материалы и методы

Проведено лечение 53 пациентов с деструктивной формой острого аппендицита, осложненного гнойным перитонит. Из них было 30 мужчин, 23 женщины. Гангренозно-перфоративный аппендицит с местным неограниченным перитонитом был у 30 человек, аппендикулярный абсцесс - у 13 пациентов, у 6 - инфильтрат и местный гнойный перитонит. У 1 пациента был гангренозный холецистит с местным гнойным перитонитом. У 1

больной был двусторонний аднексит с распространенным гнойным перитонитом. Средний возрастной показатель был равен $47 \pm 1,8$ лет (от 15 до 77). Длительность заболевания до операции в среднем была равна $55 \pm 4,7$ часов (от 12 до 168). В исследуемую группу вошли 24 пациента, которым в качестве способа дренирования брюшной полости использовался резиново-сетчатый, сокращающийся, не присасывающийся дренаж оригинальной конструкции. Постоянная вакуум – аспирация осуществлялась с разряжением 0,2 атм. Группу сравнения составили 29 пациентов, у которых дренирование брюшной полости осуществлялось стандартными способами: резиново-марлевым тампоном у 13 пациентов, дренажная трубка без вакуум - аспирации использована у 16 человек. Группы идентичные. Эффективность способа дренирования брюшной полости при гнойном перитоните оценивалась по динамике раневого процесса на основании данных цитологического исследования мазков-отпечатков со стенки кишки в месте установки дренажей и тампонов на 6-е сутки после операции, а так же по данным УЗИ брюшной полости после удаления дренажей и тампонов.

Результаты

На 6-е сутки в мазке-отпечатке у пациентов с резиново-сетчатым дренажом и постоянной вакуум аспирацией (12 пациентов) преобладал воспалительно-регенеративный тип цитограмм. В этот же период у пациентов со стандартными методами дренирования при анализе мазков-отпечатков (14 пациентов) еще сохранялся дегенеративно-воспалительный тип цитограмм. В группе сравнения на 6-е сутки после операции в мазках-отпечатках в клеточном составе отмечалось высокое содержание нейтрофилов - более 90% и низкое содержание, либо полное отсутствие полибластов, фибробластов и макрофагов. Деструкция лейкоцитов превышала 70%.

В группе пациентов с резиново-сетчатым дренажом в мазках-отпечатках на 6-е сутки содержание нейтрофилов не превышало 80%, отмечалось более высокое содержание полибластов, фибробластов и макрофагов по сравнению с группой сравнения, деструкция лейкоцитов не превышала 50%.

В исследуемой группе после удаления резиново-сетчатого дренажа после вакуум дренирования из раневого канала не отмечалось выделение жидкости и скопление жидкости в местах дренирования. По данным УЗИ из 12 человек ни у одного не было выявлено жидкости в брюшной полости.

В группе сравнения из 13 пациентов после удаления тампонов у всех пациентов отмечалось гнойное отделяемое из ран. В брюшной полости по данным УЗИ отмечено наличие жидкости у 4 пациентов. У одного из них возник тонкокишечный свищ. Пассивное дренирование трубкой осуществлялось у 16 человек. У 4 из них было обнаружено наличие жидкости. У 2 пациентов по УЗИ, и у 2 во время повторной ревизии было выявлено наличие гноя в брюшной полости. Для оценки достоверности различий был использован точный критерий Фишера. Установлено, что отличие результатов в группе с применением постоянной вакуум - аспирации от показателей в группе с применением резиново-марлевых тампонов значимо ($P=0,011$). При сравнении результатов вакуум – дренирования с результатами пассивного дренирования трубкой так же установлено значимое различие ($P=0,020$).

Обсуждение результатов

Исследование, проведенное с использованием постоянного вакуум-аспирационного дренирования брюшной полости не присасывающимся, сокращающимся, эластичным дренажом показало, что в дренажном канале на 6 сутки происходят воспалительно - регенеративные процессы. Отмечается стихание воспалительно-экссудативных процессов. При дренировании резиново-марлевым тампоном и при пассивном дренировании брюшной полости трубкой отмечается преобладание дегенеративно-воспалительных процессов. При этом часто выявляется нарушение эвакуации гнойного экссудата, что, безусловно, отрицательно влияет на процесс выздоровления пациентов.

Выводы

1. Постоянная вакуум - аспирация с применением не присасывающегося, сокращающегося, эластичного резиново-сетчатого дренажа является эффективным способом дренирования брюшной полости при гнойном перитоните.
2. При применении этого способа эффективно удаётся эвакуировать гнойный экссудат из брюшной полости, что создает более благоприятные условия для перехода раневого процесса в стадию регенерации.
3. Резиново-марлевый тампон и пассивное дренирование трубкой часто не обеспечивает адекватной эвакуации гнойного экссудата из брюшной полости при перитоните и задерживает переход раневого процесса в фазу регенерации.

Список литературы

1. Давыдов Ю.А, Ларичев А.Б.. Вакуум – терапия ран и раневой процесс. Москва. «Медицина». 1999г. – 160с.
2. Каншин Н.Н. Упрощенный аспирационно-промывной способ лечения нагноительных процессов // Хирургия. 1984. С. 133-136.
3. Любарский М.С., Плешаков В.П., Шевела А.И. Местная сорбционная терапия перитонита. Новосибирск. 1992. 102с.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОЙ СЕКРЕЦИИ У СОТРУДНИКОВ МВД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НАПРЯЖЕННОСТИ

Кубасов Р.В.¹, Барачевский Ю.Е.¹, Лупачев В.В.^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

² ФГАОУ ФПО Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В.Ломоносова, г.Архангельск

Введение

В организме человека, подвергающемуся воздействию различных негативных, в т.ч. и профессиональных, факторов происходят функциональные изменения, направленные на обеспечение быстрой адаптации к изменяющимся условиям. Тиреоидное звено эндокринной системы вносит значительный вклад в обеспечение формирования механизмов компенсации на экстремальные воздействия [Joffe].

Выполнение профессиональных обязанностей у сотрудников правопорядка, как правило, протекает в экстремальных, а нередко и в чрезвычайных ситуациях. Они обусловлены воздействием неблагоприятных средовых и климатических факторов, в обстановке дефицита времени, неопределенности событий и сопровождаются чувством угрозы собственной жизни и здоровью, а так же высокой степенью ответственности за жизнь других людей. Интенсивность и длительность воздействия этих факторов способствуют возникновению разного рода нарушений здоровья, от функциональных сдвигов, до развития патологических состояний стойкого характера со снижением качества деятельности вплоть до невозможности ее дальнейшего продолжения [Кубасов; Artiss].

В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение уровней тиреотропного гормона, тироксина, и трийодтиронина у личного состава МВД в зависимости от уровня выполняемой ими профессиональной нагрузки.

Материалы и методы

Обследованы мужчины из числа сотрудников МВД, которые, исходя из уровня профессиональной нагрузки, разделены на три группы. В первую группу включены сотрудники, командированные на территории Северного Кавказа, осложненные боевой обстановкой (комбатанты). Вторую группу составили сотрудники полиции, несущие службу в условиях повседневной деятельности вне “горячих точек”. Третья группа представлена курсантами учебного центра УМВД.

Обследование всех лиц проведено двукратно, с интервалом в 4 месяца (февраль и июнь). Комбатанты обследованы перед началом миссии на территорию с вооруженным конфликтом и по ее завершению. Соответственно, в этот же период времени обследованы лица, включенные во 2 и 3 группы.

У всех обследованных лиц в сыворотке крови определено содержание тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃).

Результаты исследования

Анализ полученных результатов показал наличие значительных различий уровней исследуемых показателей между группами сотрудников МВД. При этом их уровень не выходил за пределы установленных физиологических норм.

На центральном уровне тиреоидной регуляции (секреция ТТГ) наиболее высокий его уровень обнаружен среди лиц, регулярно принимающих участие в поддержании правопорядка в “горячих точках”. Перед командировкой, в феврале его уровень оказался статистически значимо выше, в сравнении с курсантами и

полицейскими, несущими службу в повседневном режиме. При этом вариационный размах ТТГ у комбатантов значительно уже, чем в остальных группах. Значимых статистических различий содержания ТТГ между группами курсантов и полицейских не обнаружено.

В июне, после командировки, содержание ТТГ среди комбатантов практически не изменилось. В то же время, в остальных группах его уровень снизился, с соответствующим, увеличением степени значимости различий – для курсантов и обычных полицейских. Значимых статистических различий содержания ТТГ между группами курсантов и полицейских, как и на предыдущем этапе исследования, не обнаружено.

Анализ особенностей содержания тироксина показал гораздо меньшее количество различий. В феврале обнаружено одно статистически значимое различие между комбатантами и полицейскими, где уровень T_4 оказался выше во второй группе. Что касается сравнения с группой курсантов, то у них обнаружена тенденция к более высокому содержанию T_4 в отношении комбатантов.

В июне среди всех изучаемых групп произошло увеличение уровня T_4 , причем, наиболее значительным оно оказалось у комбатантов с тенденцией к более высокому содержанию, в сравнении с курсантами.

Сравнение исходных концентраций T_3 в различных группах (февраль), выявило наиболее его высокий уровень у полицейских, осуществляющих работу в повседневном режиме. Как у курсантов, так и у комбатантов этот показатель оказался статистически значимо ниже.

Через 4 месяца (июнь), содержание T_3 в сыворотке крови во всех группах снизилось. Наиболее значительное снижение этого показателя отмечено среди курсантов и полицейских, в результате чего самый высокий уровень T_3 оказался у комбатантов со статистически значимым различием относительно курсантов.

Обсуждение результатов

Проведенный сравнительный анализ секреторной функции гипофизарно-тиреоидного звена эндокринной регуляции у личного состава МВД выявил зависимость от характера службы и степени профессиональной напряженности.

Известна роль тиреоидного звена в обеспечении адаптации к стрессу. Увеличение содержания тироксина снижает выработку адреналовых гормонов, тем самым препятствуют развитию их гиперсекреции [Горобец]. В нашем исследовании это подтверждается более высоким содержанием тироксина у комбатантов и увеличением такового в динамике командировки в «горячие точки». Результаты согласуются с данными литературы, согласно которым у сотрудников силовых ведомств также отмечено значительное повышение в крови тиреоидных гормонов в сравнении с лицами, не имеющими отношения к службе [Алехина]. Более того, повышенный уровень гормонов щитовидной железы определяется и длительно сохраняется у комбатантов по возвращении с территории вооруженного конфликта [Барабаш]. Однако, чрезмерное увеличение концентрации АКТГ, активация секреции кортизола при длительной травмирующей ситуации приводит к замедлению выработки тироксина и значительному снижению конверсии его в трийодтиронин [Tafet].

Таким образом, выявленные изменения эндокринной секреторной функции могут являться одними из первых признаков дисфункции регуляции, приводящих к нарушению межгормональных взаимодействий, к вероятному срыву адаптационного процесса и поддержания гомеостаза в целом. Это, в свою очередь, требует разработки специальных мер по снижению развития подобных отклонений с целью увеличения сопротивляемости и жизнестойкости организма к условиям экстремальных воздействий чрезвычайных ситуаций, а также предупреждения возникновения патологических состояний. К этим мероприятиям следует отнести:

- разумное планирование командировок в «горячие точки»;
- привлечение к работе на территориях, осложненных ЧС, специалистов после прохождения специальной подготовки (физической, психологической, медицинской, с применением, при необходимости адаптогенов и т.п.);
- ранняя диагностика, в т.ч. и с применением лабораторных методов, нарушений состояния здоровья лиц, подвергающихся воздействию опасных профессиональных факторов;
- по завершению выполнения задач в экстремальных условиях проведение комплекса медико-реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление ослабленных функций организма.

Список литературы

1. Joffe R.T., Sokolov S.T. Thyroid hormones, the brain, and affective disorders. *J. Crit. Rev. Neurobiol.* 1994; 8 (2): 45–63.
2. Кубасов Р.В., Барачевский Ю.Е., Лупачев В.В. Проблемы профессиональной безопасности сотрудников силовых ведомств – участников локальных вооруженных конфликтов. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2014; 1: 39-46.
3. Artiss K. The combat soldier. *Mil-Med.* 2000; 165 (1): 33-40.

4. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М.: ИД «Медпрактика», 2007. 312 с.
5. Алехина С.П., Сумная Д.Б. Адаптационная роль нейроиммуноэндокринных взаимоотношений у сотрудников Федеральной службы по контролю за оборотом наркотиков в условиях действия хронического стресса. Вестн. Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». 2008; 4: 102.
6. Барабаш Л.В., Левицкий Е.Ф., Хон В.Б., Зайцев А.А. Влияние экстремальных условий на сезонные особенности эндокринно-метаболических процессов. Клиническая медицина. 2009; 7: 47-49.
7. Tafet G.E., Bernadini R. Psychoneuroendocrinological links between chronic stress and depression. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2003; 27 (6): 893–903.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОЛИТИАЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

ПертокинаЕ.В., МокрышеваН.Г.

ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава, г.Москва

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) - одно из наиболее распространенных нарушений фосфорно-кальциевого обмена, характеризующийся гиперпродукцией паратиреоидного гормона с развитием синдрома гиперкальциемии. В настоящее время, занимает третье место среди других эндокринных патологий, после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы. Благодаря новым данным о его широкой распространённости, а также многообразии клинических проявлений, диагностика, лечение первичного гиперпаратиреоза и его осложнений становятся все более актуальной задачей. Как известно, почки - являются одним из основных органов-мишеней при первичном гиперпаратиреозе. Важность выявления признаков их нарушения обусловлена тем, что согласно последнему консенсусу диагностика таких проявлений ПГПТ как нефролитиаз/нефрокальциноз, снижение фильтрационной и концентрационной функции является абсолютным показанием к оперативному лечению[1]. Риск прогрессирования патологии почек на фоне ПГПТ является наиболее высоким из всех основных клинических проявлений заболевания (увеличение относительного риска нефролитиаза в 5 раз, а снижение СКФ до степени ХБП в 13 раз)[2]. Риск развития нефролитиаза после операции сохраняется повышенным по сравнению с здоровыми лицами еще в течение 10-15 лет. Так же может сохраняться и риск рецидива уже имеющегося нефролитиаза, несмотря на достижение ремиссии гиперпаратиреоза [3,4,5]. По некоторым данным пациенты с ПГПТ и конкрементами почек имеют 30% риск рецидива нефролитиаза после паратиреоидэктомии в течение последующих 5 лет [4].

В последние годы было показано, что наиболее часто заболевание протекает бессимптомно или с неспецифическими симптомами (асимптомная и мягкая формы ПГПТ) [1]. По данным зарубежных авторов частота мягкой формы ПГПТ достигает 80% [6]. Результаты исследований свидетельствуют о сравнительно доброкачественном течении и возможности консервативного лечения больных с мягкой формой. Тем не менее, данные о долгосрочном наблюдении (10-15 лет) свидетельствуют о возможности прогрессирования заболевания в 27-37% случаев и появлению показаний к оперативному лечению [7,8,9]. Вопрос об оперативном лечении всех больных с мягкой формой ПГПТ остается дискуссионным и все чаще такие больные ведутся консервативно

Патогенез развития камней при первичном гиперпаратиреозе не до конца ясен. Сложность изучения факторов, играющих роль в развитии камней при ПГПТ, связана с тем, что патогенетические механизмы мочекаменной болезни разнообразны и имеется множество факторов риска. Анализ литературы показывает, что в качестве возможных неблагоприятных факторов прогноза НЛ изучались различные параметры, в частности гиперкальциурия, пол, уровень витамина Д, полиморфизмы CASR и др, однако в связи с противоречивыми результатами единого мнения на данный момент нет[1,6]. Таким образом, вопрос определения предикторов поражения почек при ПГПТ крайне актуально и определяет возможность консервативного ведения данной группы пациентов

Цель данного исследования

Определить прогностические факторы риска развития нефролитиаза (НЛ) на основании оценки гормонально-метаболических, биохимических изменений крови и мочи, оценить влияние нарушения концентрационной и фильтрационной функции почек.

Материалы и методы

В соответствии с поставленными задачами были сформированы 2 группы пациентов. В первую группу включены 95 пациентов (19 мужчин, 76 женщин) с наличием нефролитиаза и/или нефрокальциноза, средний возраст 55 [48;65], средняя длительность заболевания до момента постановки диагноза составила 5[2;7] лет (от 1 года до 30 лет). Течение нефролитиаза характеризовалось рецидивами в 49,7%, было асимптомным в 25,2%, из которых у 48% камни в почках были впервые выявлены при прицельном обследовании. По локализации преобладал двусторонний НЛ (в 64,2%). По диаметру конкрементов преобладали микролиты до 1.0 см (44,2), камни от 1.1 см до 1.5 см в 16,8%, от 1.6 см до 2.0 см в 7%, коралловидные камни в 18,9%. У 4 пациентов в анамнезе удалена почка по поводу коралловидного нефролитиаза, у 3 из них коралловидные камни развились в единственной почке, данные пациенты из основной группы были исключены. Нефрокальциноз был выявлен в 5%. В 9% случаев больные имелиотягощенную наследственность по МКБ. Во вторую группу включено 65 пациентов (4 мужчины, 59 женщин), имеющих костную или мягкую форму ПГПТ, средний возраст 56,5[51; 62,5], средняя длительность заболевания до момента постановки диагноза составила 2 [1;4] лет (от года до 10 лет). Среди больных с НЛ инфекция мочевых путей встречалась достоверно чаще, чем среди больных без НЛ (57,8% vs 12,5%, $p < 0,05$). Критерии исключения: синдром МЭН 1 и 2 типа, наличие тяжелой ХПН и печеночной недостаточности, единственной функционирующей почки, онкологических и тяжелых соматических заболеваний. Всем больным проводилось гормональное обследование (ПТГ, 25 Он вит Д, остеокальцин (ОК), b-crosslaps (CTX)); биохимическое обследование (Са общ, Саиониз, фосфор, ОХЛ, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, мочевая кислота, глюкоза), оценка фильтрационной и концентрационной функции почек (креатинин с расчетом СКФ (MDRD), осмоляльность утренней мочи и плазмы с расчетом индекса осмоляльности (Осм мочи/Осм плазмы) как одного из наиболее информативных показателей концентрационной функции почек); ионных нарушений в суточной моче (уровень кальция, фосфора, натрия, калия, хлоридов, уратов, магния, цитрата (n=65), сульфата (n=65), оксалата (n=30)).

Статистическая обработка результатов производилась с помощью пакета прикладных программ StatSoft© STATISTICA®8.0. Сравнение групп по непараметрическому признаку для независимых признаков производилось с использованием критерия Манна-Уитни. Сравнение частоты распространения признаков по группам производилось с использованием двустороннего варианта точного критерия Фишера. Для нахождения корреляции между количественными признаками использовался непараметрический критерий Спирмена. Поиск прогностических факторов для нефролитиаза производился с применением логистического регрессионного анализа (коэффициент betta). Уровень статистической значимости результатов был установлен при значении p менее 0,05.

Результаты исследования

У мужчин статистически значимо чаще наблюдался НЛ, чем мягкая и костная форма ($p < 0,05$), тогда как у женщин чаще ПГПТ без висцеральных нарушений ($p < 0,05$). Средний возраст на момент манифестации ПГПТ достоверно не отличался в зависимости от наличия НЛ (50[40,5;61] лет vs 54 [47;8] лет, $p > 0,05$). Больные с НЛ имели значимо большую длительность заболевания, чем больные без висцеральных проявлений ($p = 0,00013$). Далее нами было проведено комплексное изучение различных факторов, которые являются предрасполагающими к развитию нефролитиаза. Между группами не было различий по ИМТ (26,6 [22,5;29,76] кг/м² vs 25,4 [20,3;32,6] кг/м² для больных с НЛ и без НЛ, соответственно), частоте метаболического синдрома (20% vs 18%, $p > 0,05$). Пациенты с НЛ характеризовались достоверно более высокими средними уровнями в крови кальция общ ($p = 0,00084$) и ионизированного ($p = 0,00042$), ПТГ ($p = 0,0000$), маркеров костного обмена, креатинина ($p = 0,000064$) и более низкими показателями СКФ ($p = 0,03$), что может быть отражением тяжести гиперпаратиреоза (Табл.1,3). По уровню в крови калия, натрия, хлора, магния, мочевой кислоты достоверных различий получено не было ($p > 0,05$ для всех показателей, данные не представлены).

При анализе концентрационной функции почек были получено, что осмоляльность утренней мочи была достоверно более высокой в группе НЛ ($p = 0,019$), при этом среднее значение осмоляльности плазмы было выше ($p = 0,074$), а индекс осмоляльности ниже у больных с НЛ ($p = 0,749$), однако это различия не были статистически значимыми (Табл.1,2). Тем не менее, можно отметить тенденцию к нарушению концентрационной функции почек среди больных с уролитиазом.

Таблица 1

Биохимические показатели крови в обеих группах.

| | НЛ | Без НЛ | p |
|-------------|------------------|------------------|---------|
| Кальций общ | 2,94 [2,76;3,26] | 2,77 [2,64;2,94] | 0,00084 |

| | | | |
|---------------|---------------------|---------------------|----------|
| Кальций иониз | 1,36 [1,29;1,5] | 1,29 [1,24;1,36] | 0,000042 |
| креатинин | 72 [62;92] | 62 [56;91] | 0,000064 |
| СКФ | 84 [61;104] | 96 [79;104] | 0,003 |
| Осмоляльность | 0,306 [0,296;0,314] | 0,299 [0,291;0,312] | 0,074 |
| Индекс Osm | 1,49 [1,07;2,0] | 1,69 [1,11;1,97] | 0,749 |

Поскольку дисбаланс между промоутерами (ускорителями) и ингибиторами процесса кристаллизации в сторону увеличения концентрации первых является одним из основных предпосылок камнеобразования, в обеих группах проведено комплексное исследование ионного состава мочи, а также оценка диуреза (Табл.2). У пациентов с НФ имелся достоверно меньший объем суточной мочи ($p=0,039$). Уровень кальциурии не отличался между группами, что еще раз свидетельствует о необходимости оценки других параметров в качестве предрасполагающих к камнеобразованию ($p=0,3893$). Статистически значимых различий по таким параметрам как натрийурия, калийурия, хлорурия, уратурия, фосфатурии не получено ($p>0,05$ для всех показателей, данные не представлены). Средний уровень одного из основных ингибиторов кристаллизации цитрата, а также магния, сульфата были ниже и средний уровень оксалатов был выше у больных без нефролитиаза, но эти показатели не достигли статистической значимости ($p>0,05$). Тем не менее, у больных с ПГПТ имеется тенденция к дисбалансу ингибиторов и ускорителей кристаллизации в сторону снижения концентрации первых и повышению уровня вторых, что может иметь значение в повышении активности камнеобразования.

Таблица 2

Биохимические показатели мочи в обеих группах

| | НЛ | Без НЛ | p |
|---------------------|--------------------|---------------------|----------|
| диурез | 1,775 [0,8;4,0] | 2 [1;3,1] | 0,039059 |
| Са | 7,98 [2,03;25,0] | 7,47 [1,6;18,9] | 0,3893 |
| магний | 4 [0,7;8,47] | 4,7 [2,17;8,0] | 0,085 |
| Осмоляльность (утр) | 0,537 [0,254;1,04] | 0,463 [0,209;1,021] | 0,019677 |
| цитраты | 538 [121,5; 832] | 661,7 [154;946] | 0,1039 |
| сульфаты | 2762 [444,2; 964] | 2924,6 [443;956] | 0,093 |
| оксалаты | 0,39 [0,23;1,89] | 0,34 [0,18;0,89] | 0,1157 |

Таблица 3

Результаты гормонального исследования в обеих группах

| | 1 гр | 2 гр | P |
|-------------|--------------------|---------------------|---------|
| ПТГ | 275,6 [166,9; 673] | 139,5 [101,9;208,4] | 0,00000 |
| СТХ | 1,25 [0,77;1,93] | 0,88 [0,574;1,256] | 0,0013 |
| ОК | 63,3 [37,9;133,8] | 48,8 [31,7;73,5] | 0,021 |
| 25 он вит Д | 9 [7,47;14,2] | 11,9 [8,1;15,7] | 0,055 |

При выявлении прогностических факторов развития нефролитиаза с использованием логистического регрессионного анализа было получено что уровень ионизированного кальция в крови ($b=3,7[1,21;6,12],p=0,0035$), осмоляльность утренней мочи ($b=-7,88[-14,3;-1,45],p=0,016$), а также наличие инфекции мочевыводящих путей являются достоверными независимыми факторами риска нефролитиаза ($b=1,17[0,74;1,59],p=0,0000$).

Выводы

1. Больные с НЛ на фоне ПГПТ характеризуются более тяжелыми клиническими проявлениями ГП.
2. Нефролитиаз на фоне ПГПТ характеризуется различными проявлениями как по тяжести, так и по клиническим проявлениям, что диктует необходимость обследования почек у всех больных с подтвержденным ПГПТ.
3. Мужской поли длительность заболевания являются факторами риска развития НЛ. Не получено достоверного влияния гиперкальциурии на развитие камней у больных с ПГПТ, отмечена тенденция к комплексным нарушениям, предрасполагающим к повышению активности камнеобразования. Уровень кальциемии, нарушение концентрационной функции почек и наличие инфекции мочевых

путей являются достоверными независимыми предикторами формирования камней у больных с ПГПТ.

Список литературы

1. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT et al. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(2): 335–339.
2. Yu N, Donnan PT, Leese GP. A record linkage study of outcomes in patients with mild primary hyperparathyroidism: the Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study (PEARS). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;75(2):169-76.
3. Mollerup CL, Lindewald H. Renal stones and primary hyperparathyroidism: natural history of renal stone disease after successful parathyroidectomy. *J World Surg*. 1999;23(2):173-175.
4. Mollerup CL, Vestergaard P, Frøkjær VG, Mosekilde L et al. Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: controlled retrospective follow up study. *BMJ* 2002; 325:807–810.
5. Søreide JA, van Heerden JA, Grant CS, Lo C et al. Characteristics of patients surgically treated for primary hyperparathyroidism with and without renal stones. *Surgery*. 1996;120(6):1033-7.
6. Pallan S, Khan A. Primary hyperparathyroidism: Update on presentation, diagnosis, and management in primary care. *Can Fam Physician* 2011;57:184–9
7. Rubin MR, Bilezikian JP, McMahon DJ, Jacobs TP et al. The natural history of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery after 15 years. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:3462–3470.
8. Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E et al. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 1999; 341:1249–1255.
9. Bolland MJ, Grey AB, Orr-Walker BJ. et al. Prospective 10-year study of postmenopausal women with asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 2008;121 (1277):18-29.

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ ПУТЕЙ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ХОДЕ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Корженко Д.А., Чумаченко Т.А., Черкасов А.П.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков,
Харьковский областной центр профилактики и борьбы со СПИДом, г. Харьков, Украина

На сегодняшний день ВИЧ - инфекция является сложной проблемой, с которой сталкиваются не только врачи – инфекционисты, но и практикующие терапевты, хирурги, врачи других специальностей, а также разные группы населения [3]. В настоящее время Украина занимает одно из первых мест среди стран Европы по количеству ВИЧ-положительных лиц. ВИЧ/ СПИД стал мощным фактором, который приводит к многостороннему деструктивному влиянию на социальную и экономическую жизнь общества [1]. Изучение факторов риска инфицирования вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) в группах населения и выявление ведущих из них дает возможность направить ограниченные ресурсы здравоохранения на осуществление наиболее действенных и эффективных профилактических программ, которые будут сдерживать распространяющуюся эпидемию ВИЧ-инфекции. С учетом меняющихся в ходе эпидемии ВИЧ-инфекции путей и факторов ее передачи постоянный анализ выявляемых факторов риска позволит вносить коррективы в комплекс профилактических мероприятий.

Целью работы явилась оценка ведущих путей передачи ВИЧ в современных условиях развития эпидемии в Харьковской области, Украина.

Материалы и методы исследования. Анализ структуры путей передачи и заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Харьковской области проведен по официальным данным Харьковского областного центра профилактики и борьбы со СПИДом за период 1996 – 2013 гг.

Результаты исследования

Эпидемиологический надзор за ВИЧ/СПИД-инфекцией в Харьковской области проводится с 1987 г., когда были зарегистрированы первые случаи ВИЧ – инфекции. За это время по состоянию на 01.01.2014 р. в Харьковской области было зарегистрировано 6805 ВИЧ - инфицированных граждан Украины и 51 иностранец, показатель пораженности на 100 тыс. населения был более, чем в два раза ниже, чем в Украине и составил 250,0, в Украине – 539,9.

В Харьковской области за весь период эпидемиологического надзора отмечалось увеличение числа впервые выявленных ВИЧ-инфицированных лиц, за период 1996 – 2013 гг. их число выросло в 9,2 раза с 70 человек в 1996 г. до 646 человек в 2013 г., заболеваемость возросла в 9,8 раз с 2,4 на 100 тыс. населения в 1996 г. до 23,7 в 2013 г. (Рисунок 1). Темп прироста заболеваемости составил +11%.

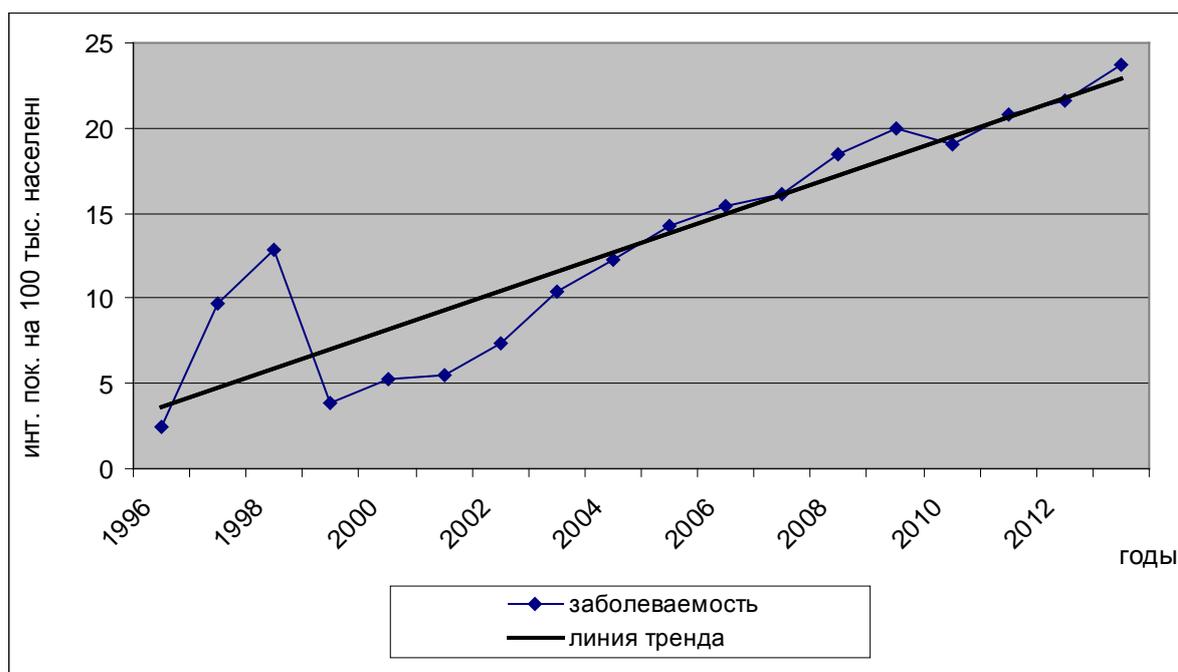


Рис.1. Заболеваемость ВИЧ - инфекцией в Харьковской области за период 1996 – 2013 гг.

Анализ структуры путей передачи ВИЧ-инфекции за годы наблюдения показал, что ведущими путями передачи, которые играли существенную роль в распространении ВИЧ-инфекции и оказывали влияние на проявления эпидемического процесса, были парентеральный, половой и вертикальный (от матери ребенку). Однако в разные периоды эпидемического процесса соотношение ведущих путей передачи вируса менялось (Рисунок 2). Так, начиная с 1997 г. в структуре путей передачи преобладал парентеральный путь инфицирования, преимущественно при введении наркотических веществ инъекционным путем, на его долю приходилось около 80 % случаев.



Рис.2. Структура путей передачи ВИЧ-инфекции в Харьковской области за 1996 – 2013 гг.

Полученные результаты можно объяснить широким распространением наркомании, связанной с групповым употреблением наркотических веществ кустарного производства, для осаждения которых использовалась нативная кровь одного из наркоманов, использованием общих шприцов и игл [2, 4-6]. В этот период времени основной группой риска инфицирования ВИЧ явились потребители инъекционных наркотиков. Опасность этой категории лиц для распространения ВИЧ-инфекции заключается не только в том, что они рискуют заразиться при совместном употреблении наркотиков, но и в том, что эти лица склонны к рискованному сексуальному поведению, и могут послужить источниками инфекции для своих половых партнеров, которые не являются ВИЧ-инфицированными. Таким образом эпидемия ВИЧ-инфекции может из концентрированной стадии эпидемии, сосредоточенной в группах поведенческого риска, перейти в генерализованную, т.е. распространиться на все население.

Результаты анализа показали, что в 2010 г. в Харьковской области впервые произошло изменение структуры путей передачи ВИЧ-инфекции, удельный вес полового пути передачи превысил долю парентерального, что можно расценивать как неблагоприятный признак эпидемии. В этот период времени в области интенсивно проводились профилактические мероприятия, направленные на сокращение числа случаев рискованного поведения среди потребителей инъекционных наркотиков (обеспечение средствами индивидуальной защиты, улучшение услуг в области сохранения сексуального и репродуктивного здоровья и др.). В результате этого в 2011 г. удельный вес полового пути передачи ВИЧ-инфекции несколько снизился, но в 2012 г. снова отмечено увеличение доли полового пути передачи ВИЧ, который превысил парентеральный и составил 39,4 % от всех зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции в Харьковской области.

В 2013 г. произошла очередная смена доминирующих путей передачи ВИЧ-инфекции. Так, в этом году основным путем инфицирования стал парентеральный при введении наркотических веществ, который составил 42,7 %, и превысил показатель 2012 г., равный 38,9 %. Половой путь передачи в 2013 г. также занимал существенное место в структуре путей передачи, его доля составила 40,1 %. Такое изменение структуры путей передачи ВИЧ-инфекции в первую очередь связано с уменьшением роли вертикального пути передачи, связанным с эффективностью профилактических программ.

Следует подчеркнуть, что самый высокий показатель доли полового пути инфицирования наблюдался в 2010 г. и составил 40,6 % в основном за счет гетеросексуальных контактов. Самый высокий показатель доли парентерального пути отмечался в 1997 г. и составил 82,7 %, что было связано с ростом числа ВИЧ - инфицированных потребителей инъекционных наркотиков. Наибольший процент случаев внутриутробного ВИЧ-инфицирования детей от матери наблюдался в 2010 г. и составил 18,4 %. Увеличение доли внутриутробного

инфицирования в структуре путей передачи объясняется ростом числа женщин репродуктивного возраста из поведенческих групп риска, которые не становятся на учет по беременности.

Таким образом, установленные изменения в структуре путей передачи возбудителя в ходе эпидемии ВИЧ-инфекции в Харьковской области отражают влияние социальных факторов на проявления эпидемического процесса ВИЧ-инфекции.

Выводы

1. Структура путей передачи ВИЧ-инфекции в Харьковской области отображает основные закономерности эпидемического процесса ВИЧ-инфекции. Главные угрозы ВИЧ-инфицирования связаны с поведенческими рисками в группах населения Харьковской области.
2. Стратегия борьбы с ВИЧ-инфекцией в первую очередь должна быть связана с первичной профилактикой, которая должна включать формирование у молодежи приоритета здорового образа жизни, профилактику наркомании, беспорядочных и незащищенных половых контактов и других форм рискованного поведения.

Список литературы

1. ВІЛ-інфекція в Україні: Інформаційний бюлетень Міністерства охорони здоров'я України №41. – К., 2014. – 95 с.
2. Карим Мд. Резаул Наркомания как социальная проблема // Автореф. дисс. ... канд. философ. наук / Специальность: Социальная философия 09.00.11. – Москва, 2005 г.
3. Либман Г., Макадон Х. Дж. ВИЧ – инфекция / пер.с англ. под ред. А.И. Мазуса, Т.П. Бессараба. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 560 с.
4. Des Jarlais DC, Semaan S. Interventions to reduce the sexual risk behaviour of injecting drug users // International Journal of Drug Policy, 2005, 16: S58–S66.
5. Donoghoe MC. Sex, HIV and the injecting drug user. //Addiction, 1992, 87: S.405-416.6.
6. Aggleton P, Jenkins P, Malcolm A. HIV/AIDS and injecting drug use: information, education and communication // International Journal of Drug Policy, 2005, 16: S21-S30.

СЕКЦИЯ №47.

АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)

СЕКЦИЯ №48.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

ОБОСНОВАНИЕ СОСТАВА ФИТОГЕЛЯ ВЕНОТОНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Иванова Е.В., Володина Т.А., Пеньевская Н.А.

Омская государственная медицинская академия, г.Омск

Варикозная болезнь нижних конечностей встречается у 20–25 % трудоспособного населения развитых стран мира и является одним из самых распространенных заболеваний сосудистой системы (Кириенко А.И., 1996). Наиболее радикальным и эффективным методом лечения варикозной болезни по праву считается

хирургическое вмешательство (Лосев Р.З., 2002). Однако послеоперационные рецидивы возникают достаточно часто - по данным разных авторов в 5-80% случаев, и являются актуальной проблемой хирургической флебологии [2-5].

Настоящее исследование посвящено обоснованию состава композитного фитогеля венотонизирующего действия.

В качестве биологического объекта использовали культуру клеток *Paramecium caudatum*, которые легко культивировать и при исследовании их роста и размножения возможно быстро получить большой объем цифровой информации.

Для культивирования парамеций использовали среду Лозина-Лозинского при pH водной среды 6,2–7,8 и температурном оптимуме 20–26 °С. Пищей для парамеций служили живые дрожжи – *Rhodotorula gracilis* с добавлением пшеничной муки [1].

На первом этапе исследований нами были сконструированы экспериментальные базовые растворы экстрактов донника, календулы, каштана конского и солодки. Анализ данных литературы показывает, что в фитогелях венотонизирующего действия используют изучаемые растительные экстракты в следующих концентрациях: экстракт каштана конского – от 1% до 9%; экстракт солодки – от 0,5% до 5%; экстракт календулы – от 0,5% до 3%; экстракт донника – от 1% до 3%. Поэтому для выбора оптимальной концентрации каждого компонента готовили базовые растворы экспериментальных образцов экстрактов в концентрациях, рекомендованных к применению.

Сконструированные базовые растворы экстрактов были подвергнуты изучению протективного (антиоксидантного и мембраностабилизирующего) действия, а именно, нами было изучено их влияние на продолжительность периода активности инфузорий в среде с добавлением клеточных ядов: раствора спирта этилового (14%) и раствора водорода пероксида (1%). Результаты исследований представлены в таблицах 1-4.

Таблица 1

Влияние экспериментальных базовых растворов экстракта донника на продолжительность сохранения двигательной активности парамеций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парамеций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парамеций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|-----------------------|---|---|
| 1 % базовый раствор | 4,99 ± 0,25 | 3,83 ± 0,11 |
| 1,5 % базовый раствор | 5,57 ± 0,17 | 5,03 ± 0,21 |
| 2 % базовый раствор | 6,49 ± 0,11 | 2,65 ± 0,16 |
| 2,5 % базовый раствор | 4,81 ± 0,43 | 2,01 ± 0,15 |
| 3 % базовый раствор | 4,47 ± 0,12 | 1,22 ± 0,05 |
| Контроль | 2,17 ± 0,23 | 0,86 ± 0,12 |

Воздействие экспериментальных базовых растворов экстракта донника в концентрации от 1% до 3% (Табл.1) приводило к удлинению периода активности инфузорий под воздействием 14% раствора спирта этилового в 2-3 раза по сравнению с контролем, а под воздействием 1% раствора пероксида водорода влияние базовых растворов экстрактов донника было не стабильным, о чем свидетельствует увеличение времени двигательной активности в 2-5 раз по сравнению с контрольным опытом. Наилучшие результаты показал 1,5% базовый раствор экстракта донника, который статистически значимо ($p < 0,05$) удлинял время движения парамеций под воздействием раствора спирта этилового 14% в 2,5 раза, а под воздействием раствора водорода пероксида 1% – в 5 раз. Достаточно близким положительным эффектом обладает 2% базовый раствор экстракта донника, под действием которого мембраностабилизирующий эффект возрастал в 3 раза, однако, при этом наблюдали снижение антиоксидантного эффекта в сравнении с 1,5% базовым раствором в 2 раза.

Для изучения биологического действия экстракта календулы готовили базовые растворы экстракта в следующих концентрациях: 0,5%, 1%, 1,5%, 2%, 2,5% и 3%. Результаты эксперимента представлены в Табл.2.

Таблица 2

Влияние экспериментальных базовых растворов экстракта календулы на продолжительность сохранения двигательной активности парameций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парameций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парameций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|-----------------------|---|---|
| 0,5 % базовый раствор | 4,57 ± 0,24 | 3,11 ± 0,15 |
| 1 % базовый раствор | 8,07 ± 0,17 | 2,57 ± 0,25 |
| 1,5 % базовый раствор | 4,96 ± 0,12 | 2,30 ± 0,19 |
| 2 % базовый раствор | 4,35 ± 0,27 | 2,24 ± 0,16 |
| 2,5 % базовый раствор | 6,05 ± 0,13 | 2,19 ± 0,18 |
| 3 % базовый раствор | 4,08 ± 0,16 | 1,32 ± 0,15 |
| Контроль | 2,17 ± 0,23 | 0,86 ± 0,12 |

Анализ экспериментальных данных (Табл.2) свидетельствует о положительном влиянии экстракта календулы как в случае воздействия раствора спирта этилового 14%, так и раствора водорода пероксида 1%. При этом влияние 1% и 2,5% базовых растворов экстракта календулы оказывало максимальные антиоксидантный и мембраностабилизирующий эффекты. Действие 1% базового раствора экстракта при одновременном добавлении раствора спирта этилового 14% приводило в удлинению времени остановки движения инфузорий в 4 раза по сравнению с контролем (время остановки парameций под действием раствора спирта этилового 14% в контроле 2 мин и под воздействием 1% базового раствора экстракта в сочетании с раствором спирта этилового 14% - 8 мин), а 2,5% базовый раствор экстракта календулы статистически значимо ($p < 0,05$) увеличивал продолжительность двигательной активности инфузорий до 6 мин (в 3 раза).

Действие экспериментальных базовых растворов экстракта каштана (табл. 3) в концентрациях от 1% до 9% показывало снижение мембраностабилизирующего и антиоксидантного действия при увеличении концентрации экстракта каштана в базовом растворе по сравнению с контрольным опытом. Максимальное удлинение времени двигательной активности парameций под воздействием токсиканта, преимущественно повреждающего липидную часть мембраны (раствора спирта этилового 14%), показал 4% базовый раствор экстракта (статистически значимое ($p < 0,05$) удлинение продолжительности двигательной активности от 2 мин до 5 мин).

Таблица 3

Влияние экспериментальных базовых растворов экстракта каштана на продолжительность сохранения двигательной активности парameций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парameций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парameций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|---------------------|---|---|
| 1 % базовый раствор | 4,53 ± 0,19 | 2,03 ± 0,16 |
| 2 % базовый раствор | 4,50 ± 0,15 | 2,07 ± 0,18 |
| 3 % базовый раствор | 4,32 ± 0,16 | 1,94 ± 0,22 |
| 4 % базовый раствор | 5,40 ± 0,20 | 1,80 ± 0,16 |
| 5 % базовый раствор | 4,75 ± 0,17 | 1,30 ± 0,11 |
| 6 % базовый раствор | 3,06 ± 0,17 | 1,41 ± 0,13 |
| 7 % базовый раствор | 3,20 ± 0,15 | 1,38 ± 0,15 |
| 8 % базовый раствор | 3,04 ± 0,15 | 1,17 ± 0,10 |
| 9 % базовый раствор | 2,18 ± 0,14 | 1,12 ± 0,12 |
| Контроль | 2,17 ± 0,23 | 0,86 ± 0,12 |

Влияние токсиканта, повреждающего белковые структуры мембраны (раствора водорода пероксида 1%), практически не менялось при изменении концентрации экстракта каштана в базовом растворе (Табл.3).

Для изучения протективного действия экстракта солодки были приготовлены базовые растворы в следующих концентрациях: 0,5%, 1%, 2%, 3%, 4%, 5% (Табл.4).

Таблица 4

Влияние экспериментальных базовых растворов экстракта солодки на продолжительность сохранения двигательной активности парамеций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парамеций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парамеций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|-----------------------|---|---|
| 0,5 % базовый раствор | 4,31 ± 0,13 | 1,31 ± 0,16 |
| 1 % базовый раствор | 4,01 ± 0,14 | 1,28 ± 0,13 |
| 2 % базовый раствор | 6,14 ± 0,25 | 1,26 ± 0,06 |
| 3 % базовый раствор | 4,50 ± 0,14 | 1,15 ± 0,15 |
| 4 % базовый раствор | 2,62 ± 0,16 | 1,18 ± 0,06 |
| 5 % базовый раствор | 2,33 ± 0,05 | 1,14 ± 0,08 |
| Контроль | 2,17 ± 0,23 | 0,86 ± 0,12 |

Результаты острого опыта при одновременном воздействии клеточных ядов и исследуемых базовых растворов экстракта солодки показали, что максимальный протективный эффект имеет 2% базовый раствор экстракта, о чем свидетельствует удлинение времени остановки *Paramecium caudatum* от 2 мин до 6 мин (в 3 раза) под воздействием раствора спирта этилового 14%. Одновременно с этим базовые растворы экстракта солодки практически не оказывали антиоксидантного действия.

На основании вышеизложенного для дальнейших исследований были выбраны следующие концентрации изучаемых экстрактов: экстракт донника – 1,5% и 2%, экстракт календулы – 1% и 2,5%, экстракт каштана конского – 4% и экстракт солодки – 2%. С выбранными концентрациями экстрактов были приготовлены 8 экспериментальных комплексных базовых растворов, составы которых представлены в Табл.5.

Таблица 5

Составы экспериментальных комплексных базовых растворов фитокомпонентов

| Компонент | Содержание фитокомпонента в базовом растворе, % | | | | | | | |
|--------------------|---|-----|-----|-----|---|-----|---|-----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| экстракт донника | 2 | 1,5 | 2 | 1,5 | 2 | 1,5 | 2 | 1,5 |
| экстракт солодки | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| экстракт календулы | 2,5 | 2,5 | 2,5 | 2,5 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| экстракт каштана | - | - | 4 | 4 | - | - | 4 | 4 |

С полученными экспериментальными комплексными базовыми растворами проводили исследования на культуре клеток *Paramecium caudatum* в остром опыте, результаты которого представлены в таблице 6.

Таблица 6

Влияние экспериментальных комплексных базовых растворов на продолжительность сохранения двигательной активности парамеций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парамеций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парамеций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|---------------------|---|---|
| ЭКБР №1 | 4,43 ± 0,11 | 1,71 ± 0,09 |
| ЭКБР №2 | 3,49 ± 0,27 | 1,93 ± 0,13 |
| ЭКБР №3 | 2,39 ± 0,11 | 1,32 ± 0,09 |

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парамеций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парамеций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|---------------------|---|---|
| ЭКБР №4 | 2,90 ± 0,15 | 1,46 ± 0,08 |
| ЭКБР №5 | 5,05 ± 0,10 | 2,52 ± 0,18 |
| ЭКБР №6 | 4,48 ± 0,15 | 1,36 ± 0,10 |
| ЭКБР №7 | 3,00 ± 0,12 | 1,51 ± 0,11 |
| ЭКБР №8 | 2,69 ± 0,14 | 1,19 ± 0,11 |
| Контроль | 2,17 ± 0,23 | 0,86 ± 0,12 |

Примечание: ЭКБР – экспериментальный комплексный базовый раствор

Результаты данного опыта (табл. 6) свидетельствуют, что протективный эффект в сравнении с контролем очевиден у экспериментального комплексного базового раствора №5: под его воздействием наблюдали статистически значимое удлинение времени двигательной активности *Paramecium caudatum* по сравнению с контролем в 2,5 раза – от 2 мин до 5 мин при действии 14% раствора спирта этилового и от 1 мин до 2,5 мин при действии 1% раствора пероксида водорода.

Таким образом, экспериментальный комплексный базовый раствор экстрактов №5 выбран как оптимальный для разрабатываемого фитогеля венотонизирующего действия. Предлагаемая для геля фитокомпозиция имеет следующий состав (Табл.7).

Таблица 7

Состав фитокомпозиции для геля венотонизирующего действия

| Компонент | Содержание, % |
|--------------------|---------------|
| Экстракт донника | 2 |
| Экстракт солодки | 2 |
| Экстракт календулы | 1 |

Список литературы

1. Володина Т.А. Обоснование оптимального состава композиций из растительных экстрактов с использованием биологического теста на парамециях / Т. А. Володина // Омский научный вестник. Серия Ресурсы земли. Человек. – 2012. – № 2 (114). – С. 30-31.
2. Smith, J. J. Randomised trial of pre-operative colour duplex marking in primary varicose vein surgery: outcome is not improved / J. J. Smith [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2002; 23: 336–43.
3. Fischer, R. Late recurrent saphenofemoral junction reflux after ligation and stripping of the greater saphenous vein / R. Fischer [et al.] // J. Vasc. Surg. 2001; 34:236–40.
4. Wali, M. A. Recurrent varicose veins / M. A. Wali [et al.] // East Afr. Med. J. 1998; 75:188–91.
5. Dwerryhouse, S. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial / S. Dwerryhouse [et al.] // J. Vasc. Surg. 1999; 29:589–92.

ФАРМАКОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КОРРИГИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ МЕГЛУМИНА АКРИДОНАЦЕТАТА

Володина Т.А., Иванова Е.В., Оздоев М-Б.М., Пенъевская Н.А.

Омская государственная медицинская академия, г.Омск

Отсутствие специальных препаратов для детей является мировой проблемой. Не случайно Всемирной организацией здравоохранения выдвинута программа создания детских лекарственных средств. Это связано с

крайне ограниченной в мире номенклатурой лекарственных средств, разработанных специально для детей. Ограниченное количество детских лекарственных препаратов объясняется определенными трудностями при их разработке. Проблемы проведения клинических исследований лекарственных средств на детях пока не решены ни в России, ни в других странах. Поэтому большинство готовых препаратов разрабатывается для взрослых, а при создании препаратов для детей происходит изменение лекарственной формы или корректировка дозы [2-4].

Согласно заключению конгресса Союза педиатров России уровень здоровья российских детей в настоящее время довольно низок, а положение с детской смертностью в нашей стране нельзя назвать благополучным. Кроме того, причинами 20% всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет являются грипп и другие острые респираторные вирусные заболевания, в том числе потому, что арсенал противовирусных лекарственных средств весьма ограничен. Одно из ведущих мест в нем занимает индуктор интерферона - «Циклоферон» (меглумина акридонатацетат).

Российскими учеными Крючковой Т.А. и Подсвировой Е.В. (2010г.) была доказана целесообразность использования таблетированной формы циклоферона (меглумина акридонатацетата), как средства профилактики острых респираторных заболеваний у детей дошкольного возраста. Вместе с тем, детских лекарственных форм циклоферона на сегодняшний день не разработано [2].

Целью настоящего исследования является разработка скорректированной лекарственной формы – сиропа меглумина акридонатацетата, его фармакотехнологические исследования и стандартизация.

Для достижения данной цели предстояло решить следующие задачи:

- провести анализ современного состояния исследований в области создания скорректированных лекарственных форм противовирусных средств;
- разработать состав сиропа меглумина акридонатацетата.

Исследования проводились согласно разработанному дизайну, представленному схемой на Рисунке 1.

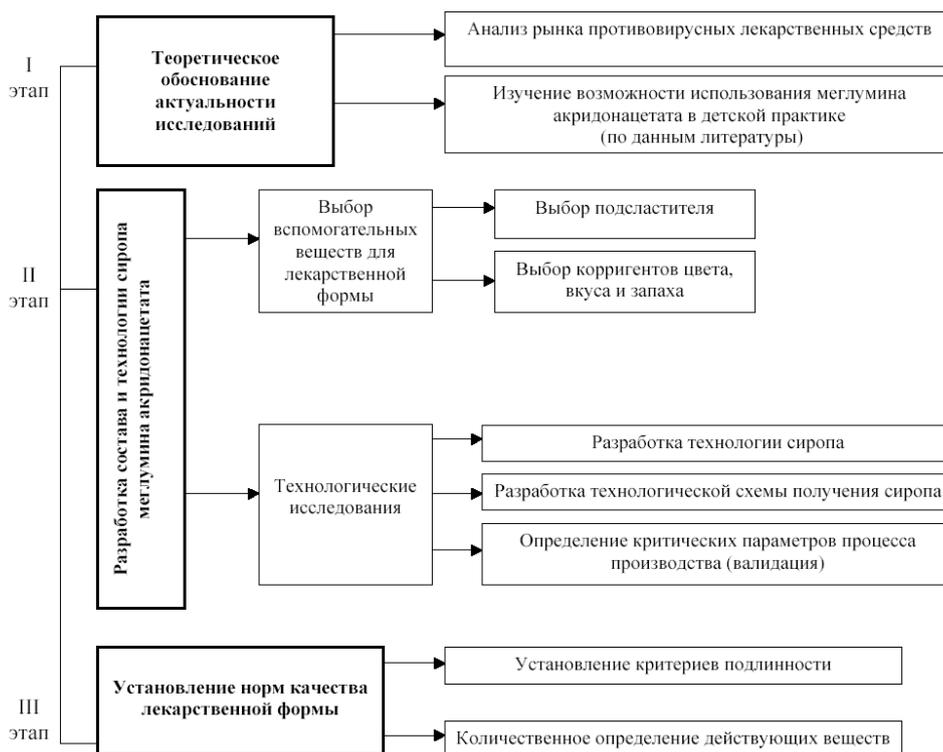


Рис.1. Дизайн исследования

На основе официальных литературных источников о лекарственных средствах создан информационный массив, включающий данные о 298 противовирусных препаратах, присутствующих на Российском рынке.

Результаты сегментационного анализа вышеуказанных препаратов по странам - производителям свидетельствуют, что 52,30% (156 наименований) ассортимента представляют препараты отечественного производства.

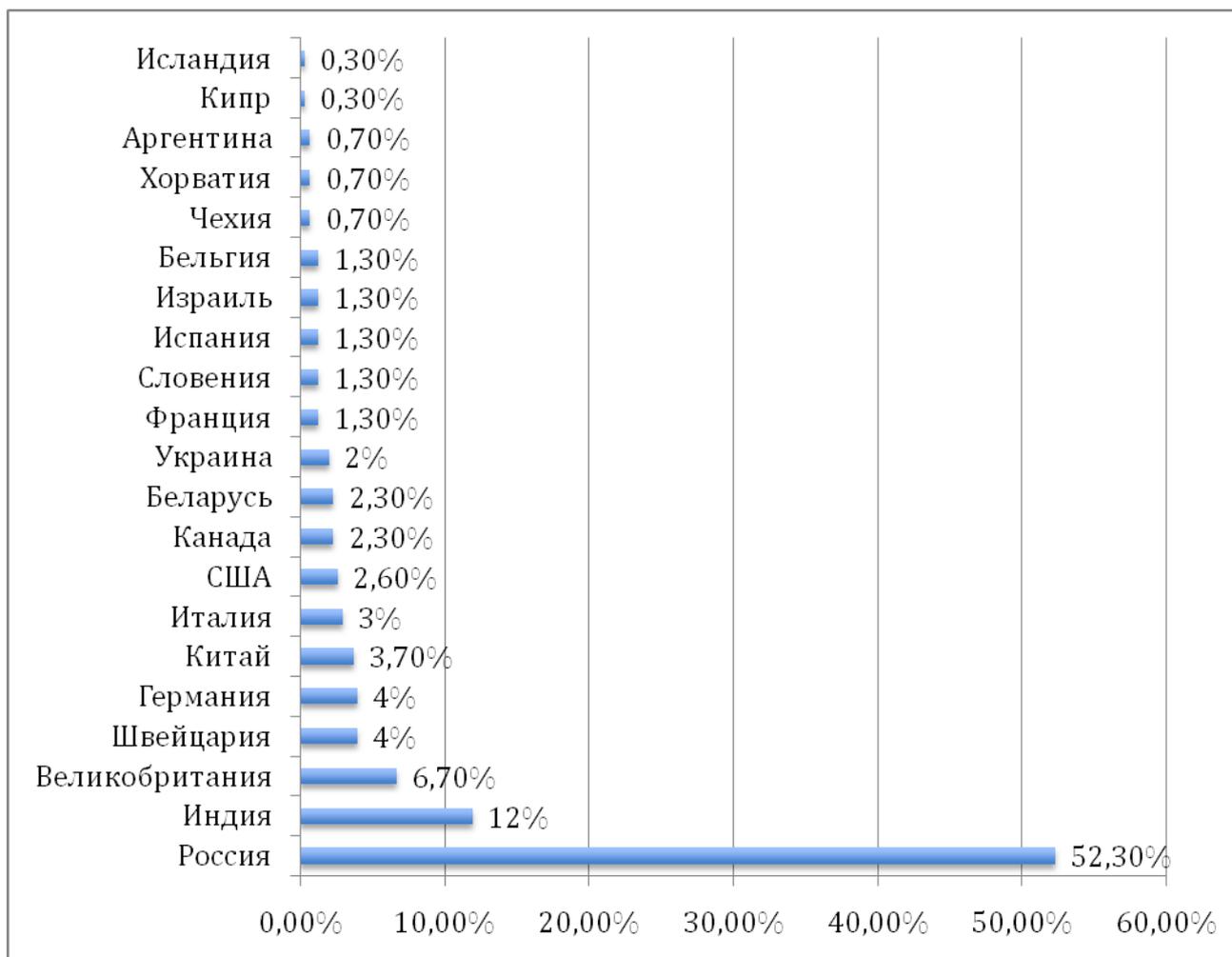


Рис.2. Структура ассортимента противовирусных препаратов по странам – производителям

При изучении структуры ассортимента по видам лекарственных форм установлено, что доминирующее количество противовирусных лекарственных средств выпускается в твердой лекарственной форме - 48% (или 143 наименования), меньшую часть занимают мягкие и жидкие лекарственные формы – 31% (92) и 21% (63) соответственно. Среди твердых лекарственных форм преобладают таблетки - 30% (89), остальное приходится на субстанции 18% (54). Среди жидких лекарственных форм преобладают растворы для инъекций – около 15% (45), в ассортименте также встречаются ЛФ для приема внутрь (суспензии и порошки для приготовления раствора) 5% (15). Сиропы занимают всего 0,6% (2) среди всех зарегистрированных лекарственных форм противовирусных средств: сиропы «Оривирем» и «Цитовир».

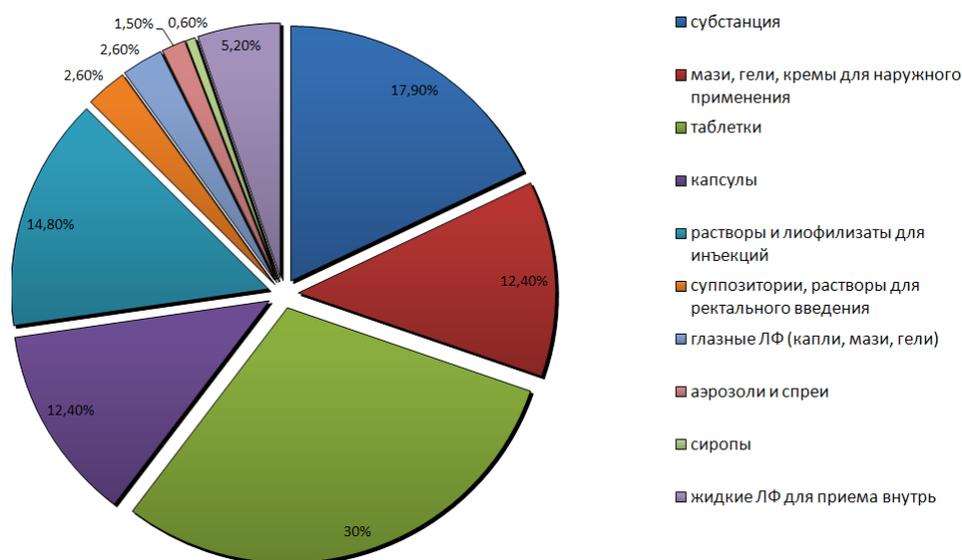


Рис.3. Структура ассортимента противовирусных лекарственных форм

При анализе всех представленных на рынке сиропов было установлено, что 68% (410 наименований) относятся к биологически активным добавкам, а 32% (193 наименования) - к лекарственным средствам. В ходе их анализа по принадлежности к фармакологическим группам установлено, что доля противовирусных сиропов составляет 1% (2) от лекарственных сиропов и 0,3% (2) от всех сиропов.

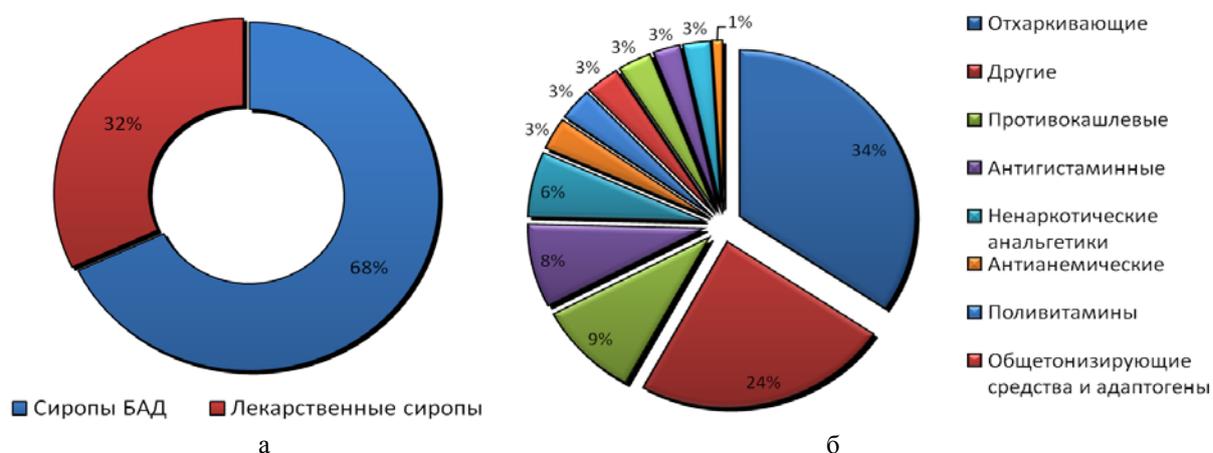


Рис.4. Структура ассортимента сиропов, представленных на Российском фармацевтическом рынке: а- по регистрационному признаку, б – по фармакологическим группам

На первом этапе исследований были сконструированы 6 экспериментальных образцов сиропов (Табл.1). В качестве системы подсластителей были использованы сахарный сироп, растворы сорбита и фруктозы, раствор сахарозы с сорбитом, раствор фруктозы с сорбитом и раствор сорбита с пропиленгликолем. Эти составы наиболее часто встречаются как сиропобразующая часть в зарегистрированных в государственном реестре сиропах.

Таблица 1

Модельные составы по выбору основы экспериментального сиропа меглумина акридонатацетата

| Компонент | Сироп № | | | | | |
|-----------------|---------|----|----|----|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Сахароза | 64 | | | | | 35 |
| Фруктоза | | | 70 | | 20 | |
| Сорбит | | 40 | | 70 | 50 | 35 |
| Пропиленгликоль | | 25 | | | | |

| | | | | | | |
|----------------|----|----|----|----|----|----|
| Вода очищенная | 36 | 35 | 30 | 30 | 30 | 30 |
|----------------|----|----|----|----|----|----|

Технология приготовления сиропа была традиционной: готовили концентрированные растворы подсластителей при нагревании до 100⁰С и постоянном перемешивании. В остывший сироп добавляли меглумина акридонат в дозировке, рекомендованной инструкцией для применения таблеток и результатами исследований Подсвировой и Кричковой, в количестве 150 мг на 5 мл сиропа.

Анализ данных литературы показывает, что вспомогательные вещества-подсластители, используемые в сиропах: сахароза, фруктоза, сорбит - обладают небольшим защитным действием к повреждающим факторам. Это связывают с энергизирующими свойствами сахаров, потребление которых как наиболее доступного источника энергии обычно увеличивается при стрессовых реакциях.

Поэтому следующим этапом наших исследований было изучение биологической активности образцов сиропа меглумина акридоната с использованием биологической модели культуры клеток *Paramecium caudatum* [1].

Анализ результатов хронического опыта (табл. 2) свидетельствует, что клетки парамеций в опытных группах (сиропа № 1-6) по размеру и форме не отличались от клеток контрольной группы. Несмотря на это из шести модельных образцов наиболее экологически благоприятными для выбранной биологической модели выбраны образцы №1, 3 и 5. Инфузории в среде, содержащей первый, третий и пятый образец подсластителя, отличались значительно более высокой подвижностью, чем в контроле и остальных образцах. Кроме того, парамеции в образцах 1, 3 и 5 не изменяли характер своего движения на протяжении 120 часов.

Таблица 2

Оценка биологической активности экспериментальных образцов сиропа меглумина акридоната на культуре клеток *Paramecium caudatum* (хронический опыт)

| Объект исследования | Исходное количество парамеций | Размер парамеций, мкм | Изменение двигательной активности через 24-120 часов | | | |
|---------------------|-------------------------------|-----------------------|--|---------|------------------|-------------------|
| | | | 24 час. | 48 час. | 72 час. | 120 час. |
| Сироп № 1 | 4 – 5 | 148 ± 11 | - | - | - | - |
| Сироп № 2 | 4 – 5 | 142 ± 9 | - | БА | БЦ ₅₀ | БЦ ₁₀₀ |
| Сироп № 3 | 4 – 5 | 147 ± 9 | - | - | - | - |
| Сироп № 4 | 4 – 5 | 151 ± 16 | - | БА | БА | - |
| Сироп № 5 | 4 - 5 | 146 ± 11 | - | - | - | - |
| Сироп № 6 | 4 - 5 | 148 ± 11 | - | - | - | БА |
| Контроль | 4 - 5 | 145 ± 11 | - | - | - | - |

Примечание: (-) – отсутствие биологической активности, инфузории совершают хаотичные броуновские движения; БА – движения инфузорий изменены; БЦ₅₀ – погибло около 50 % инфузорий; БЦ₁₀₀ – погибло около 100% инфузорий.

Далее проводили исследования биологической активности сиропов по отношению к клеточным ядам: спирту этиловому и водорода перексиду. Различие в продолжительности двигательной активности живых парамеций в опытной и контрольной пробах являлось критерием токсичности.

Результаты острого опыта (табл. 3) свидетельствуют, что оптимальными для используемой биологической модели оказалась экспериментальные образцы № 3 и № 5. Они оказывали максимальные мембраностабилизирующий и антиоксидантный эффекты, что проявлялось статистически значимым удлинением времени остановки движения парамеций под воздействием спирта этилового и перекиси водорода.

Таблица 3

Влияние экспериментальных образцов сиропа меглумина акридоната на продолжительность сохранения двигательной активности парамеций после добавления клеточных ядов (острый опыт)

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парамеций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парамеций в 1 % - м растворе перекиси водорода, мин. |
|---------------------|---|--|
| | | |

| Объект исследования | Продолжительность двигательной активности парameций в 14 % -м растворе спирта этилового, мин. | Продолжительность двигательной активности парameций в 1 % - м растворе пероксида водорода, мин. |
|---------------------|---|---|
| Сироп № 1 | 4,13 ± 0,10 | 2,02 ± 0,17 |
| Сироп № 2 | 3,05 ± 0,14 | 1,14 ± 0,10 |
| Сироп № 3 | 6,30 ± 0,19 | 1,10 ± 0,16 |
| Сироп № 4 | 3,08 ± 0,17 | 0,80 ± 0,18 |
| Сироп № 5 | 5,19 ± 0,11 | 1,01 ± 0,10 |
| Сироп № 6 | 3,46 ± 0,19 | 1,66 ± 0,34 |
| Контроль | 1,11 ± 0,10 | 0,28 ± 0,04 |

Протективный эффект сахаров (фруктозы, сорбита, сахарозы) в сравнении с контролем был очевиден, поэтому все экспериментальные образцы были оставлены для проведения дальнейших исследований.

В основу сиропа меглумина акридоацетата добавляли вкусовые эссенции, которые одновременно являлись корригентами запаха и цвета: «корица», «какао», «персик», «лимон», «тархун», «апельсин», «смородина» и «вишня».

Для оценки органолептических свойств экспериментальных образцов сиропа была использована методика И.Н. Андреевой, в основу которой положена система оценки в баллах по трем критериям: внешний вид, цветовая гамма, вкус и запах. В эксперименте участвовало 3 эксперта, исследования проводились параллельно на трех пробах каждого образца сиропа (144 образца).

Результаты оценки органолептических показателей образцов сиропа меглумина акридоацетата (Табл.4) свидетельствуют, что наилучшие органолептические свойства оказались у сиропа на сорбите с фруктозой со вкусо-аромато-цветообразующей композицией «апельсин» (26 баллов, оценка «отлично»). Данный образец был принят как оптимальный для разрабатываемого сиропа меглумина акридоацетата.

Таблица 4

Оценка органолептических свойств экспериментальных образцов сиропа меглумина акридоацетата

| Состав № | Наименование подсластителя | Корригенты цвета, вкуса и запаха | | | | | | | |
|----------|----------------------------|----------------------------------|--------|----------|-------|--------|-----------|-------|--------|
| | | какао | корица | апельсин | вишня | персик | смородина | лимон | тархун |
| 1 | Сахароза | 22 | 18 | 21 | 22 | 18 | 22 | 21 | 25 |
| 2 | Сорбит + пропиленгликоль | 18 | 14 | 16 | 18 | 17 | 17 | 18 | 19 |
| 3 | Фруктоза | 24 | 20 | 25 | 20 | 18 | 23 | 21 | 25 |
| 4 | Сорбит | 22 | 19 | 24 | 20 | 18 | 23 | 20 | 24 |
| 5 | Сорбит + фруктоза | 24 | 20 | 26 | 22 | 18 | 24 | 21 | 24 |
| 6 | Сорбит + сахароза | 24 | 19 | 24 | 18 | 18 | 24 | 20 | 24 |

Полученный экспериментальный образец имеет следующие преимущества: сорбит и фруктоза, корригирующие горький вкус меглумина акридоацетата, разрешены для применения в детской практике, а также рекомендованы как подсластители для людей, страдающих сахарным диабетом. Помимо этого сорбит имеет технологические и микробиологические преимущества перед другими углеводами, он менее чувствителен к бактериальному разложению микроорганизмами и не является благоприятной питательной средой для дрожжей. Российскими учеными Синевой и Фроловой в эксперименте на лабораторных животных, с учетом пересчета на ребенка в возрасте 1 - 3 года, было доказано, что прием 5 мл (1 чайной ложки) лекарственного препарата, содержащего в качестве корригента вкуса 50% раствор сорбита, не будет вызывать побочных эффектов – слабительного, диуретического и желчегонного. Дополняет состав сиропа композиция «апельсин», которая хорошо сочетается с горьким вкусом исходного сиропа.

Таким образом, экспериментально обоснован следующий состав сиропа меглумина акридоацетата:

Меглумина акридоацетата 2,25

| | |
|-----------------------|----------|
| Композиция «Апельсин» | 0,02 |
| Сорбита | 48,90 |
| Фруктозы | 19,60 |
| Воды | до 100,0 |

В результате технологических и биологических исследований выбрана оптимальная основа для скорректированной лекарственной формы меглума акридоната (сироп сорбита с фруктозой), коррегенты вкуса, цвета и запаха (композиция «апельсин»).

Разработанный сироп меглума акридоната предлагается как более комфортная и эффективная лекарственная форма с улучшенными органолептическими свойствами.

Список литературы

1. Андреева И.Н. Теоретическое и экспериментальное обоснование создания скорректированных и трансдермальных лекарственных и парафармацевтических систем для коррекции процессов адаптации в организме: автореф. дис. ... д-ра фарм. наук. М., 2000. 42с.
2. Крючкова Т.А. Применение циклоферона в комплексе реабилитационных мероприятий у детей с иммунным дисбалансом, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями / Т.А. Крючкова, Е.В. Подсвинова// Научные ведомости БелГУ. Серия Медицина. Фармация. – 2010. – № 16 (87), вып. 11. – С. 94-96.
3. Рациональная фармакотерапия часто болеющих детей: Пособие для врачей-педиатров, семейных врачей, студентов педиатрических факультетов медицинских вузов / Под ред. М.Г. Романцова. – СПб., 2006. – 142с.
4. Эффективность циклоферона и оценка его безопасности при респираторных вирусных инфекциях у детей/ М.Г. Романцов, И.Ю. Мельникова, А.Н. Смагина [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 2. – С. 208-214.

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОСНОВНЫХ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* И *ACINETOBACTER BAUMANNII* МНОГОПРОФИЛЬНОГО ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА

Боронина Л.Г., Блинова С.М.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ»
ГБУЗ СО «Областная детская клиническая больница №1», г.Екатеринбург

Цель исследования

Определить резистентность нозокомиальных штаммов *P. aeruginosa* (*P.a.*) и *A. baumannii* (*A.b.*), выявить возможности антибиотикотерапии инфекций, вызванных этими патогенами в стационаре.

Материалы и методы

Исследовали клинически значимые биоматериалы (n=22664) от детей (n=15480) реанимационных, хирургических отделений и отделений патологии новорожденных, находившихся в стационаре в 2010-2013 гг. Штаммы *P.a.* (n=334) и *A.b.* (n=107) выделены из трахеобронхиального аспирата, мокроты, ран, крови,

ликвора, мочи, катетеров. Определяли чувствительность к антисинегнойным антибиотикам: амикацину, гентамицину, меропенему, имипенему, цефтазидиму, цефепиму, пиперациллину/тазобактаму, тикарциллину/клавуланату, левофлоксацину, ципрофлоксацину, полимиксинам В и Е, выборочно – к дорипенему и цефоперазону. *A.b.* дополнительно тестировался к ампициллину/сульбактаму. Для идентификации и тестирования на чувствительность к антибиотикам использовали «MicroScan WalkAway 96», SENSITITRE (TREK), США и «ATB Expression» ("bioMerieux", Франция), а также диско-диффузионный метод по стандартной методике в соответствии с МУК 4.2.1890-04 [1] и стандартами EUCAST и CLSI 2011 года. Проводили тестирование штаммов на наличие металло-β-лактамаз с использованием парных дисков: имипенем и имипенем + ЭДТА, меропенем и меропенем + ЭДТА (BIO-RAD).

Результаты и обсуждение

Частота встречаемости штаммов *P.a.* и *A.b.* в отделениях больницы различна. Чаще *A.b.* выделялись в реанимации и отделениях патологии новорожденных, реже – в хирургических отделениях, что сопоставимо с результатами исследований ряда авторов [2,3]. В 2010 г. в нашем исследовании наибольшую активность в отношении *P.a.* проявляли полимиксин В и полимиксин Е (97,8% чувствительных штаммов, один резистентный штамм). К пиперациллину/тазобактаму 22,9% и к тикарциллину/клавуланату 34,7% штаммов резистентны. Выявлена резистентность к цефтазидиму у 28,2% штаммов, цефоперазону – 70% штаммов, цефепиму – 20%. Резистентными к имипенему оказались 31,4% тестируемых штаммов. Меропенем проявил несколько большую активность в сравнении с имипенемом – резистентных штаммов 15,9%. Выявлено 30,2% резистентных к гентамицину штаммов, амикацину – 20%. Из фторхинолонов к ципрофлоксацину 23,7% штаммов резистентны, левофлоксацину – 22,5%. Наибольшую активность в отношении *A.b.* проявляли полимиксин Е и имипенем (100% чувствительных штаммов). К меропенему выявлен лишь 1 умеренно-резистентный штамм. К пиперациллину/тазобактаму – 9,1%; резистентных к тикарциллину/клавуланату 9,5% штаммов; к ампициллину/сульбактаму резистентных штаммов не выявлено, штаммов с умеренной резистентностью 10%. Обнаружена резистентность к цефтазидиму у 25% штаммов, к цефоперазону все 6 протестированных штаммов резистентны, к цефепиму – 35%. Выявлено 26,3% резистентных штаммов к гентамицину, амикацину – 40,7%. К ципрофлоксацину 25% штаммов резистентны, левофлоксацину – 27,2%. И в 2011 году наибольшую активность в отношении *P.a.* проявляли полимиксин В (90,9% чувствительных штаммов) и полимиксин Е (97,9% чувствительных штаммов, резистентный один). К пиперациллину/тазобактаму 10,8% и тикарциллину/клавуланату 18,8% штаммов резистентны. Выявлена резистентность к цефтазидиму у 11,2% штаммов, цефепиму – 10,99%. Резистентными к имипенему оказались 20,5% тестируемых штаммов. Меропенем проявил несколько большую активность в сравнении с имипенемом – резистентных штаммов 18,8%. 2 штамма протестированы к дорипенему: 1 – чувствительный, 1 – резистентный. Выявлено 14,2% резистентных к гентамицину штаммов, амикацину – 12,39%. К ципрофлоксацину и левофлоксацину 12,5% штаммов резистентны. Наибольшую активность в отношении *A.b.* проявлял меропенем (100% чувствительных штаммов). К имипенему и полимиксину Е выявлено лишь по 1 умеренно-резистентному штамму. К пиперациллину/тазобактаму 11,2%, тикарциллину/клавуланату 9,5% и к ампициллину/сульбактаму 7,6% штаммов резистентны. Выявлена резистентность к цефтазидиму у 20% штаммов, к цефепиму – 18,1%. К гентамицину 28,6% штаммов резистентны, амикацину – 17,8%. К ципрофлоксацину выявлено 19,2% резистентных штаммов, левофлоксацину – 23,5%. В 2012 году к пиперациллину/тазобактаму 7,5% и тикарциллину/клавуланату 20,5% штаммов *P.a.* оказались резистентными. Выявлена резистентность к цефтазидиму у 8,6% штаммов, цефепиму – 6,0%. Резистентно к имипенему 15,6% штаммов. Меропенем проявил несколько большую активность в сравнении с имипенемом – резистентных штаммов 10,87%; к дорипенему 1 протестированный штамм резистентен. Выявлено 3,7% резистентных к гентамицину штаммов, амикацину – 1%. К ципрофлоксацину 6,0% штаммов резистентны, левофлоксацину – 4,1%. Наибольшую активность в отношении *A.b.* проявляли имипенем и меропенем, ципрофлоксацин и левофлоксацин, полимиксин Е (100% чувствительных штаммов). К пиперациллину/тазобактаму 22,7%, тикарциллину/клавуланату 11,5% и к ампициллину/сульбактаму 5% штаммов оказались резистентными. Обнаружена резистентность к цефтазидиму у 15,7% штаммов, к цефоперазону 1 штамм оказался резистентен, к цефепиму – 5%. Выявлено 23,8% резистентных к гентамицину штаммов, амикацину – 13,6%.

Резистентные штаммы *P.a.* обнаружены ко всем антисинегнойным антибиотикам. Тем не менее, в целом можно отметить снижение частоты выявления резистентных штаммов. Наибольшую чувствительность *P.a.* демонстрирует по отношению к полимиксинам. Однако этот класс антибиотиков для лечения, в частности, в педиатрии применяется ограниченно. В отношении имипенема наблюдается снижение количества резистентных штаммов, в отношении меропенема можно говорить о сохранении более низкого уровня резистентности (в среднем 15%), что сопоставимо с данными ряда авторов [4,5]. В большинстве клинических ситуаций карбапенемы остаются актуальными препаратами для лечения синегнойных инфекций. Наблюдается снижение обнаружения

резистентных штаммов в отношении цефалоспоринов III-IV поколений, ингибиторзащищенных -лактамов, аминогликозидов и фторхинолонов.

A. baumannii. На протяжении трехлетнего периода изоляты *A.b.* демонстрировали неплохую чувствительность к большинству антибиотиков, взятых в тестирование. Все штаммы чувствительны к имипенему и меропенему, что делает эти препараты наиболее востребованными для лечения в проблемных отделениях стационара. Цефалоспорины III-IV поколений, фторхинолоны - наблюдается снижение обнаружения резистентных штаммов. В отношении пиперациллина/тазобактама и тикарциллина/клавуланата отмечается увеличение количества резистентных штаммов; для ампициллина/сульбактама такой тенденции не обнаружено, что сопоставимо с данными других исследований [3, 4]. Если к амикацину в течение трех лет количество резистентных изолятов падает, то к гентамицину их число остается примерно на одном уровне. В 2013г. впервые зарегистрировано выделение 13 штаммов *A.b.*, характеризовавшихся резистентностью практически ко всем классам (группам) антибактериальных препаратов. Все больные переведены из кардиохирургического отделения другого стационара. 10 штаммов *A. baumannii* резистентны ко всем антибактериальным препаратам; 3 штамма проявляли чувствительность к тетрациклину, 2 к полимиксину Е, один к миноциклину. У всех штаммов фенотипически выявлена продукция металло- β -лактамаз. Факт появления штаммов *A.b.*, продуцирующих металло- β -лактамазы, позволяет предположить вероятность нарастания антибиотикорезистентности в ближайшем будущем и может представлять очень серьезную проблему персистенции в отделении возбудителей, резистентных ко всем классам антибактериальных препаратов.

Выводы

За период изучения в целом не прослеживается нарастания резистентности к антибиотикам у *P. aeruginosa* и *A. baumannii*. Представленные данные не позволяют говорить о наличии нозокомиальной инфекции у всех больных; чаще это колонизация. Тем не менее, к ряду антибиотиков наблюдается нарастание резистентности. Так, нельзя рекомендовать в качестве средств монотерапии инфекций, вызванных *A.b.*, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат, для *P.a.* – тикарциллин/клавуланат. Применение карбапенемов для лечения инфекций, вызванных *P.a.*, требует постоянного слежения (мониторинга) за возможным нарастанием антибиотикорезистентности.

Список литературы

1. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: Методические указания МУК 4.2.1890-04-М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004.-91с.
2. Горбич Ю.Л., Карпов И.А. Значение адекватной эмпирической терапии при нозокомиальных инфекциях, вызванных *Acinetobacter baumannii*. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2012; 14(1): 67-73.
3. Мартинович А.А. Динамика антибиотикорезистентности и эпидемиология инфекций, вызванных *Acinetobacter* spp., в России. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010; 12(2): 96-105.
4. Виноградова К.А., Булгакова В.Г., Полин А.Н., Кожевин П.А. Устойчивость микроорганизмов к антибиотикам: резистенция, её объем, разнообразие и развитие. Антибиотики и химиотерапия. 2013, 58;5-6: 38-48.
5. Агеевец В.А., Партина И.В. и др. Чувствительность грамотрицательных бактерий, продуцентов карбапенемаз, к антибиотикам различных групп. Антибиотики и химиотерапия. 2013, 58; 3-4.

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 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 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 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 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 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 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 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 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 научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ



О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ И ПРОБЛЕМАХ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

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

**г. Челябинск
2014г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 07.07.2014.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 22,0.
Тираж 550 экз. Заказ № 1278.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58