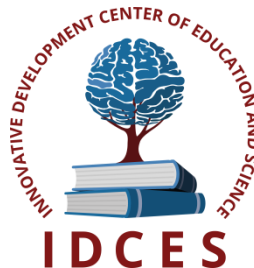


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ И ЗА РУБЕЖОМ

Выпуск II

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(10 февраля 2015г.)**

**г. Новосибирск
2015 г.**

Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 2. Новосибирск, 2015. 200 с.

Редакционная коллегия:

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

В сборнике научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом» (г.Новосибирск) представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01).....	9
ВОЗМОЖНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПОДХОДА К ПРОФИЛАКТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ	
Фролова Н.А., Табельская Т.В., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Рябова С.А.	9
ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ РОДОВ В ЗАДНЕМ ВИДЕ ГОЛОВНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА	
Арт О.С., Троик Е.Б., Гаджиева Т.С., Романовская А.Д.	12
ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	
Кутепова О.Л., Мироненко А.Г.	17
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ЭНДОМЕТРИТА	
Газазян М.Г., Пономарева Н.А., Иванова Т.С., Гавриш С.А., Хуцишвили О.С.	20
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗАПРОГРАММИРОВАННОЙ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ ИММУНОЦИТОВ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА	
Рябова С.А., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Табельская Т.В., Фролова Н.А.	22
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ МИОМЫ МАТКИ	
Довгань А.А., Баталова Д.Т.	24
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01).....	27
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	27
ВЛИЯНИЕ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ	
ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ	
Симованьян Э.Н., Дударев И.В., Денисенко В.Б.	27
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ИСХОДЫ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ	
Сорокин Э.П., Грицан А.И., Мальчиков А.Я., Пономарев С.В., Шиляева Е.В., Иванова В.В.	30
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03).....	34
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВЫСОКОЧАСТОТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ РОНХОПАТИИ И СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА	
Золотова Т.В., Волков А.Г., Дударев И.В., Давыдова А.П., Лёшина Л.С.	34
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11).....	36
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЫТОВОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ	
Стопоров А.Г., Каладзе Н.Н., Савелко Н.В.	36
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ СО СКОЛИОЗОМ II-III СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ	
Яшков А.В., Лосев И.И., Поляков В.А., Шелыхманова М.В., Егорова Е.В., Богуславский Д.Г., Сушина Н.В. ...	40
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	42
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	43
НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	
Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Акимова В.И.	43
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	46
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	46

СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	46
МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА В ПИТАНИИ УЧАЩИХСЯ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ СРЕДНЕ - СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МУЗЫКАЛЬНОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА (РМССШИ) ИМ. М. АБДРАЕВА Керимбаева И.Б., Эсенаманова М.К., Атамбаева Р.М.	46
ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА Г.БИШКЕК И НАРЫНСКОЙ ОБЛАСТИ Максутов Т.Р.	49
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ РИСКА ЗДОРОВЬЮ Новиков С.М., Фокин М.В., Унгурияну Т.Н.	52
СОСТОЯНИЕ ВОДОИСТОЧНИКОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ Бапалиева Г.О.	54
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	57
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОФТАЛЬМОТРЕНАЖЕРА - РЕЛАКСАТОРА «ВИЗОТРОНИК-МЗ» Рябцева А.А., Кокорев В.Ю., Таранникова С.В.	57
ОЦЕНКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФИБРОЗНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ Рябцева А.А., Гущина Е.В., Ширинова У.А.	60
ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА» У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ Баева Н.Г., Рабаданова М.Г.	61
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	63
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	63
ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АДИПОКИНОВ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЭТ Московская Т.В., Шишканова Л.В., Усаткин А.В.	63
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	65
СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ В ПРОЦЕССЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Федотова Л.А., Зорин В.Н., Пластун М.Ю., Польская Л.В.	65
ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Рубаненко О.А.	68
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....	71
ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ДЫХАТЕЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ Дударева М.В., Сизякина Л.П., Линде В.А., Дударев И.В.	71
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	76
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	76
АКНЕ. АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ Кобелева М.И., Шортанбаева Ж.А., Дауталиева Ж.Н.	76
КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА Барило А.А., Смирнова С.В., Смольникова М.В.	80
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	83

СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	83
ГОРМОНЫ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА, ВОСПАЛЕНИЯ Егорова И.Э., Бахтаирова В.И.	83
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	85
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	85
EVERYDAY USE OF MICRONUTRIENTS OF NATURAL ORIGIN HOLDS DOWN THE ADVERSE EFFECTS OF LEAD ON THE BODY (TO THE PRACTITIONER) Sadovskaya N.YU	85
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	87
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	87
ПРИМЕНЕНИЕ РИЛУЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗВОНОЧНО- СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДАХ Сальков Н.Н., Дзяк Л.А., Царев А.В., Йовенко И.А., Масляж А.П., Зозуля Н.А.	87
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	90
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОКУЛОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ТЕЙЛОРА Трубицына М.В., Визило Т.Л., Пронских И.В., Левченко Т.В.	90
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	93
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	93
МЕТОДОЛОГИЯ РАСЧЕТА КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ Есауленко И.Э., Штаньков С.И., Львович И.Я., Гладских Н.А., Богачева Е.В.	93
ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ И ПОДРОСТКОВОМУ НАСЕЛЕНИЮ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ Атамбаева Р.М.	95
ОСОБЕННОСТИ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ ПО МЕДИЦИНЕ КАТАСТРОФ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ Дзуцов Н.К., Меараго Ш.Л.	99
ОЦЕНКА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН ГОРОДСКОЙ И СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ Абдукаримова Н.У., Муйдинова Ё.Г., Парпиева О.У., Мухамедиева И.Б.	102
СОСТОЯНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В ДНЕПРОПЕТРОВСКОЙ ОБЛАСТИ Дементьева Н.А.	104
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	107
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАБЛЮДАЕМОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У ЖЕНЩИН САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ, СТРАДАЮЩИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ (ПОПУЛЯЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗА 2003-2012 ГОДЫ) Егорова А.Г., Попова Т.Ф., Шабардина А.С., Орлов А.Е.	107
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	112

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	113
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Ахременко Е.В.	113

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	115
ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСОН-ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ СОСТОЯНИЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	
Зюкова И.Б., Каладзе Н.Н.	115
ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	
Турдыева Ш.Т., Тоирова Н.Н., Каримова Д.И.	117
ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	
Шанина О.М., Михалев Е.В., Саприна Т.В.	120
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА БРОНХОФОНОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	
Мицкевич С.Э.	122
ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОДРОСТКОВ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ БОЛЕЗНЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
Анаева Л.А.	125
ПРОБЛЕМА ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Скобец О.И., Рзянкина М.Ф.	127
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ И ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ДЦП (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	
Каладзе Н.Н., Урсина Е.О.	129

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	136
---	------------

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	136
ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	
Тарханов В.С., Решетникова А.В.	136
ОСОБЕННОСТИ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ	
Токарева Н.Г.	138
ПАЦИЕНТЫ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ КАК ВАЖНАЯ ОРГАНИЗАЦИОННАЯ ПРОБЛЕМА В ПСИХИАТРИИ	
Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Дмитриев Е.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В.	140

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	144
--	------------

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	144
--	------------

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	144
--	------------

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05).....	144
--	------------

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	144
НОВЫЙ МЕТОД ПРОЛОНГИРОВАННОЙ БЛОКАДЫ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	
Столяренко П.Ю., Гафаров Х.О.	144
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНАЯ СФЕРА БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ЖЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА	
Тиунова Н.В., Левин И.А.	147

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ Коровкин В.В., Коровкина А.Н.	149
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ Гафаров Х.О.	151
СЕКЦИЯ №38. СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	154
СЕКЦИЯ №39. ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	154
ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН Хафизов Н.Х., Зулкарнеев Р.Х., Секретарев В.И., Загидуллин Ш.З., Минин Г.Д., Загидуллин Н.Ш.	154
ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА КАК МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИЕРАРХИЧЕСКИЙ ОБЪЕКТ УПРАВЛЕНИЯ Хафизов Н.Х., Ильясов Б.Г., Загидуллин Ш.З.	158
СЕКЦИЯ №40. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	160
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ГИПЕРМОБИЛЬНОМ СИНДРОМЕ Санеева Г.А., Воротников А.А.	160
ПЛАСТИКА КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ В ХИРУРГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА КОСТЕЙ И СУСТАВОВ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) Сердобинцев М.С., Кафтырев А.С., Луцкая О.Л., Лобач В.Ю.	162
СЕКЦИЯ №41. ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	164
СЕКЦИЯ №42. УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	164
СЕКЦИЯ №43. ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	164
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЯ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СРЕДИ ЖЕНЩИН НА ТЕРРИТОРИИ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ Русановская Г.Ф., Шпрыков А.С., Павлушин А.В., Камаев И.А.	164
СЕКЦИЯ №44. ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	169
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ Шапкин Ю.Г., Селиверстов П.А., Акрамов И.Э., Ильинов Н.Д.	169
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ Скорляков В.В., Дударев И.В., Кешян С.С., Подина М.В.	171
РАЗВИТИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТКИ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ БОЛЕЗНИ КРОНА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Шедоева Л.Р., Чашкова Е.Ю., Чхенкели Л.Г., Пак В.Е., Бойко Т.Н., Рубцов А.С.	174
СЕКЦИЯ №45. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	179
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСТЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ Синицына Ю.В., Котова С.М.	179
СЕКЦИЯ №46. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	181
СЕКЦИЯ №47. АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	181
СЕКЦИЯ №48. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	181

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	182
КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ДЕЙСТВУЮЩИХ НА ЖЕЛУДОЧНО –	
КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ НА ПРИМЕРЕ АПТЕЧНОЙ СЕТИ «МИР ЗДОРОВЬЯ» В Г.ЯКУТСК	
Гурьева А.Г., Ямщикова С.И., Кузьмина А.А., Малогулова И.Ш., Бушкова Э.А.....	182

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	185
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ ДИСУЛЬФИРАМА В КОМПЛЕКСЕ ВКЛЮЧЕНИЯ	
С ГИДРОКСИПРОПИЛ-β-ЦИКЛОДЕКСТРИНОМ МЕТОДОМ УФ-СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ	
Тюкова В.С., Кедик С.А., Панов А.В., Жаворонок Е.С., Лаврентьева А.И.	185

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	188
ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ МОРСКОЙ БУРОЙ ВОДОРОСЛИ SACCHARINA JAPONICA ПРИ	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ	
Кушнерова Н.Ф., Павлова Т.В., Спрыгин В.Г., Фоменко С.Е., Лесникова Л.Н., Момот Т.В., Другова Л.А.,	
Мерзляков В.Ю.	188
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС – АЛГОРИТМ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ	
ПРАКТИКЕ	
Волкова Ю.В., Сидоренкова Н.Б., Азарова Е.С.	190

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	192
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАРБОФУРАНА В РАСТИТЕЛЬНОМ БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ НА ОСНОВЕ	
ПОЛУЧЕНИЯ ЕГО НИТРОПРОИЗВОДНОГО	
Шорманов В.К., Галушкин С.Г., Коваленко Е.А.	192
СТАНДАРТИЗАЦИЯ СВЕРХКРИТИЧЕСКОГО УГЛЕКИСЛОТНОГО ЭКСТРАКТА ИЗ СЕМЯН ЧЕРНУШКИ	
ПОСЕВНОЙ	
Рудь Н.К., Давитавян Н.А., Сампиев А.М.	194

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	197
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД	198

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ВОЗМОЖНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПОДХОДА К ПРОФИЛАКТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Фролова Н.А., Табельская Т.В., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Рябова С.А.

Самарский государственный медицинский университет, г.Самара

Преэклампсия является одним из наиболее часто встречающихся осложнений беременности [4, 11]. В развивающихся странах это осложнение беременности является ведущей причиной материнской смертности, в экономически развитых странах занимает 2-3 место в ее структуре (в общем 15-20%). По данным Росстат (2012), в последние годы отмечается отчетливая тенденция к увеличению числа случаев преэклампсии в России (11,1% в 1991 г., 21,6% в 2005 г., 18,1% в 2010 г.). Подобный рост связан, по-видимому, со снижением общего уровня здоровья беременных в России, активным внедрением вспомогательных репродуктивных технологий для достижения беременности, социальными факторами (планирование беременности женщинами старшей возрастной группы), несвоевременной диагностикой, отсутствием эффективных методов терапии, а также неадекватной профилактикой [5, 8].

Известно, что механизмы развития плацентарной недостаточности (ПН) часто являются начальным этапом развития преэклампсии (ПЭ) [2,3]. В связи с единством патогенеза ПН и ПЭ, актуализирован поиск единых методов профилактики данных серьезных осложнений гестации. Частота реализации ПЭ в группе высокого риска по преэклампсии составляет от 25 до 80%, тем более она значительна в группе высокого риска по ПН [6, 10].

В настоящее время все известные эффективные методы профилактики ПЭ являются медикаментозными [1, 2, 5]. В последнее время повышается потребность в применении немедикаментозных методов профилактики ПЭ. Учитывая сложный характер изменений при ПЭ и ПН, выбор профилактического агента должен осуществляться среди средств, являющихся универсальными регуляторами основных процессов жизнедеятельности. Одним из таких универсальных регуляторов является метаболический углекислый газ [9, 12]. Карбогенотерапия широкое распространение получила в терапевтической практике для профилактики соматических заболеваний. Для профилактики ПЭ ранее такое направление не реализовывалось.

Исходя из вышесказанного, считаем целесообразной разработку немедикаментозного метода профилактики ПЭ у беременных высокого риска по декомпенсации ПН.

Цель исследования - разработать новый немедикаментозный метод профилактики преэклампсии.

Материалы и методы.

Нами было проведено проспективное исследование 130 беременных женщин с одноплодной беременностью на базе ГБУЗ СО СГКБ №2 им. Н.А.Семашко. Все женщины относились к группе высокого риска по декомпенсации ПН. Выделение беременных в данную группу проводилось с применением шкалы факторов риска декомпенсации ПН [9]. Для оценки течения беременности и родов женщины были разделены на группы. В I (основную) группу вошли 50 женщин с наличием факторов, предрасполагающих к снижению чувствительности дыхательного центра к эндогенному углекислому газу [12], которые применяли в динамике беременности 4 курса регулируемых дыхательных тренировок (карбогенопрофилактика) путём дыхания через аппарат В.Ф. Фролова ТДИ-01 в течение 30 минут 1 раз в сутки после пробуждения, натошак, дыхание только через рот: с 8 по 11 нед., с 16 по 19 нед., с 24 по 27 нед., с 32 по 35 нед. беременности; II группу (сравнения) составили 50 беременных, отказавшихся от профилактических мероприятий. Контрольную группу составили 30 здоровых беременных.

При диагностике ПЭ учитывались критерии ВОЗ. Степень тяжести ПН определялась по оценочной шкале с расчетом интегрального показателя [7, 9].

Концентрацию углекислого газа в крови определяли с помощью газового анализатора «ABL-700» (Radiometer, Дания). Морфологическое исследование плацент проводилось с учетом критериев А.П. Милованова (1999).

При обработке результатов применялись программа «Statistica 6.0», методы вариационной статистики и доказательной медицины для оценки эффективности профилактических мероприятий [1, 13].

Результаты и их обсуждение.

Анализ осложнений беременности у женщин основной группы показал, что превентивная карбогенотерапия позволяет существенно снизить частоту осложнений в сравнении с женщинами, отказавшимися от проведения любых профилактических мероприятий (Табл.1). Так, в сравнении со II группой, где женщины отказались от любых профилактических мероприятий, ПЭ развивалась в 3,5 раза реже, отсутствовали ее тяжелые формы; ПН встретилась в 1,7 раза реже, критическая форма не отмечалась; задержка роста плода проявилась в 2,5 раза реже, а хроническая гипоксия реже в 10,5 раз; не было отмечено ни одного случая преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты; нарушение адаптации в раннем неонатальном периоде произошло в лишь в 26% против 88% группы сравнения, что меньше в 3,4 раза; ни одному ребенку не понадобился перевод на второй этап лечения. Данный эффект при применении карбогенопрофилактики связан с нормализацией тонуса гладкой мускулатуры матки и сосудов ФПК, улучшением МПК и ППК, увеличением степени деоксигенации оксигемоглобина, то есть снижении степени гипоксии ФПК, поддержанием нормальных значений буферной системы крови и гомеостаза в целом [9, 12].

Данное объяснение основано на данных по содержанию в крови углекислого газа до начала применения регулируемых дыхательных тренировок и по их окончанию: исходная концентрация углекислого газа в крови беременных I группы составила $5,2 \pm 0,06\%$ (в контроле – $6,6 \pm 0,04\%$, $p < 0,05$), по окончанию карбогенопрофилактики – $6,7 \pm 0,07\%$, что превышает данные контроля для данного срока беременности ($6,2 \pm 0,03\%$, $p < 0,05$).

Таблица 1

Частота реализации осложнений беременности в группах сравнения ($M \pm \delta$, %; абс. ч.)

Осложнения	I группа (n=50)	II группа (n=50)
ПЭ:	$12 \pm 1,6^*$ (6)	$52 \pm 4,5$ (26)
умеренная	$12 \pm 1,6^*$ (6)	$32 \pm 3,1$ (16)
тяжелая	- (-)	$20 \pm 1,9$ (10)
ПН:	$58 \pm 4,4^*$ (29)	100 (50)
дисфункция плаценты	$40 \pm 3,5^*$ (20)	$14 \pm 1,6$ (7)
декомпенсированная ПН	$10 \pm 1,4^*$ (5)	$20 \pm 1,9$ (10)
прогрессирующая ДПН	$8 \pm 1,2^*$ (4)	$58 \pm 4,7$ (29)
критическая ПН	- (-)	$8 \pm 1,8$ (4)
ЗРП:	$14 \pm 1,6^*$ (7)	$56 \pm 4,6$ (28)
I степень	$10 \pm 1,4^*$ (5)	$20 \pm 1,9$ (10)
II степень	$4 \pm 0,8^*$ (2)	$32 \pm 3,1$ (16)
III степень	- (-)	$4 \pm 0,8$ (2)
Гипоксия плода	$4 \pm 0,8^*$ (2)	$42 \pm 3,6$ (21)
Преждевременные роды	$2 \pm 0,5^*$ (1)	$14 \pm 1,6$ (7)
ПОНРП	- (-)	$6 \pm 1,1$ (3)
Нарушение адаптации	$26 \pm 2,4^*$ (13)	$88 \pm 7,9$ (44)
Перевод детей	- (-)	$24 \pm 2,3$ (12)

* - различия достоверны по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

В группе сравнения данный показатель составил: в конце I триместра беременности – $5,3 \pm 0,05\%$, в 34-36 нед. – $5,1 \pm 0,08\%$, что свидетельствует о нарастании исходного дефицита эндогенного углекислого газа к концу беременности при отсутствии профилактических мероприятий.

Анализ морфологического и морфометрического исследования плацент подтверждают более благоприятные исходы при проведении превентивной карбогенотерапии у беременных высокого риска по развитию ПН. Во II группе компенсаторные реакции в плацентах были выражены ниже, чем в основной группе, в 3,3 раза. Это подтверждается и показателем сосудистого индекса в терминальных ворсинках (Табл.2).

Таблица 2

Результаты морфологического исследования плацент ($M \pm \delta$)

Показатели компенсаторных реакций	Клинические группы	
	I группа (n=50)	II группа (n=50)

Компенсаторные реакции, %	72,3±4,1*	20,8±5,8
СИ стволовых ворсин	0,31±0,018*	0,22±0,016
СИ терминальных ворсинок	0,42±0,018*	0,25±0,017

* - разница достоверна по сравнению со II группой (p<0,05).

Оценка эффективности результатов превентивной терапии ПЭ в сравниваемых группах представлена в Табл.3.

Таблица 3

Эффективность методов профилактики ПЭ в группах сравнения

Сравниваемые группы	Стандарт доказательной медицины			
	СОР 95%ДИ	САР 95%ДИ	ЧБНЛ 95%ДИ	ОШ 95%ДИ
I и II	83 (71-94)	40 (29-52)	2,5 (1,8-3,3)	7,9 (6,8-9,1)

Стандарты доказательной медицины подтвердили эффективность апробированного метода профилактики ПЭ у беременных высокого риска по тяжелым формам ПН.

Заключение.

Перспективным направлением в профилактике ПЭ является превентивная карбогенотерапия, преимущество которой - отсутствие медикаментозного воздействия на мать и плод при повышении результативности профилактических мероприятий.

Список литературы

1. Кравченко, Ю.Л. Аспекты профилактики социальных и экологических факторов риска перинатальной смертности в условиях городской клинической больницы крупного промышленного города / Ю.Л. Кравченко, И.С. Липатов, Н.Н. Данилова, И.Б. Топорова, Ю.В. Тезиков, О.Л. Крылова // Человек и Вселенная. 2006. Т.56, №3. С. 119-132.
2. Липатов, И.С. Клиническая оценка иммунных проявлений повреждения сосудистой стенки при физиологической и осложненной гестозом беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 1993. 24 с.
3. Липатов, И.С. Способ диагностики сосудистых нарушений у беременных на раннем этапе развития патологического течения гестации (патент РФ на изобретение №2061960, приоритет от 01.03.1994) /И.С. Липатов, И.А. Купаев, С.М. Бабкин, Н.А. Якимова // Бюл. Изобретения. №16. С. 259.
4. Липатов, И.С. Патогенез, диагностика и профилактика сосудистых нарушений на раннем этапе формирования патологической беременности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1996. 46 с.
5. Липатов, И.С. Прогнозирование плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации / И.С. Липатов, Ю.В. Тезиков // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, №1. С. 52-59.
6. Стрижаков, А.Н. Клиническое значение индуцированного трофобластом апоптоза иммунокомпетентных клеток при осложненном течении беременности / А.Н. Стрижаков, Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, И.А. Агаркова, И.В. Иванова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. Т. 10, №6. С. 26-31.
7. Стрижаков, А.Н. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности / А.Н. Стрижаков, И.С. Липатов, Ю.В. Тезиков // Акушерство и гинекология. 2012. №3. С. 20-25.
8. Стрижаков, А.Н. Патогенетическое обоснование диагностики и догестационной профилактики эмбриоплацентарной дисфункции / А.Н. Стрижаков, Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, М.А. Шарыпова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012. Т. 11, № 1. С. 5-11.
9. Стрижаков, А.Н. Плацентарная недостаточность. Монография / А.Н. Стрижаков, И.С. Липатов, Ю.В. Тезиков. Самара: ООО «Офорт», 2014. 239
10. Стрижаков, А.Н. Стандартизация диагностики и клиническая классификация хронической плацентарной недостаточности / А.Н. Стрижаков, Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, М.А. Шарыпова, И.В. Анпилогова, К.У. Азизов, Е.В. Костянова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2014. Т. 13, № 3. С. 5-12.
11. Тезиков, Ю.В. Особенности современного клинического течения гестоза у беременных / Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, А.Ф. Завалко // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. 2001. №1. С. 35.

12. Тезиков, Ю.В. Результаты применения карбогенотерапии для профилактики плацентарной недостаточности / Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов // Российский вестник акушера-гинеколога. 2011. Т. 11, №5. С. 71
13. Тезиков, Ю.В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности / Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов // Акушерство и гинекология. 2012. №1. С. 35-43.

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ РОДОВ В ЗАДНЕМ ВИДЕ ГОЛОВНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Арт О.С., Троиц Е.Б., Гаджиева Т.С., Романовская А.Д.

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

Биомеханизм родов в заднем виде головного предлежания привлекал внимание акушеров на протяжении всей истории акушерства, так как эти роды сопровождались большей частотой осложнений как для матери, так и для плода, особенно при сравнении с исходами родов в переднем виде затылочного предлежания плода.

По мнению отечественных исследователей частота таких родов невелика и составляет не больше 1% всех родов (Малиновский М.С. 1946 г., Жордания И.Ф. 1961г., Бодяжина В.И. 1971 г., Айламазян Э.К., 2005 г.) [1, 2, 3, 4]. По всей вероятности, именно поэтому, в нашей стране так мало внимания уделялось родам в заднем виде головного предлежания. Однако данные зарубежной литературы свидетельствуют о том, что роды в заднем виде встречаются чаще и составляют от 2% до 8% [5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17]. Следовательно, и осложнения, связанные с этим биомеханизмом родов, статистически более значимы и заслуживают детального анализа. Так, данные Ponkey S. E. et al. (2003 г.) свидетельствует о том, что лишь у 26% первородящих и 57% повторнородящих роды завершаются благополучно при сохранении заднего вида головного предлежания [14].

Целью настоящего исследования был ретроспективный анализ 4286 историй родов, проведенных в акушерско-гинекологическом отделении городской больницы №36 и роддоме №13 города Санкт-Петербурга за 2009 – 2012 годы.

Задачи, которые решали с помощью этого анализа включали:

- определение частоты родов в заднем виде головного предлежания за данный промежуток времени,
- выявление факторов риска формирования заднего вида,
- оценку частоты осложнений родов при переднем виде затылочного предлежания и заднем виде головного предлежания,
- оценку частоты оперативного родоразрешения при переднем виде затылочного предлежания и заднем виде головного предлежания.

Результаты и обсуждение.

Анализ 4286 историй родов за четырехлетний период свидетельствует о том, что абсолютное большинство родов завершилось в переднем виде затылочного предлежания, их было 3542 (81,06%). В заднем виде головного предлежания завершилось 153 родов, процент таких родов составил 3,41 (Рисунок 1). На прочие биомеханизмы пришлось 591 (15,54%) родов.

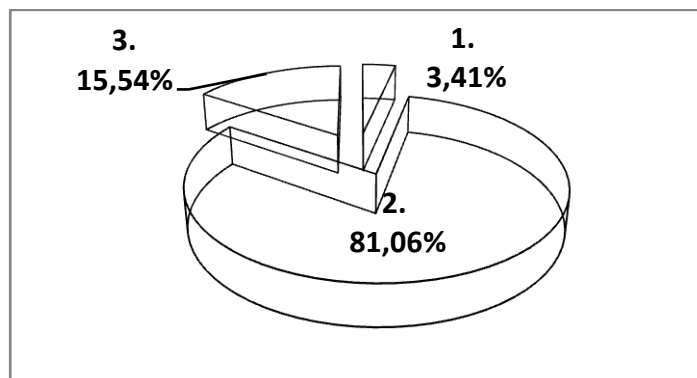


Рис.1. Структура родов, средневзвешенные значения за период 2009-2012 гг.:

- 1- задний вид головного предлежания
- 2- передний вид затылочного предлежания
- 3- прочие биомеханизмы родов

Динамика частоты родов в заднем виде затылочного предлежания головки плода по годам представлена на Рисунке 2. Она свидетельствует об увеличении частоты родов в заднем виде головного предлежания. За четыре года процент таких родов возрос в 2,27 раза (Рисунок 2)

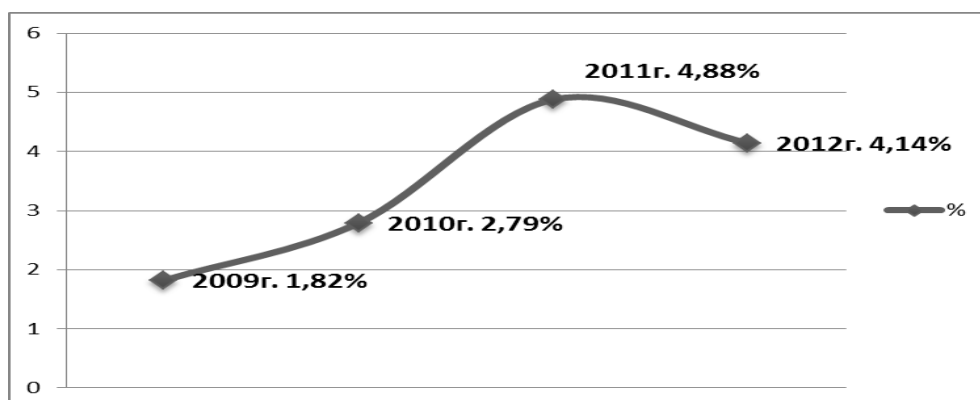


Рис.2. Динамика частоты родов в ЗВЗПП плода за 2009 – 2012 гг.
1-2009 г. 2-2010 г. 3-2011 г. 4-2012 г.

Особенности течения беременности и родов сравнивались в двух группах – при заднем и переднем виде головного предлежания. Среди многочисленных факторов, оцененных во время беременности, у женщин с задним видом головного предлежания достоверно чаще встречались крупный плод, многоводие и было отмечено, что большинство женщин, родивших в заднем виде головного предлежания, имели первую беременность (Табл.1).

Таблица 1

Особенности течения беременности, завершившихся рождением плода в переднем и заднем виде затылочного предлежания головки плода (2009-2011 гг.)

	Роды в ЗВЗПП, %	Роды в ПВЗПП, %	p	χ	Коэффициент Чупрова
Многоводие	16,19	3,45	<0,01	25,05	0,09
Крупный плод	26,67	11,99	<0,01	19,76	0,09
Первая беременность	77,00	58,00	<0,01	9,73	0,15

При сравнении особенностей течения родов отмечено, что в родах, завершившихся в заднем виде, достоверно чаще имели место такие осложнения как клинически узкий таз, острая гипоксия плода, слабость родовой деятельности и несвоевременное излитие околоплодных вод (Табл.2).

Таблица 2

Особенности течения родов, завершившихся рождением плода в переднем и заднем виде головного предлежания (2009-2011 гг.)

	Роды в ЗВЗПП, %	Роды в ПВЗПП, %	p	χ	Коэффициент Чупрова
Клинический узкий таз	16,19	1,61	<0,01	100,5	0,19
Острая гипоксия плода в родах	47,62	10,07	<0,01	139,21	0,22
Слабость родовой деятельности	66,67	9,36	<0,01	323,36	0,35
Преждевременное/ раннее излитие о/вод	46,67	25,7	<0,01	22,75	0,09

Перечисленные осложнения безусловно явились причиной и более частого вмешательства в родах при заднем виде головного предлежания, в виде амниотомии, родовозбуждения (и/или родостимуляции) и перинеотомии. Различия также статистически достоверны (Табл.3). Использование акушерских щипцов и вакуум-экстракции имело место в обеих группах, но очень редко и достоверных различий в частоте их использования не удалось обнаружить.

Таблица 3

Оперативные вмешательства и медикаментозные воздействия в родах при переднем и заднем виде головного предлежания (2009-2011 гг.)

	Роды в ЗВЗПП, %	Роды в ПВЗПП, %	р	χ	Коэффициент Чупрова
Амниотомия	44,76	33,18	<0,05	6,07	0,05
Родовозбуждение/ родостимуляция	60,95	13	<0,01	182,87	0,26
Перинеотомия	64,94	54,29	<0,05	5,01	0,04

Каждое из перечисленных выше вмешательств в родах и патологических состояний достоверно чаще встречается при родах в заднем виде головного предлежания плода. В свою очередь, задний вид является фактором риска таких осложнений родов, как развитие слабости родовой деятельности, клинического узкого таза, острой и начавшейся гипоксии плода в родах, преждевременного и раннего излития околоплодных вод, а также необходимости амниотомии, родовозбуждения и родостимуляции, перинеотомии.

Особый интерес представляет сравнительный анализ частоты завершения родов кесаревым сечением при заднем и переднем виде головного предлежания. С учетом большей частоты серьезных осложнений родов при заднем виде головного предлежания, являющихся показанием к кесареву сечению (клинически узкий таз, гипоксия плода, неэффективная родостимуляция) следовало ожидать и большей частоты кесарева сечения при этом биомеханизме родов. Результаты полностью подтвердили это предположение (Рисунок 3 и Рисунок 4). При заднем виде головного предлежания кесарево сечение было предпринято почти в 5 раз чаще.

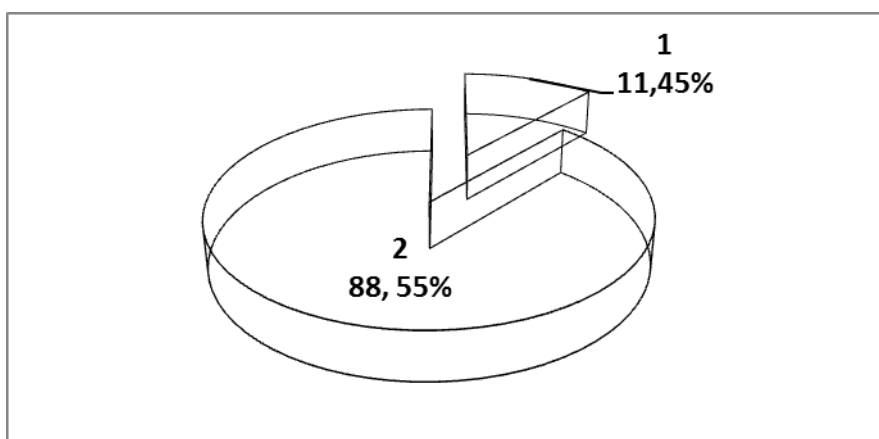


Рис.3. Исходы родов в переднем виде затылочного предлежания плода (ПВЗП) за 2009-2012 гг.:

- 1- роды в ПВЗП, завершившиеся абдоминальным родоразрешением
- 2- роды в ПВЗП, завершившиеся через естественные родовые пути.

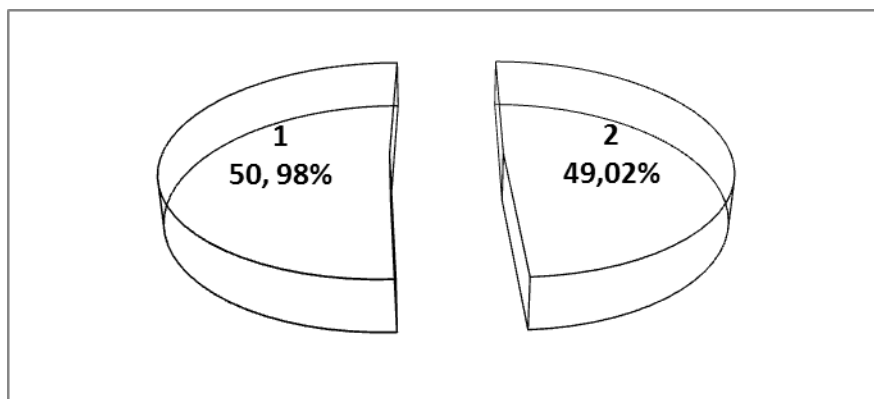


Рис.4. Исходы родов в заднем виде головного предлежания (ЗВЗП) за 2009-2012 гг.:

- 1-роды в ЗВЗП, завершившиеся абдоминальным родоразрешением
- 2-роды в ЗВЗП, завершившиеся через естественные родовые пути.

Разница частоты кесарева сечения между двумя группами очень демонстративна и, как свидетельствуют результаты статистического анализа, высоко достоверна (Табл.4).

Таблица 4

Исходы родов в заднем и переднем виде головного предлежания головки плода за 2009-2012 гг.

Роды	через естественные родовые пути	кесарево сечение	Итого	р	χ	Коэффициент Чупрова
в заднем виде	49,02% (75)	50,98% (78)	100% (153)	≤ 0,05	230,7	0,25
в переднем виде	88,55% (3178)	11,45% (364)	100% (3542)			

При этом частота кесарева сечения у первородящих женщин по нашим результатам оказалась гораздо выше при заднем виде головного предлежания и составила 70% (Табл.5). Наши результаты согласуются с результатами других исследований последних лет, которыми также подтверждено, что частота кесарева сечения достоверно выше при заднем виде головного предлежания в сравнении с передним видом и составляет от 37 до 68% [7, 8, 13], при этом исследователи подчеркивают, что более чем в 50% это первородящие женщины, планирующие в будущем повторные роды [5, 10].

Таблица 5

Частота кесарева сечения среди перво- и повторнородящих.

Кесарево сечение			Статистический анализ		
	Извлечение		р	χ	Коэффициент Чупрова
	в заднем виде головного предлежания	в переднем виде затылочного предлежания	<0,01	9,73	0,15
Первые роды	77,00% (60)	58,00% (211)			
Повторные роды	23,00% (18)	42,00% (153)			

Основные показания к кесареву сечению в обеих группах включали клинически узкий таз, отсутствие эффекта от родовозбуждения или родостимуляции и острую гипоксию плода. Однако в группе заднего вида головного предлежания эти показания встречались гораздо чаще (Табл.6).

Таблица 6

Показания к кесареву сечению.

	Кесарево сечение		Статистический анализ		
	Извлечение				
	в заднем виде затылочного предлежания головки плода	в переднем виде затылочного предлежания головки плода			
	%	%	Р	χ	Коэффициент Чупрова
Клинически узкий таз	39,05	0,67	<0,01	6,96	0,55
Первичная/ вторичная слабость родовой деятельности	27,62	0,28	<0,01	9,9	0,15
Острая/ начавшаяся гипоксия плода в родах	38,10	0,28	<0,01	34,48	0,28

При этом в группе заднего вида достоверно чаще отмечались такие особенности, как амниотомия, несвоевременное излитие околоплодных вод, родостимуляция и родовозбуждение (Табл.7).

Таблица 7

Особенности течения родов, завершившихся кесаревым сечением при переднем и заднем виде головного предлежания плода (2009-2011 гг.)

	Кесарево сечение		Статистический анализ		
	Извлечение				
	в заднем виде затылочного предлежания головки плода	в переднем виде затылочного предлежания головки плода			
	%	%	Р	χ	Коэффициент Чупрова
Амниотомия	14,29	1,33	<0,05	6,37	0,12
Родостимуляция/родовозбуждение	21,9	2,04	<0,01	10,5	0,54
Раннее/ преждевременное излитие околоплодных вод	26,67	0,28	<0,1	9,9	0,15

Выводы:

1. Частота родов в заднем виде головного предлежания в 3,4 раза выше, чем считалось раньше в нашей стране и составляет 3,41%.

2. Факторы риска формирования заднего вида при беременности включают – крупный плод, многоводие, первые роды.

3. Частота таких осложнений, как клинический узкий таз, острая гипоксия плода в родах, слабость родовой деятельности, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, в процессе родов в заднем виде головного предлежания выше, чем в родах в переднем виде затылочного предлежания.

4. Роды в заднем виде головного предлежания в 50,98% случаев заканчиваются абдоминальным родоразрешением, что в 4,45 раз чаще, чем роды в переднем виде.

5. Первородящие составляют 77% в группе женщин с задним видом головного предлежания плода, роды которых завершились абдоминальным родоразрешением.

Заключение. Проведенный ретроспективный анализ историй родов свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения особенностей биомеханизма родов в заднем виде головного предлежания для преодоления связанных с ним осложнений.

Список литературы

1. Айламазян Э.К. Акушерство: учеб. для мед. вузов / Э.К. Айламазян. - 5-е изд., доп. - СПб.: СпецЛит, 2005. - С. 136-138
2. Бодяжина В.И. Акушерство / В. И. Бодяжина. - М.: Медицина, 1980. - С.98-105, 142-145
3. Жордания И.Ф. Учебник акушерства / И. Ф. Жордания. - М.: Медгиз, 1960. - С.154-155
4. Малиновский М.С. Руководство по оперативному акушерству / М. С. Малиновский, М. Г. Кушнир. - М.: Медгиз, 1946. - С.38-45, 59-60
5. Buck S. The Evolutionary History of the Modern Birth Mechanism: looking at Skeletal and Cultural Adaptations / S. Buck // The University of Western Ontario Journal of Anthropology. - 2011. - Vol. 19, iss. 1, art. 7. - P.81-92
6. Chapman V. The midwives labour and birth handbook / V. Chapman, C. Charles. - 3rd Edition. - [s. l.]: Wiley-Blackwell, 2013. - P.130-141, 394
7. Cheng Y. W. Associated factors and outcomes of persistent occiput posterior position: A retrospective cohort study from 1976 to 2001 / Y. W. Cheng, B. L. Shaffer, A. B. Caughey // Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. - 2006. - Vol. 19, No. 9 (sept). - P. 563-568
8. Does occiput posterior position in the second stage of labour increase the operative delivery rate? / W. J. Carseldine, H. Phipps, S.F. Zawada et al. // Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology: Article first published online. - 2013. - 24 jan. - Режим доступа: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ajo.12041/abstract> . – Дата обращения: 07.03.2013

9. Estrade J.P. Etiopathogenie des varietes posterieures de la presentation cephalique du sommet / J. P. Estrade, A. Agostini // La lettre du Gynecologue. - 2008. - № 334 (sept.). - P.28-29
10. Gardberg M. Malpresentations-impact on mode of delivery / M. Gardberg, Y. Leonova, E. Laakkonen // Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica journal. - 2011. - Vol. 90, iss. 5 (may). - P. 540-542
11. Intrapartum ultrasonographic assessment of foetal occiput position. A comparision with transvainal digital examination during the second stage of labor / A. Z. Azzam, H. I. Azab, A. H. Abdel Rahman et al. // Alexandria Journal of Medicine. - 2008. - Vol. 44, iss. 1. - P.1-7
12. Kariminia A. Randomised controlled trial of effect of hands and kneesposturing on incidence of occiput posterior position at birth / A. Kariminia, M. E. Chamberlain, J. Keogh, A. Shea // British Medical Journal. - 2004. - Vol. 328. - P. 490-493
13. La rotation des varietes posterieures et transvers en occipito-sacre: etude dynamique du travail / L. Zabeo, M. P. Balzing, D. Tramier et al. // La lettre du Gynecologue. - 2008. - № 334 (sept.). - P.30-33
14. Ponkey S.E. Persistent fetal occiput posterior position: obstetric outcomes / S. E. Ponkey, A. P. Cohen, L. J. Heffner, E. Lieberman // Obstetrics & Gynecology. - 2003. - Vol. 101, № 5, pt 1. - P. 915
15. Senecal J. Effect of Fetal Position on Second-Stage Duration and Labor Outcome /J. Senecal, X. Xiong, W. D. Fraser; The American College of Obstetricians and Gynecologists // Obstetrics & gynecology . - 2005. - Vol.105, № 4 (apr.). - P. 763-772
16. Simkin P. The Fetal Occiput Posterior Position: State of the Science and a New Perspective / P. Simkin // BIRTH: issues in perinatal care. - 2010 . - Vol. 37, iss.1 (mar.). - P.61-71
17. Walrath D. Rethinking Pelvic Typologies and the Human Birth Mechanism D. Walrath // Current Anthropology, 2003. - Vol. 44, № 1. - P. 5-31

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кутепова О.Л., Мироненко А.Г.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», г. Благовещенск

Согласно современным представлениям персистирующие инфекции можно отнести к разряду социально значимых заболеваний [1]. Одной из наиболее опасных является цитомегаловирусная инфекция. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является грозным осложнением для человека. Наиболее опасным становится заражение женщины в период гестации [6].

Проявления цитомегаловируса (ЦМВ) у беременных большей частью стерты. Заболевание часто протекает в виде острой респираторно-вирусной инфекции (ОРВИ) (ларингит, риносинусит, трахеит). Поэтому своевременная диагностика ЦМВИ затруднена [2,3,5].

ЦМВИ, перенесенная на ранних сроках гестации, чаще приводит к спонтанному прерыванию беременности. При рецидиве заболевания во втором и латентном течении заболевания в третьем триместрах наблюдается развитие хронической плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии и задержке внутриутробного роста плода [4, 8].

Цитомегаловирус поражает разнообразные клетки, в том числе и гемопоэтические.

Цель исследования: изучение гематологических показателей периферической крови беременных с ЦМВИ на разных сроках гестации.

Материалы и методы.

Было обследовано в динамике на сроках 9-12, 18-22 и 30-34 недели 60 серопозитивных к ЦМВ беременных (основная группа) и 60 серонегативных беременных на тех же сроках гестации (контрольная группа). У беременных на сроке 9-12 недель симптоматически ЦМВИ проявлялась в виде ОРВИ – сопровождающейся ринофарингитом. Клинический диагноз – обострение ЦМВИ – устанавливался при комплексном исследовании периферической крови на наличие IgM или четырехкратного и более нарастание титра антител IgG в парных сыворотках в динамике через 10 дней, индекса авидности более 65%, а также ДНК цитомегаловируса (ЦМВ) в букальном эпителии или содержимом цервикального канала. Повторное обследование этих же беременных проводилось на сроке 18-22 недель в стадии персистенции заболевания, которая сопровождалась продуктивной

репликацией ЦМВ с сохранением высокого титра антител IgG к ЦМВ 1:1600. на сроке 30-34 недели – при латентном течении ЦМВИ (отсутствие маркеров репликации ЦМВ, титр антител IgG к ЦМВ до 1:800).

Верификация ЦМВ, определение типоспецифических антител, индекса avidности осуществлялись методами ИФА с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск); выявление ДНК ЦМВ методами ПЦР с использованием наборов НПО «ДНК-технология» (Москва). Гематологические показатели (эритроциты, гематокрит, гемоглобин, общее содержание и концентрация гемоглобина в эритроцитах) определялись на гематологическом анализаторе «Medonic M» (Швеция), уровень оксигемоглобина по прописи Эвелина и Мэллой [7]. Газы крови определялись на биохимическом анализаторе «IRMA Tru Point» (USA).

Работа выполнена в соответствии с принципами Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2008 г.) и была одобрена комитетом по биомедицинской этике при ДНЦ ФПД в соответствии с принципами конвенции о биомедицине и правах человека.

Все расчеты производили с использованием программного пакета «Statistica 6.0». Проверку нормальности распределения проводили по критерию Колмагорова-Смирнова. Проверку гипотезы о статистической значимости различий двух выборок проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Показатели считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

При динамическом обследовании беременных с ЦМВИ на сроке 9-12, 18-22 и 30-34 недель гестации беременных выявлены изменения основных гематологических показателей в крови, которые коррелировали с активностью инфекционного процесса. Так, максимальное снижение общего числа эритроцитов и гематокрита, по сравнению с контролем, было отмечено при рецидиве ЦМВИ (титр антител IgG к ЦМВ 1:1600) на сроке 9-12 недель (табл.1). В стадии персистенции заболевания у этих же беременных на сроке 18-22 недель общее число эритроцитов и показатели гематокрита продолжали снижаться, а при латентном течении ЦМВИ на сроке 30-34 недели не отличались от контрольной группы.

Динамика показателей гемоглобина в периферической крови и насыщенности эритроцитов крови гемоглобином у беременных при ЦМВИ также соотносилась с активностью вируса во время гестации на сроке 9-12 и 18-22 недели, выявлено достоверное уменьшение показателей общего гемоглобина, его среднего содержания и средней концентрации.

Также были определены показатели оксигемоглобина и pO_2 . Установлено их снижение на всем протяжении беременности, с максимальным проявлением на сроке 9-12 недель (Табл.1).

Таким образом, при рецидиве ЦМВИ в организме беременной формируются условия снижения внутрисосудистой продолжительности жизни эритроцитов, что при недостаточном насыщении гемоглобином способствует уменьшению доставки кислорода тканям и создает угрозу формирования гемической гипоксии.

Таблица 1

Гематологические показатели и насыщение крови кислородом беременных при обострении ЦМВИ ($M \pm m$)

Срок беременности, нед.	Титр антител IgG к ЦМВ	Обострение ЦМВИ	Контрольная группа
Эритроциты, $10^{12}/л$			
9-12	1:1600	$3,7 \pm 0,12^*$	$4,2 \pm 0,14$
18-22	1:1600	$3,6 \pm 0,10^*$	$4,0 \pm 0,20$
30-34	1:800	$3,8 \pm 0,20$	$3,9 \pm 0,11$
Гематокрит (НСТ), %			
9-12	1:1600	$35 \pm 1,50^*$	$41 \pm 1,40$
18-22	1:1600	$34 \pm 1,30^*$	$39 \pm 1,50$
30-34	1:800	$37 \pm 3,00$	$40 \pm 1,00$
Гемоглобин в периферической крови, г/л			
9-12	1:1600	$11,0 \pm 0,3^*$	$13,5 \pm 0,5$
18-22	1:1600	$10,8 \pm 0,5^*$	$12,5 \pm 0,3$
30-34	1:800	$11,5 \pm 0,4$	$12,0 \pm 0,2$
Среднее содержание Hb в эритроцитах, пг			
9-12	1:1600	$29,27 \pm 1,12^*$	$32,14 \pm 1,14$

18-22	1:1600	29,10±1,10*	31,25±2,00
30-34	1:800	31,74±2,00	32,43±1,05
Средней концентрации Нб в эритроците, пг			
9-12	1:1600	31,10±1,09*	34,61±1,41
18-22	1:1600	31,26±1,06*	32,89±1,20
30-34	1:800	32,35±1,04	32,43±1,13
Оксигемоглобин, %			
9-12	1:1600	89,97±0,46*	94,65±0,53
18-22	1:1600	91,28±0,43*	96,00±0,65
30-34	1:800	93,35±0,35*	95,65±0,38
рО ₂ , мм рт.ст.			
9-12	1:1600	64,80±1,41*	76,28±1,34
18-22	1:1600	71,60±1,34*	80,22±1,23
30-34	1:800	74,80±1,35*	79,00±1,80

Примечание: * – различия по отношению к контролю статистически значимые при $p < 0,01$.

Список литературы

1. Андриевская И.А. Морфофункциональная характеристика плаценты при нарушении обмена гормонов и биогенноактивных веществ у беременных с герпес-вирусной инфекцией: автореф. дис. ... канд. биол. наук, Иркутск. – 18с.
2. Цитомегаловирусная инфекция. Учебное пособие для врачей / И.П. Баранова, О.А. Коннова, Ж.Н. Керимова и др. Пенза, 2008. – 82 с.
3. Каплан О.В. Оценка состояния газотранспортной функции крови по степени сродства эритроцитов к кислороду при острой и хронической анемической гипоксии // Гематология и трансфузиология. – 1995. – Т.40, №1. – С.30-32.
4. Луценко М.Т., Андриевская И.А., Довжикова И.В. Морфофункциональная характеристика фетоплацентарного комплекса у беременных, перенесших обострение герпес-вирусной инфекции, и патоморфологические изменения в органах плода // Архив патологии. - 2010. – Т.72. - № 4. – С. 47-49.
5. Луценко М.Т. Способ оценки индуцирующего действия цитомегаловирусной инфекции на оксигенацию гемоглобина в третьем триместре гестации на фоне определения количества гемоглобина и 2,3 ДФГ в эритроцитах периферической крови / М.Т. Луценко, И.А. Андриевская, О.Л. Кутепова // патент на изобретение РФ № 2504775, 20.01.2014.
6. Луценко М.Т. Цитомегаловирусная инфекция // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – Благовещенск, 2012. - № 44. – С. 131-137.
7. Покровский А.А. Биохимические методы исследования (метод определения оксигемоглобина по Эвелин и Мэллой) // М. «Медицина», 1969. – С. 337.
8. Natural killer cells are required for extramedullary hematopoiesis following murine cytomegalovirus infection / S.Jordan, Z.Ruzsics, M.Mitrovic [et al.] // Cell Host and Microbe. 2013. Vol. 13, № 5. P. 535-545

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ЭНДОМЕТРИТА

Газазян М.Г., Пономарева Н.А., Иванова Т.С., Гавриш С.А., Хуцишвили О.С.

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

Функциональное и морфологическое состояние эндометрия является залогом благополучного развития будущих беременностей и реализации репродуктивного потенциала женщины. Значительная вариабельность данных о распространенности эндометрита, трудности верификации диагноза, необходимость применения инвазивных методов исследования, отсутствие четких критериев излечения создают особые сложности для клиницистов и приводят к недооценке роли заболевания в развитии нарушений репродуктивной функции. Все это диктует необходимость качественной комплексной оценки существующих схем терапии.

Цель работы: оценить эффективность лечения острого эндометрита.

За период 2011-2013 гг. была проведена оценка эффективности лечения острого эндометрита у 40 пациенток репродуктивного возраста через 2-3 месяца после завершения общепринятого курса терапии. Схема лечения, согласно Европейскому руководству по воспалительным заболеваниям органов малого таза, включала антибактериальные препараты с учетом чувствительности возбудителя, противовирусные, антимикотические, нестероидные противовоспалительные средства, десенсибилизирующие, пробиотики, метаболические препараты, иммунокорректоры, средства, направленные на восстановление микрофлоры влагалища.

Диагноз эндометрита был установлен на основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

Лабораторные методы исследования крови (общий анализ крови, уровень С-реактивного белка) проводились по общепринятым методикам. Содержание C_3 , C_4 -компонентов комплемента и C_1 -ингибитора, sIgA, ФНО α , ИЛ-8, интерферона- γ (ИНФ γ), ИЛ-4, ИЛ-10 определяли в плазме крови и цервикальном смыве с помощью набора реагентов ProCon (ООО «Протеиновый контур», г.Санкт-Петербург).

Ультразвуковое исследование осуществлялось сонографом «ALOKA 1700-SSD» (Япония) с цветным доплеровским картированием по общепринятой методике на 16-18 день менструального цикла.

Гистероскопическое исследование проводилось на 5-7 день менструального цикла аппаратом Karl-Storz

Пайпель-биопсия эндометрия проводилась на 24-26 день менструального цикла с помощью шприца-аспиратора Irap MVA Plus и канюль IrapEasyGrip диаметром 4-5 мм.

Средний возраст обследованных составил $25,8 \pm 4,05$ года.

По профессии 25 (62,5%) женщин были служащими, 5 (12,5%) – рабочими и 10 (25%) – учащимися.

Жалобы на нарушение менструального цикла, наличие белей, боли ноющего характера в нижних отделах живота, межменструальные выделения, контактные кровотечения на момент исследования пациентками не предъявлялись.

Первый эпизод острого эндометрита у обследованных женщин характеризовался следующими клиническими симптомами: при манифестации заболевания в послеродовом периоде в 3 (7,5%) случаях наблюдалось повышение температуры до фебрильных цифр, схваткообразные боли в нижних отделах живота, длительные кровянистые лохии. В постабортном периоде в 4 (10%) случаях эндометрит проявлялся также повышением температуры, длительными кровянистыми выделениями, болями ноющего характера в нижних отделах живота. У большинства женщин (33 (82,5%)) диагноз устанавливался по результатам гинекологического обследования (наличие белей, нарушения менструального цикла, бесплодие, удлинение менструального цикла, межменструальные выделения длительностью 1-2 дня, контактные кровотечения) и дополнительных методов исследования и не имел связи с беременностью.

Лечебно-диагностическая лапароскопия по поводу бесплодия проведена 6 (15%) обследованным, по поводу внематочной беременности – 2 (5%), гистероскопия выполнена 3 (7,5%) женщинам.

Структура гинекологических заболеваний наиболее часто была представлена следующими нозологиями: кольпит 24 (60%), эндоцервицит 12 (30%), эктопия шейки матки – 14 (35%), по поводу которой 3 (7,5%) женщинам проведена криодеструкция, 2 (5%) диатермокоагуляция.

Все обследованные после проведенного лечения имели регулярный менструальный цикл длительностью 25-35 дней. В 5 (12,5%) случаях был представлен ановуляторный менструальный цикл, обусловленный синдромом поликистозных яичников.

По результатам лабораторных исследований показатели красной и белой крови у обследуемых женщин находились в пределах нормы. Увеличения СОЭ не наблюдалось.

При УЗИ были выявлены следующие признаки: различная толщина эндометрия в верхней, средней и нижней трети полости матки, прерывистая линия М-эхо в 6(15%) случаях, отсутствие четкого контура между эндо- и миометрием у 5 (12,5%) женщин, гиперэхогенные включения в эндометрии у 3 (7,5%) обследованных, повышенная эхогенность между эндометрием и миометрием в 3 (7,5%) случаях. Расширенные спиральные артерии матки наблюдались у 2 (5%) пациенток. Расширение вен малого таза диагностировалось у 5 (12,5%) обследованных. У 5 (13%) женщин выявлены доплерометрические признаки нарушения кровотока в маточных и спиральных артериях. Индекс резистентности в этих сосудах превышал показатели нормы в 1,3 и 1,4 раза. Значения индексов резистентности и систоло-диастолического соотношения в маточной артерии справа и слева были равноценными.

Анализируя результаты проведенного УЗИ, в обследуемой группе можно было выделить несколько эхографических картин. У 6(15%) пациенток была выявлена различная толщина эндометрия в верхней, средней и нижней трети полости матки, прерывистая линия М-эхо, отсутствие четкого контура между эндо- и миометрием, что можно считать косвенными признаками трофических изменений в эндометрии. У 3 (7,5%) женщин наблюдались повышенная эхогенность между эндометрием и миометрием, гиперэхогенные включения в эндометрии, расширение сосудов матки, что могло быть расценено как признак наличия воспалительного процесса в эндометрии. У 31 (77,5%) пациенток результаты сонографического исследования соответствовали физиологической норме.

При гистологическом исследовании биоптата и пайпель-аспирата из полости матки у большинства женщин наблюдался эндометрий пролиферативного типа – 32 (80%). Реже отмечались другие морфологические картины: фибробластическая реакция стромы – 6 (15%), очаговый фиброз стромы – 5 (12,5%), гиперплазия базального слоя эндометрия – 2 (5%), лимфоидная, гистиоцитарная и плазматическая инфильтрация стромы эндометрия 2 (5%).

Подводя итоги гистологического исследования, можно было выделить также несколько морфологических картин. У 6 (15%) женщин преобладали трофические изменения в эндометрии: очаговый фиброз стромы или ее фибробластическая реакция. Инфильтрация стромы эндометрия и гиперплазия его базального слоя выявлены у 2 (5%) обследованных и могли быть признаками персистирующего воспаления эндометрия у этих пациенток. У 32 (80%) пациенток отклонений при гистологическом исследовании обнаружено не было.

Традиционная фармакотерапия у больных эндометритом в стадии обострения снизила, но не до уровня нормы, концентрацию иммуноглобулинов классов G, M и A, АГП, содержание провоспалительных цитокинов (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-8, ИЛ-18, ИНФ α), C₃, C_{5a}, C₄, и C₅ -компонентов системы комплемента, повысилась концентрация ингибитора системы комплемента ИЛ-4 в 3 раза, противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в 2 раза, активность каталазы. В цервикальном смыве нормализовалась, но не до уровня нормы концентрация стабильных метаболитов NO, МДА, повысилась активность каталазы и уровень sIgA в 2 раза. Кроме этого, снизилась (не уровня нормы) концентрация ФНО α , ИЛ-8, C₃ и C_{3a} и C₅-компонентов системы комплемента и возросла концентрация ИЛ-10 и ингибитора системы комплемента ИЛ-4 в 2 раза. По результатам иммунологического исследования у 3 (7,5%) обследуемых после традиционного лечения осталось более половины измененных иммунных и оксидантных показателей (сумма системных и локальных). Следует отметить, что традиционное лечение нормализует и корректирует большее количество показателей на системном уровне, по сравнению с таковыми на локальном.

Таким образом, результаты УЗИ, гистероскопии, пайпель-биопсии эндометрия, иммунологического исследования доказывают неоднородность группы пациенток с перенесенным острым эндометритом. У 7,5% пациенток были выявлены эхографические, гистологические, иммунологические признаки, подтверждающие наличие локального персистирующего воспалительного процесса в полости матки, несмотря на отсутствие клинической симптоматики и нормальные показатели лабораторных исследований. У 15% пациенток результаты инструментальных методов исследования подтвердили наличие трофических изменений в эндометрии без признаков локальной воспалительной реакции. У большинства женщин (77,5%) отмечался положительный эффект проведенного лечения, отсутствие трофических изменений и воспалительного процесса в полости матки. Таким образом, использование иммунологического и гистологического методов исследования позволило наиболее полно оценить эффективность проведенного комплексного лечения пациенток с острым эндометритом и выделить группы женщин, нуждающихся в дополнительных курсах метаболической и иммунокорректирующей терапии.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗАПРОГРАММИРОВАННОЙ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ ИММУНОЦИТОВ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА

Рябова С.А., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Табельская Т.В., Фролова Н.А.

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

Введение. Рост и развитие плода это довольно сложный и динамический процесс, реализация которого происходит за счет различных взаимодействий в маточно-плацентарно-плодовом комплексе [4]. Именно отсутствие координации в этой сложной системе может стать причиной широко распространенного синдрома – задержки роста плода (ЗРП). Установлено, что почти каждая третья беременность сопровождается ЗРП [6, 10].

Известно, что ЗРП вносит серьёзный вклад в структуру причин перинатальной заболеваемости и смертности [2, 4, 6]. Кроме того, многие ученые в России и за рубежом неоднократно доказывали влияние ЗРП на последующее развитие детей и их здоровье в будущем (во взрослой жизни) [10]. Несмотря на разнонаправленность изучения данного синдрома, в современной перинатальной медицине продолжает оставаться открытым вопрос своевременного доклинического выявления изменений, происходящих в фетоплацентарном комплексе при развитии ЗРП [3, 7, 8].

Исследования последних лет убедительно показывают, что апоптоз и пролиферация играют не малую роль в патогенезе плацентарной недостаточности (ПН) [4, 5, 6, 9]. ПН – синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте, прогрессирование которых приводит к ЗРП [4, 8].

Апоптоз – активная форма запрограммированной гибели клеток, имеющая огромное значение во всех аспектах развития и функционировании систем человеческого организма [4]. Апоптоз, являясь физиологически обязательным, наблюдается в преимплантационном периоде, в течение всего периода гестации, сначала в эмбриоплацентарном, а позже и в маточно-плацентарно-плодовом комплексе [3, 5]. Дисбаланс запрограммированной клеточной гибели и клеточной пролиферации не могут не повлиять на развития плода и соответственно состояние новорожденных.

Апоптоз происходит с помощью специальных регуляторов - цитокинов, действие которых реализуется посредством взаимодействия со специфическими рецепторами. Наиболее изучен апоптоз в результате взаимодействия белков из семейства факторов некроза опухолей (ФНО) со специфическими рецепторами, в частности, Fas/APO-1/CD95 (например, лимфоциты с фенотипом CD95+) - мембранный рецептор начала апоптоза, для которого не известны другие функции, кроме индукции запрограммированной гибели клетки [5].

На наш взгляд, изучение процессов апоптоза в плацентарной ткани для прогнозирования и ранней диагностики ЗРП даст возможность своевременно определиться с акушерской тактикой и предупредить неблагоприятные перинатальные исходы.

В связи с этим целью нашего исследования стала оценка прогностического и диагностического значения запрограммированной клеточной гибели иммунцитов при плацентарной недостаточности с задержкой роста плода.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели произведено динамическое обследование 102 беременных женщин на базе ГБУЗ СО СГКБ № 2 им. Н.А. Семашко, г. Самара. Для отбора женщин в данную клиническую группу использовалась прогностическая шкала для оценки риска тяжелых форм плацентарной недостаточности [7]. Женщины были сопоставимы по возрасту, паритету, сроку гестации, региону проживания. Критерии исключения: многоплодная беременность, декомпенсированная экстрагенитальная патология, тяжелые формы преэклампсии, генитальные инфекции и наследственная патология. Женщины, чья беременность завершилась преждевременно (самопроизвольный аборт, очень ранние и ранние преждевременные роды) так же были исключены из исследования.

В динамике гестации беременным группы высокого риска реализации декомпенсированной ПН были определены в периферической крови маркеры апоптоза в сроки 10-14 недель, 18-24 недель, 28-38 недель, а именно содержание лимфоцитов с фенотипом CD95+ (ЛСD95+) и концентрации фактора некроза опухолей альфа (ФНО α).

Ретроспективный анализ исходов беременности и результатов морфологического исследования плацент, позволил сформировать 3 группы сравнения: первую (I) группу составили 62 (60,8%) женщин с ПН различной степени тяжести; вторую (II) группу – 40 (39,2%) женщин с ПН различной степени тяжести на фоне умеренной преэклампсии. Среди беременных нас интересовали те, у которых ПН осложнилась ЗРП, как изолированно, так и в сочетании с хронической гипоксией плода. Поэтому, обследованные женщины I группы были разделены на две подгруппы: IA - 34 женщины (54,8%) с подтвержденной ЗРП, IB – 28 беременных (45,2%) без ЗРП. II группа

беременных так же разделилась на две подгруппы: IА - 22 женщины (55,0%) с ЗРП, IВ – 18 женщин (45,0%), чья беременность протекала без ЗРП. Контрольная (III) группа состояла из 30 здоровых беременных с физиологическим течением гестации и нормальным развитием плода.

Идентификацию лимфоцитов с фенотипом CD95+ (LСD95+) осуществляли стандартным методом иммуофлюоресцентного анализа с использованием моноклональных антител поверхностным антигенам лимфоцитов человека, меченных FITS Fab фрагментами антимышиных иммуноглобулинов производства «МедБиоСпектор» (Россия). Уровни ФНОα в сыворотке крови определяли методом иммуоферментного анализа с применением наборов реагентов, выпускаемых ООО «Протеиновый контур» (г.Санкт-Петербург).

В работе использовались монитор фетальный «Corometrics-259» GE Healthcare (Индия), ультразвуковая система экспертного класса «Voluson E6» GE Healthcare (Австрия) для диагностики ЗРП и контроля состояния плода в течение всего периода гестации.

Морфологическая оценка плацент проводилась с учетом классификации плацентарной недостаточности по А.П. Милованову [4].

Результаты клинического исследования прошли статистическую обработку с использованием персонального компьютера и программного обеспечения Microsoft Excel XP и Statistica 6.0 for Windows. Для оценки значимости различий проведено вычисление средней арифметической величины (М), среднего квадратического отклонения (σ), средней арифметической ошибки (m) и достоверного различия между показателями (р) с учетом достоверной вероятности по критерию Стьюдента-Фишера (t). Различия между сравниваемыми величинами считались статистически достоверными при $p < 0,05$ [1].

Результаты и обсуждение. Анализ исхода беременностей у 102 женщин высокого риска развития декомпенсации ПН показал, что ее реализация имела место в 100% наблюдений.

В 10-14 недель беременности, осложненной в последующем ЗРП (IА, IА подгруппы), изученные показатели запрограммированной клеточной гибели схожи с данными по физиологической гестации ($P > 0,05$, Табл.1,2).

В 18-24 нед. и 28-37 нед. гестации содержание в периферической крови беременных Л CD95+ и ФНОα достоверно не отличается между собой в IА и IА группах, но имеются достоверные отличия ($P < 0,05$) с контрольной группой (Табл.1, 2). Следовательно, исследование показало специфичность изученных показателей для ПН с ЗРП и её отсутствие в отношении умеренной преэклампсии. В среднем изменения содержания в крови беременных Л CD95+ и ФНОα фиксировались за 4-5 недель до клинической реализации ЗРП.

Таблица 1

Содержание лимфоцитов с фенотипом CD95+ у беременных женщин в динамике физиологической и осложненной задержкой роста плода гестации ($M \pm \delta$, %)

Исследуемые группы	Срок гестации		
	10-14 нед.	18-24 нед.	28-38 нед.
IА (n=34)	31,1 $\pm$ 3,2	42,4 $\pm$ 3,5*	53,3 $\pm$ 5,1*
IА (n=22)	32,5 $\pm$ 3,4	44,1 $\pm$ 3,9*	57,1 $\pm$ 5,2*
III группа (n=30)	30,2 $\pm$ 4,3	19,1 $\pm$ 1,8	21,9 $\pm$ 2,1

* - различия достоверны по сравнению с аналогичным сроком физиологической беременности ($P < 0,05$).

Таблица 2

Содержание ФНОα у беременных женщин в динамике физиологической и осложненной задержкой роста плода гестации ($M \pm \delta$, пг/мл)

Исследуемые группы	Срок гестации		
	10-14 нед.	18-24 нед.	28-38 нед.
IА (n=34)	41,3 $\pm$ 9,6	153,4 $\pm$ 15,0*	864,0 $\pm$ 135,0*
IА (n=22)	43,2 $\pm$ 8,8	165,0 $\pm$ 16,0*	928,0 $\pm$ 140,0*
III группа (n=30)	42,4 $\pm$ 10,1	36,0 $\pm$ 7,2	92,0 $\pm$ 11,3

* - различия достоверны по сравнению с аналогичным сроком физиологической беременности ($P < 0,05$).

С позиции доказательной медицины были рассчитаны чувствительность, специфичность, предсказательная ценность положительного и отрицательного результатов, диагностическая точность определения значения Л CD95+ и ФНОα в периферической крови беременных для прогнозирования ЗРП у женщин группы высокого риска реализации тяжелых форм ПН, которые составили соответственно 90,6%, 89,5%, 86,4%, 85,1%, 88,4%, что свидетельствует о высокой прогностической значимости предлагаемого теста [1].

Закключение. Таким образом, изучение изменений показателей запрограммированной клеточной гибели (Л CD 95+, ФНОα) в динамике гестации при ЗРП позволяет с ранних сроков выделить группу беременных высокого риска реализации перинатальной патологии. Проведенное исследование апоптоза иммуноцитов периферической крови беременных доказывает несомненную роль иммунологических механизмов в возникновении ЗРП, что может быть использовано для прогнозирования и ранней диагностики данного осложнения гестации.

Список литературы

1. Котельников Г.П., Шпигель А.С. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 242 с.
2. Липатов И. С. Патогенез, диагностика и профилактика сосудистых нарушений на раннем этапе формирования патологической беременности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1996. – 44с.
3. Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А., Шарыпова М.А. Патогенетическое обоснование диагностики и догестационной профилактики эмбриоплацентарной дисфункции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2012. – Т. 11, №1. – С. 5-11.
4. Стрижаков А.М., Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Плацентарная недостаточность: Патогенез. Прогнозирование. Диагностика. Профилактика. Акушерская тактика // Самара: ООО «ОФОРТ», 2014. – 239 с.
5. Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А., Иванова И.В. Клиническое значение индуцированного трофобластом апоптоза иммунокомпетентных клеток при осложненном течении беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2011. - Т. 10, №6. - С. 26-31.
6. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром задержки роста плода. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 120 с.
7. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Факторы риска декомпенсации плацентарной недостаточности // Казанский медицинский журнал. – 2011. - Т. ХСII, №3. – С. 372 -376.
8. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2012. - №1. – С. 35-43.
9. Chan C.C., Lao T.T., Cheung A.N. Apoptotic and proliferative activities in first trimester placenta. Placenta 2009; 20: 2-3: 223-227.
10. Dessi A. Physiopathology of intrauterine growth retardation: from classic data to metabolomics / A. Dessi, G. Ottonello, V. Fanos // J Matern Fetal Neonatal Med. 2012, №5. — P.13—18.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ МИОМЫ МАТКИ

Довгань А.А., Баталова Д.Т.

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

Миома матки является одним из наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолевых заболеваний женской половой системы и оказывает неблагоприятное влияние на репродуктивное здоровье женщины [1, 2, 3]. Исследования, проводимые в последние годы, указывают на тенденцию к «омоложению» данной патологии, возрастает число женщин, которые страдают миомой матки в возрасте до 30 лет, то есть в раннем репродуктивном периоде [6].

Цель исследования: изучить особенности течения беременности у женщин раннего репродуктивного возраста с различными вариантами миомы матки.

Миома матки— это доброкачественная опухоль, возникающая в мышечном слое матки — миометрии. Миома матки является одним из самых распространенных заболеваний у женщин, достигая частоты 12 — 25% от всех гинекологических заболеваний [3]. Актуальность проблемы обусловлена прогрессивно увеличивающимся удельным весом этой патологии, в структуре осложнений течения беременности, проявляющееся угрозой прерывания в различные сроки беременности, самопроизвольных абортов, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода, аномалий положения и предлежания плода.

В настоящее время в литературе имеется ряд публикаций, посвященных изучению клинического течения беременности и ведения родов у женщин с сопутствующей миомой матки [5, 7], однако недостаточно изучены взаимосвязи между клиническими проявлениями и формой миомы матки при течении беременности в различные

ее сроки. Некоторые авторы полагают, что беременность при наличии миомы в большинстве случаев протекает без осложнений [8], но большинство исследователей наблюдали осложненное течение беременности [9, 10].

К особенностям течения беременности при её сочетании с миомой матки относятся: угроза прерывания во все сроки беременности, невынашивание беременности, плацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода, преждевременная отслойка плаценты и т.д.

Анализируя объективные причины, оказывающие влияние на течение беременности, ряд авторов выявили существенную связь с локализацией плодного яйца в полости матки по отношению к крупному миоматозному узлу, деформирующему полость матки. Исследователи установили, что наиболее неблагоприятное влияние на течение и исход беременности оказывает низкое расположение плодного яйца в полости матки, ниже крупного узла миомы. Так, угроза выкидыша наблюдалась у 100% беременных с множественной миомой матки.

Материалы и методы.

В проведенном исследовании участвовали 50 пациенток в возрасте 18 - 30 лет, которые были распределены на две группы: основная и контрольная.

Основная группа, составили 32 беременных, имевших миому матки, обнаруженную до беременности. Во вторую - контрольную группу, вошли 18 беременных без миомы матки.

В зависимости от клинко- морфологического варианта развития миомы матки основная группа была разделена на две подгруппы: 1 подгруппа — 14 (43,75%) беременных с пролиферирующей миомой матки; 2 подгруппа — 18 (65,25%) пациенток с простой миомой матки.

В данном исследовании мы использовали классификацию миомы матки, предложенную И.С. Сидоровой, С.А. Леваковым [4], согласно которой существует 2 клинко-морфологических типа миомы матки: простая и пролиферирующая. Простая миома представляет собой медленно растущую опухоль матки с преобладанием соединительнотканых элементов и фенотипической трансформацией миоцитов с низкой пролиферативной активностью. Пролиферирующая миома матки является активной быстрорастущей опухолью с высоким пролиферативным потенциалом, отличается наличием выраженной клинической симптоматики (маточные кровотечения, анемия, болевой синдром).

При проведении анализа разновидности миоматозных узлов, была выявлена следующая закономерность: субсерозные миоматозные узлы отмечались в основной группе в 11 (34,37%) случаев, интрамуральные миоматозные у 19 (59,37%) беременных и субмукозное расположение узлов у 2 (6,25%) беременных.

В данном исследовании использовались клинические, лабораторные, эхографические, доплерометрические, кардиотокографические, морфологические и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение.

Нами было проанализирована частота осложнений беременности в зависимости от морфологического типа миомы матки. (Табл.1).

Таблица 1

Исход и частота осложнений беременности в зависимости от типа опухоли

Осложнения беременности и её исход	Основная группа (n=32)				Контрольная группа (n=18)	
	Подгруппа 1(n=14)		Подгруппа 2 (n=18)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Угроза выкидыша в I триместре	13	92,85**	5	27,77	2	11,11
Самопроизвольный выкидыш в I триместре	4	28,57**	2	11,11	0	0
Угроза позднего самопроизвольного выкидыша II триместре	9	64,28*	4	22,22	3	16,66
Самопроизвольный выкидыш во II триместре	1	7,1	0	0	0	0
Ранний токсикоз	4	28,57	1	5,55	0	0
Нарушение питания миоматозного узла	7	50	4	22,22	0	0

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению: * - с контрольной группой ($p < 0,01$), ** - с группой с простой миомой ($p < 0,01$).

Наиболее частым осложнением, отмеченным нами в подгруппе с пролиферирующей миомой матки, была угроза прерывания беременности в различные сроки гестации. Угроза выкидыша в I триместре беременности отмечалась у 13 (92,85%) беременных с пролиферирующей формой, у 5 (27,77%) больных с простой и лишь у 2 (11,11%) пациенток без миомы матки. Симптомы угрожающего позднего выкидыша наблюдались во втором триместре у 4 (22,22%) пациенток с простой миомой, у 9 (64,28%) — с пролиферирующей и у 3 (16,66%) - без опухоли матки.

Самопроизвольный выкидыш в I триместре произошел у 4 (28,57%) пациенток с пролиферирующей миомой матки, у 2 (11,11%) - с простой миомой, в контрольной группе данного осложнения не отмечалось. Однако поздний самопроизвольный выкидыш произошел только в подгруппе с пролиферирующей миомой матки в 1 (7,1%) случаях.

Нарушение питания миоматозного узла было отмечено у 7 (50%) беременных с пролиферирующим типом опухоли, у 4 (22,22%) — с простой миомой ($p<0,01$). Клиническими проявлениями нарушения питания миомы были локальная болезненность, увеличение размеров опухоли, лейкоцитоз, повышение СОЭ. В контрольной группе данного осложнения не отмечалось. Ранний токсикоз отмечался в 28,57% случаев, что соответствует 4 пациенткам при пролиферативном типе миомы матки. У 1 беременной (5,55%) при простом типе миомы матки. В контрольной группе данного осложнения не было выявлено.

Нами проведен сравнительный анализ внутриутробного состояния плода у беременных с различными морфологическими вариантами миомы матки.

На основании результатов эхографического исследования, доплерометрии, кардиотокографии проведена оценка состояния фетоплацентарного комплекса у беременных основной и контрольной групп.

Данные о частоте развития плацентарной недостаточности (ПН), синдрома задержки развития плода (СЗРП) в зависимости от типа опухоли представлены в Табл.2.

Таблица 2

Осложнения беременности и её исход	Основная группа (n=32)				Контрольная группа (n=18)	
	Подгруппа 1 (n=14)		Подгруппа 2 (n=18)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Плацентарная недостаточность	6	42,85*	5	27,77	1	5,55
Синдром задержки развития плода	3	21,42*	2	11,11	1	5,55
Маловодие	2	14,28*	2	11,11	0	0
Многоводие	1	7,14	1	5,55	0	0

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению: * - с контрольной группой ($p<0,01$).

Плацентарная недостаточность имела место у 6 (42,85%) пациенток с пролиферирующей миомой, у 5 (27,77%) - с простой миомой и лишь у 1 (5,55%) - в контрольной группе ($p<0,01$). Полученные данные позволяют утверждать, что плацентарная недостаточность при пролиферирующей форме развивается достоверно чаще, чем при простой миоме и у беременных без опухоли.

Синдром задержки внутриутробного развития плода диагностирован у 3 (21,42%) беременных с пролиферирующим типом опухоли, тогда как при простом типе - у 2 (11,11%) беременных женщин, а в группе контроля - у 1 (5,55%) беременных ($p<0,01$). По степени тяжести СЗРП группы также отличались. В группе без миомы матки и в группе с простой миомой матки СЗРП регистрировался только по асимметричному типу. В группе с пролиферирующей миомой у 4 пациенток СЗРП был выявлен по асимметричному типу, у 2 беременных - СЗРП развивался по симметричному типу.

Маловодие, отмеченное нами в 2 (14,28%) случаях у пациенток с пролиферирующим типом, наблюдалось достоверно чаще, чем у пациенток без миомы матки, в котором данного осложнения не было выявлено.

Таким образом, пролиферирующий тип опухоли является фактором риска развития плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода.

Выводы:

1. Неблагоприятным вариантом, осложняющим течение беременности, явилось наличие пролиферирующей формы, при которой частота прерывания беременности составила 28,57%, при простой миоме – 11,11% в первом триместре беременности. Угроза прерывания беременности наблюдалась у 92,85% при

пролиферирующей миоме, в сравнении с простой формой миомы матки –27,77%. Развитие гестоза составило 28,57%, при пролиферирующей, так при простой – 5,55%).

2. Пролиферирующий тип опухоли является фактором риска развития плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода.

Список литературы

1. Аллахвердиев С.А. Прогнозирование и профилактика тромботических осложнений у больных миомой матки после эмболизации маточных артерий и гистерэктомии: автореф. дис. канд. мед. наук / С.А. Аллахвердиев.— М., 2008. — 24 с.
2. Банке Н.С. Оценка эффективности эндохирургических органосберегающих операций у больных с миомой матки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.С. Банке — М., 2008. — 24 с.
3. Буянова С.Н., Мгелиашвили М.В., Петракова С.А. Современные представления об этиологии, патогенезе и морфогенезе миомы матки //Российский вестник акушера-гинеколога.—2008. — Т. 8. — С. 45-51.
4. Леваков С.А. Простая и пролиферирующая миома матки как клиничко- морфологический вариант опухоли / С.А. Леваков // Миома матки / ред. Сидорова И. С. —М.: МИА, 2002.— С. 67-97.
5. Максимочкина Ю.В. Оптимизация тактики ведения беременности и родов у женщин с миомой матки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Максимочкина. —Уфа, 2004. —22 с.
6. Миома матки: (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / под ред. И.С. Сидоровой — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 256 с.
7. Овсянникова Т.В. Возможности восстановления репродуктивной функции у пациенток с миомой матки / Т.В. Овсянникова, Т.Д. Гуриев // Миома матки / ред. И. С. Сидорова. —М., 2003. —С. 224-233.
8. Титченко И.П. Клиническое значение новых ультразвуковых диагностических технологий в выборе тактики лечения миомы матки вне и во время беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.П. Титченко. —М., 2007. —23 с.
9. Joo J.G. Successful enucleation of a necrotizing fibroid causing oligohydramnios and fetal postural deformity in the 25th week of gestation.A case report / J. G. Joo, J. Inovay, M. Silhavy et al. // J. Reprod. Med. — 2001. — Vol.46, № 10. —P. 923-925.
10. Somigliana E. Fibroids and female reproduction: a critical analysis of the evidence / E. Somigliana, P. Vercellini., R. Daguttil et al. // Hum. Reprod Update. —2007. —Vol.13, № 5. — P. 465-476.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

ВЛИЯНИЕ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

Симованьян Э.Н., Дударев И.В., Денисенко В.Б.

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

Удельный вес серозных менингитов в структуре инфекционных заболеваний нервной системы достигает 70% [1]. Наиболее частыми этиологическими агентами серозных менингитов являются энтеровирусы (60-90%) [1, 2]. Клинически энтеровирусные менингиты (ЭМ) характеризуются преобладанием общемозговых и менингеальных симптомов, волнообразным течением, длительной санацией ликвора, частым развитием осложнений и остаточных явлений (до 30%) [1-3]. Одним из факторов, определяющих негладкое течение ЭМ, является формирование микст-инфекции. Широкое эпидемическое распространение герпесвирусных инфекций (ГВИ), пожизненная персистенция возбудителей в организме человека с возможной реактивацией, иммунодепрессивная активность, нейротропизм дают основание предположить участие этих возбудителей в

развитии ассоциированной инфекции [4-6]. Вместе с тем, значимость ГВИ на течение ЭМ до настоящего времени остаются недостаточно изученными.

Цель — охарактеризовать влияние герпесвирусных инфекций на течение энтеровирусного менингита у детей.

Пациенты и методы исследования.

Под нашим наблюдением находились 50 детей от 1 месяца до 10 лет с ЭМ. Критериями диагностики заболевания являлись клиничко-лабораторные данные, обнаружение РНК энтеровирусов в ликворе, калек, мазках из ротоглотки методом полимеразной цепной реакции (ПЦР, тест-системы "Ампли-сенс Enterovirus", Россия), обнаружение антител класса IgM к энтеровирусам методом иммуноферментного анализа (ИФА, тест-системы «Вектор-Бест», Россия).

Клинические методы включали анализ анамнестических данных и осмотр больных в динамике. У всех пациентов методом ИФА исследовали серологические маркеры ГВИ, в том числе для вируса простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов — IgM, IgG, авидность IgG, для вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) — IgM к VCA, IgG к EA, IgG к EBNA, авидность IgG, для цитомегаловируса (ЦМВ) — IgM и IgG к ЦМВ, IgM и IgG к IEA-антигену, авидность IgG (тест-системы «Вектор-Бест», Россия). Мочу и слюну тестировали на наличие цитомегалических клеток (ЦМК). В крови и ликворе методом ПЦР определяли ДНК ВПГ, ВЭБ, ЦМВ (тест-системы «Ампли-сенс», Россия). У всех детей были получены отрицательные результаты обследования ликвора на ДНК герпесвирусов, что свидетельствовало об участии только энтеровирусов в поражении мягких мозговых оболочек. Маркерами активности ГВИ считали наличие ЦМК в моче и слюне, ДНК герпесвирусов в крови, IgM и низкую авидность IgG (индекс авидности менее 30%) ко всем герпесвирусам, IgM и IgG к IEA-антигену ЦМВ, IgM к VCA- и IgG к EA-антигенам ВЭБ.

С учетом результатов клиничко-лабораторного обследования все больные были разделены на три группы. В первую группу вошли 22 ребенка (44%) с маркерами активной ГВИ (50%). У 16 пациентов этой группы (72,7%) имели место маркеры активности ЦМВ, у 13 — ВПГ (59,1%), у 11 человек — ВЭБ (50%). Активная герпесвирусная моноинфекция выявлена у 6 детей (27,3%), смешанная ГВИ — у 16 больных (72,7%). Вторую группу составили 10 пациентов (20%) с неактивной формой ГВИ, третью группу — 18 больных без лабораторных маркеров ГВИ (36%).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы "Statistica 6.0". Для оценки достоверности различий абсолютных величин использовали критерий Манна-Уитни, для относительных показателей использовали метод Фишера.

Результаты и их обсуждение.

Среди больных ЭМ преобладали пациенты в возрасте 3-10 лет — 35 человек (70%). У детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет заболевание возникало значительно реже (15 больных; 30%; $P < 0,05$). Вместе с тем, именно в этой группе маркеры активной ГВИ встречались наиболее часто (Табл.1).

Таблица 1

Возрастной состав и состояние преморбидного фона больных энтеровирусным менингитом с учетом активности герпесвирусных инфекций

Показатели	Активная ГВИ		Неактивная ГВИ		Без ГВИ	
	п	%	п	%	п	%
Возраст:						
1-3 года	10	45,5*	3	30	2	11
3-10 лет	12	54,5*	7	70	16	88,9
Фоновые состояния:						
Отягощенный акушерский анамнез	19	86,4*	6	60	10	55,5
Внутриутробные инфекции	9	40,9*	3	30	—	—
Перинатальное поражение ЦНС	18	81,8*	5	50	9	50
Частые ОРИ	16	72,7*	5	50	7	38,9
Аллергические заболевания	11	50*	2	20	3	16,7
Всего	22	100	10	100	18	100

* — достоверность различий показателей по сравнению с больными без ГВИ ($P < 0,05$)

ЭМ у большинства больных развивался на отягощенном преморбидном фоне. Причем, частота отягощенного акушерского анамнеза у матери, внутриутробных инфекций, перинатального поражения ЦНС,

острых респираторных инфекций (ОРИ) с частотой 6 и более раз в год, аллергической патологии в группе с активной ГВИ была более высокой.

Основной симптомокомплекс ЭМ включал сочетание общеинфекционного, общемозгового, менингеального, катарального и лимфопролиферативного синдромов (Табл.2).

Таблица 2

Клиническая характеристика энтеровирусного менингита с учетом активности герпесвирусных инфекций

Показатели	Активная ГВИ		Неактивная ГВИ		Без ГВИ	
	п	%	п	%	п	%
Начало заболевания:						
Острое	16	72,7	7	70	15	83,3
Постепенное	6	27,3	3	30	3	16,7
Состояние при поступлении:						
Среднетяжелое	5	22,7*	6	60	10	55,6
Тяжелое	17	77,3*	4	40	8	44,4
Лихорадка	21	95,4	9	90	17	94,4
Субфебрильная	1	4,5*	2	20	6	33,3
Фебрильная	20	90,9*	7	70	11	61,1
Головная боль	22	100*	8	80	14	77,8
Рвота	21	95,4*	7	70	12	66,7
Гиперестезия	18	81,8*	7	70	9	50
Нарушение сознания	18	81,8*	5	50	7	38,8
Менингеальный синдром	22	100	10	100	18	100
Развернутый	18	81,8*	6	60	9	50
Неполный, диссоциированный	4	18,2*	4	40	9	50
Судороги	11	50*	3	30	2	11,1
Очаговые знаки	13	59,1*	3	30	2	11,1
Катаральный синдром	18	81,8	8	80	15	83,3
Лимфопролиферативный синдром	22	100*	6	40	4	22,2
Кардиальный синдром	7	31,8*	1	10	1	5,5
Гастроинтестинальный синдром	8	36,4*	1	10	1	5,5
Осложнения:	13	59,1*	5	50	3	16,7
Отек мозга 2-3 степени	13	59,1*	5	50	3	16,7
Всего	22	100	10	100	18	100

* — достоверность различий показателей по сравнению с больными без ГВИ ($P < 0,05$).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что основными факторами, определяющими неблагоприятное течение ЭМ у детей, являются высокая частота групп риска и наличие активной формы ГВИ. Они приводят к снижению системного и местного иммунитета, структурным нарушениям в ЦНС, повышению проницаемости гемато-энцефалического барьера [4-6]. В результате при заражении энтеровирусами увеличивается продолжительность вирусемии, облегчается проникновение возбудителей через гемато-энцефалический барьер, развиваются значительные воспалительные изменения в мягких мозговых оболочках, отек головного мозга, гиперпродукция ликвора. Заболевание характеризуется появлением выраженных симптомов интоксикации, общемозговых симптомов, развернутого менингеального синдрома, судорог и очаговых знаков. Инфекционный процесс приобретает неблагоприятное течение, сопровождается увеличением продолжительности основных симптомов заболевания, сроков санации ликвора, частым развитием осложнений и остаточных явлений. В связи с этим больные из групп риска, с тяжелым негладким течением ЭМ, наличием полиорганной патологии нуждаются в углубленном обследовании с использованием методов ИФА, ПЦР и, при выявлении маркеров активной формы ГВИ, в назначении соответствующего лечения.

Неблагоприятное течение ЭМ в сочетании с активной формой ГВИ диктуют необходимость проведения интенсивной терапии заболевания. Рекомендуют строгий постельный режим до санации ликвора, лечебное питание. В качестве этиотропных препаратов используют сочетание инозина пранобекс (изопринозина) с рекомбинантным интерфероном- $\alpha 2b$ ректально (виферон, генферон-лайт, кипферон), внутрь (реаферон-ЕС-липид) или парентерально (роферон А, интрон А, реаферон). В качестве патогенетической терапии проводят дезинтоксикацию с путем внутривенного капельного введения глюкозо-солевых растворов, используют

глюкокортикоиды (дексаметазон, метилпреднизолон) в течение 4 дней, ингибиторы протеаз (апротекс), церебропротекторы (пантогам, кортексин, церебролизин, пирацетам, семакс и др.), вазоактивные препараты (пикамилон, энцефабол и др.), мочегонные препараты (маннитол, фуросемид, диакарб), нейровитамины (В1, В6, В12, нейромультивит), препараты метаболической терапии (цитофлавин, элькар, реамберин). Кроме того, назначают пробиотики (бифиформ малыш, аципол, линекс, примадофилус и др.), иммуномодуляторы (полиоксидоний, липопид, имунорикс, деринат и др.), энтеросорбенты (смекта, неосмектин, полисорб, энтеросгель и др.), нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен). По показаниям применяют антигистаминные препараты, муколитики (амброксол, бромгексин, ацетилцистеин, карбоцистеин и др.), гепатопротекторы (хофитол, галстена и др.), оксигенотерапию, сердечные гликозиды, жаропонижающие и др.

При наличии отека головного мозга 2-3 степени, угрозе развития дислокационного синдрома больного незамедлительно переводят в отделение реанимации и интенсивной терапии для проведения комплексного лечения. Интенсивная терапия включает возвышенное положение головного конца, обеспечение проходимости дыхательных путей (при необходимости – интубацию трахеи), оксигенотерапию (по показаниям – ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции). Внутривенно вводят высокие дозы глюкокортикоидов. Применяют осмодиуретики (маннит, маннитол) с последующим назначением через 40 минут салуретиков внутривенно (лазикс, фуросемид). Проводят инфузионную терапию с учетом суточной потребности в жидкости и патологических потерь. При судорогах используют диазепам, депакин, натрия тиопентал. В качестве иммунокорригирующей терапии используют в/в иммуноглобулины (интратект, интраглобин), цитокиновые препараты (рекомбинантный интерлейкин-2 – ронколейкин). По показаниям проводят плазмаферез, гемофильтрацию. Проводимую комплексную интенсивную терапию контролируют при помощи мониторинга жизненно важных функций и кислотно-основного состояния крови.

На фоне комплексной терапии удалось добиться уменьшения длительности лихорадки ($4,3 \pm 0,5$ дней), головной боли ($1,3 \pm 0,3$ дней), менингеального синдрома ($4,1 \pm 0,5$ дней), сокращения сроков санации ликвора ($8,7 \pm 0,6$ дней) и пребывания больных в стационаре ($12,4 \pm 1,1$ дней). Высокая эффективность представленной комплексной терапии ЭМ позволяют рекомендовать ее широкое применение при данном заболевании.

Список литературы

1. Лобзин Ю.В. Энтеровирусные инфекции / Ю.В. Лобзин, Н.В. Скрипченко, Е.А. Мурина. — СПб, 2012. — 432 с.
2. Энтеровирусная инфекция у детей (эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, терапия, профилактика) / Под ред. Н.В. Скрипченко. — СПб., 2009. — 96 с.
3. Энтеровирусные заболевания: клиника, лабораторная диагностика, эпидемиология, профилактика. Методические указания МУ 3.1.1.2130-06 / А.А. Ясинский и др. — М., 2006. — 43 с.
4. Герпесвирусные инфекции человека. Руководство для врачей. / Под ред. В.А. Исакова. — СПб.: Спецлит, 2013. — 670 с.
5. Руководство по вирусологии / Под ред Д.К. Львова. — М.: МИА, 2013. — 1200 с.
6. Герпесвирусная инфекция. Диагностика и терапия тяжелых форм у новорожденных / Н.И. Кудашов и др. — М.: Геотар-Медиа, 2015. — 160 с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ИСХОДЫ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

Сорокин Э.П., Грицан А.И., Мальчиков А.Я., Пономарев С.В., Шилева Е.В., Иванова В.В.

Ижевская государственная медицинская академия, г.Ижевск

Резюме. На госпитальном этапе инфекционные осложнения являются значимой причиной смерти пациентов с торакоабдоминальными травмами. В статье рассмотрены вопросы эпидемиологии и этиологии пневмонии у пациентов с торакоабдоминальными травмами. Выявлено, что пневмония развивается в 19,6% случаев, чаще бывает внутрибольничной. Основным возбудителем пневмонии являются *Enterococcus faecium* и *Enterococcus faecalis*. Наиболее часто рентгенологически в исходе пневмонии выявляются пневмофиброз и плеврофиброз.

Summary. In-hospital infectious complications are a major cause of death in patients with thoracoabdominal injuries. The article discusses the epidemiology and etiology of pneumonia in patients with thoracoabdominal injuries.

Revealed that pneumonia develops in 19.6% of cases, often hospital-acquired. The main causative agents of pneumonia are *Enterococcus faecium* and *Enterococcus faecalis*. Most often radiographically in the outcome of pneumonia identified pneumofibrosis and pleurofibrosis.

Ключевые слова. Торакоабдоминальная травма, пневмония, пневмофиброз, плеврофиброз.

Key words. Thoracoabdominal injury, pneumonia, pneumofibrosis, pleurofibrosis.

Тяжелые травмы являются основной причиной смерти лиц трудоспособного возраста. За последние годы вследствие ухудшения криминогенной обстановки, роста числа дорожно-транспортных происшествий, стихийных бедствий, террористических актов, массовых беспорядков и военных конфликтов происходит увеличение количества сочетанных, в том числе торакоабдоминальных травм, относящихся к тяжелым повреждениям. (Королев В.М., 2012, Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И. и соавт., 2009, Menaker J. Et al., 2010).

Результаты хирургического лечения пострадавших с торакоабдоминальными ранениями определяются рядом объективных показателей. Среди них важнейшие - объем интраоперационной кровопотери, количество послеоперационных осложнений и их структура. (Островский В.К. и соавт., 2007). Из возможных осложнений посттравматическая пневмония занимает первое место, разделяя его с нагноением послеоперационной раны, и значительно изменяет как состояние больного, так и подходы к его лечению. (Максин А. А., 2010)

Цель исследования – выявить особенности этиологии, эпидемиологии, а также исходы пневмонии у пациентов с торакоабдоминальными травмами.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных, проходивших лечение по поводу торакоабдоминальных травм в БУЗ УР «ГКБ №9 МЗ УР» в период с января 2009 по декабрь 2014 года. Все пациенты были разделены на две группы: перенесшие пневмонию в послеоперационном периоде и не имевшие данного осложнения. Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ Excel 7.0. При проведении исследования были соблюдены основные принципы биомедицинской этики.

Результаты и обсуждение. Всего за рассматриваемый период в отделении пролечено 5103 пациента, из них с торакоабдоминальными травмами – 184 (3,6 %) человека. Пневмония в разные сроки после получения торакоабдоминальной травмы развилась у 36 (19,6 % ($\pm 8,6$ %, при $P = 95$ %) пациентов. Мужчины преобладали как в целом среди пациентов с торакоабдоминальными травмами, так и в отдельных группах. (Табл.1)

Таблица 1

Гендерный состав пациентов.

	Все пациенты	Пациенты, перенесшие пневмонию	Пациенты, не имевшие пневмонии
Мужчины	148 (80,4 %)	32 (88,9 %)	116 (78,4 %)
Женщины	36 (19,6 %)	4 (11,1 %)	32 (21,6 %)

Частота встречаемости пневмонии среди мужчин составила 32 (21,6 %), среди женщин – 4 (11,1 %) человека. Таким образом, женщины были подвержены данному осложнению в два раза реже.

Средний возраст пациентов составил 35,3 ($\pm 10,3$) лет, среди пациентов, у которых развилась пневмония в послеоперационном периоде – 36,9 ($\pm 8,5$), без данного осложнения – 35 ($\pm 10,7$) лет. Среди пациентов, у которых развилась пневмония, женщины были существенно старше (средний возраст женщин – 48,75 ($\pm 7,25$) лет, мужчин – 35,4 ($\pm 7,9$) лет). С возрастом частота встречаемости пневмоний увеличивается, но у пациентов старшей возрастной группы они выявляются, напротив, реже. (Табл.2)

Таблица 2

Возрастной состав пациентов.

Возраст, лет	До 20	21 - 30	31 - 40	41 – 50	51 – 60	Старше 60
Пациенты, перенесшие пневмонию	1 (6,7 %)	11 (15,1%)	11 (26,8 %)	11 (37,9 %)	2 (10,5 %)	0
Пациенты, не имевшие пневмонии	14 (93,3 %)	62 (84,9 %)	30 (73,2 %)	18 (62,1 %)	17 (89,5 %)	6 (100 %)

Среди пациентов с торакоабдоминальными травмами, осложненными пневмонией, трудоустроенные и безработные пациенты встречались одинаково часто (17 (47,2 %) и 19 (52,8 %) соответственно). Между тем,

трудоустроенные пациенты переносили пневмонию в послеоперационном периоде несколько чаще, чем не имеющие официального места работы (17 (22,1 %) против 19 (17,9 %) пациентов).

Среди пациентов, у которых развилась пневмония в условиях стационара, в приемном отделении алкогольное опьянение было зафиксировано у 20 (57,1 %). Но, в общем, среди пациентов, поступивших с признаками алкогольного опьянения, пневмонии были зафиксированы у 20 (14,8 %), среди не имевших их – у 15 (31,25 %).

Если обратить внимание на механизмы получения травм, то пневмонии в течение травматической болезни развиваются чаще при закрытых травмах (5 (33,3 %) пациентов), чем при проникающих (31 (18,3 %) пациент). Однако если разбирать отдельные механизмы в представленных крупных группах – самая высокая вероятность развития пневмоний наблюдается при огнестрельных ранениях. (Табл.3)

Таблица 3

Распределение пациентов по механизмам травм.

	Ножевые ранения	Автомобильные травмы	Огнестрельные ранения	Ранения другими предметами	Катагравы
Пациенты, перенесшие пневмонию	27 (17,4 %)	3 (37,5 %)	3 (75 %)	1 (10 %)	2 (28,6 %)
Пациенты, не имевшие пневмонии	128 (82,6 %)	5 (62,5 %)	1 (25 %)	9 (90 %)	5 (71,4 %)

Существенных различий в частоте встречаемости пневмоний в зависимости от стороны повреждения не выявлено. (Табл.4)

Таблица 4

Зависимость частоты пневмонии от стороны повреждения.

	Повреждение справа	Повреждение слева	Двухстороннее повреждение
Пациенты, перенесшие пневмонию	11 (19,6 %)	27 (21,4 %)	1 (50 %)
Пациенты, не имевшие пневмонии	45 (80,4 %)	99 (78,6 %)	1 (50 %)

Выявлено, что с увеличением количества повторных оперативных вмешательств повышается вероятность развития пневмонии. (Табл.5)

Таблица 5

Зависимость частоты развития пневмонии от количества оперативных вмешательств.

Количество повторных операций	1	2	≥ 3
Пациенты, перенесшие пневмонию	2 (22,2 %)	3 (75 %)	7 (100 %)
Пациенты, не имевшие пневмонии	7 (77,8 %)	1 (25 %)	0

Было выявлено, что наиболее часто пневмонии у пациентов с торакоабдоминальными травмами развиваются после трех суток пребывания в стационаре (23 (63,9%) пациента) и, таким образом, могут считаться внутрибольничными. (Табл.6)

Таблица 6

Частота выявления пневмонии в зависимости от длительности пребывания в стационаре.

Сутки пребывания в стационаре	1 – 3	4 – 6	7 – 9	≥ 10
Частота выявления пневмонии	13 (36,1%)	10 (27,8%)	4 (11,1%)	9 (25%)

Кроме того, можно отметить, что с увеличением длительности пребывания в отделении реанимации также росла вероятность развития пневмонии. Так, при нахождении в ОРИТ до 24 часов пневмониям был подвержен каждый 10 пациент, в течение 25 – 120 часов – каждый третий, более 121 часа – двое из трех пациентов. (Табл.7)

Таблица 7

Зависимость частоты развития пневмонии от длительности пребывания в ОРИТ.

Часы пребывания в ОРИТ	До 24	25 - 120	≥ 121
Пациенты, перенесшие пневмонию	11 (8,5%)	11 (23,9%)	14 (73,7%)
Пациенты, не имевшие пневмонии	118 (91,5%)	35 (76,1%)	5 (26,3%)

В результате анализа с целью выявления возбудителей пневмонии у пациентов с торакоабдоминальными травмами было выявлено, что бактериальный посев не проводился в 8 случаях. Распределение других пациентов выглядело следующим образом: *Enterococcus faecium* и *Enterococcus faecalis* – 11(39,3%); *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus maltophilia* – 6(21,4%); *Acinetobacter baumannii* – 3(10,7%); *Klebsiella pneumonia* – 2(7,1%); *Pseudomonas aeruginosa* – 2(7,1%); *Escherichia coli* – 2(7,1%); нет роста – 2(7,1%)

Согласно полученных данных, энтерококки стали причиной наибольшего числа пневмоний. Другие возбудители высевались значительно реже.

В среднем посев мокроты, бронхиального лаважа, отделяемого из трахеи производился на 16 день лечения в стационаре. Были выявлены следующие варианты антибиотикорезистентности:

1. MRSA, MRSE – устойчивы к ампициллину, цiproфлoксацину, офлоксацину, эритромицину, линкомицину в 17,6% (6) случаев (на фоне применения ампициллина сульбактама, цефтриаксона, имипенема, сумамеда, амикацина).

2. Энтерококки рода *faecium* и *faecalis* – устойчивы к ампициллину, цiproфлoксацину, гентамицину, доксициклину в 11,7% (4) случаев (на фоне применения цефоперазона сульбактама, ванкомицина).

3. *Acinetobacter baumannii* – устойчив к цiproфлoксацину, амикацину, цефалоспорином 3-4 поколения в 8,8% (3) случаев (на фоне применения имипенема, цiproфлoксацина, цефтриаксона).

4. *Klebsiella pneumonia* – устойчива к цефалоспорином 2-3 поколения, гентамицину, цiproфлoксацину в 2,9% (1) случаев (на фоне применения амикацина).

5. *Pseudomonas aeruginosa* – устойчива к бета-лактамазам, карбопенемам, гентамицину, амикацину, цефалоспорином в 2,9%(1) случаев (на фоне применения имипенема с ванкомицином).

Наиболее часто рентгенологическим исходом перенесенной после торакоабдоминальной травмы пневмонии являются пневмофиброз (10 (27,8%) пациентов) и плеврофиброз (9 (25%) пациентов). В ряде случаев исход пневмонии оценить не возможно ввиду гибели пациента или перевода его на амбулаторный этап лечения. (Табл.8)

Таблица 8

Исходы пневмонии.

Исход	Абсолютное число пациентов	Относительное число пациентов, %
Пневмофиброз	10	27,8
Плеврофиброз	9	25
Снижение пневматизации	4	11,1
Ателектаз нижней доли	3	8,3
Без патологии	4	11,1
Не доступны анализу	6	16,7

Летальность среди пострадавших с торакоабдоминальными травмами составила 12 (6,5%) пациентов. Прижизненно пневмония была диагностирована у 2 (16,7%) пациентов, и диагноз был подтвержден при патологоанатомическом исследовании. Еще у 2 пациентов пневмонии были выявлены только при патологоанатомическом исследовании. Таким образом, частота встречаемости пневмоний среди умерших пациентов с торакоабдоминальными травмами составила 4 (33,3%) пациента.

Выводы.

1. Частота развития пневмонии у пациентов с торакоабдоминальными травмами составляет 19,5%, в большинстве случаев (63,9%) пневмонии являются внутрибольничными.
2. Наиболее часто пневмонии развиваются у пациентов мужского пола, трудоспособного возраста, трудоустроенных, не имевших признаков алкогольного опьянения при поступлении в стационар.
3. Вероятность развития пневмонии наиболее высока при огнестрельных ранениях.
4. Основными возбудителями пневмонии являются *Enterococcus faecium* и *Enterococcus faecalis*.
5. Рентгенологически в исходе пневмонии чаще фиксируются пневмофиброз и плеврофиброз.

Список литературы

1. Бондаренко В.М. Симбиотические энтерококки и проблемы энтерококковой оппортунистической инфекции / В.М. Бондаренко, А. Н. Суворов. – М., 2007. – 30 с.
2. Королев В.М. Совершенствование организации специализированной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой в условиях травмоцентра первого уровня: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.03/Дальневосточный государственный медицинский университет. – Хабаровск, 2012. – 24 с.
3. Максин А.А. Оптимизация диагностики и лечения пострадавших с торакоабдоминальной травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17/Ульяновский государственный университет. – Ульяновск, 2010. – 23 с.
4. Островский В.К. Оценка тяжести и прогноз гнойно-деструктивных заболеваний органов грудной полости. / В.К. Островский, Л.В. Машенко, С.В. Макаров. // Хирургия. 2007. - №1. - С. 33 - 37.
5. Сорокин Э. П., Мальчиков А. Я. и соавт. Социальный портрет пострадавших с сочетанной травмой//Политравма. – 2014. - №1. – с. 15 – 28.
6. Ярощевский А.И., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Гельфанд Б.Р. Интегральные системы в оценке прогноза тяжелой политравмы//Оригинальные исследования. – 2009. - № 5 (24).
7. Lausevic Z., Lausevic M., et al. Predicting multiple organ failure in patients with severe trauma//Canadian Journal of Surgery. – 2008. - № 51 (2). – p. 97-102.
8. Menaker J., Scalea T. M. Penetrating Thoraco-abdominal Injury//Trauma Reports. – 2010. – Vol. 11, №6.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВЫСОКОЧАСТОТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ РОНХОПАТИИ И СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Золотова Т.В.¹, Волков А.Г.¹, Дударев И.В.², Давыдова А.П.¹, Лёшина Л.С.¹

¹ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет МЗ РФ, г.Ростов-на-Дону

²МЛПУЗ Городская больница №1 им. Н.А.Семашко, г.Ростов-на-Дону

Пациенты, страдающие ронхопатией, не всегда попадают в поле зрения оториноларинголога ввиду недостаточной информированности населения о храпе и синдроме обструктивного апноэ сна (СОАС) как заболевании, а также в связи с тем, что и они, и консультирующие их врачи общей практики недостаточно осведомлены о возможных способах лечения данного недуга и о специалистах, занимающихся этой проблемой. Между тем, лица, страдающие ронхопатией, составляют значительную часть населения – от 5-7% до 30% Бузунов Р.В. и соавт., 2013; Lindberg E., 2010), и попадают в группу риска возникновения сердечно-сосудистой, церебральной, легочной патологии с угрозой летального исхода.

Возникающие во время сна вибрации мягкого нёба, создающие звуковой эффект, и соннозависимое прерывание воздушного потока варьируют от простого неосложненного храпа до синдрома обструктивного апноэ сна. Международным консенсусом выделено 3 степени тяжести храпа и СОАС у взрослых: легкая, средняя и тяжелая (Punjabi N.M. et al., 2008) на основании различной частоты и длительности остановок дыхания во сне, проявляющейся индексом апноэ/гипопноэ - ИАГ (Табл.1).

Классификация тяжести СОАС у взрослых на основании ИАГ

Тяжесть СОАС	ИАГ
Легкая степень	от ≥ 5 до <15
Умеренная (средняя) степень	от ≥ 15 до <30
Тяжелая степень	≥ 30

В диагностике ронхопатии и СОАС основным методом считается стационарная полисомнография. На данный момент также широко используются «двухканальные» амбулаторные системы (ночной респираторный и кардио-респираторный мониторинг), которые дают достаточную для оториноларинголога информацию (Волков А.Г. и соавт., 2011). К современным методам лечения простого храпа и СОАС легкой и средней степени тяжести относятся: консервативные - электростимуляция мягкого нёба (Золотова Т.В., 2011) и хирургические - расширенная увулопалатофарингопластика (Fujita S., 1980), лазерная увулопалатопластика (Kamami Y.V., 1990) и другие. В течение последних лет использование радиочастотной энергии в лечении храпа, в частности для щадящего воздействия на мягкое нёбо, получило широкое распространение за счет малой инвазивности методики, низкой постоперационной травматизации тканей и минимальной болезненности по ощущениям пациента (Marinescu A., 2003). Однако степень эффективности метода все еще не получила однозначной оценки.

Цель исследования: изучить особенности и эффективность хирургического вмешательства при использовании высокочастотного (радиочастотного) воздействия на структуры мягкого неба больных простым храпом и СОАС легкой степени тяжести на фоне гипотонии мышц мягкого неба.

Материалы и методы. Метод радиоволновой хирургии был применен специалистами ЛОР клиники у 28 пациентов в возрасте 25 – 55 лет, из них 20 пациентов были с неосложненным храпом и 8 - с синдромом обструктивного апноэ сна легкой и средней степени тяжести и с признаками гипотонии мышц мягкого неба. В исследование включали пациентов с первичной жалобой на храп. Последующий отбор больных проводили при помощи анкетирования по разработанному опроснику, сбора анамнеза, эндоскопического осмотра ЛОР-органов, и, при необходимости рентгенографии или компьютерной томографии ЛОР-органов, передней риноманометрии. В дополнение проводилась проба Мюллера, а также балльная субъективная оценка храпа по шкале Epworth.

Для исключения синдрома СОАС тяжелой степени использовалась система для компьютерной пульсоксиметрии (Пульсоксиметр PulseOx 7500 - SPOmedical, Израиль): проводилось длительное ночное мониторирование процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови (сатурации) и пульса. При выявлении нарушений прикуса больные были направлены на консультацию стоматолога-ортодонта. В заключение всем оставшимся пациентам была осуществлена электромиография мягкого неба с оценкой полученных характеристик и подтверждения признаков гипотонии мягкого нёба. Таким образом, в работу вошли лица с доказанной обструкцией верхних дыхательных путей во время сна на уровне мягкого неба.

Результаты исследования. Все пациенты были прооперированы в амбулаторных условиях под местной анестезией: 10% аэрозоль лидокаина аппликационно + 2% раствор лидокаина и адреналина 1:200000 инъекционно. В качестве источника радиочастотной энергии был использован аппарат электрохирургический высокочастотный ЭХВЧ-80-02 «ФОТЕК». Использовали биполярные электроды. Места введения электродов - 5 точек на мягком небе, одна из них в области основания нёбного язычка. Применялся биполярный электрод ЕМ277Е многоцветный, с параллельными рабочими иглами для коагуляции методом «пункции». Радиочастотная энергия подавалась в «режиме 4-5», «биполяр» по местам введения («вкола») электродов на мягком небе в течение 7-8 сек. Всем пациентам в первые сутки после операции назначались неспецифические противовоспалительные средства, перорально, однократно. На 3 дня после воздействия на мягкое нёбо предписывался щадящий режим, диета.

Всем пациентам было предложено заполнение сокращенной «визуальной аналоговой шкалы боли». Мы предлагали в балльной системе (0-10) оценить болезненность: собственно процедуры, боль в глотке (в покое и при глотании) через 12 часов, через 1 сутки, на 3-й, и 8-10 день после операции. Само хирургическое вмешательство пациенты оценили как «малоболезненное» (средний балл 3), болевые ощущения через 12 часов, 1 сутки, 3-й и 5-й день были более выражены (средний балл 7-8) и остаточными на 9-10 (0-2 балла).

Все участники исследования были осмотрены на 5 сутки после операции, через 2 месяца. На 5 сутки выявлялись видимые реактивные изменения тканей мягкого неба (гиперемия, умеренно выраженный отек, налеты фибрина в местах введения электродов). Через 2 месяца визуально можно было оценить степень рубцевания тканей мягкого неба, как по цвету, так и по степени подвижности мягкого неба.

Через 2 месяца повторно был проведен ночной мониторинг - компьютерная пульсоксиметрия. По его результатам после лечения у 7 пациентов (25%) наблюдалось снижение ИАГ (на 25-35%) и практическое

отсутствие храпа при контрольной записи на диктофон. У 19 человек (60,7%) было выявлено снижение ИАГ на 20-30% от исходных данных и уменьшение интенсивности храпа. У 4 пациентов (14,3%) ИАГ снизился на 15-20%, но значительного уменьшения храпа не произошло. Таким образом, у большинства пациентов (85,7%), страдающих ронхопатией и СОАС, в результате применения электроволнового воздействия на мягкое нёбо с использованием аппарата электрохирургического высокочастотного ЭХВЧ-80-02 «ФОТЕК» отмечена положительная динамика.

Выводы.

1. Электрохирургическое воздействие на мягкое нёбо с использованием радиочастотного аппарата «Фотек» является современным эффективным методом лечения ронхопатии и СОАС.

2. В результате применения электроволнового воздействия на мягкое нёбо пациентов, страдающих ронхопатией, в 85,7% случаев у отмечено уменьшение интенсивности храпа, сопровождающееся снижением индекса апноэ/гипопноэ.

Список литературы

1. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: практическое руководство для врачей. - М., 2013.-124с.
2. Волков А.Г., Золотова Т.В., Давыдова Л.С. Принципы обследования и терапии больных храпом и синдромом обструктивного апноэ сна. Медицинский вестник Юга России. – 2011. - С. 30-34.
3. Золотова Т.В., Волков А.Г., Давыдова Л.С. Исследование патогенетических факторов хронической ронхопатии. –Сб. ст. 9-й науч-практ. конф врачей Карачаево-Черкесской рес-публ. «Вопросы теоретической и практической медицины». - Черкесск, 2011.- С. 50-53.
4. Лечение ронхопатии электростимуляцией мышц мягкого нёба — метод выбора при неосложненных формах храпа /А.Г.Волков [и др.] // Матер. 18 съезда оториноларингологов России: сб.статей — Санкт-Петербург, 2011. - Т.2. - С.431-434.
5. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty / Fujita S [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. - 1981. - Vol.89. - P. 923–934.
6. Kamami Y.V. Laser CO2 for snoring. Preliminary results // Acta Otorhinolaryngol Belg. - 1990. - Vol. 44. - P. 451–456.
7. Marinescu A. Treatment of the habitual snoring through radiofrequency (personal conception) // Revista romana de chirurgie rhino-sinusala. - 2003.- Vol.195. - P. 97-98.
8. Lindberg E. Epidemiology of OSA. Eur Respir Mon, 2010, 50 — P. 51–68.
9. Radiofrequency surgery of the soft palate in the treatment of snoring. A placebo-controlled trial / Stuck B.A. [et al.] // Sleep. - 2005.- Vol 28.- P. 847–850.
10. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. / Punjabi N.M.[et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. - 1981. - Vol.89. - P. 923–934. Am J Respir Crit Care Med.- 2008.- Vol.177 (10) — P.1150–1155.

СЕКЦИЯ №5.

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

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЫТОВОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Стопоров А.Г.¹, Каладзе Н.Н.², Савелко Н.В.²

¹Специализированный спинальный санаторий им. академика Н.Н. Бурденко, г.Саки

²ГУ Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского, г.Симферополь

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) является одной из важнейших медицинских и социальных проблем вследствие тяжелых исходов, приводящих к частой и стойкой инвалидности. Нарушения функции

различных органов и систем приводят к значительным бытовым и социальным ограничениям у больных с последствиями ПСМТ. В последнее десятилетие в реабилитации данной категории больных активно применяются высокотехнологичные методы аппаратного восстановительного лечения, использующие различные методики регулируемого отягощения и разгрузки: тренажеры для разработки конечностей с программой контроля симметрии, балансировочные тренажеры-стендеры, тренажеры с ограничителями диапазона движения, изометрическим измерителем силы и т.д. Актуальным является разработка и внедрение в практику современных технологий, методов с использованием биологической обратной связи, направленных на повышение двигательной активности больных с ПСМТ [1, 2, 4].

Цель: изучить состояние бытовой и двигательной активности (БДА) у больных с последствиями ПСМТ и его динамику в результате санаторно-курортного лечения (СКЛ).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 132 больных в возрасте 18 до 64 лет с последствиями ПСМТ на уровне грудного и поясничного отделов позвоночника, получавших лечение в специализированном спинальном санатории им. академика Н.Н. Бурденко г.Саки. Давность заболевания составила от 3 месяцев до 10 лет. Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза, неврологический осмотр, функциональную оценку осложнений ПСМТ и пр. Оценка неврологических проявлений спинальной травмы проводилась по шкале тяжести повреждения спинного мозга «ASIA» [3].

С целью определения бытовой и двигательной активности (БДА) больным с ПСМТ предлагалось выполнить ряд разработанных нами двигательных тестов, оцениваемых в баллах (максимум 22 балла): захват, удержание и перемещение предмета рукой, руками (от 1 до 5 баллов), повороты на живот из положения лежа на спине и обратно (от 1 до 3 баллов), самостоятельное принятие больным сидячего положения (от 1 до 3 баллов), вставание из положения лежа на четвереньки с упором на выпрямленные руки и колени (от 1 до 3 баллов), активная самостоятельная вертикализация (от 1 до 3 баллов). Основной способ передвижения оценивался так: 1 балл – передвигается на инвалидной коляске; 2 балла – может пройти, опираясь руками на устойчивую опору (гимнастические бруссы); 3 балла – может пройти с опорой в плечо, кисть (костыли, трость); 4 балла – ходит без опоры руками, скорость и продолжительность ходьбы ограничены; 5 баллов – нет нарушений. Согласно общей суммы баллов фактическая двигательная активность оценивалась так: минимальная – до 12 баллов, низкая – 12-14 баллов, удовлетворительная – 15-19 баллов, высокая – более 19 баллов [5].

Психологическое состояние пациентов оценивали путем измерения "локуса контроля". Тест основан на учете мнения пациента относительно его собственной роли в выздоровлении, оценивается в баллах путем проведения опроса (суммарный балл может варьировать от 0 до 36 баллов). Более высокая сумма баллов свидетельствует о более высоком уровне мотивации к достижению улучшения собственного состояния [3].

В зависимости от проводимого лечения больные с ПСМТ были разделены на 3 группы, репрезентативные по возрасту и клинической характеристике. СКЛ во всех группах включало лечебную гимнастику, традиционную механотерапию, массаж, ванны хлоридные натриевые, грязелечение, кишечное орошение, инстилляции и промывание мочевого пузыря, психотерапию и пр. Во II группе в комплекс лечения дополнительно была включена функциональная электростимуляция, параметры которой подбирались в соответствии с данными электродиагностики. В III группе дополнительно проводились индивидуальные тренировочные занятия на многофункциональном высокотехнологичном тренажере «Биодекс» (США) с использованием элементов биологической обратной связи.

Анализ данных проводили с помощью статистической программы Statistica 6.0 (Statsoft, США) с определением среднего арифметического значения (M), стандартной ошибки среднего (m), критерия Вилкоксона, U теста Манна-Уитни, коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования.

Средний показатель БДА у больных с последствиями ПСМТ составлял $13,69 \pm 0,28$ балла, что соответствовало $62,22 \pm 1,26\%$ от нормы. Минимальная БДА отмечалась у 36 (27,27%) пациентов, низкая – у 54 (40,91%) больных, удовлетворительная – у 33 (25,00%) человек. Хорошая БДА выявлена только у 9 (6,82%) пациентов. Характер и выраженность двигательных нарушений зависели от уровня травмы и тяжести повреждения структур спинного мозга (Табл.1).

Таблица 1

Показатели бытовой и двигательной активности у больных с ПСМТ в зависимости от уровня поражения и тяжести поражения спинного мозга по шкале ASIA ($M \pm m$)

Показатель	Уровень поражения спинного мозга			
Бытовая и двигательная активность	Th _I -Th _{VI} (n=26)	Th _{VII} -Th _{XI} (n=47)	Th _{XII} - L _I (n=13)	L _I - L _V (n=46)
	1	2	3	4

11,58±0,49 p ₁₋₂ <0,05 p ₁₋₃ <0,05 p ₁₋₄ <0,001	12,87±0,39 p ₂₋₄ <0,001	14,08±0,98	15,61±0,43
Группы больных по шкале ASIA			
A (n=43)	B (n=14)	C (n=51)	D (n=24)
11,98±0,30 p ₁₋₂ <0,05 p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ <0,001	10,79±0,47 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ <0,001	13,63±0,27 p ₃₋₄ <0,001	18,58±0,49

Примечание. p – достоверность различия показателей в столбцах

Наблюдалась корреляционная связь между показателем БДА и уровнем травмы ($r=0,52$; $p<0,001$), степенью поражения спинного мозга по шкале ASIA ($r=0,63$; $p<0,001$), значениями мышечной силы, болевой и тактильной чувствительности (соответственно, $r=0,65$; $r=0,62$; $r=0,54$; $p<0,001$).

Изучение основного способа передвижения показало, что большинство больных с ПСМТ (92 (69,69%) человека) передвигались в коляске, 20 (15,15%) больных – с неподвижной опорой (в брусках), 17 (12,88%) пациентов могли ходить с опорой (в плечо, кисть), а 3 (2,27%) больных ходили без опоры в пределах ограниченной площади (в квартире).

Уровень «локуса контроля» у больных с последствиями ПСМТ составлял $18,36\pm0,26$ балла, что соответствовало $51,01\pm0,71\%$ от нормативных показателей. Уровень данного показателя не имел значимых различий в зависимости от уровня поражения и тяжести поражения спинного мозга.

В результате СКЛ во всех группах больных с ПСМТ уменьшилось количество пациентов с минимальной двигательной активностью и, соответственно, увеличилось их число с более высокой двигательной активностью (Табл.2).

Таблица 2

Распределение больных с последствиями ПСМТ в зависимости от характеристики бытовой и двигательной активности до и после санаторно-курортного лечения (n, %)

Группа		Бытовая и двигательная активность							
		минимальная		низкая		удовлетворительная		хорошая	
		n	%	n	%	n	%	n	%
I (n=44)	до лечения	9	20,45	21	47,73	10	22,73	4	9,09
	после лечения	1	2,27	21	47,73	17	38,64	5	11,36
II (n=44)	до лечения	18	40,91	11	25,0	13	29,55	2	4,55
	после лечения	3	6,82	19	43,18	20	45,45	2	4,55
III (n=44)	до лечения	9	20,45	22	50,0	10	22,73	3	6,82
	после лечения	3	6,82	16	36,36	19	43,18	6	13,64

Прирост показателя БДА в I группе составил $8,94\pm1,61\%$ ($p<0,001$), во II группе – $14,34\pm2,03\%$ ($p<0,001$), в III группе – $14,49\pm2,00\%$ ($p<0,001$), что было в 1,6 раза больше ($p<0,05$), чем в I группе (Табл.3).

Таблица 3

Динамика показателей бытовой и двигательной активности больных с последствиями ПСМТ в зависимости от варианта лечения ($M\pm m$)

Исследуемые показатели	Группа больных	Значения показателей		Динамика показателя, %
		до	после лечения	

		лечения		
Бытовая и двигательная активность, в баллах	I	13,89±0,47	14,95±0,42 p<0,001	8,94±1,61 p _{I-III} <0,05
	II	13,36±0,52	14,98±0,43 p<0,001	14,34±2,03
	III	13,82±0,47	15,64±0,45 p<0,001	14,49±2,00

Примечания: 1. p – достоверность отличия показателей до и после санаторно-курортного лечения в данной группе;

2. p_{I-III} – достоверность отличия динамики показателей (в %) в результате санаторно-курортного лечения больных с ПСМТ I и III групп.

В результате СКЛ свой способ передвижения в I группе улучшили 6 (13,64%) пациентов, во II группе – 13 (29,55%) больных, в III группе – 16 (36,36%) больных (Табл.4).

Таблица 4

Распределение больных с последствиями ПСМТ в зависимости от основного способа передвижения до и после санаторно-курортного лечения (n, %)

Группы больных с ПСМТ		Способ передвижения									
		в коляске		с неподвижной опорой (в брусках)		ходьба с опорой (в плечо, кисть)		ходьба без опоры ограничена (квартира)		ходьба без опоры не ограничена	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I (n=44)	до лечения	28	63,64	6	13,64	8	18,18	2	4,54	-	-
	после лечения	26	59,09	7	15,91	6	13,64	5	11,36	-	-
II (n=44)	до лечения	32	72,73	6	13,64	5	11,36	1	2,27	-	-
	после лечения	24	54,55	12	27,27	5	11,36	3	6,82	-	-
III (n=44)	до лечения	32	72,73	8	18,18	4	9,09	-	-	-	-
	после лечения	24	54,55	8	18,18	11	25,00	-	-	1	2,27

Применение тренажера «Биодекс» у больных III группы с нижней параплегией (группы «А» и «В» по шкале ASIA) оказалось эффективным для разработки мышечно-тонических контрактур, пассивных движений в суставах конечностей при высоком мышечном тоне. У больных с глубокими парезами (группа «С» по шкале ASIA) были реализованы возможности точного выполнения слабого активного движения при строгом дозировании физических нагрузок. У больных с умеренными и легкими парезами (группа «D» по шкале ASIA) занятия на тренажере «Биодекс» сопровождались значимым приростом мышечной силы, что создавало благоприятные условия для более эффективного проведения занятий лечебной гимнастики.

Описанные изменения сопровождались приростом уровня «локуса контроля» во всех группах, что свидетельствовало об улучшении психологического состояния больных, повышении активности их участия в процессе восстановления. В I группе увеличение показателя составило 40,51±2,59% (p<0,001), во II группе – 46,56±2,98% (p<0,001), в III группе – 62,15±4,86% (p<0,001).

Выводы.

1. Наиболее выраженное снижение БДА у больных с ПСМТ наблюдалось при поражении спинного мозга на уровне грудного отдела позвоночника при сравнении с поражением на уровне тораколюмбального перехода и поясничного отдела, а также у больных групп «А» и «В» по шкале ASIA.

2. Комплексное СКЛ больных с ПСМТ способствовало увеличению их двигательной активности, которое было наибольшим при применении индивидуальных занятий на высокотехнологичном тренажере с использованием элементов биологической обратной связи.

Список литературы

1. Зими́на Е.В. Медицинская реабилитация больных с применением роботизированной реконструкции ходьбы в первые месяцы после травмы спинного мозга: дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук: спец. 14.03.11 «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия» / Е. В. Зими́на. — М., 2010. — 125 с.
2. Коновалова Н.Г. Способ обучения стоянию инвалидов с параплегией, глубоким паразепарезом / Н.Г. Коновалова, А.В. Коновалов, Н. Е. Пономарева // ЛФК и массаж. — 2006. — № 5 (29). — С. 42–43.
3. Протокол ведения больных с последствиями травм спинного мозга в восстановительном и позднем периоде / [С.А. Воловец, И.Н. Новоселова, А.А. Гринь и др.]. — М., 2007. — 77 с.
4. Симонова И.А. Клинико-статистическая характеристика позвоночно-спинномозговой травмы / И.А. Симонова, Е.Н. Кондаков // Материалы III съезда нейрохирургов России, Санкт-Петербург, 4-8 июня 2002 г. — СПб, 2002. — С. 216–217.
5. Стопоров А. Г. Медико-социальная реабилитация инвалидов с последствиями травм и заболеваний спинного мозга / А. Г. Стопоров, Б. П. Редько. — К., 1997. — 96 с.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ СО СКОЛИОЗОМ II-III СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

Яшков А.В., Лосев И.И., Поляков В.А., Шелыхманова М.В., Егорова Е.В., Богуславский Д.Г., Сушина Н.В.

ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, г.Самара

Актуальность. Сколиоз – одно из тяжелых заболеваний позвоночника, склонное к прогрессированию, трудно поддающееся лечению и сопровождающееся нарушениями функций сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем [2,8]. Частота заболеваемости сколиозом составляет 17% обследуемых детей и подростков [8]. Среди них 0,5% имеют тяжёлые деформации позвоночника [2]. По данным разных авторов прогрессирование сколиоза наблюдается от 27% [10] до 50% [6] случаев. Первичная инвалидность у детей при диспластическом сколиозе составляет 8-9% в общей структуре детской инвалидности [1]. Среди инвалидности по сколиозу преобладают дети в возрасте 12 - 17 лет (28,4%) и лица молодого трудоспособного возраста 18 – 39 лет (36,7%) [7]. Для улучшения результатов консервативного лечения сколиоза в настоящее время большое внимание уделяется сочетанному применению двух и более физических факторов [1,5], усовершенствуется лечебная гимнастика, предлагаются способы снижения статической нагрузки на позвоночник и нормализации питания [4,5]. Однако, результаты лечения сколиоза не утешительны [9] и побуждают к поиску более эффективных консервативных методов лечения.

Цель работы: улучшить результаты лечения больных с диспластическим сколиозом II – III степени путем разработки нового лечебного комплекса, включающего патогенетически обоснованные сочетанные физиотерапевтические факторы и средства ЛФК.

Материал и методы. 50 детей в возрасте от 9 до 18 лет, имеющих диспластический сколиоз II и III степени с дугой позвоночника от 20° до 60° по Чаклину, были разделены методом случайной выборки на две группы по 25 человек. У 15 пациентов (60%) первой (сравнения) группы был диагностирован сколиоз II степени и у 10 (40%) – III степени. Они получали традиционную консервативную терапию, предусматривающую занятия лечебной гимнастикой, лечебный массаж, электростимуляцию паравертебральных мышц спины курсом по 10 процедур каждого вида лечения, проводимых ежедневно на фоне витаминотерапии. У пациентов второй (основной) группы, из которых у 20 детей (80%) был диагностирован сколиоз II степени, а у 5 (20%) – сколиоз III степени, был применен разработанный нами новый лечебный комплекс. В обеих группах курс консервативного лечения проводился два раза в год. В начале курса и после его окончания всем больным проводилась комплексная диагностика, включающая клинко-рентгенологическое обследование, электромиографию мышц спины, оценку функции внешнего дыхания, электротермометрию и компьютерную оптическую топографию (КОТ). Полученный материал подвергался статистической обработке, системному многофакторному анализу и оценке методом доказательной медицины. Разработанный нами комплекс консервативной терапии включал одновременное применение локальной гипобаротерапии и ДДТ-терапии, сочетанное воздействие массажа и электростатического поля, разгрузку позвоночника, дифференцированную кинезотерапию и оптимизацию режима дня с использованием специального устройства для разгрузки позвоночника. Лечебные мероприятия направлены на компенсацию возникших изменений структуры позвоночника путем уменьшения вертикальной нагрузки и улучшения функционального состояния глубоких и поверхностных мышц спины. Реабилитационные

мероприятия начинали с лечебной гимнастики. Занятия лечебной гимнастикой проводили ежедневно по 30–40 мин малогрупповым методом. Для каждого пациента составляли индивидуальный комплекс лечебной гимнастики с учетом типа и стороны деформации позвоночника (удостоверение на рационализаторское предложение №39 от 22.09.2009г., выдано ГОУ ВПО СамГМУ). Физиотерапевтическое лечение начинали с процедур лечебного массажа на специальном устройстве для лечения заболеваний позвоночника (Патент РФ № 56813 от 27.09.2006). Данное устройство представляет собой кушетку, на жестком основании которой размещены массажные элементы в виде вращающихся шаров из эбонита. В результате произвольных движений пациента по устройству на массажных эбонитовых элементах появляются электростатические заряды отрицательного знака, которые оказывают обезболивающее действие, способствуют улучшению кровообращения и лимфотока в массируемой паравертебральной области. Продолжительность процедуры составляла 20 мин. После массажа выполнялась разгрузка позвоночника в лордозующем положении (удостоверение на рационализаторское предложение №38 от 30.09.2009г., выдано ГОУ ВПО СамГМУ). Применяли разгрузку поясничного отдела позвоночника, грузом до 5 кг с одновременной тягой за голову грузами до 2 кг. Разгрузка проводилась в течение 20 минут за тазовую область и до 10 минут за подбородочно-затылочную. Придание лордозующего положения в поясничном отделе препятствовало перерастяжению паравертебральных мышц и связочного аппарата и не вызывало дисфиксации. Небольшие грузы и непродолжительность процедуры не оказывало мобилизующего действия позвоночника, что позволяло использовать данный способ разгрузки у детей со сколиозом II – III степени выраженности. Для предупреждения нежелательных вегетативных реакций на разгрузку шейного отдела позвоночника, проводили тракционный тест «кратковременной межпозвонковой разгрузки» (удостоверение на рационализаторское предложение выдано БРИЗ клиник СамГМУ № 629/05 27.06.05г.), который позволял дифференцированно подходить к данной процедуре. В период отдыха после разгрузки позвоночника применяли локальную гипобаротерапию методом адаптированной вакуум-коррекции – воздействие отрицательным атмосферным давлением на локальные паравертебральные зоны и позвоночник. Данное воздействие на вогнутую сторону деформации позволяло снять спазм и гипертонус мышц на стороне вогнутости дуги, способствовало повышению пластичности склерозированных связок, улучшало трофические процессы. Одновременно с гипобаротерапией, на выпуклой стороне, с целью повышения тонуса мышц, проводили диадинамотерапию. Использовали двухполупериодный ток (ДН) и однополупериодный ритмичный (ОР). Сочетанное применение гипобаротерапии и электростимуляции способствовало уравниванию мышечной тяги и оказывало корригирующее влияние на позвоночник и грудную клетку. Для уменьшения статического напряжения мышц спины и разгрузки позвоночника в домашних условиях рекомендовали при чтении и письме использовать положение лёжа на наклонной плоскости. Для этой цели нами разработано устройство для разгрузки позвоночника (патент на полезную модель № 58356 от 10.01.2006) в виде кушетки с наклонной плоскостью и с изгибом для умеренного кифозирования грудного отдела позвоночника во время разгрузки. Конструктивные особенности кушетки препятствовали формированию патологической клиновидности, торсии и ротации позвонков.

Результаты. В результате проведенных в течение года двух курсов лечения, наиболее клинически выраженные положительные сдвиги наблюдали у больных основной группы со сколиозом II степени. Отклонение остистых отростков от линии отвеса в грудном отделе уменьшилось на 46%, а в поясничном отделе на 40%. В группе сравнения этот показатель снизился в грудном отделе на 20%, а в поясничном на 18%. Показатель асимметрии, определяемый слева и справа между мечевидным отростком грудины и верхней остью подвздошной кости у больных группы сравнения снизился на 21,4%, а основной группы - на 55,4%, что в два раза больше. Рентгенологически у детей со сколиозом II степени в основной группе после лечения величина сколиотической дуги в грудном отделе уменьшилась на 22,7% от исходного, в группе сравнения на 9%, в поясничном отделе у пациентов основной группы сколиотическая дуга уменьшилась на 22% от исходного, у пациентов группы сравнения на 10,4%. У больных со сколиозом III степени статистически достоверных изменений не отмечалось в обеих группах. Показатели КОТ у детей со II степенью сколиоза в группе сравнения достоверно улучшились по 2 индексам, а в основной по 3: общий интегральный индекс (РТИ), интегральный индекс нарушений ориентации туловища в горизонтальной плоскости (РТИ-ОГ), интегральный индекс нарушений формы туловища в сагитальной плоскости (РТИ-С). После лечения между пациентами с III степенью сколиоза II и I групп отмечалась достоверная разница по показателю РТИ-ОГ. По окончании лечения у детей больных сколиозом II-III степени происходили положительные изменения, ведущие к улучшению ФВД в обеих группах. В основной группе эти изменения по 3 показателям (ДО, МОД, продолжительность выдоха) были достоверно лучшими. Повышение теплоотдачи говорит об улучшении микроциркуляции и нормализации нейровегетативной регуляции [3]. В результате проведенного лечения теплоотдача спины во второй группе становилась выше по сравнению с первой в среднем на $1,0 \pm 0,25^\circ\text{C}$ ($P < 0,05$) как со стороны выпуклости, так и со стороны вогнутости. Амплитуды

биопотенциалов *m. latissimis dorsi*, *m. gluteus maximus* и *m. trapezius* увеличились у пациентов со II степенью сколиоза в обеих группах. У пациентов основной группы биоэлектрическая активность поверхностных мышц спины *m. latissimis dorsi* и *m. trapezius* и их асимметрия увеличились, преимущественно с вогнутой стороны позвоночника. Основываясь на биомеханических особенностях поверхностных мышц спины у детей со сколиозом и учитывая результаты клинических изменений, мы предположили, что асимметрия ЭМГ *m. latissimis dorsi* и *m. trapezius* при сколиозах II – III степени является компенсаторной и препятствует прогрессированию искривления. Результаты, изученные с позиций доказательной медицины, свидетельствуют о большей эффективности разработанного лечебного комплекса по сравнению с традиционным лечением. Это выразилось относительным увеличением числа благоприятных исходов на 47 %, относительным снижением неблагоприятных на 100%, а также повышением абсолютной пользы на 32% и уменьшением абсолютного риска на 32 %.

Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что при сколиозе II – III степени использование предложенного лечебного комплекса способствует стабилизации патологического процесса, улучшает функциональное состояние мышечной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем и тем самым повышает эффективность лечения, а при сколиозе второй степени уменьшает функциональный компонент искривления позвоночника.

Список литературы

1. Колчин Д.В. Ранняя диагностика и лечение начальных степеней диспластического сколиоза у детей. Дис. ...канд. мед. наук. Самара, 2004; 6-33.
2. Котельников Г.П. Справочник по ортопедии. М.: Медицина, 2005; 122-146.
3. Крупаткин А.И., Кулешов А.А., Кисель А.А. Термографическая оценка микроциркуляции тканей и особенности ее нейровегетативной регуляции при сколиотической деформации позвоночника. Материалы международного симпозиума «Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения». М. 2003; 57 – 58.
4. Потапчук А.А., Матвеев С.В., Дидур М.Д. Лечебная физкультура в детском возрасте. СПб., 2007: 236-260.
5. Хан М.А., Попов В.В., Моргун В.А., Подгорная О.В. Физические факторы на этапе реабилитации детей со сколиозом. Детская хирургия. 2010; 3: 14-16.
6. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиозы и кифозы. М., 1973; 122.
7. Шебанова О.А. Медико-социальные аспекты инвалидности и реабилитации больных сколиозом. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Москва. 2011; 15.
8. Яворский А.Б., Косс В.В., Сологубов Е.Г. Результаты обследования школьников с нарушением осанки и сколиозом с помощью 3D-сканерометрии позвоночника. Вопросы практической педиатрии; 2009; 3: 73-76.
9. Яшков А.В., Лосев И.И., Поляков В.А., Шелыхманова М.В. Консервативное лечение детей со сколиозом II-III степени выраженности. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. М., 2013; 4: 25-28.
10. Szwed A., Kołban M., Jalszewski M. Results of SpineCor dynamic bracing for idiopathic scoliosis. Ortop Traumatol Rehabil. 2009 Sep-Oct; 11(5): 427-32.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Акимова В.И.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

В последние годы все большее внимание привлекает проблема неалкогольной жировой болезни печени (НЖБП). В большинстве случаев для НЖБП характерно длительное бессимптомное течение, в силу чего диагноз устанавливается при обследовании, назначенном по поводу других заболеваний [2,4,6]. Подозрение на наличие НАЖБП возникает при жалобах больного на периодический дискомфорт в правом подреберье, без четкой связи с приемом пищи, слабость, утомляемость [9], а также после проведения ультразвукового исследования (УЗИ) печени или биохимического анализа крови. При неалкогольном стеатогепатите, по сравнению с жировым гепатозом, может наблюдаться более выраженная астения, сочетающаяся со снижением толерантности к внешним гепатотоксичным агентам: фоновой медикаментозной терапии, употреблению алкоголя [6].

При физикальном обследовании наблюдается увеличение печени разной степени. Размеры печени и ее плотность позволяют оценить степень стеатоза и характер прогрессирования заболевания. На стадии НАСГ размеры селезенки в большинстве случаев не изменены [2, 7]. При выявлении жирового гепатоза, лабораторные показатели, как правило, находятся в пределах референтных значений. В то время, как при неалкогольном стеатогепатите у 90% больных отмечается повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), которое, как правило, не превышает 4-5 норм, а индекс АСТ/АЛТ – не более 1 [7]. Повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и g-глутамилтранспептидазы (ГГТП), обычно не более чем 2 нормы; гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия; гипергликемия (нарушенная толерантность к глюкозе или СД типа 2) [8, 10, 11]. У пациентов с неалкогольной жировой печени и печеночной недостаточностью отмечается уменьшение протромбинового времени, гипоальбуминемия, повышение уровня билирубина, тромбоцитопения [6].

В последнее время с развитием лабораторных методов исследования появился целый комплекс расчетных тестов для определения степени гистологической активности при наиболее распространенных формах патологии печени. В частности, наибольшее распространение получил тест ФиброМакс (FibroMax). Для получения результата независимо проверяют каждый параметр с использованием математических формул [7, 13]. По отдельности, каждый из этих параметров является индикатором состояния печени. Также при расчетах учитываются рост и пол пациента, возраст и масса тела. Диагностические тесты позволяют получить точную количественную и качественную оценку фиброза, стеатоза и некровоспалительных изменений в печени на всех стадиях независимо от локализации.

Современные визуализирующие методики, включающие ультразвуковое исследование, компьютерную томографию и магнито-резонансную томографию, дают возможность выявить стеатоз (если вовлечено более 1/3 объема печени), но не позволяют надежно диагностировать неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) или фиброз печени. Показано, что ультрасонография может подтверждать диагноз НЖБП с чувствительностью 83% и специфичностью 100% [22]. УЗИ исследование печени позволяет осуществлять динамический контроль за темпами развития жировой дегенерации печени. Существуют исследования демонстрирующие, что УЗИ печени позволяет еще на доклинической стадии обнаружить жировую болезнь печени, вовремя проводить необходимое лечение, своевременную профилактику фиброза и цирроза печени [1]. Выделяют четыре основных ультразвуковых признака стеатоза печени: дистальное затухание эхосигнала; диффузная гиперэхогенность паренхимы печени («яркая печень»); увеличение эхогенности печени по сравнению с почками; нечеткость сосудистого рисунка [7].

Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография также могут использоваться для диагностики жировой дистрофии печени, верификации гепатомегалии и оценки признаков формирования портальной гипертензии [3, 4]. Группой ученых во главе с PermuttZ. изучалась связь МРТ и биопсии печени у пациентов с НАЖБП [20]. Отмечена прямая корреляция степени выраженности фиброза печени по данным гистологии и оценки плотности ткани печени методом МРТ, но в тоже время, отсутствие существенных изменений плотности ткани печени не свидетельствует в пользу легкого течения НАЖБП.

О целесообразности проведения биопсии печени с целью верификации диагноза НЖБП в клинической практике однозначного мнения нет. Аргументами против биопсии являются в большинстве случаев благоприятный прогноз заболевания у большинства пациентов с НЖБП, отсутствие методов эффективного лечения, риск и стоимость биопсии.

Для установления диагноза в типичных случаях (изменение печеночных проб, наличие факторов риска НЖБП – ожирения, СД 2 типа, дислипидемии, ультразвуковое выявление стеатоза) проведения биопсии не требуется. Однако ее проведение может быть необходимым для дифференциального диагноза между стеатозом и стеатогепатитом, оценки стадии фиброза и, на основании гистологических данных, прогнозирование дальнейшего течения заболевания, исключая другие причины поражения печени [17]. В настоящее время биопсия печени должна быть рекомендована пациентам в возрасте старше 45 лет с хроническим синдромом цитолиза неустановленной этиологии; пациентам с хроническим синдромом цитолиза неустановленной этиологии и, по крайней мере, с двумя проявлениями метаболического синдрома, независимо от возраста. Поскольку прогноз и ведение больных на разных стадиях отличаются, а современные визуализирующие методы, проводимые с этой целью неинформативны [15].

Продолжается обсуждение морфологических критериев НАЖБП. В клинической практике широко используется классификация, предложенная Brunt E. (1999, 2001), которая подразделяет НАЖБП в зависимости от степени выраженности стеатоза, активности воспаления и стадии фиброза печени. На основе существующей классификации по Brunt была разработана и предложена Шкала активности неалкогольной жировой болезни печени (NAFLD activityscore — NAS), представляющая комплексную оценку морфологических изменений в баллах и объединяющая такие критерии, как стеатоз, лобулярное воспаление и баллонную дистрофию гепатоцитов [26].

Многообещающими в плане выявления различных стадий НЖБП являются новые визуализирующие методики, такие как транзиторная эластография, однако для их внедрения в клиническую практику необходимы дополнительные исследования [14, 25]. В основе метода лежит использование корреляции механических свойств ткани печени, в частности, ее эластичности, со степенью выраженности фиброза печени [23, 24]. В 2008г. группой ученых на базе Центрального Научно-Исследовательского Института гастроэнтерологии было проведено исследование, целью которого явилась оценка места ультразвуковой эластометрии в диагностике фиброза печени при хронических диффузных заболеваниях печени, в том числе при НЖБП. Корреляционный анализ показателей стадии фиброза по данным морфологического исследования и непрямой эластометрии выявил достоверную сильную взаимосвязь ($r = 0.9$, $p < 0.005$). Анализ полученных данных показал значительную диагностическую значимость непрямой ультразвуковой эластометрии в диагностике фиброза печени [5].

В мультицентровом канадском исследовании, определяли возможность проведения и эффективность ТЭ у пациентов северной Америки с хроническими заболеваниями печени. Результаты показали значимую роль ТЭ для исключения фиброза и цирроза печени. Тем не менее, ТЭ не может заменить биопсию печени для диагностики выраженного фиброза. Так как жесткость печени может значительно влиять на повышение АЛТ, ИМТ и/или стеатоз, индекс жесткости печени может быть необходим для подсчета этих факторов [21]. Транзиторная эластография имеет диагностическую значимость для раннего выявления неалкогольного стеатогепатита, что было доказано группой ученых во главе с JunChen [16]. Позднее эффективность и необходимость проведения ТЭ была доказана в популяции пациентов с метаболическим синдромом с целью ранней диагностики НЖБП и повреждения сосудов [12].

Несмотря на то, что в настоящее время существует комплекс неинвазивных лабораторных тестов, которые могут помочь в диагностике НЖБП, в то же время только биопсия печени является единственным достоверным методом точной диагностики неалкогольного стеатогепатита и общепризнана для определения жесткости печени и наличия фиброза.

В 2011г. было проведено исследование, целью которого было выявление распространенности факторов риска и причин разночтения при оценке фиброза, определяемого на аппарате «ФиброСкан» и посредством биопсии печени. Полученные результаты выявили корреляцию между индексом массы тела и частотой встречаемости несовпадений между ТЭ и биопсией печени [18]. Проведены исследования, в которых определялся уровень жесткости печени в трех различных измерениях и сравнивался с гистологическими показателями при НЖБП соотношением АСТ/АЛТ. Согласно полученным результатам, акустические радиационные импульсы могут использоваться для оценки выраженности фиброза печени у пациентов с НЖБП даже с индексом массы тела $>40 \text{ кг/м}^2$, незначительная корреляция была отмечена с АСТ-индексом ($r = 0.22$, $p < 0.005$) [19]. Тем не менее, транзиторная эластография является важным методом диагностики НЖБП. В большинстве случаев разночтения между ТЭ и биопсией печени были связаны с неудовлетворительно взятыми образцами при биопсии печени.

Биопсия печени может быть информативна у пациентов с НЖБП при уровне жесткости печени, начиная с 7.9 kPa [28].

НЖБП – одна из основных причин заболеваний печени в развитых странах мира и эта распространенность продолжает нарастать, достигнув к настоящему времени 20-30% взрослого населения. Тем не менее, биопсия печени – инвазивная и дорогостоящая процедура, которая не подходит для диагностического скрининга пациентов с НЖБП. В то же время, эластография позволяет существенно увеличить процент выявленных случаев неалкогольного стеатогепатита и улучшить прогноз ведения этих пациентов [27].

Все вышесказанное свидетельствует о том, что ультразвуковая эластометрия печени является новым безопасным неинвазивным методом, позволяющим определить степень выраженности фиброза. Метод высокочувствителен и специфичен, имеет особенно высокую диагностическую значимость в выявлении хронических болезней печени, протекающих с отсутствием клинических проявлений, изменений лабораторных показателей и позволяет избежать проведения пункционной биопсии печени при наличии клинических противопоказаний к ее проведению. Тем не менее транзитная эластография требует проведения дополнительных исследований с целью подтверждения диагностической точности метода для ранней постановки диагноза НАСГ.

Список литературы

1. Аль Нахари М.А.А.М. Клинико-морфологическая характеристика жировой болезни печени невирусной этиологии: Автореф. дис... канд. мед.– СПб., - 2007. – 17 с.
2. Драпкина О.М., Смирин В.И., Ивашкин В.Т. Патогенез, лечение и эпидемиология НАЖБП – что нового? Эпидемиология НАЖБП в России. // РМЖ. Болезни органов пищеварения. – 2011 -№19 – С.28
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология: национальное руководство. // М.:ГЭОТАР-Медиа -2008. – 704с.
4. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И.Руководство по гастроэнтерологии. // М.: Медицинское информационное агентство - 2010.–880с.
5. Лазебник Л.Б., Винницкая Е.В., Дроздов В.Н., Хомерики С.Г. Исследование возможностей не прямой ультразвуковой эластометрии с помощью аппарата "Фиброскан" для уточнения степени фиброза печени.// Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва – 2008 –С.1–4.
6. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Кравчук Ю.А., Бращенкова А.В. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение // Лечащий врач.– 2008. – №2. – С.29-37.
7. Полунина Т.Е., Маев И.В. Неалкогольная жировая болезнь печени: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение // Consiliummedicum. Гастроэнтерология. – 2012. - №1. - С. 35–40
8. Полунина Т.Е., Маев И.В., Полунина Е.В. Гепатология для практического врача. М.: Авторская академия. – 2009. – 340с.
9. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: практическое рук. Перевод с англ. под ред. З. Т. Апросиной, Н. А. Мухина. // М.: Гэотар- Мед - 2002. - 859 с.
10. Adams L.A., Lindor K.D. Nonalcoholic fatty liver disease // Ann. Epidemiol. – 2007. – Vol.17. – P. 863–869
11. Angulo P. GI Epidemiology: Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2007 - Vol.25, №8 – P.9–883
12. Arienty V, Aluigi L, Pretolani S, et al. Ultrasonography (US) and non-invasive diagnostic methods for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and early vascular damage. Possible application in a population study on the metabolic syndrome (MS) // Intern Emerg Med. –2012. –Vol.74, №7. –P.90–283
13. Bugianesi E, Vanni E, Marchesini G. NASH and the risk of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in type 2 diabetes. // CurrDiab Rep –2007 – Vol.7 – P. 80–175
14. Cox I., Sharif A., Cobbold J., Thomas H., Taylor-Robinson S. Current and Future applications of in vitro magnetic resonance spectroscopy in hepatobiliary disease // World J Gastroenterol. – 2006. –Vol.12. – P.4773–4783
15. Guha I.N., Parkes J., Roderick P.R. et al. Noninvasive markers associated with liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease // Gut. – 2006. –Vol.55. –P.1650–1660
16. Jun Chen, Jayant A. Talwalkar, Meng Yin, et al. Early Detection of Nonalcoholic Steatohepatitis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease by Using MR Elastography // Radiology. – 2011.– Vol. 259, №3. – P.749–75
17. Milić S, Stimac D. Nonalcoholic fatty liver disease/steatohepatitis: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation and treatment // Dig Dis – 2012 – Vol.30, №2 – P. 62–158
18. Myers RP, Pomier-Layrargues G, Kirsch R, et al.Discordance in fibrosis staging between liver biopsy and transient elastography using the FibroScan XL probe // J Hepatol. – 2012. – Vol.56, №3. – P.70–564.

19. Palmeri ML, Wang MH, Rouze NC, et al. Noninvasive evaluation of hepatic fibrosis using acoustic radiation force-based shear stiffness in patients with nonalcoholic fatty liver disease // J Hepatol. – 2011. – Vol.55, №3. – P.72–666
20. Permutt Z., Le T.-A., Peterson M.R., Seki E. et al. Correlation between liver histology and novel magnetic resonance imaging in adult patients with non-alcoholic fatty liver disease – MRI accurately quantifies hepatic steatosis in NAFLD // Aliment Pharmacol Ther. – 2012 – Vol.36 – №1 – P.22–29
21. Robert P Myers, MagdyElkashab, Mang Ma, et al. Transient elastography for the noninvasive assessment of liver fibrosis: A multicentre Canadian study // Can J Gastroenterol. – 2010. – Vol.24, №11. – P.661–670
22. Saadeh S., Younossi Z.M., Remer E.M., et al. The utility of radiological imaging in non-alcoholic fatty liver disease // Gastroenterology. – 2002. – Vol.123. – P.745–750
23. Sandrin L., Fourquet B, Hasquenoph J.M. et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis // Ultrasound Med Biol. – 2003. – Vol.29. – P.1705–1713.
24. Yoneda M., Fujita K., Inamori M., Nakajima A. Transient elastography in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) // Gut. – 2007. – Vol.56. – P.1330–1331
25. Yoneda M, Mawatari H, Fujita K, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) // Dig Liver Dis. – 2008. – Vol.40, №5. – P.8–371.
26. Yoshihisa Takahashi, Toshio Fukusato. Histopathology of nonalcoholic fatty liver disease/ nonalcoholic steatohepatitis // World J. Gastroenterol. – 2014 – Vol.20. – №42 – P.15539-15548
27. Wieckowska A, Feldstein AE. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease: invasive versus noninvasive // Semin Liver Dis. – 2008. – Vol.28, №4. – P. 95–386
28. Wong VW, Vergniol J, Wong GL, et al. Diagnosis of fibrosis and cirrhosis using liver stiffness measurement in nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2010. – Vol.51, №2. – P.62–454

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)

МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА В ПИТАНИИ УЧАЩИХСЯ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ СРЕДНЕ - СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МУЗЫКАЛЬНОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА (РМССШИ) ИМ. М. АБДРАЕВА

Керимбаева И.Б., Эсенаманова М.К., Атамбаева Р.М.

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева, г.Бишкек, Республика Кыргызстан

Актуальность.

Полноценное питание – важнейшее условие хорошего здоровья, нормального роста и развития детей. Особая роль в этом отношении принадлежит полноценному и регулярному снабжению организма всеми незаменимыми микронутриентами [2,3].

Минеральные вещества выполняют в нашем организме многообразные функции. В качестве структурных элементов они входят в состав костей, участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия в крови и других органах, содержатся во многих ферментах, катализирующих обмен веществ в организме [1].

Недостаточное потребление микронутриентов является массовым и постоянно действующим фактором, оказывающим отрицательное влияние на здоровье, рост и развитие учащихся [1].

В связи с этим нами был изучен минеральный состав пищевого рациона учащихся музыкальной школы-интерната

Материалы и методы. Изучено фактическое питание учащихся музыкальной школы-интерната в возрасте от 10 до 17 лет путем анализа суточных рационов (по 40 меню-раскладок). Минеральный состав рационов оценивался по основным показателям регламентируемые нормы [6]. Результаты исследования обрабатывались по программе EXCEL – 2007 (MicrosoftCo, 2007, США), Statistica 6.

Результаты и обсуждения.

Для оценки недостаточности минеральных веществ в рационах нами рассчитывалось количество макро – и микроэлементов по сезонно, и представлено в Табл.1, а сравнительный анализ содержания с рекомендуемыми нормами представлен на Рисунке 1 и 2.

Таблица 1

Содержание минеральных веществ в суточном рационе учащихся музыкальной школы-интерната (мг/сут), n= 40

Минер.вещества	Весенний сезон	Летний сезон	Осенний сезон	Зимний сезон	В среднем за год
Макроэлементы, мг					
Калий	2137,3±64,7	2412,0±164,8*	2170,1±73,0	2374,5±112,0	2273,4±103,6
Кальций	272,9±25,32	542,33±41,76***	470,3±40,43***	432,0±42,4	429,3±37,47
Магний	303,3±14,54	384,5±10,75**	336,1±16,78**	335,7±18,21	339,9±15,7
Натрий	6391,4±196,4	7837,0±308,7***	8084,8±219,8***	4927,7±149,8	6810,2±218,6
Фосфор	933,9±23,15	1165,61±36,0*	1101,1±42,76***	1107,5±42,0	1020,7±35,97
Микроэлементы, мг					
Железо	13,6±0,41	14,4±0,59	13,28±0,66	13,38±0,54	13,6±0,55
Йод	0,02±0,001	0,03±0,002	0,02±0,001	0,02±0,002	0,03±0,002
Кобальт	0,03±0,08	0,04±0,002	0,03±0,002	0,04±0,002	0,04±0,001
Марганец	5,01±0,07*	5,07±0,21	4,01±0,40	6,40±0,26*	5,12±0,24
Медь	1,47±0,03	1,77±0,03	1,64±0,07	2,08±0,06	1,74±0,05
Молибден	0,11±0,03	0,14±0,006	0,13±0,007	0,15±0,004	0,13±0,005
Фтор	0,23±0,006	0,29±0,01	0,23±0,01	0,26±0,01	0,25±0,01
Цинк	9,07±0,13	10,9±0,28*	9,41±0,34	9,75±0,28	9,78±0,26

Примечание: ***p<0,001- различия высоко достоверны при сравнении содержания Са, Na и P в осеннем периоде, чем в весеннем; **p< 0,01- различия средне достоверны при сравнении содержания Mg в осеннем периоде, чем в весеннем; **p< 0,05- различия достоверны при сравнении содержания К и P в летнем периоде по сравнению зимой.

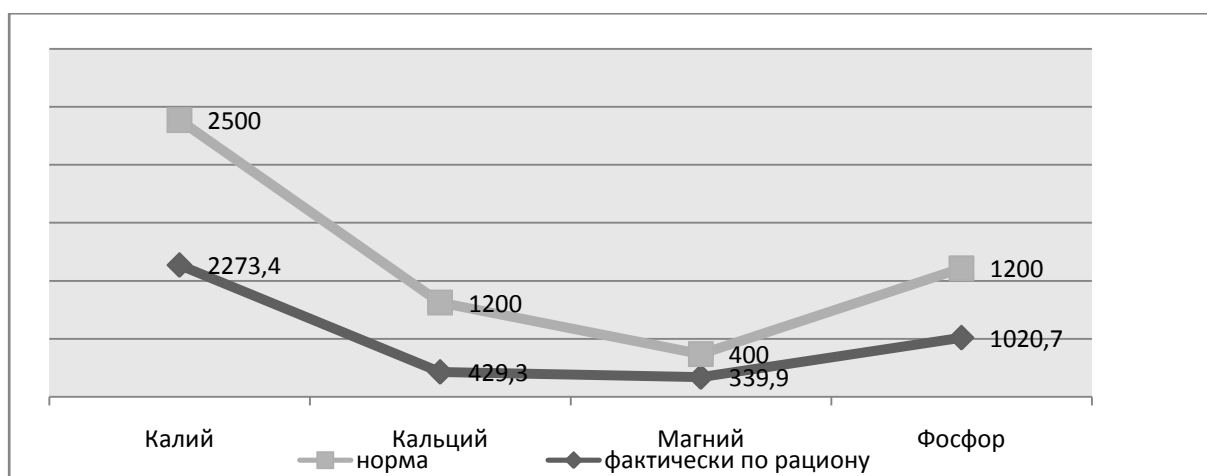


Рис.1. Содержание макроэлементов в суточных рационах учащихся в сравнении с рекомендуемыми нормами (мг).

Общее количество калия в суточном рационе учащихся составил в среднем за год $2273,4 \pm 103,6$ мг (Табл.1), что не соответствует суточным потребностям учащихся (Рисунок 1). При анализе содержания калия по сезонам имеется высоко достоверное ($***p < 0,001$) различие между осенним и летним периодами.

Кальций играет важную пластическую роль, являясь основным структурным элементом костной ткани, а также, участвует процессах свертывания крови, сокращения мышц, оказывает противовоспалительное действие. При анализе суточного рациона содержание кальция в среднем за год составил $429,3 \pm 37,4$ мг, что ниже рекомендуемых суточных норм на 40%. При сравнении имеется высоко достоверное ($***p < 0,001$) различие в летнем и осеннем сезонах (Табл.1). Недостаточное его количество в суточном рационе обусловлено малым потреблением продуктов богатых кальцием. Такие продукты, как кефир и творог в рационе учащихся отсутствует [1,5].

Как видно из Табл.1, в обследованных рационах питания отмечалось высоко достоверное низкое потребление фосфора в летний сезон по сравнению с другими сезонами ($***p < 0,001$), поступление фосфора с пищей в среднем за год составил $1020,7 \pm 35,9$ мг, которое не покрывает суточную потребность учащихся. Это объясняется не достаточным потреблением мяса, рыбы и рыбных продуктов

Магний помогает сохранить мышечную силу и выносливость, препятствует повышенной возбудимости детей [4,5]. Общее количество магния в суточном рационе учащихся не покрывает их суточную потребность и в среднем составило $339,9 \pm 15,7$ мг (Табл.1), при норме 400 мг (Рисунок 1). Различие в потреблении магния не выявлено, при сравнении по сезонам имеется не значительное колебание содержания в суточном рационе. Малое поступление обусловлено ограничением потребления свежих овощей и зелени.

Оценка достоверности различий по микроэлементам показала, что содержание в рационах марганца, меди и молибдена соответствует суточным потребностям учащихся, и по сезонам года поступление этих веществ находится на одинаковом уровне (Рисунок 2).

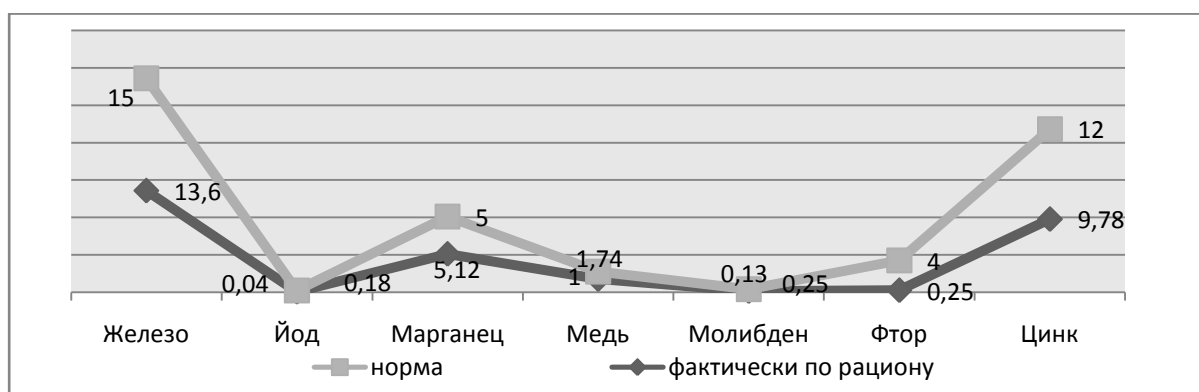


Рис.2. Содержание микроэлементов в суточных рационах учащихся в сравнении с рекомендуемыми нормами (мг).

По данным исследований потребление железа с пищей составило, в среднем, по сезонам года $13,6 \pm 0,55$ мг/сут. При этом следует учитывать, что в представленных рационах такой уровень железа был обеспечен достаточным содержанием в рационе зернобобовых продуктов, т.е. продуктов растительного происхождения, содержащих негемовое железо. Из них усваивается организмом 8-13%.

Физиологическое значение йода связано с его участием в функционировании щитовидной железы. Как видно из Табл.1, поступление йода с пищей в среднем за год составил $0,03 \pm 0,002$ мг, которое не покрывает суточную потребность учащихся. В норме суточная потребность детей и подростков составляет от 0,10 до 0,18 мг/сут.

Выяснилось, что изучаемый рацион подростков содержит только 6,25% фтора от суточной потребности. Общее количество фтора в суточном рационе учащихся в среднем составило $0,25 \pm 0,01$ мг, а при норме 0,3-0,4 мг (Рисунок 2). Значение фтора заключается в активном участии в процессе развития зубов и костеобразовании.

Содержание цинка в исследуемых рационах подростков колеблется от $9,41 \pm 0,34$ мг до $10,9 \pm 0,28$ мг/сут. В среднем, учащиеся музыкальной школы получали $9,78 \pm 0,26$ мг микроэлемента, что составляет только 81,5% от суточной потребности (Рисунок 2). Недостаток цинка в организме приводит к гипохромной анемии и повышенной утомляемости.

Таким образом, с суточным рационом учащихся во все сезоны года в малом количестве потребляются Са, К, Р, Mg, F, Зпих баланс в организме у учащихся нарушен. В связи с этим, работа по оптимизации питания детей и подростков должна включать в себя коррекцию рационов питания в школы-интерната.

Список литературы

1. Александровский С.Б. Обоснование оптимизации питания подростков в организованных коллективах продуктами повышенной пищевой ценности: дисс. на соискание уч. степени к.м.н.- Москва, 2006 г.
2. Захарова И.Н. Коррекция дефицита витаминов и микроэлементов у детей дошкольного и школьного возраста». Вопросы современной педиатрии №5. Том №8. –Москва, 2009.- 106-110 с.
3. Кардашенко В.Н. Гигиена детей и подростков. – М.: «Медицина»,.-1988.-262-288 с.
4. Косенко И.М. «Микронутриенты и здоровье детей».Вопросы современной педиатрии№ 6. Том 10. – Москва, 2011. – 179-185 с.
5. Спиричев В.Б. Витамины и минеральные вещества в питании и поддержании здоровья детей. – М.: Валетек, – 2007.-24 с.
6. Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А., Цивинская Т.А., Р.М. Атамбаева «Значение минеральных веществ в питании юных спортсменов» Центральнo- азиатский медицинский журнал. - Бишкек, 2012 г. - №3т.XVIII. с. 307-310.
7. Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А., Саржанова К.С. Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ, энергии и пищевых продуктов для различных групп населения КР, методические рекомендации. - Бишкек, 2011 г.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА Г.БИШКЕК И НАРЫНСКОЙ ОБЛАСТИ

Максутов Т.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Физическое развитие является условной мерой физической дееспособности организма, определяющей запас его жизненных сил и потенциальной физической энергии [1]. Оно достаточно точно характеризуется комплексом морфофункциональных признаков и, в первую очередь, соотношением тотальных размеров тела (длины и массы тела), обуславливающих структурно-механические и функциональные качества организма человека.

Плановое, систематическое наблюдение за физическим развитием призывников дает врачам военной медицинской комиссии возможность установить сдвиги в состоянии здоровья среди этих контингентов и определить правильность тех мероприятий, цель которых - сохранение здоровья лиц призывного возраста.

Отсюда, целью настоящих исследований, с учетом социально-экономических изменений, происходящих в последние годы в республике и приводящих к снижению жизненного уровня населения и качества питания, важной проблемой остается исследование и оценка физического развития и состояния здоровья лиц призывного возраста с целью выявления самых начальных отклонений и своевременной коррекции.

Необходимым инструментом для качественной характеристики состояния здоровья призывного контингента является оценка индивидуального физического развития, а очевидным показателем морфофункционального состояния организма – соотношение его антропометрических признаков: длины и массы тела.

Методы и материалы. Проведен анализ физического развития 1003 юношей призывного возраста от 18 до 22 лет. Из них 502 юношей составляли жители г.Бишкек и 501 юношей Нарынской области постоянно проживающих в данных регионах.

Изучены показатели физического развития: длина и масса тела. К исследованию привлекались юноши относящиеся к 1 и 2 группе здоровья, прошедшие военно-врачебную комиссию по месту жительства.

Полученные данные обрабатывались методами математической статистики.

Длина тела (рост стоя). По результатам исследований средняя арифметическая взвешенная роста юношей призывного возраста г.Бишкек 18 лет составила $174,2 \pm 0,48$ см, 22 лет - $175,3 \pm 0,048$ см, а у юношей этих же возрастных групп Нарынской области $170,6 \pm 0,39$ и $172,9 \pm 0,50$ см соответственно (Табл.1).

Таблица 1

Статистические параметры длины тела юношей от 18 до 22 лет (n=1003; см, %)

Возраст, годы	n	Min	Max	M±m	σ±m	V±m
г.Бишкек (n=502)						
18	105	162	186	174,2±0,48	4,90±0,34	2,82±0,19
19	106	165	186	174,4±0,48	4,95±0,34	2,84±0,19
20	106	164	189	174,6±0,54	5,54±0,38	3,17±0,21
21	101	165	186	175,1±0,45	4,53±0,31	2,58±0,18
22	102	165	185	175,3±0,48	4,93±0,32	2,81±0,19
Нарынская область (n=501)						
18	105	164	186	170,6±0,39	4,05±0,28	2,37±0,16
19	106	160	188	171,1±0,58	5,97±0,41	3,49±0,24
20	106	163	190	171,3±0,55	5,71±0,39	3,34±0,23
21	101	165	182	172,4±0,41	4,21±0,30	2,44±0,17
22	101	164	185	172,9±0,50	5,04±0,35	2,92±0,21

*p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 различия достоверны при сравнении ростовых показателей юношей.

При статистической обработке данных роста юношей призывного возраста г.Бишкек (18-22 лет) установлено, что наибольшее колебание длины тела юношей наблюдалось в 20 лет (25 см), со средней арифметической 174,6±0,54 см, а минимальное колебание показателей роста отмечается в 22 года (20 см), со средней арифметической 175,3±0,48 см. При определении степени разности ростовых показателей установлено колебание слабой степени, о чем свидетельствуют величины сигмальных отклонений (4,93±0,32 в 22 года и 5,54±0,38 в 20 лет) и коэффициента вариации (от 2,81±0,19 в 22 года до 3,17±0,21 в 20 лет).

У юношей призывного возраста Нарынской области, тех же возрастных групп, между максимальными и минимальными показателями также выявлена разность слабой степени - от 17 см в 21 лет до 28 см в 19 лет, что также подтверждается величиной сигмальных отклонений (от 4,21±0,30 до 5,97±0,39 см) и коэффициентом вариации (от 2,44±0,17 до 3,49±0,24 %).

У мальчиков юношей призывного возраста г.Бишкек среднее квадратическое отклонение нарастало от 4,90 см в 18 лет до 4,93 см в 22 года, а у юношей Нарынской области - от 4,05 см в 18 лет до 5,04 см в 22 года. Так как сигма является параметром, характеризующим изменчивость признака, отсюда следует, что наибольшая изменчивость роста наблюдалась у юношей призывного возраста г.Бишкек в 20 лет, у юношей Нарынской области в 19 лет, а наименьшая - в возрасте 21 года (5,51), и в 18 лет (4,05). Значение коэффициента вариации также свидетельствует о небольшой вариабельности данного показателя физического развития у юношей призывного возраста как г.Бишкек так и Нарынской области.

Во всех возрастных группах г.Бишкек и Нарынской области разность ростовых показателей незначительная, статистически недостоверная (p>0,05).

Масса тела. Одним из важнейших показателей физического развития является масса тела, и, в отличие от длины тела, является показателем лабильным, который зависит от условий жизни и свойств организма приспосабливаться к условиям внешней среды.

Согласно А.Б. Ставицкой, Д.И. Арон (1959), М.Я. Студеникина и соавт. (1994) при оценке физического развития масса тела рассматривается в зависимости от длины тела [3,4]. Средняя арифметическая массы тела у обследованных 18-летних юношей г.Бишкек составила 63,2 кг, 22-летних - 22,4 кг, а у юношей Нарынской области 61,3 кг у 18-летних и 63,4 кг у 22-летних - (Табл.2).

Среднее квадратическое отклонение веса у юношей г.Бишкек увеличивается неравномерно и достигает наибольшей величины в возрасте 20 лет (6,71 кг), а в возрасте 21 года имеет наименьший показатель (5,40 кг). У юношей Нарынской области отмечается аналогичная картина с неравномерным увеличением, наибольшая величина отмечается в 20 лет (5,96 кг), а наименьший показатель в 18 лет (4,33 кг).

Таблица 2

Статистические показатели массы юношей призывного возраста (18-22 лет) (кг, %)

возраст	n	M±m	σ±m	V±m	r±m	R y/x	σ R
г.Бишкек (n=502)							
18	105	63,2±0,58	5,95±0,40	9,40±0,65	0,28±0,090	0,33	5,72
19	106	64,3±0,59	6,07±0,41	9,44±0,67	0,33±0,086	0,41	5,72

20	106	64,7±0,65	6,71±0,46	10,40±0,71	0,35±0,084	0,43	6,28
21	101	65,9±0,54	5,40±0,38	8,21±0,58	0,35±0,087	0,42	5,06
22	102	66,3±0,55	5,51±0,39	8,32±0,58	0,32±0,088	0,35	5,22
Нарынская область (n=501)							
18	105	61,3±0,42	4,33±0,30	7,06±0,48	0,29±0,089	0,31	4,14
19	106	61,7±0,53	5,52±0,39	8,96±0,61	0,35±0,0840,4	0,32	5,16
20	106	62,4±0,57	5,96±0,40	9,68±0,66	1±0,0800,35±	0,42	5,43
21	101	62,9±0,47	4,77±0,33	7,58±0,53	0,0930,30±0,0	0,23	4,62
22	101	63,4±0,46	4,68±0,33	7,37±0,52	90	0,33	4,46

*p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 – различия достоверны при сравнении веса юношей

Коэффициент вариации снижается с возрастом неравномерно, у юношей г.Бишкек, а у юношей Нарынской области имеется обратная картина, то есть коэффициент вариации веса с возрастом увеличивается, но тоже неравномерно. Коэффициент вариации веса примерно в 3,0–3,5 раза больше коэффициента вариации роста, что говорит о значительно большей изменчивости веса под влиянием различных факторов, по сравнению с ростом.

Нами определялась взаимосвязь роста и веса на основании величины коэффициента корреляции (r) и коэффициента регрессии ($R_{y/x}$) веса к росту. Величина коэффициента корреляции веса у юношей г.Бишкек колебалась в пределах 0,28-0,35, а у юношей Нарынской области соответственно 0,29-0,41, что говорит об умеренной и сильной прямой связи роста с весом. Анализируя коэффициент регрессии, который, как известно, показывает степень изменчивости величины одного показателя физического развития при соответствующем изменении величины другого (роста к весу), установлено, что данный показатель имел наименьшее значение в 18 лет у юношей г.Бишкек и 21 лет у юношей Нарынской области. На достоверность коэффициента корреляции указывает и то, что утроенная ошибка коэффициента корреляции меньше самого коэффициента корреляции.

Сравнение длины и массы тела в исследуемых возрастных группах юношей призывного возраста (18-22 лет) г.Бишкек и Нарынской области выявило во всех возрастных группах достоверные различия, что подтверждает данные исследователей Белкина В.И. и Марченко В.Н. (1928-1929) под руководством А.И. Ярхо, Кудаяров Д.К. (1966) [2]. (p<0,001). (Табл.3).

Таблица 3

Сравнительные данные массы тела юношей призывного возраста (18-22 лет) г.Бишкек и Нарынской области

Возраст, годы	Длина тела (см)		Масса тела (кг)	
	г.Бишкек	Нарынская область	г.Бишкек	Нарынская область
18	174,2±0,48***	170,6±0,39	63,2±0,58**	61,3±0,42
19	174,4±0,48***	171,1±0,58	64,3±0,59***	61,7±0,53
20	174,6±0,54***	171,3±0,55	64,7±0,65***	62,4±0,57
21	175,1±0,45***	172,4±0,41	65,9±0,54***	62,9±0,47
22	175,3±0,48***	172,9±0,50	66,3±0,55***	63,4±0,46

*p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 – различия достоверны

Список литературы

1. Бунак В.В. Теоретические вопросы учения о физическом развитии и его типах у человека// Ученые записки МГУ, Вып. 34. -Антропология. - М., 1940. - С.8-57.
2. Кудаяров Д.К. Показатели периферической крови и физического развития детей детских садов высокогорья и низкогогорья: - Дис. ...канд. мед. наук: 14.00.09. – Ф., 1966. - 357 с.
3. Ставицкая А.Б., Арон Д.И. Методика исследования физического развития детей и подростков. – М.: Медгиз, 1959. – 75 с.
4. Студеникин М.Я. Справочник педиатра. – М.: Эллис Лак, 1994. – 400 с

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ РИСКА ЗДОРОВЬЮ

Новиков С.М.¹, Фокин М.В.², Унгурану Т.Н.³

¹ФГБУ «НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды имени А.Н. Сысина»

Минздрава России, г.Москва

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»

Минздрава России, г.Москва

³ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет», г.Архангельск

За последние 5 – 10 лет методология анализа и оценки риска совершила качественный и количественный рывок как в деятельности практически всех международных организаций и их подразделений, так и Агентств ведущих стран (министерства здравоохранения и окружающей среды Канады), Агентство США по защите окружающей среды, ATSDR, агентства Канады, Новой Зеландии, Великобритании, Германии и т.д. За этот период вышло множество Руководств, монографий, рекомендаций по различным аспектам химической безопасности и методологии оценки риска. Вошли в действие новые международные стандарты в области анализа и оценки риска (AS/NZS ISO 31000:2009; Management Body of Knowledge - PMBoK и др.). В России в 2011г. принят Национальный Стандарт «Менеджмент риска. Методы оценки риска» ГОСТ Р ИСО/МЭК 31010–2011, идентичный ISO/IEC 31010:2009 Risk management–Risk assessment techniques (IDT).

В Евросоюзе и ряде других стран управление риском основывается на оценке риска для человека и окружающей среды. Это экономически выгодно (например, при строительстве крупных объектов) и оправдано как с медицинской, так и с экологической точек зрения.

В ряде стран проведен ряд общегосударственных исследований воздействия химических веществ на большие контингенты населения (десятки тысяч) с применением методов биомониторинга - определением в биосубстратах 1870 химических веществ и их метаболитов, что позволило с высокой надежностью оценить риск здоровью населения.

Оценка риска неразрывно связана с токсикологией, а последняя в свою очередь основывается на оценке риска. Оба эти раздела - части общей науки о химическом воздействии на жизнь, в самом широком ее понимании. К огромному сожалению, в России гармонизация основополагающих позиций, принципов, методов профилактической (регуляторной токсикологии) в итоге ни к чему не привела. Необходимо коренное обновление методологии и практики гигиенического нормирования на основе оценки риска и углубленного критического анализа зарубежного опыта: система установления DNEL (Derived No-Effect Level) и DMEL (Derived Minimal Effect Levels) в международной системе REACH (Registration Evaluation Authorization and Restriction of Chemicals), пересмотр ряда ПДК, изменение структуры нормативов, указание критических органов/систем и эффектов.

О важности таких неотложных мер свидетельствуют недавние массовые волнения в связи с загрязнением атмосферного воздуха в Москве и нечеткой работой и растерянностью в первый период как экологических служб, МЧС, так и медиков. Необходимо с учетом глобального опыта сблизить допустимые дозы/концентрации для здоровья с ПДК, перенести вещество с органолептическим или рефлексным лимитирующим признаком вредности в отдельные перечни (изменив их законодательный статус, оставив только сигнальную роль), как это сделано в ВОЗ, США и других странах.

Крайне важной проблемой продолжает оставаться комбинированное действие смесей веществ. Здесь также необходимо ориентироваться на общемировую практику. Недопустимым является существование многократно критиковавшихся “перечней суммации”, не имеющих научного смысла. Следует предусмотреть скорейшую разработку единого для всех сред методического документа по оценке комбинированного действия химических смесей. Необходимо приведение структуры гигиенических нормативов к наилучшим зарубежным образцам.

Важной проблемой является обоснование и установление уровней приемлемого риска – общегосударственного понятия, дифференцированного по видам риска, его объектам и субъектам. Данное понятие, приемлемые уровни, порядок и методы установления должны быть обязательно включены в качестве поправок в федеральные законы: «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 1999г. № 52-ФЗ, «Об охране атмосферного воздуха» от 4 мая 1999 г. N 96-ФЗ, «О техническом регулировании» от 27 декабря 2002 г. N 184-ФЗ.

С учетом этого необходимо во все списках ПДК в соответствии с единой классификацией указывать принадлежность вещества к достоверным или подозреваемым канцерогенам (1, 2 группы по Согласованной на

глобальном уровне системе классификации и маркировки химических веществ - СГС). В интересах оценки риска и глобализации принципов химической безопасности эта классификация должна быть незамедлительно принята в России.

Необходима также разработка совместно с авторитетными экономистами рекомендаций по стоимостной оценке ущерба здоровью человека и экологического ущерба. Сейчас существует не менее 10 методических рекомендаций, различающихся как концептуально, так по стоимостным характеристикам. Предлагается обратиться через Минздрав за консультативной помощью в такие ведущие организации как МГУ, ИБРАЭ РАН, Курчатовский институт, МЧС России для создания согласованного, основанного на единых научных принципах документа.

Передовым разделом не только токсикологии, но и профилактической медицины сегодня стала оценка риска, основанная на доказательствах (ЕВТ), или доказательная оценка риска. С 90-х годов прошлого века Россия активно включилась в практические и методические исследования в области оценки риска здоровью. Вышло множество книг, брошюр, методических рекомендаций, Руководство по оценке риска (Р.2.1.10.1920-04). Разделы по оценке риска вошли в учебники и многочисленные учебные пособия. Активно осуществлялась подготовка кадров (международные курсы по экологической эпидемиологии, семинары Лондонской школы общественного здравоохранения, индивидуальные европейские курсы в Женеве с выдачей международного диплома). Готовится фундаментальное издание по основам риска здоровью человека и окружающей среде, гармонизированное с ведущими международными организациями и опытом передовых зарубежных научных коллективов.

К сожалению, в последние 8 лет произошли явные кризисные явления в отечественной методологии и практике оценки риска. Во многом они обусловлены торможением и даже прекращением гармонизации принципов и методов гигиенического нормирования, особенно в области установления критериев вредного действия и методов их измерения, методах и принципах установления факторов неопределенности, пересчетных факторов, коэффициентов запаса (термины, принятые в разных странах и ЕС). До сих пор в России не применяются вероятностные пороговые дозы (BMD5, BMD10), хотя имеются доступные бесплатные компьютерные программы, позволяющие рассчитать эти величины и их доверительные границы по десятку моделям. Не решён вопрос ежегодного обновления перечня референтных концентраций для оценки риска и придания официального статуса этой процедуре. В утвержденных методических рекомендациях и в Вузовских учебных пособиях допускаются грубейшие ошибки, полностью дискредитирующие данный междисциплинарный раздел. Практически не внедряются в оценку риска такие основополагающие принципы как оценка весомости доказательств, добротная (надлежащая) лабораторная практика и сходные с ней разделы: добротная эпидемиологическая, токсикологическая практика и оценка риска.

Вместо реального широкого внедрения в практику социально-гигиенического мониторинга (СГМ) и оценки риска современных методов биомониторинга, внедрения современных медико-биологических методов, расширения сфер применения риска (а не только для оценки санитарно-защитных зон - СЗЗ), реального сближения ПДК и показателей риска (в том числе и в юридическом отношении), которые до сегодняшнего дня остаются полуправовым инструментом оценки вредных воздействий на здоровье, мы топчемся на месте и волевым решением исключаем из оценки риска то объекты птицеводства, то животноводства, то из СанПиНа по СЗЗ (следовательно, и из оценки риска) исключаем аэропорты, аэродромы и вертодромы.

Обращает на себя внимание резкое снижение качества, научной ценности и добросовестности, практической значимости ряда методических документов (МР), утвержденных после 2010. В этих документах научная доказанность подменяется неуместным словотворчеством, маскирующим убожество псевдонаучных положений. Авторы смешивают и произвольно манипулируют различающимися по своей природе рисками. Забывая, что риск и его последствия всегда конкретны!!! Нередко такие «Учёные» вместо признанной во всем мире модели вводят непонятное даже математикам выражение, но не проверяют правомерности такой трансформации ни на собственных данных, ни на первичных оригинальных, ставших уже классическими, эпидемиологических данных, полученных в многочисленных репрезентативных исследованиях авторитетных мировых учёных. Разводят руками и практики, пытавшиеся освоить эти МР – например, в Воронеже (доклад на Пленуме Научного совета Российской Федерации по экологии человека и гигиене окружающей среды, декабрь 2014г.), получили данные, что риск от существующего шума автотранспорта неприемлем через 55 и более лет?! Какой гигиенический вывод? Уезжать «пожившим» на дачу? Авторы не смогли и сами сделать вывод по данному исследованию (правда развязку Администрация города всё же построила).

Изложенные проблемы напрямую отражаются на результатах оценок данных СГМ, где до сих пор используются пресловутые «проценты проб выше ПДК», лишённые медицинского смысла. Приходится группировать данные по степени превышения: менее 1, 2-4, 5 и более ПДК, держа в уме не доступные для

использования «тайные» знания о коэффициентах запаса (нигде не публикуемых для практиков), доля загрязнения воздуха, например, на «загрязнение в виде санитарного правонарушения» (для штрафов) и на «загрязнение с вредом для здоровья» (для поиска вреда для здоровья в СГМ). И это гигиеническая диагностика? Да еще донозологическая?

Вопросы подготовки и повышения квалификации кадров – острейшая проблема! В Роспотребнадзоре только за последние 10 лет произошло снижение количества врачей подразделений СГМ почти в 4 раза (с 1319 в 2005г. до 352 в 2013г.). Количество подразделений СГМ сократилось тоже в 4 раза с 808 до 202 соответственно. Обученность врачей СГМ на ФПК (СГМ и ОР) не превышает 60%. При этом, по приказам главврачей, к работе по вопросам СГМ привлекаются врачи других подразделений. Их число растет: в 2011г. – 1146, в 2013 – 1226 чел., обученность этих привлеченных по вопросам СГМ и ОР не превышает 19%. От персонального учёта и пестования врачей СГМ мы перешли к простой подмене смысла СГМ – к заполнению отчетных форм, чтобы отвязался Федеральный Центр. И бюджетирование через СГМ, и административные регламенты работ по СГМ не спасают. Качество данных падает. Работы по ОР стали в СГМ экзотикой, частные фирмы выполняют большую часть работ, ориентируясь только на обоснование СЗЗ. Работа по оптимизации СГМ без совершенствования вышеуказанных вопросов не возможна! Даже специальности такой нет – врач СГМ!

Вопросы качества работ по ОР напрямую зависят и от неотвратимости контроля работ. С большим трудом санэпидслужбой была создана система аккредитации органов по оценке риска, центральный аппарат «косился» на такую функцию и пытался забрать. Потом забрать (централизовать) чисто врачебную компетенцию пыталось государство. Пришлось вместо аккредитации создавать систему добровольной сертификации – юридически недостаточно защищенной, без должной законодательной поддержки, без координационного совета, экспертного и методического обеспечения – почти на общественных началах, требующей новых научно-организационных усилий. Но для соискателей сертификата – подорожало. Кризис методологии и практики оценки риска очевиден, очевидны и изложенные выше пути выхода из него.

СОСТОЯНИЕ ВОДОИСТОЧНИКОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Бапалиева Г.О.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: В статье представлено санитарное состояние водоисточников КР, детально описаны санитарно-техническая характеристика и причина высокой заболеваемости среди населения ОКИ, которая связана с употреблением недоброкачественной питьевой водой.

Ключевые слова: питьевая вода, подземная вода, ЗСО, гигиенические нормы.

Введение. Водные ресурсы КР представлены возобновляемыми поверхностными, подземными водами и возвратными водами антропогенного происхождения. Суммарные запасы поверхностных и подземных вод в Кыргызской Республике составляют около 2460 куб.км [3].

В республике за 2013г. забор воды из водных источников составил 8326,8млн.куб.метров, из них из подземных горизонтов составил 107,9млн.куб.метров, таким образом, около 85% всей системы водоснабжения в КР используются подземная вода [3].

Следует отметить, что подземные воды по общему объему в республике уступают величине ресурсов поверхностных вод, которые сосредоточены в реках, озерах, водохранилищах [8].

В Кыргызской Республике числится 1890 населенных пунктов, из которых 1805 – села. Как известно, в сельской местности около 33 % населения не обеспечены чистой питьевой водой, 67 % или 1272 села не имеют доступа к централизованной водопроводной воде, а в 396 селах вообще отсутствуют водопровод, в результате чего население потребляет воду из арыков, рек, каналов, родников или пользуется привозной водой [6].

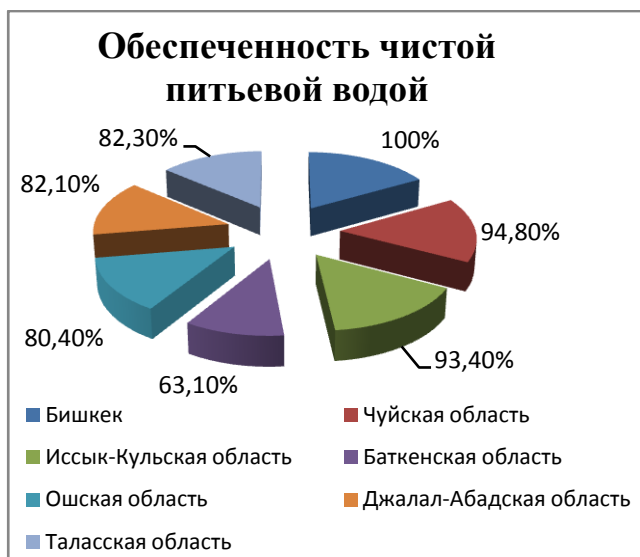


Рис. 1.



Рис. 2.

Наиболее обеспеченными чистой питьевой водой являются г.Бишкек (100 %), Чуйская область (94,8 %) и Иссык-Кульская область (93,4 %). Наименее обеспечены - Баткенская область (63,1 %), Ошская область (80,4 %), Джалал-Абадская (82,1 %) и Таласская области (82,3 %). По-прежнему сохраняется разрыв между водообеспечением городского и сельского населения (Рисунок 1).

Из числа обследованных 27 процентов сельского населения получает воду круглосуточно, 37 процентов - 12 или более часов в сутки, а 36 процентов - менее 12 часов в сутки и зачастую не каждый день (Рисунок 2).

Материалы и методы исследования: отчетные данные ДПЗ и ГСЭН и Медико-информационный центр МЗКР, паспортные данные водозаборов.

Результаты и обсуждение: По данным ДПЗ и ГСЭН МЗ КР в КР состояния 234 из 1073 водопроводов (21,8%) не соответствуют требованиям санитарных норм, таких как:

- не установлены зоны санитарной охраны;
- нет комплексов водоочистных сооружений;
- нет обеззараживающих установок;
- в неисправном состоянии находится более 4000 (13,3%) водоразборных колонок;
- почасовая подача воды и физический износ водопроводных сетей обуславливает возникновение аварийных ситуаций, и способствуют вторичному загрязнению питьевой воды [7].

Существенным фактором, влияющим на качество водных ресурсов, является неупорядоченная хозяйственная деятельность в водоохранных зонах и неудовлетворительное состояние зон санитарной охраны месторождений подземных вод [8]. Данная ситуация наблюдается в исследуемых городах Бишкек и Джалал-Абад.

На контроле ЦГСЭН г.Бишкек находятся коммунальный и ведомственный водопроводы, включающие 47 водозаборов, из них 60% населения обеспечиваются питьевой водой из 33 коммунальных водозаборов, с 338 арт. скважинами, глубина которых составляет от 80 до 280 м и 1 скважина глубиной 400м [2]. Все водозаборы имеют зоны санитарной охраны I пояса, за исключением водозабора «Ак-Суу» и скважин «ЦУМ», которая находится в здании универсама. Территории водозаборов благоустроены, огорожены и охраняются, за исключением скважин: «Матросова», «Кропоткина», «Кирова» [2,5].

Ведомственные водозаборы размещены на территории 13 предприятий: ОсОО «Шахи-Ойл», оздоровительного комплекса ОсОО «Белый парус», ОАО «Арпа-пивзавод», ОАО «ЖБИ-энергохолдинг», ЖБИ, ОсОО «Корунд-Гидроток», ОсОО «Аструм-Берекет» (бывший завод ЭВМ), АО ТНК «Дастан», БШЗ (з-д «Ленина»), ОсОО «Болот» (з-д «Фрунзе»), «Тепличное хозяйство», завод «Автомашрадиатор», «Ак-Суу», АО «Кыргызтемир». На всех водозаборах вода подвергается обеззараживанию: на 15 водозаборах газообразным хлором, на остальных УФО-облучением [2,5].

Из 49-новостроек г.Бишкек городское водоснабжение отсутствует в «Ак-Ордо», «Мурас-Ордо», «Жениш», «Бугу-Эне-Багыш», «Тынчтык». В жилых массивах «Жениш», «Тынчтык» имеются водозаборы, но они находятся вне рабочего состояния, а ЗСО первого пояса составляет 8м метров, вместо требуемых 50м [2,4,5].

В жилом массиве «Жениш» по периметру водозабора построены частные жилые дома с надворными туалетами, не оснащенными водонепроницаемыми септиками для приема нечистот. Ближайшие 2 частных жилых дома расположены на расстоянии 22-40 метров от скважины.

Скважина пробурена в зоне интенсивного загрязнения подземных вод Ала-Арчинского месторождения. Глубина загрязнения подземных вод в этом районе составляет 150-160 метров, причем наиболее интенсивно загрязнена верхняя часть водоносного горизонта, закаптриванная этой скважиной в интервале глубин 60-100 метров.

В жилом массиве «Тынчтык» в зоне санитарной охраны водозабора размещены 5 жилых домов на расстоянии 30-35 метров от скважины [5].

В г.Джалал-Абад основным водоисточником являются подземный водоносный горизонт, который обеспечивает питьевой водой население из 28 ведомственных и 1 коммунального водозабора. Глубина залегания подземных вод составляет от 50 до 165м. Размеры ЗСО первого пояса составляет менее 15метров, вместо рекомендуемых 50м [5]. Ведомственные водозаборы размещены на территории предприятий: НКГП «Кыргызтемиржолу», КПК, А/О «Нуру», санатория «Жалал-Абад», ОсОО «Каменоперерабатывающий», А/О «Салкын-Суу», СООППВ, управление водоканал насос №1, ОсОО «Газпром Азия», А/О «Мото», УПТК, А/О «Алтын Казык», «Курманбек», «Тельман», «Сабилов», «Чапкындык», «Кыргызстан», «Западный», психоневрологический диспансер. Размеры, ЗСО первого пояса водозаборов «Курманбек» и НКГП «Кыргызтемиржолу» составляют менее 10 метров, вместо требуемого по санитарному паспорту 15м и поверхность первого пояса находится в не удовлетворительном состоянии [5]. Территории ведомственных водозаборов находятся под наблюдением охраны предприятий. Водозаборная скважина «Тельман» – ЗСО I-пояса не ограждена, а водозаборная скважина «Сабирова» не функционирует, и ограждений нет. Возле водозаборной скважины «Чапкындык» находится строительный мусор.

Мониторинг качества подземных вод г.Джалал-Абад, используемых для питьевых целей, проводился с 2012-2013года с количеством проб 268. Представленные результаты по химическому составу питьевой воды на содержания нитратов в воде водозабора г.Джалал-Абад, который превышает ПДК на 3% [1,5].

Заболеваемость общими кишечными инфекциями держится на стабильно высоком уровне, достигая в отдельные годы показателя от 332,4 /155549(2001г.) до 494,7 /28506(2011г.) Наиболее высокая заболеваемость зарегистрирована в Баткенской 4161 (980,0) и Джалал-Абадской 5400 (552,8) областях, превысив показатель КР в 3 раза.

Высокий показатель заболеваемости ОКИ в Баткенской области связан с низким обеспечением населения доброкачественной питьевой водой.

За 2011 год в республике официально зарегистрировано 82037 случаев заболеваний ОКИ, из них более 87% заболевших - дети до 14 лет [3,7].

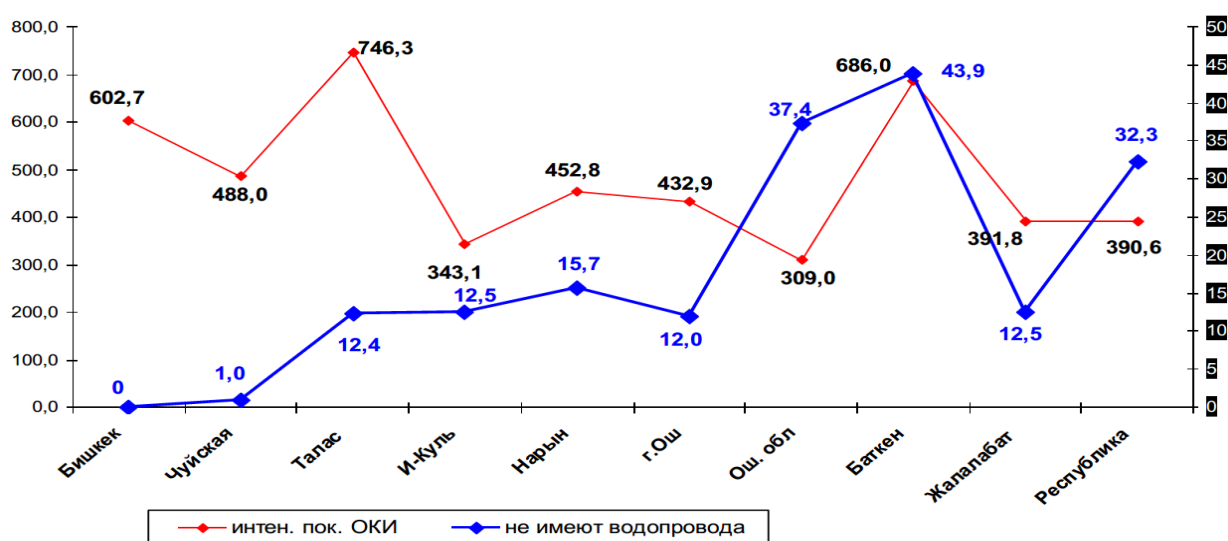


Рис.3. Коррелятивная связь водообеспеченности населения безопасной питьевой водой и заболеваемости ОКИ

Выводы. Данная ситуация связана:

- с нехваткой финансовых средств на ремонт и строительство систем водоснабжения;
- сбросом в водные объекты сточных вод без очистки;
- отсутствием эффективного удаления бытовых и промышленных отходов;
- многочисленными мойками автомашин;
- массовыми застройками в водоохраных зонах.

В связи с чем, ухудшается санитарно-техническое состояние водопроводных сооружений, разводящих сетей и ЗСО водных источников. Многие водопроводы выходят из строя из-за многократного превышения срока амортизации оборудования скважин, очистных и обеззараживающих установок. Принимаемые меры по улучшению водоснабжения населенных мест зачастую неэффективны, не достигают поставленных задач [6,7].

Ситуация с водоснабжением в новых пригородных жилмассивах города Бишкека остается критической, в которых проблемы водообеспечения и водоотведения находятся в ряду самых актуальных.

Список литературы

1. Бапалиева Г.О., Эсенаманова М.К. Анализ качества питьевой воды г.Бишкек и г.Джалал-Абад 2014г.// Вестник КГМА им. И.К.Ахунбаева №3 2014.-С.28-31.
2. Мамасадыков Н.М., Бурабаева А.А., Эрбаев А.Т. Характеристика качества питьевой воды г.Бишкек 2013г.// Вестник КГМА им. И.К.Ахунбаева №3 2013 приложение №1.-С.73-76.
3. Медико-информационный центр МЗКР, Бишкек -2012г.
4. Отчетные данные ДПЗ и ГСЭН МЗ КР.
5. СанПиН 2.1.4.015-03 «Зоны санитарной охраны источников водоснабжения и водопроводов питьевого назначения.
6. Постановление Правительства Кыргызской Республики № 218 от 30.04.2013г. «Программа по переходу Кыргызской Республики к устойчивому развитию».
7. Предварительный анализ по установлению Целевых показателей в контексте Протокола по вопросам воды и здоровья, Бишкек - 2012г.
8. Экологический обзор Кыргызской Республики, Бишкек -2009.

СЕКЦИЯ №11.

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОФТАЛЬМОТРЕНАЖЕРА - РЕЛАКСАТОРА «ВИЗОТРОНИК-МЗ»

Рябцева А.А., Кокорев В.Ю., Таранникова С.В.

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г.Москва

Миопия является одной из самых распространенных болезней в мире. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, 800 миллионов людей (т.е. каждый третий житель нашей планеты) в той или иной степени страдает этим заболеванием.

На протяжении последних 30 лет во всем мире миопия достигла масштабов эпидемиологического порога. В восточноазиатских странах этому заболеванию подвержено около 80 % людей старше 18 лет. В США распространение патологии выросло с 25 до 42%. По результатам исследований новосибирских ученых, количество школьников, имеющих миопию, возрастает в процессе обучения с 12 до 55%. Учитывая стремительный рост данного заболевания, многие эксперты полагают, что к 2020г. более 2,5 млрд. человек будут миопами.

Абсолютно достоверно, что урбанизация, увеличение зрительной нагрузки при обучении и прогресс современных электронных технологий с использованием дисплеев требуют напряженного зрения вблизи. Массовое применение в повседневной жизни мобильных телефонов, смартфонов, ноутбуков, планшетов, видеоочков, электронных досок в школах и других достижений «дисплейной цивилизации» с миниэкранами, фактически создает объективные предпосылки для роста и прогрессирования миопии.

Повсеместное приобретение широкоформатных телевизионных экранов в малогабаритных квартирах может приводить к естественному «выключению» бинокулярного зрения (аналогично «разглядыванию» школьного учебника с 5-7мм). Многочасовая зрительная работа будет физиологически осуществляться с помощью только одного ведущего (более миопического по рефракции) глаза. Скорость прогрессирования миопии в таком глазу может быть очень высокой. Особенно это опасно для детей, которые любят подходить близко к экрану телевизора.

Следует отметить, что освещенность рабочего места также имеет важное значение. Массовый переход в мире на энергосберегающие люминесцентные лампы может провоцировать более напряженную зрительную работу глаза. Это связано с тем, что белый спектр относительно хуже воспринимается глазом по сравнению с желтым спектром традиционных ламп накаливания, при одинаковом (по санитарным нормам) уровне использования.

По нашим данным в Московской области за 2011г. общая заболеваемость при миопии составила 106,54 на 1000 населения, 89,02 среди подростков 15-17 лет и 34,10 – среди детей до 14 лет включительно. Учитывая результаты диспансеризаций в Московской области, заболеваемость миопией имеет высокие показатели у детей школьного возраста: 23,4 на 1000 населения у первоклассников и 113,2 – среди выпускников. Таким образом, практическому здравоохранению необходимо существенно усиливать профилактические меры по снижению прогрессирования миопии, начиная с детского возраста.

Печальная статистика Московской области подтолкнула на поиск более совершенных методов лечения. Возникающие проблемы со зрением у маленьких пациентов большинство родителей стремится решить при помощи консервативной терапии, а оперативное вмешательство воспринимается как крайний метод. И это совершенно правильная позиция, поскольку в арсенале офтальмологов появился новый офтальмотренажер-релаксатор серии «Визотроник МЗ», который предназначен для безоперационной коррекции приобретенной близорукости при помощи релаксации цилиарной мышцы за счет положительных цилиндрических и сферических линз.

Различные линзы автоматически подаются по особой программе, которая выбирается для каждого пациента индивидуально. Работа аппарата регулируется электронной системой управления.

Основные причины, вызывающие возникновение зрительных нарушений, устраняются за счет стойкого рефлекторного расслабления цилиарной мышцы, а также повышения тренированности глазных мышц, улучшения гемодинамики, ускорения восстановительных процессов, повышения работоспособности и резервов адаптации зрительной системы.

Главные принципы действия тренажера заключаются в использовании ведущих адаптогенных факторов для человека - движение и свет.

Под воздействием тренировок происходит рефлекторная релаксация цилиарной мышцы, эффективность повышается за счет бинокулярной и анизометропической раскачки цилиарной мышцы путем чередования положительных и отрицательных сферических линз, а также призматических линз. Кроме того, применение сферо-призматических линз и призм с косым расположением способствует повышению тренированности и координации движений мышц.

Дополнительная результативность лечения обеспечивается цветоимпульсным воздействием света на фоторецепторы сетчатки, зрительные пути и структуры ЦНС.

Разработанный алгоритм работы тренажера построен на следующих ведущих принципах:

- формирования рефлекса цели;
- постепенного повышения нагрузки;
- разнообразия применяемых упражнений (вариации осуществляются по оптической силе линз, направлениям дивергенции, последовательности импульсов различного цвета свечения, изменениям времени периодов проведения упражнений и отдыха);

- выбора адекватных тренирующих стимулов.

Указанные принципы построения тренировочного процесса обеспечиваются 4 комплексами оптикоректорных упражнений по 5 в каждом, чередующихся с серией импульсов красного, зеленого и синего цветов.

Первый комплекс позволяет произвести разминку цилиарной мышцы и глазодвигательных мышц.

Второй комплекс позволяет произвести релаксацию цилиарной мышцы и одновременно тренировку глазодвигательных мышц за счет дивергенции глазных яблок в различных направлениях при умеренных нагрузках.

Уже в течение первых сеансов лечения упражнения из первого и второго комплекса позволяют получить заметные визуальные результаты и создать высокий психологический фон, на котором происходит курс тренировок, что, несомненно, положительно сказывается на конечном результате лечения.

Третий комплекс обеспечивает максимальные нагрузки за счет сферо-призматических линз, расположенных в порядке возрастания их оптической силы.

Четвертый комплекс позволяет закрепить полученные функциональные результаты.

Суммарный эффект четырех последовательно выполняемых комплексов упражнений и серий цветowych импульсов обеспечивают получение стабильно высоких результатов лечения.

В офтальмологическом отделении ГБУЗ МО МОНИКИ использование офтальмотренажера-релаксатора «Визотроник-М3» началось с 2012г. На протяжении 3х лет проводились клинические исследования работы данного аппарата. За данный период времени обследовано 362 ребенка, разделенные нами на основную и контрольную группы.

Первую группу составляли 198 детей (115 девочек, 83 мальчика) с близорукостью слабой (16,4%) средней (62,7%) и высокой (20,9%) степенями. Возраст маленьких пациентов варьировал от 6 до 17 лет, средний возраст составил $10,7 \pm 2,9$ года. На протяжении 10 дней всем детям проводился курс базовой консервативной терапии, который состоял из физиотерапевтического (электрофорез, массаж шейно-воротниковой зоны), медикаментозного (Аскорутин, Стрикс, Ирифрин 2,5%) и аппаратного лечения (лазер Макдел-09, аппарат ТАК-69 - Ручеёк, компьютерная программа Relax), а также курс оптико-рефлекторных тренировок на аппарате «Визотроник».

Во вторую контрольную группу вошло 164 ребенка с миопией (97 девочек, 67 мальчиков), в возрасте 7-15 лет, средний возраст составил $12,2 \pm 3,1$ года. Миопия слабой степени в контрольной группе составила 20,8%, средней степени – 56,8%, высокой степени – 22,4% соответственно. Данной группе была назначена только базовая консервативное лечение сроком на 10 дней без оптико-рефлекторных тренировок на аппарате «Визотроник».

Перед выполнением курса лечения всем детям проводилась визометрия с оптимальной коррекцией и без нее, скиаскопия и авторефрактометрия до и во время медикаментозного мидриаза, биомикроскопия, офтальмоскопия, эхобиометрия, определялся запас относительной аккомодации и выявлялись астенопические жалобы.

Результаты применения комплексного лечения показали, что в основной группе астенопические жалобы полностью исчезли у 91,3%, остальные дети отметили значительное уменьшение. В 92,6% некоррегированная острота зрения улучшилась максимально от 0,01 до 0,35, в среднем на $0,1 \pm 0,007$. Уменьшение основной коррекции произошло у 89,9% на 0,25-1,0 дптр, в среднем на $0,58 \pm 0,08$ дптр. В 98% резерв относительной аккомодации увеличился от 0,5 до 3,0 дптр, в среднем на $1,5 \pm 0,96$ дптр.

В контрольной группе без оптико-рефлекторных тренировок выявлено улучшение некоррегированной остроты зрения в 78,8% в среднем на $0,052 \pm 0,004$ (максимально от 0,01 до 0,2). Основная коррекция уменьшилась на 0,25-0,75 дптр, в среднем на $0,36 \pm 0,054$ дптр у 75,2% детей. В 93,5% запас аккомодации увеличился в диапазоне от 0,5 до 1,5 дптр, в среднем на $0,92 \pm 0,48$ дптр.

Активных жалоб, связанных с курсом проводимого лечения, не наблюдалось. Только у 2х детей выявлена аллергическая реакция на применение витаминных препаратов Аскорутина и Стрикса.

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что офтальмотренажер-релаксатор «Визотроник-М3» современный, эффективный и безболезненный медицинский аппарат, созданный в России. Он является удобным дополнением к комплексному консервативному лечению близорукости. Повышение таких важных показателей, как острота зрения, запас относительной аккомодации, резерв адаптации и работоспособности глазных мышц, а также снятие спазма аккомодации, способствуют устранению патогенетических факторов прогрессирования близорукости, что в свою очередь помогает добиться стабилизации миопического процесса и обеспечить профилактику прогрессирования близорукости.

Список литературы

1. Аветисов Э.С. Близорукость. 2ое изд., перераб. и доп., М., 2002, с.120-154
2. Волков В.М. Аномалии рефракции глаза и зрительная работоспособность, Вестн. офтальмол. 1979. – № 3. – С. 32-35.
3. Кузнецова М.В., Причины развития близорукости и способы ее лечения / М.В.Кузнецова, Казань: МЕДпресс-информ, 2005, с.176
4. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе, Вестн. офтальмол. – 2006. – № 1. – С. 43-46.

ОЦЕНКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФИБРОЗНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Рябцева А.А., Гущина Е.В., Ширинова У.А.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г.Москва

В современной офтальмологии вопросам биомеханики глаза уделяется большое внимание. Пересматривается роль биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза в клинике и лечении многих глазных заболеваний, в том числе и глаукомы.

По данным литературы известно, что биомеханические свойства фиброзной оболочки глаза при глаукоме значительно изменяются: увеличиваются прочностные свойства склеры и ригидность [4,5, 6].

Анализатор биохимических свойств роговицы OcularResponseAnalyzer (ORA) (Reichert, США) дает возможность измерить биомеханические свойства роговицы и внутриглазное давление (ВГД), используя динамический двунаправленный процесс аппланации роговицы.

Прибор позволяет получить данные о ВГД, сопоставить их с результатами измерения по Гольдману (IOPg) и оценить корнеальный гистерезис (CH) - параметр, характеризующий вязкое затухание в роговичной ткани. Кроме показателя гистерезиса, двойное аппланационное измерение позволяет получить дополнительную важную информацию, заключенную в понятиях роговично-компенсированного ВГД (IOPcc) и фактора резистентности роговицы (CRF). Оба этих параметра вычисляются с помощью специальных алгоритмов. Таким образом, ORA позволяет получить данные о параметрах, клиническое значение которых не вызывает сомнения [3].

Известно, что наличие псевдоэкзофолиативных отложений в структурах глазного яблока осложняет течение глаукомы. Пациенты с псевдоэкзофолиативной глаукомой (ПЭГ) имеют более выраженное снижение зрительных функций и чаще оказываются резистентными к местной гипотензивной терапии при аналогичной стадии заболевания, в сравнении с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) [2, 7]. Однако в литературе отсутствуют данные об особенностях изменения вязко-эластических свойств фиброзной оболочки глаза при ПЭГ в сравнении с ПОУГ.

Цель работы: сравнительная оценка результатов исследования биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза при ПЭГ и ПОУГ в различных стадиях заболевания с применением аппарата ORA.

Материалы и методы: Было обследовано 23 пациентов (46 глаз) основной группы с ПЭГ на разных стадиях заболевания в возрасте от 53 до 81 лет, средний возраст составил $68 \pm 3,9$ лет. Пациенты были разделены на подгруппы в соответствии со стадией глаукомного процесса. Первая подгруппа пациентов с начальной стадией глаукомы составила 11 больных (22 глаза), вторая с развитой стадией заболевания – 12 больных (24 глаз). Из 23 больных женщин было 18, мужчин 5.

Контрольную группу составили 11 больных (22 глаза) с ПОУГ в возрасте от 64 до 79 лет, средний возраст составил $71 \pm 2,1$ год. Из них 5 больных (10 глаз) имели начальную стадию глаукомы, 6 больных (12 глаз) развитую. Из 11 больных женщин было 7, мужчин 4. В исследование не включались пациенты с аномалиями рефракции и заболеваниями роговицы.

Анализ полученных результатов включал в себя вычисление средних значений и стандартного отклонения. Критический уровень статистической значимости принимали равным 0,05.

По данным литературы, при оценке биомеханических особенностей фиброзной оболочки глаза с использованием ORA, наиболее информативны корнеальный гистерезис (CH) и фактор резистентности роговицы (CRF) [1].

Таблица 1

Средние значения корнеального гистерезиса в исследуемых подгруппах в мм. рт. ст.

CH, мм.рт.ст Стадия	ПЭГ	ПОУГ
Глаукома I	$8,8 \pm 1,37$	$9,3 \pm 0,73$
Глаукома II	$8,3 \pm 1,67$	$9,1 \pm 1,08$

У пациентов с ПЭГ отмечалось статистически достоверное, по сравнению с контролем, снижение CH во всех стадиях глаукомного процесса, так же данный параметр снижался в обеих группах по мере прогрессирования стадии глаукомы.

Средние значения CRF в группах сравнения представлены в Табл.2.

Таблица 2

Средние показатели фактора резистентности роговицы в исследуемых подгруппах в мм.рт.ст.		
Стадия \ CRF, мм.рт.ст	ПЭГ	ПОУГ
Глаукома I	9,05 ±1,59	9,37±1,12
Глаукома II	9,4±0,86	9,48± 0,14

Из таблицы следует, что значения CRF практически не отличались в группах сравнения, не было, так же существенного изменения показателей по мере прогрессирования глаукомного процесса.

В целом было выявлено снижение СН по мере прогрессирования глаукомного процесса, кроме того, у больных ПЭГ этот показатель был достоверно ниже при аналогичной стадии заболевания. Показатели CRF в обеих группах практически не различались. Хотя СН и CRF взаимосвязаны, в некоторых случаях они значительно различаются, предоставляя исследователю определенную информацию об особенностях изменения фиброзной оболочки глаза при глаукоме.

Вывод: Полученные результаты могут составить основу разработки новых и доступных в широкой клинической практике методик определения возможного риска прогрессирования патологического процесса и повышения эффективности мониторинга глаукомных больных с помощью оценки биомеханических особенностей фиброзной оболочки глаза.

Список литературы

1. Аветисов С.Э. Исследование биомеханических свойств роговицы *invivo* // Биомеханика глаза 2007: Сб. труд. конф. – М., 2007. – С. 76-80.
2. Кроль Д.С. Псевдоэкзофиативный синдром и экзофиативная глаукома: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1970.-32с
3. Нероев В.В. Новые возможности в оценке биомеханических свойств роговицы и измерении внутриглазного давления// Глаукома.-2006.-№1.-С.51-58
4. Панормова Н.В. Морфологическое изучение соединительнотканного каркаса зрительного нерва при открытоугольной глаукоме и сосудистой патологии организма//Вестн. офтальмологии.-1988.-№4.-С.14-18.
5. Светлова О.В., Балашевич Л.И., Засеева М.В., Дроздова Г.А., Макаров Ф.Н., Кошиц И.Н. Физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме // Глаукома, 2009, №4
6. Abitbol O, Bouden J, Doan S, Hoang-Xuan T, Gatinel D. Corneal hysteresis measured with the Ocular Response Analyzer in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol.* 2010;88(1):116-9.
7. Gabor Hollo and Anastasios G. P. Konstas., Exfoliation syndrome (XFS) and exfoliative glaucoma (XFG) // Poster presented, 2007. , P. 137 – 143.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА» У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Баева Н.Г., Рабаданова М.Г.

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, г.Москва

В последние несколько лет отмечается существенный рост интереса исследователей к проблеме синдрома «сухого глаза», его диагностике, лечению и профилактике. По данным разных авторов среди больных офтальмологического профиля частота синдрома «сухого глаза» составляет от 5 до 63%. По данным Е.А. Егорова, С.Н. Басинского (2007) заболевание отмечается у 9–18% населения развитых стран мира, а частота его выявления имеет тенденцию к повышению: за последние 30 лет она возросла в 4,5 раза. В современном мире ССГ чаще всего обусловлен комбинированным воздействием разных факторов, самыми частыми из которых являются возрастной, гормональный, фармакологический и экологический. Отечественные и зарубежные офтальмологи

единогласно признают связь заболеваемости ССГ с возрастом пациентов: среди офтальмологических больных на амбулаторном приеме 12% составили пациенты в возрасте до 40 лет, и более 67% пациентов – старше 50 лет.

Но, в тоже время, в литературе практически нет данных о частоте встречаемости синдрома «сухого глаза» у молодого поколения, которое, возможно даже больше других, подвержено влиянию неблагоприятных в отношении развития синдрома сухого глаза факторов. С каждым годом в нашу жизнь внедряется все больше электронных устройств, бесконтрольное использование их у детей приводит к раннему развитию офтальмологической патологии. Многие люди, в большинстве своем молодежь, проводят больше половины дня с компьютером, или используют портативные электронные приборы, что, несомненно, приводит к развитию компьютерного зрительного синдрома.

Для оценки распространенности синдрома «сухого глаза» у молодых людей, а также его связь с наличием хронических заболеваний, была обследована группа из 40 студентов 21-25 лет, проведено их анкетирование с помощью опросников «McMonniesDryEyeQuestionnaire», «OcularSurfaceDiseaseIndex», собраны данные анамнеза о наличии хронических заболеваний, а также проведено офтальмологическое обследование (визометрия, рефрактометрия, пневмотонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия и поставлена проба Ширмера).

По результатам проведения офтальмологического обследования выявлено, что у 25% обследуемых – миопия слабой степени, а миопия средней степени – у 7,5%, и у 25%, т.е. у 1 человека – миопия высокой степени. При выявлении миопии средней степени, также отмечались начальные дистрофические изменения на глазном дне, в области макулы, наблюдалось сужение сосудов сетчатки. При осмотре глазного дна у студента с миопией высокой степени был выявлен бледный диск зрительного нерва, миопический конус, до 1/2 дд, круговой ретиношизис. При проведении биомикроскопии в 65% были выявлены гиперемия и отек конъюнктивы, отмечалась негативная реакция на закапывание антибактериальных капель. Повышения внутриглазного давления не было отмечено.

По результатам постановки пробы Ширмера выявлено: гипосекретция - у 11 обследуемых, гиперсекретция – у 22, у 7 – нормальные результаты. При анализе данных анкетирования получены следующие данные: 65% предъявляет жалобы на сухость и повышенную светочувствительность, причем 50% из них отмечают дискомфорт и слезотечение в ветреную погоду; 35% жалуются на зуд, ощущение песка в глазах, особенно усиление этих симптомов при длительной работе с компьютером или чтении.

По данным анамнеза выявлено, что все обследуемые в день проводят около 6-8 часов, получая информацию с экранов мониторов, планшетов, мобильных телефонов, что сопровождается проявлениями компьютерного зрительного синдрома (отмечают затуманивание зрения, зрительное утомление, трудности при переводе взгляда с ближних предметов на дальние и обратно, кажущееся изменение окраски предметов). Кроме работы за компьютером, также большое количество времени обследуемые проводят за чтением книг в процессе подготовки к занятиям. У 100% нарушен режим дня; в среднем, сон продолжается около 5-6 часов, большинство обследуемых отмечают у себя проявления астено-вегетативного синдрома (нарушения сна, головные боли, повышенная утомляемость, раздраженность). 70% студентов ведут сидячий образ жизни, практически отсутствует физическая активность, мало времени проводят на свежем воздухе. Было выявлено, что заболеваниями ЖКТ страдают 40% обследуемых, из них: гастродуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс – у 7,5%, хронический гастрит – у 22,5%, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – у 10%; так же у 15% - шейный остеохондроз, 15% - хронический гайморит; у 5% - хронический бронхит и у 5% поставлен диагноз ВСД. В единичных случаях, отмечаются такие заболевания, как экзема, atopический дерматит, бронхиальная астма, вазомоторный ринит, хронический тонзиллит, артериальная гипертензия, хронический холецистит, дискинезия ЖВП и заболевания суставов (унковертебральный артроз, двусторонний гонартроз).

При анализе данных анкетирования выявлено, что 22,5% принимают антигистаминные препараты, 7,5% - оральные контрацептивы, 12,5% - Препараты для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, проблем с пищеварением и 47,5% - когда-либо использовали глазные капли. Однако, препараты для симптоматического лечения синдрома «сухого глаза» применял только 1 обследованный из 40.

В настоящее время синдром «сухого глаза» получает все большее распространение среди населения земного шара, однако, большинство исследований охватывают взрослое население. Оценка группы молодого возраста показала их большую подверженность факторам риска, таким как, неблагоприятное воздействие экологии современного мегаполиса, нарушение режима дня, продолжительность работы перед экранами электронных устройств, наличие хронических заболеваний, прием медикаментозных препаратов. Практически все испытывают симптомы ССГ, однако, далеко не все придают этому значение. Необходимо внедрять профилактику развития компьютерного зрительного синдрома, часто ведущего за собой синдром «сухого глаза», в том числе повышать информированность пациента о факторах риска, симптомах и возможностях лечения. Даже при достаточной информированности пациента лечение требует комплаентности, что не всегда достижимо, из-за

долгосрочного лечения, которое необходимо сочетать с гигиеной рабочего места (интенсивность освещения, расположение источников света, яркость свечения экрана монитора, правильность положения корпуса, головы и шеи при работе за компьютером – неправильное положение способствует ухудшению кровоснабжения головного мозга, в результате спазма мышц шеи, при котором сдавливаются сонная и позвоночные артерии). Распространенность синдрома «сухого глаза» среди лиц молодого возраста продолжает увеличиваться, что требует повышенного внимания по отношению к данной проблеме, а так же принятия мер для развития диагностики, лечения и профилактики синдрома «сухого глаза».

Список литературы

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза». СПб.: Аполлон, 1998. 96 с.
2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кератит (диагностика, клиника, лечение). — СПб.: Левша, 2003. — 157 с.
3. Егоров Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний (Руководство для врачей) / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тугаева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 590 с.
4. Жабоедов Г.Д., Киреев В.В. Синдром «сухого глаза»: клиника, диагностика, лечение (учеб.метод. рекоменд.). К., 2006. 24 с.
5. Офтальмология: национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 944 с. - (Серия "Национальные руководства").
6. Hosh H. Диагностика синдрома "сухого глаза" // Синдром сухого глаза. - 2002.
7. Sendek M., Baryluk A., Polz-Dacewicz M. Prevalence and risk factors of dry eye syndrome // PrzeglEpidemiol. — 2004. — Vol. 58, N. 1.
8. The Ocular Surface /2007 Report of the International Dry Eye WorkShop (DEWS) / April 2007, Vol. 5, No. 2

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АДИПОКИНОВ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЭТ

Московская Т.В., Шишканова Л.В., Усаткин А.В.

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г.Ростов-на-Дону

Рожа продолжает оставаться проблемой современного здравоохранения, занимая одно из ведущих мест в структуре инфекционной патологии, нередко протекая в тяжелых формах, и приводя, при неадекватном и несвоевременном лечении, к высокому риску возникновения рецидивов [1]. Поиск новых средств лечения рожи, позволяющих снизить риск возникновения осложненных ее форм, рецидивов также не теряет своей актуальности [2, 3]. Учитывая патогенетическую роль жировой ткани в выработке цитокинов, что выражается в значительной продукции адипоцитами IL-1,6, ФНО-1а, лептина, резистина, и противовоспалительный эффект препаратов СЭТ [4, 5], нашей целью явилась оценка противовоспалительного эффекта данной группы препаратов у больных рожей с индексом массы тела свыше 26кг/м². Подобный эффект этих лекарственных средств можно объяснить их иммунорегулирующим действием, что отражается в увеличении функциональной активности мононуклеарных фагоцитов и естественных киллеров, поддержании баланса в системе Th1/Th2 и уровне провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [6, 7, 8].

Больные были сформированы в 2 группы. В 1-ю группу вошли 64 пациента, которым назначалась стандартная антибактериальная и патогенетическая терапия, 53,2% (34/64) из них имели эритематозные формы заболевания (ЭФ), 46,8% (30/64) - геморрагические (ГФ). Во 2-ю включили 62 больных, которым в дополнение к стандартной терапии назначили препарат СЭТ. Из них у 48,4%(30/62) больных регистрировались ЭФ, у 51,6%(32/62) – ГФ. Данные представлены в виде (M±m).

При изучении уровней лептина, резистина в зависимости от проводимого лечения было выявлено следующее. У больных, получающих стандартную терапию, при ЭФ рожи в острый период болезни уровень лептина оказался повышен до $51,6 \pm 5,89$ нг/мл, на фоне лечения он снизился до $42,6 \pm 6,5$ нг/мл, но все равно оставался достоверно выше уровня здоровых лиц с сопоставимым ИМТ ($p=0,006$). В группе, получающей СЭТ, изначальный уровень лептина составил $73,0 \pm 12,2$ нг/мл, статистически был сопоставим с 1-й группой и снизился на фоне терапии до $34,1 \pm 2,21$ нг/мл, что уже не отличалось от уровня нормальных значений ($p=0,36$). Подобные изменения вполне согласуются с противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом данной группы препаратов, способным вызывать быстрый и мощный фагоцитарный ответ в короткие сроки, что способствует быстрому нивелированию общих и местных проявлений заболевания, и следовательно, нормализации уровня циркулирующих цитокинов за меньший период времени.

При ГФ начальные уровни лептина между собой так же достоверно не различались и составили в 1-й группе $48,7 \pm 6,03$ нг/мл и во 2-й $66,0 \pm 7,39$ нг/мл. В обеих группах на фоне проводимого лечения он статистически значимо снизился до $36,92 \pm 5,60$ нг/мл в 1-й группе и $33,07 \pm 4,16$ нг/мл, что не отличалось от уровня здоровых лиц, сопоставимых по массе тела ($p_1=0,285$, $p_2=0,580$). Таким образом, можно говорить о том, что при ГФ рожи СЭТ не оказывают существенного влияния на динамику уровня лептина.

Изменение уровня резистина при эритематозных формах рожи характеризуется достоверным снижением в обеих группах, сопровождающимся достижением нормы у больных, получающих СЭТ. Так, если на фоне стандартной терапии показатель изменился с $21,9 \pm 5,29$ нг/мл до $10,4 \pm 1,60$ нг/мл, оставаясь статистически выше нормальных значений ($p=0,033$), то на фоне СЭТ он снизился с $16,2 \pm 2,97$ нг/мл до $7,94 \pm 1,91$ нг/мл ($p=0,214$).

При геморрагических формах рожи в острый период в 1-й группе резистин оказался $19,3 \pm 2,57$ нг/мл, снизившись до $10,6 \pm 1,7$ нг/мл и оставаясь значительно выше нормальных значений ($p=0,005$). В 2-й же группе он снизился с $18,7 \pm 2,58$ нг/мл до $7,0 \pm 0,42$ нг/мл, при этом конечный уровень этого адипокина на фоне приема СЭТ оказался значительно ниже такового на фоне общепринятой терапии ($p=0,044$).

При последующем наблюдении за реконвалесцентами рожи в 1-й группе, получившей стандартную терапию, в течении ближайших 6 месяцев было отмечено 6 рецидивов рожи (9,37%). Во 2-й группе был отмечен лишь 1 рецидив (1,6%) в течение всего периода наблюдения.

Таким образом, можно говорить об эффективности приема СЭТ как терапии, нормализующей уровень отдельных провоспалительных цитокинов в динамике болезни, особенно при ЭФ, что естественно, способствует сокращению острого периода заболевания, выраженности местных проявлений воспалительного процесса и связано со снижением неспецифического иммуностимулирующего влияния на Th1 на фоне сохранения полноценного фагоцитоза.

Помимо этого, терапия СЭТ может рассматриваться как с позиции профилактики рецидивов рожи, так и с позиций первичной профилактики инсулинорезистентности и снижения риска развития сахарного диабета, поскольку вне зависимости от формы заболевания снижение резистина на фоне усиленной терапии оказывалось более значимым.

Список литературы

1. Амбалов Ю.М., Пшеничная Н.Ю., Ахмидинова М.В. Эпидемиологический анализ заболеваемости рожей в г.Ростове-на-Дону//Успехи современного естествознания. -М., 2004. -№ 8. -С. 62.
2. Пшеничная Н.Ю. Роль неспецифических и специфических факторов резистентности кожи в патогенезе рожистого воспаления и коррекция их нарушений: автореферат дис.... кандидата медицинских наук. Москва. 1996. 24 с.
3. Амбалов Ю.М., Пшеничная Н.Ю., Коваленко А.П. Применение методов математического моделирования в фармакоэкономическом анализе терапии рожи нижних конечностей//Успехи современного естествознания. -2005. -№ 10 -С. 32-33.
4. Dandona P. et al. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes / P. Dandona, A. Aljada, A. Bandyopadhyay // Trends. Immunol. 2004. Vol. 25. P. 4–7.
5. Павелкина В.Ф., Щипакина С.В., Пак С.Г., Еровиченков А.А. Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных повторными ангинами // Врач. – 2008. – №11. – С. 64–66.
6. Сизякина Л.П. – Системная энзимотерапия при лечении аллергических и иммуноопосредованных заболеваний. – СПб., 2006. – 360с.
7. Павелкина В.Ф., Еровиченков А.А., Пак С.Г. Совершенствование патогенетической терапии при заболеваниях бактериальной этиологии // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4, №3. – С. 67–75.
8. Московская Т.В., Пшеничная Н.Ю., Добаева Н.М. Протеолитические системы при роже: концепция нарушений и оптимизация терапии // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4-1. – С. 122-128.

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ В ПРОЦЕССЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Федотова Л.А., Зорин В.Н., Пластун М.Ю., Польская Л.В.

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

Согласно современным представлениям, одним из основных механизмов развития и прогрессирования ИБС является дестабилизация гемоваскулярного гемостаза [9]. Нарушение функционального состояния эндотелия, повышение агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови играет роль триггера развития ИБС, обуславливая тяжесть течения и прогноз заболевания [3,8,10].

Снижение антикоагулянтной активности крови и угнетение фибринолиза вследствие повышения содержания ингибиторов активации пламиногена и антиплазминов, в том числе быстрого действия, отмечается у большинства больных с хронической коронарной недостаточностью вследствие выраженного атеросклеротического поражения венечных артерий сердца независимо от наличия синдрома артериальной гипертензии. Гиперкоагуляция крови и повышение фибринолиза как компенсаторная реакция наблюдались у вышеуказанных больных в 8-39% и 1-14% случаев соответственно. У отдельных больных повышение фибринолиза почти в 2 раза превысило норму и тесно связано с увеличением активности кровяного активатора пламиногена. Есть основания полагать, что это следовые реакции умеренной гиперкоагуляции крови, в ответ на которую для поддержания гемостатического равновесия вслед за высвобождением из сосудистого русла тромбопластических субстанций происходит выброс активаторов пламиногена с образованием пламина и повышением фибринолиза. Эта реакция не быстротечна и имеет определенную экспозицию, несмотря на то, что в ответ на образование пламина в крови нарастало содержание антиплазминов. Вместе с тем резервные возможности фибринолитической системы крови при хронической коронарной недостаточности сохранены лишь у части больных, у большинства же они снижены [4]. У одних больных это связано с истощением компенсаторно-приспособительных реакций, у других – угнетение фибринолиза происходило вследствие нарастания ингибиторного потенциала крови, блокирующего фибринолитический процесс [1].

В развитии и прогрессировании ИБС важную роль играют метаболические нарушения вследствие острой и хронической гипоксии миокарда [7]. Успехи в изучении обменных процессов обуславливают возрастающий интерес к метаболической терапии и, в частности, возможности использования эндогенных регуляторов энергетических процессов в условиях патологии (ишемии) [2].

Данные многочисленных публикаций свидетельствуют, что метаболическая терапия позволяет улучшить течение болезни, а также создает предпосылки для повышения эффективности плановой терапии [6]. Следует отметить, что эффективность метаболической терапии повышается в случае длительного ее применения [5].

В связи с вышеуказанным была определена цель исследования – изучить функциональную активность гемостаза, фибринолиза и отдельных показателей кальциевого гомеостаза в динамике комбинированной кардиоцитопротекторной терапии.

Под наблюдением находилось 42 больных (29 мужчин и 13 женщин), средний возраст которых составил $62,1 \pm 4,4$ года. Длительность ИБС колебалась в диапазоне от 6 до 14 лет и в среднем составила $9,1 \pm 0,3$. Устанавливалась ишемическая болезнь сердца на основании типичной клинической картины стенокардии покоя или напряжения, наличия документированного инфаркта миокарда в анамнезе, рубцовых изменений миокарда или признаков хронической коронарной недостаточности по данным ЭКГ, стойких или упорно рецидивирующих нарушений ритма сердца и проводимости, не связанных с воспалительными и дистрофическими поражениями сердца иного генеза, рентгенологических признаков поражения аорты, стойких нарушений липидного обмена, особенно атерогенных типов гиперлипидемии. В сомнительных случаях данные о дефиците коронарного резерва сердца выявлялись в процессе тредмил-теста.

До включения в исследование больные получали ранее подобранную антиангинальную терапию (бетта-адреноблокаторы, статины, ингибиторы АПФ, диуретики). Все больные были распределены в две группы. Первую группу составили 23 пациента с ИБС без ИМ в анамнезе. Вторую группу – 19 больных, перенесших ИМ с 2002 по 2012 гг. На протяжении исследуемого периода всем больным кроме традиционной антиангинальной терапии была назначена комбинация двух кардиоцитопротекторов – кардоната и милдроната. Вышеуказанные

препараты принимались в следующих дозировках: милдронат по 500 мг в сутки, кардонат по 1 капсуле 3 раза в день. Наблюдение за больными проводилось на протяжении 8 недель. Отдельные показатели гемостаза и фибринолиза определялись при помощи тест-систем «Лаксима» (Чехия) в крови и суточной моче. Исследования проводились дважды – до и после лечения. Статистические расчеты проводились с использованием пакета прикладных программ Statistica 10, Microsoft Excel. При анализе применялся метод вариационной статистики для количества переменных величин (вычислялись такие показатели как $\bar{x}$, среднестатистическая медиана, стандартное отклонение).

Таблица 1

Динамика отдельных показателей свертывающей системы и фибринолиза у больных ИБС с ИМ в процессе кардиоцитопротекторной терапии ($M \pm m$).

Показатели	Группа сравнения (практически здоровые лица) n = 20	Группа I ИБС		Группа II ИБС+ПИКС	
		До лечения n = 23	После лечения	До лечения n = 19	После лечения
Фибриноген, (г / л)	$3,1 \pm 0,8$	$3,82 \pm 0,15$ $p_1 < 0,05$	$3,73 \pm 0,14$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	$3,34 \pm 0,1$ $p_1 < 0,05$	$3,45 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$
Антитромбин III, (%)	$100,0 \pm 2,2$	$84,3 \pm 1,7$ $p_1 < 0,05$	$96,1 \pm 1,4$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	$88,3 \pm 2,1$ $p_1 < 0,05$	$91,4 \pm 2,3$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Урокиназная активность, (%)	$100,0 \pm 9,02$	$93,4 \pm 5,15$ $p_1 > 0,05$	$96,2 \pm 4,8$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	$93,7 \pm 4,2$ $p_1 > 0,05$	$95,2 \pm 4,3$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Активаторная активность крови, (%)	$100,0 \pm 2,3$	$84,5 \pm 2,5$ $p_1 < 0,05$	$95,1 \pm 3,4$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	$89,6 \pm 2,4$ $p_1 < 0,05$	$93,7 \pm 2,4$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Быстродействующие антиплазмины, (%)	$100,0 \pm 4,4$	$116,2 \pm 3,6$ $p_1 < 0,05$	$105,2 \pm 4,8$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$111,2 \pm 3,5$ $p_1 < 0,05$	$106,2 \pm 4,1$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
Медленно действующие антиплазмины, (%)	$100,0 \pm 3,5$	$110,3 \pm 4,1$ $p_1 < 0,05$	$102,2 \pm 3,4$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	$103,3 \pm 3,8$ $p_1 < 0,05$	$107,2 \pm 3,6$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Плазмин, (%)	$100,0 \pm 4,5$	$85,2 \pm 3,8$ $p_1 > 0,05$	$93,3 \pm 4,2$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$83,2 \pm 3,3$ $p_1 < 0,05$	$84,9 \pm 3,4$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$

Плазминоген, (%)	100,0 $\pm$ 5,5	87,1 $\pm$ 3,5 $p_1 > 0,05$	97,8 $\pm$ 3,7 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	87,5 $\pm$ 3,4 $p_1 < 0,05$	91,3 $\pm$ 3,5 $p_1 > 0,05$
Суммарная фибринолитическая активность, (%)	100,4,2 $\pm$ 4,2	88,2 $\pm$ 3,7 $p_1 < 0,05$	98,±3,5 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	86,2 $\pm$ 3,2 $p_1 < 0,05$	92,3 $\pm$ 3,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий в сравнении с нормой; p_2 – достоверность различий относительно исходного уровня; p_3 – достоверность различий между 1-ой и 2-ой опытными группами после лечения.

Активность системы фибринолиза (Табл.2) у обследуемых больных характеризуется достоверным снижением отдельных параметров с последующей их нормализацией в процессе лечения только у больных ИБС без сопутствующего постинфарктного кардиосклероза. Так, СФА в группе больных ИБС, не страдавших инфарктом миокарда, при первичном исследовании составила 88,2 $\pm$ 3,7% при норме 100 $\pm$ 4,2% ($p_1 < 0,05$), а по окончании лечения этот показатель достоверно увеличился на 10,0% ($p_2 < 0,05$), достигнув физиологического уровня ($p_1 > 0,05$). В частности, у больных первой основной группы активаторная активность крови составила до и после лечения соответственно в первой основной группе 84,5 $\pm$ 2,5% и 95,1 $\pm$ 3,4% ($p_2 < 0,05$). Тогда как у пациентов, перенесших инфаркт миокарда статистически достоверной динамики кровяного активатора плазминогена не наблюдалось ($p_2 > 0,05$).

Менее динамичным был показатель урокиназной активности. Активность мочевого активатора плазминогена у больных ИБС в первой основной группе до начала лечения составила 93,4 $\pm$ 5,15%, во второй – 93,7 $\pm$ 4,2%. Все вышеуказанные показатели не выходили за пределы нормальных колебаний ($p_1 > 0,05$). Величины урокиназной активности, полученные после лечения также не имели статистически достоверных отличий ни по сравнению с показателями контрольной группы, ни с показателями, полученными при первичном обследовании.

Позитивный характер под влиянием лечения носила динамика активности плазминогена и плазмينا в периферической крови у больных ИБС без сопутствующего ПИКС. Показатель активности плазминогена, зафиксированный в первой группе составил 97,8 $\pm$ 3,7% ($p_1 > 0,05$), превысив первоначальный уровень на 10,7% ($p_2 < 0,05$). Во второй группе пациентов характер динамики в процессе лечения был менее убедительным и недостоверным – 87,5 $\pm$ 3,4% и 91,3 $\pm$ 3,5% при $p_2 > 0,05$.

Изучение активности ингибиторного звена фибринолиза у больных ИБС в процессе кардиоцитопротекторной терапии показало изменения в сторону нормализации только у больных, не перенесших ИМ. Так, у больных уровень медленнодействующих антиплазминов снизился со 110,3 $\pm$ 4,1% до 102,2 $\pm$ 3,4%. Динамика относительно исходного уровня статистически недостоверна, так как последний показатель достигал пределов физиологического диапазона ($p_1 > 0,05$). Менее показательными были сдвиги у больных вышеуказанной группы на примере быстродействующих антиплазминов – 116,2 $\pm$ 3,6 ($p_1 < 0,05$) при первичном обследовании и 105,2 $\pm$ 4,8% ($p_1 > 0,05$) по окончании лечения. В группе больных ИБС и ПИКС выявить достоверную динамику активности антиплазминов не удалось ($p_2 > 0,05$).

Выводы:

1. Процесс нормализации нарушений гемостаза и фибринолизина у больных ИБС происходил более интенсивно в процессе комбинированной кардиоцитопротекторной терапии сочетанием кардоната и милдроната.
2. У больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, в связи с более тяжелым течением заболевания позитивной динамики в процессе 8 -недельной кардиоцитопротекторной терапии в стандартных дозировках достигнуть не удается.

Список литературы

1. Грицюк А.И. Компенсаторные приспособительные реакции свертывающей и фибринолитической систем крови при основных сердечно-сосудистых заболеваниях / Врач. дело. - 1976. - №1. - С. 15-20.
2. Коркушко О.В. Современные представления о синдроме миокардиальной ишемии / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневецкая // Кровообіг та гемостаз. – 2003. - №1. – С. 8-17.

3. Лишневская В.Ю. Особенности системы гемостаза у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий / В.Ю. Лишневская, Е.В.Покрова // Проблемы старения и долголетия. - 2009. - №1. - С. 121-125.
4. Лишневская В.Ю. Роль дестабилизации гемоваскулярного гомеостаза в развитии ишемии миокарда у больных с ИБС старших возрастных групп / В.Ю. Лишневская // Укр. терапевтический журнал. - 2004. - №1. - С. 98-103.
5. Моисеенко Б.И. Использование цитопротекции в комбинации с бетта-блокаторами у пациентов с ишемической болезнью сердца при плановых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости / Б.И. Моисеенко // Международный медицинский журнал. – 2010. - №4. – С. 104-108.
6. Серкова В.К. Метаболическая кардиоцитопротекция в терапии больных ишемической болезнью сердца: роль парциальных ингибиторов окисления жирных кислот / В.К. Серкова // Рациональная фармакотерапия. – 2008. - №1. – С. 62-66.
7. Скутницкая Л.Ю. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ у больных старческого возраста: рандомизированное сравнение влияния нефракционированного гепарина и фондапаринукса на показатели фибринолиза. / Л.Ю.Скутницкая, О.В.Аверков, Ж.Д.Кобалава // Клиническая фармакология и терапия. - 2010. – Т.19(4). - С. 23-29.
8. Шелег В.А. Причины снижения фибринолитической активности у больных хронической сердечной недостаточностью, обусловленной ишемической болезнью сердца / В.А. Шелег, В.В. Килесса // Таврический медико-биологический вестник. - 2000. - Т.3, №2. - С. 138-140.
9. Cusack M.K., Marber M.S, Lanibiase P.O. et al. Sistemic inflammation in unstable angina is the result of myocardial necrosis// I Am Coll. Cardiol./2002./Vol.39(12)/P.1917-1923
10. Gleerup G.V.J. Platelet function and fibrinolytic activity during rest and exercise in borderline hypertensive patients. / G.V.J.Gleerup, K.Winther // Eur. J. Clin Invest. / 1995. / Vol. 25. / №4. / P. 266-270.

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Рубаненко О.А.

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения РФ, г.Самара

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является распространенным осложнением кардиоваскулярной патологии и причиной смертности населения в развитых странах мира. При этом течение ХСН может сопровождаться развитием аритмии, в частности фибрилляции предсердий (ФП), которая, в свою очередь, ассоциируется как с прогрессированием основного заболевания, так и с появлением клинически выраженной ХСН со снижением сократительной способности миокарда ЛЖ сердца [2,5]. При этом у больных с ХСН и ФП увеличивается частота тромбоэмболических событий [8].

Выявление клинико-инструментальных особенностей течения у больных с ХСН и нарушениями ритма способствует определению тактики ведения данной группы больных.

Цель. Провести анализ клинической и лабораторно - инструментальной картины пациентов с ХСН и ФП.

Пациенты и методы. Обследовано 768 пациентов с ХСН и ФП, находящихся на стационарном лечении в кардиологических отделениях в 2014гг. Больные распределены на 4 группы. 1 группа с I функциональным классом (ф.кл.) ХСН, 2 группа – с II ф.кл., 3 группа – с III ф.кл., 4 группа – с IV ф.кл.

Всем больным выполнялись стандартные лабораторные и инструментальные методы исследования. ЭхоКГ проводили на аппаратах Logiq – 5;7 (США) в М-, В-, D- режимах. Для подтверждения диагноза ИБС осуществлялось нагрузочное тестирование, по показаниям коронарография.

Проводилась терапия основного заболевания, включавшая ингибиторы АПФ, β – адреноблокаторы, дезагреганты, статины, антикоагулянты, антагонисты кальция по показаниям, нитраты по требованию.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. Оценка полученных данных произведена методами параметрической статистики при подчинении данных закону нормального распределения. Среди методов непараметрической статистики использовался критерий Манни - Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Клиническая характеристика пациентов представлена в Табл.1.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

	1 группа (n=15)	2 группа (n=476)	3 группа(n=224)	4 группа(n=53)
Мужчины/женщины	60%/40%	48%/52%	65%/35%	69%/31%
Возраст, лет	61,4±10	69,3±9,7	68,3±11	70,5±8,3
Пароксизмальная ФП	8 (53%)	168 (35%)	55 (25%)	6 (11%)
Персистирующая ФП	7 (47%)	165 (35%)	41 (18%)	8 (15%)
Постоянная ФП	-	143 (30%)	128 (57%)	39 (74%)
CHA ₂ DS ₂ Vasc	2,5±1,6	4,1±1,8	4,2±1,8	4,9±1,6
HASBLED	2,1±0,9	2,5±0,9	2,4±0,9	2,8±0,8
EHRA	2,6±0,9	2,7±0,9	3±0,8	3,3±1
Длительность ФП, лет	5,4±7	5±6	6,5±6	8,6±8
АГ	80%	93%	79%	85%
САД, мм.рт.ст.	173±34	166±40	155±35	140±32
ДАД, мм.рт.ст.	99±16	94±20	90±19	80±15
ЧСС	94±30	96±28	94±22	92±21
Стенокардия	2 (13%)	52 (11%)	68 (30%)	36 (68%)
Острый инфаркт миокарда	-	51 (11%)	36 (16%)	8 (15%)
Перенесенный инфаркт миокарда	-	48 (10%)	58 (26%)	31 (58%)
Перенесенное нарушение мозгового кровообращения	-	28 (6%)	38 (17%)	18 (34%)
Сахарный диабет	3 (20%)	33 (7%)	61 (27%)	16 (30%)
Клапанная патология	-	21 (7,6%)	19 (8,5%)	9 (17%)

Длительность ФП в 3 группе – на 17%, в 4 группе – на 37,4% больше в сравнении с 1 группой ($p<0,05$). CHA₂DS₂Vasc во 2 группе - на 37,5%, в 3 группе – на 40,5%, в 4 группе – на 49% больше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). HASBLED во 2 группе - на 20%, в 3 группе – на 16%, в 4 группе – на 29% больше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Индекс EHRA в 4 группе на 21% выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$).

Средний уровень систолического артериального давления (САД) во 2 группе был на 10%, в 3 группе – на 12%, в 4 группе – на 16% ниже по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Средний уровень диастолического артериального давления (ДАД) во 2 группе был на 6%, в 3 группе – на 10%, в 4 группе – на 20% ниже по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Уровень ЧСС достоверно не отличался между группами.

Коморбидная патология (стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет) встречалась чаще у пациентов 4 ф.кл. ХСН.

Данные лабораторно – инструментальных анализов представлены во 2 и 3 таблицах.

Таблица 2

Лабораторные показатели

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Гемоглобин	142,6±17	137±21	134,5±22	125±33
Эритроциты	4,8±0,64	5,1±0,84	4,6±0,9	4,5±1,13
Белок, г/л	73±7	71±9	69±11	67±10
Мочевина, ммоль/л	6,8±4	8,4±4	8,5±4	14±5,8
Креатинин, мкмоль/л	98,5±24	105,4±39	96,8±32	128,7±68
Холестерин, ммоль/л	5,5±3	5,2±1,46	4,3±1,36	2,8±1,3
Билирубин, мкмоль/л	16±9	16,5±10	21,8±18	26,3±22
АлАТ, Ел	32±12	37,5±9	38±11	51,2±14
АсАТ, Е/л	32±8	36,4±10	33±12	66,8±10
ПТИ, %	83±31	79±30	75±29	70±13

Средний уровень белка составил на 4,5%, 6% и 8% соответственно ниже в сравнении с 1 группой ($p<0,05$). Средний уровень мочевины на 20%, 25% и 52% соответственно больше, чем в 1 группе ($p<0,05$). Уровень креатинина достоверно был выше в 4 группе на 23,4% по сравнению с 1 группой. Холестерин в 3 группе - на 22%,

в 4 группе – на 49% ниже, чем в 1 группе ($p<0,05$). Билирубин в 3 группе был на 27%, в 4 группе – на 38% выше, чем в 1 группе ($p<0,05$). Уровень АлАТ на 16% во 2 группе, 20% в 3 группе, 37% в 4 группе соответственно выше ($p<0,05$), АсАТ во 2 группе - на 11%, в 4 группе – на 32% выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Уровень гемоглобина на 13% соответственно был меньше, чем в 1 группе ($p<0,05$).

Таблица 3

Эхокардиографические показатели

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
ЛП, мм	43,6±6	44±7	44±6	47±6
МЖП, мм	11,6±4	12,6±3	12±3	11±1
ЗСЛЖ, мм	11,6±3	12,3±3	11,7±3	11±1
КДО, мл	122±41	141±69	154,8±73	157±71
КДР, мм	52,4±8	54,6±9	55,5±8	55,8±5
КСО, мл	61,2±23	69,8±48	75±41	74±19
КСР, мм	39±10	41±10	43,7±9	49,5±5
ПП, мм	44,8±11	44,6±7	54±11	49±3
ПЖ, мм	28±4	28,6±5	33±7	40±7
Давление в ЛА	35,3±11	41±12	46,6±14	48±9
ФВ ЛЖ, %	61±10	53,6±13	47,4±15	39±21
ИММЛЖ, г/м ²	122±31	128±40	155±62	152±65

Не было выявлено достоверных различий между группами по толщине межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Отмечалась тенденция в увеличении диаметра левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП), конечно – диастолического размера (КДР), конечно – систолического размера (КСР) в представленных группах, однако данные не достигли статистической значимости. Конечно – диастолический объем (КДО) во 2, 3 и 4 группах был на 13,4%, 22,2% и 22,3% соответственно больше, чем в 1 группе ($p<0,05$). Конечно – систолический объем (КСО) во 2, 3 и 4 группах был на 12,3%, 18,4% и 18% соответственно выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Средний размер правого желудочка (ПЖ) в 4 группе больше на 30%, среднее давление – на 26,4%, чем в 1 группе ($p<0,05$). Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) с каждой группой достоверно уменьшалась, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) статистически значимо увеличивался.

Обсуждение полученных результатов. Больные с 2, 3 и 4 ф.кл. отличались старшей возрастной категорией по сравнению с 1 ф.кл, поскольку риск возникновения ФП увеличивается с годами [1]. Исследование включало преимущественно мужчин, что разнится с работой RewiukK (2011), где основная популяция с ХСН и ФП – женщины [9]. Возможно, это связано с высокой распространенностью кардиоваскулярной патологии среди мужчин, в то время как RewiukK (2011) показал преобладание клапанной патологии, выявленной среди женского населения [9]. Во 2 группе преобладали пароксизмальная и персистирующая формы ФП, в то время как в 3 и 4 группах - постоянная форма, что, видимо, обусловлено прогрессирующими структурными изменениями миокарда [7].

У большинства больных с ФП и ХСН наблюдалась коморбидная патология, включая артериальную гипертонию, перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, перенесенное нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), при этом более высокий функциональный класс ХСН сопровождался увеличением распространенности сопутствующей патологии, что подтверждает Jones J.D.etal. (2013) [4].

Часто встречающимся заболеванием среди пациентов, включенных в исследование, была АГ. При этом анализ АД показал снижение показателей на фоне увеличения функционального класса сердечной недостаточности. СД, ПНМК и перенесенный инфаркт миокарда составили высокий процент в 3 и 4 группах больных. ФП – частое осложнение инфаркта миокарда, особенно у больных с систолической дисфункцией левого желудочка[10]. В нашей работе с ростом функционального класса наблюдается достоверное увеличение объема полости левого желудочка в диастолу и систолу, снижение фракции выброса ЛЖ, что свидетельствует об ухудшении сократительной способности левого желудочка. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) прогрессивно увеличивался, что связано с высокой частотой АГ в каждой группе.

Показатели общего анализа крови оставались в пределах нормальных значений в каждой группе обследуемых. В то же время ХСН и ФП сопровождается развитием почечной недостаточности, особенно у пациентов с сопутствующей АГ и сахарным диабетом в возрасте старше 60 лет, что находит отражение в других работах [6]. Кроме того, у наших пациентов наблюдались застойные явления в печени, что сопровождалось

синдромом цитолиза и в последующем гепатодепрессии. Показано, что застойный фиброз печени коррелирует с высоким давлением в правом предсердии ($p < 0,001$), с дилатацией правого предсердия ($p = 0,03$) и правого желудочка ($p = 0,02$). Биопсия печени у пациентов с ХСН показала расширение синусоидов и атрофию центрилобулярных гепатоцитов, что является отличительными чертами застойных явлений в печени и свидетельствует о более поздних стадиях заболевания вследствие нарушений сократительной функции, независимо от этиологии правожелудочковой недостаточности [3].

Выводы. У пациентов с ХСН и ФП отмечается снижение артериального давления, прогрессирующая полиорганная патология, увеличение количества баллов по CHA₂DS₂Vasc, HASBLED, что диктует необходимость проводить своевременную медикаментозную или хирургическую коррекцию основного заболевания с целью предотвращения ухудшения состояния.

Список литературы

1. Буланова Н.А., Стажадзе Л.Л., Алексеева Л.А. Распространенность фибрилляции предсердий у больных, наблюдаемых в условиях поликлиники. Кардиология. – 2011. - №12. – с.29-35.
2. Cheng M, Lu X, Huang J et al. The prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure with a preserved and reduced left ventricular function: insights from a meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2014 Dec; 16 (12):1317-22.
3. Dai DF, Swanson PE, Krieger EV et al. Congestive hepatic fibrosis score: a novel histologic assessment of clinical severity. Mod Pathol. 2014; 27(12):1552-8.
4. Jones J.D., KhandA.U., Douglas H. The intersection of atrial fibrillation and heart failure in a hospitalised population. ActaCardiol. – 2013. - №68 (4). P. 395-402.
5. Larned JM, Raja Laskar S. Atrial fibrillation and heart failure. Congest Heart Fail. 2009;15(1):24-30.
6. Lewis WR, Piccini JP, Turakhia MP. Get With The Guidelines AFIB: novel quality improvement registry for hospitalized patients with atrial fibrillation. CircCardiovascQual Outcomes. 2014;7(5):770-7.
7. Melenovsky V, Hwang SJ, Redfield MM et al. Left Atrial Remodeling and Function in Advanced Heart Failure With Preserved or Reduced Ejection Fraction. Circ Heart Fail. 2015 Jan 15. pii: CIRCHEARTFAILURE. 114.001667. [Epub ahead of print]
8. Pullicino PM, Halperin JL, Thompson JL. Stroke in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. Neurology. 2000;54:288-94.
9. Rewiuk K, Wizner B, Fedyk-Lukasik M, et al. Epidemiology and management of coexisting heart failure and atrial fibrillation in an outpatient setting. Pol Arch Med Wewn. 2011; 121(11):392-9.
10. Ruo B, Capra AM, Jensvold NG, Go AS. Racial variation in the prevalence of atrial fibrillation among patients with heart failure: the Epidemiology, Practice, Outcomes, and Costs of Heart Failure (EPOCH) study. J Am CollCardiol. 2004; 43 (3):429-35.

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ДЫХАТЕЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Дударева М.В.¹, Сизякина Л.П.², Линде В.А.¹, Дударев И.В.²

¹ФГБУ РНИИАП Минздрава России, г.Ростов-на-Дону

²ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Ростов-на-Дону

Дыхательная недостаточность у новорожденных может быть обусловлена не только синдромом аспирации мекония, но и нарушением регуляции дыхания центрального происхождения (очаги поражения мозга и оболочек, родовая травма, гипоксически-ишемические изменения в центральной нервной системе, часто при родоразрешении путем кесарева сечения) [2]. Инфекционно-воспалительные осложнения, развивающиеся при применении искусственной вентиляции легких у новорожденных с дыхательными нарушениями, являются одной из основных причин смерти у этих детей.

Известно, что важная роль в иммунных процессах принадлежит цитокинам и они ответственны за развитие местных защитных реакций в тканях с участием различных типов клеток крови, эндотелия, эпителиев и

соединительной ткани. На местном уровне цитокины регулируют все последовательные этапы развития воспаления и адекватность ответа на внедрение патогена. При этом необходимо, чтобы воспалительная реакция как защитная реакция организма, протекала в темпе и объеме, соответствующих степени повреждения. Активация клеток, усиление продукции провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α) и хемокинов является необходимой в начальных фазах воспаления, однако, она становится проблемной, если степень активации перестает быть адекватной, когда первоначально защитный механизм перерастает в патологический [1].

Нарушение регуляции является условием патологических состояний и болезней. Так, чрезмерное воспаление, сопровождающееся избыточной продукцией и секрецией агрессивных радикалов и молекул, может превратиться в патологический процесс, приводящий к массивным повреждениям клеток и тканей организма. В этих случаях цитокины играют роль патогенетических факторов развивающихся заболеваний. В связи с этим система противовоспалительных (деактивирующих и ингибирующих) цитокинов также необходима и физиологически оправдана для жесткого контроля и в случае необходимости для негативной регуляции воспалительного процесса, не допускающей гиперпродукции провоспалительных цитокинов. Дефицит противовоспалительных цитокинов и/или их рецепторов приводит к развитию иммунодефицита, способствующего формированию очага хронического воспаления, аутоиммунных процессов, истощению функциональной активности фагоцитов.

В патологических условиях они могут или обеспечивать недостаточный контроль провоспалительной активности при иммуноопосредованных болезнях, или чрезмерно компенсировать и подавлять иммунный ответ и воспаление, подвергая организм риску системной инфекции [5].

Гиперпродукция цитокинов приводит к развитию системной воспалительной реакции, вовлечению отдаленных органов и систем, а дальнейшее нарастание их концентрации может служить причиной ряда патологических состояний, в частности, септического шока и полиорганной недостаточности [1]. Так по данным BoehringerN. с соавторами (1999) TNF- α играет ключевую роль в остром воспалении и может приводить к разным формам легочного повреждения [4]. Многие авторы полагают, что IL-8 является одним из наиболее важных цитокинов в патофизиологии острых легочных повреждений, усиливающим воспалительный каскад. Роль провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в патогенезе меконияльно-аспирационного синдрома (МАС) и респираторного дистресс-синдрома (РДС) у доношенных новорожденных недостаточно исследована.

Отсутствие методики точного определения характера воспалительного процесса *in situ* в клинике новорожденных ограничивает патогенетическое обоснование назначения различных групп препаратов у новорожденных с МАС и РДС.

Существенным дополнением, в изучении дыхательных расстройств, стал бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) и последующие иммуноферментные и цитологические исследования. В основу метода положено то, что клетки лаважной жидкости довольно точно отражают клеточный состав респираторной ткани легких, мелких бронхов и бронхов. В настоящее время разработана адекватная методика проведения БАЛ у новорожденных, однако работы посвященные исследованию БАЛ у доношенных новорожденных с РДС и МАС единичны и посвящены в основном недоношенным новорожденным с РДС.

Целью нашего исследования явилось сравнительное изучение параметров врожденного и адаптивного иммунитета у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств (СДР) и у здоровых новорожденных.

Материалы и методы.

Иммунологическое обследование детей проводили в объединенной клиничко-диагностической лаборатории Ростовского научно-исследовательского института акушерства и педиатрии с использованием стандартных тестов в соответствии с разработанной там же схемой иммунологического обследования, рекомендованной ВОЗ. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом института. Всем пациентам, вошедшим в исследование, в процессе нахождения в отделении реанимации, осуществлялось динамическое клиничко-лабораторное и иммунологическое обследование. Определение содержания цитокинов и альвеолярных макрофагов (АМ) в бронхоальвеолярном лаваже выполнено нами у 36 доношенных новорожденных: у 16 новорожденных с МАС и у 20 новорожденных с РДС. Исследование БАЛ проводилось сразу после поступления детей в отделение реанимации и в динамике (на 3-5-е сутки и на 20-е сутки заболевания).

Количественное определение содержания цитокинов в сыворотке крови и бронхоальвеолярном лаваже проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА = ELISA) с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Реакцию проводили согласно рекомендациям фирмы - производителя. Определяли IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , TGF- β 1, RANTES с использованием тест-систем фирмы Biosource (США), BenderMedsystems (Австрия), R&DSystems (США).

Учет реакции проводили на многофункциональном программируемом счетчике для иммунологических исследований с компьютером и программным обеспечением MultilabelCounterVictor – 2 1420 (Финляндия).

Количественную оценку результатов проводили методом построения калибровочной кривой, на которой отражена зависимость оптической плотности (ОП) от концентрации исследуемого цитокина. Результаты выражали в пг/мл.

Чтобы избежать выброса цитокинов лейкоцитами крови ex vivo, использовали специально разработанную методику забора материала. У новорожденных набирали 1 мл венозной крови в пробирку Vacutainer для получения плазмы с разделительным гелем и ЭДТА в качестве антикоагулянта (Becton Dickinson, США), центрифугировали 3 минуты при 5 000 об/мин при 4°C и полученную плазму использовали для анализа. Оптическую плотность определяли при длине волны 450 нм.

Выделение АМ проводили в 36 пробках БАЛЖ, полученной у новорождённых, находящихся на ИВЛ. Для выделения АМ избран градиент фиколл-верографин $\rho=1,048$ г/мл. Плотность раствора перед использованием контролировали на рефрактометре. В центрифужную (пластиковую) пробирку наливали градиент фиколл-верографина по 2 мл и наслаивали взвесь клеток БАЛ (плотность суспензии клеток 2×10^6 кл/мл) в объёме 2 мл. Сепарация клеток производилась при комнатной температуре центрифугированием при 1500 об/мин в течение 20 минут. Слой АМ в виде полосы белого цвета над сепарирующим раствором отсасывали пастеровской пипеткой и дважды отмывали раствором Хенкса в течение 10 мин при 1500 об/мин, затем ресуспендировали. Идентификацию клеток производили после окраски по Романовскому - Гимза на светооптическом микроскопе.

Экспрессию Толл-подобных рецепторов проводили на 3-х цветном проточном цитометре “BeckmanCoulter” (США) с использованием реагентов фирмы “BeckmanCoulter”. Лизис осуществляли ручным методом раствором “OptiLyseC” “BeckmanCoulter”. Для корректного исключения из зоны анализа всех частиц, которые не соответствовали по размерам и гранулярности, живым моноцитам, вводили необходимые логические ограничения в гистограммы распределения частиц по малоугловому, боковому светорассеянию.

При определении статистической обоснованности различия исследуемых групп применялся критерий Манна-Уитни для независимых групп и критерий Вилкоксона для связанных групп. В расчет принимались случаи при максимальном уровне ошибки первого рода $<0,05$.

Результаты и обсуждение.

Развитие воспалительного процесса в легких и реализация механизмов защиты легочной ткани от повреждения так же во многом определяются функциональной активностью альвеолярных макрофагов. Макрофаги легкого активно участвуют в формировании специфического иммунитета путем синтеза цитокинов и медиаторов, играющих роль регуляторов иммунного ответа. Альвеолярные макрофаги составляют 80-90% от всех клеток бронхоальвеолярной жидкости. Указанные вещества индуцируют пролиферацию, дифференциацию и эффекторную функцию лимфоцитов. Другая важная функция макрофагов заключается в презентации антигенов. Альвеолярным макрофагам свойственна наибольшая метаболическая и поглотительная активность. Известно, что альвеолярные макрофаги играют основную роль в легочной защите и элиминации бактерий из легких.

Нашими исследованиями установлено, что доля альвеолярных макрофагов в БАЛ оказалась достоверно ниже у новорожденных с МАС и РДС относительно здоровых новорожденных ($61,81 \pm 1,23\%$ и $62,05 \pm 0,86\%$ против $81,83 \pm 2,51\%$, соответственно) ($p < 0,05$).

При этом необходимо отметить, что на первые сутки наблюдения достоверных различий между новорожденными с МАС и РДС по содержанию альвеолярных макрофагов не выявлялось. Однако к 3-5 суткам наблюдения происходило заметное снижение содержания альвеолярных макрофагов у новорожденных с МАС и РДС, при этом у новорожденных с МАС верифицировался достоверно более низкий уровень содержания альвеолярных макрофагов ($36,18 \pm 1,9\%$ против $45,75 \pm 1,39\%$, соответственно) ($p < 0,05$). Как показали результаты в динамике проведенных нами исследований, у новорожденных с МАС и РДС к 20-м суткам заболевания отмечался незначительный прирост содержания альвеолярных макрофагов, который носил не достоверный характер и не достигал нормативных значений ($43,62 \pm 1,23\%$ и $53,5 \pm 0,88\%$ против $81,83 \pm 2,51\%$, соответственно) ($p < 0,05$). К 20-м суткам заболевания у новорожденных с МАС содержание альвеолярных макрофагов было достоверно ниже относительно группы с РДС ($43,62 \pm 1,23\%$ против $53,5 \pm 0,88\%$, соответственно) ($p < 0,05$).

Сравнительная характеристика цитокинов в БАЛ выявила, что у доношенных новорожденных с РДС содержание IL-1 β в бронхоальвеолярном лаваже, аспирированном после поступления новорожденных в отделение реанимации, оказалось достоверно выше по сравнению с новорожденными с МАС ($13,02 \pm 0,76$ пг/мл против $6,54 \pm 0,74$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$).

Небезынтересно, что к 3-5 суткам происходило увеличение продукции этого цитокина у новорожденных с РДС и МАС, однако при этом уровень IL-1 β оставался достоверно выше у новорожденных с РДС ($23 \pm 1,25$ пг/мл против $18,87 \pm 1,56$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). При этом высокий уровень IL-1 β у новорожденных с РДС на

3-5-е сутки динамического наблюдения коррелировал с высокой концентрацией IL-6 в сыворотке крови ($r_s=0,47$, $p=0,04$).

Следует отметить, что к 20-м суткам заболевания регистрировалось снижение продукции IL-1 β в обеих группах, однако у доношенных новорожденных с РДС уровень IL-1 β достоверно отличался от уровня новорожденных с МАС и составил $15,39 \pm 0,88$ пг/мл против $6,42 \pm 0,59$ пг/мл ($p < 0,05$).

Продукция IL-6 – мультифакториального протеина, продуцируемого активированными альвеолярными макрофагами, у новорожденных с РДС была достоверно выше по сравнению с новорожденными с МАС ($180,9 \pm 7,98$ пг/мл против $132,28 \pm 9,2$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). Такое повышенное содержание IL-6 в БАЛ, возможно, свидетельствует о внутриутробном повреждении альвеолярного эпителия, что способствует развитию РДС и влияет на длительность ИВЛ.

На 3-5 сутки у новорожденных с РДС и МАС отмечалось увеличение содержания IL-6 до $276,16 \pm 10,22$ пг/мл и $296,09 \pm 10,45$ пг/мл, причем различия между группами носили достоверный характер ($p < 0,05$). При этом высокий уровень IL-6 у новорожденных с РДС на 3-5-е сутки динамического наблюдения коррелировал с высокой концентрацией IL-8 в сыворотке крови ($r_s=0,44$, $p=0,04$) и сниженной продукцией хемокина RANTES ($r_s=0,46$, $p=0,04$). Необходимо отметить, что у новорожденных с МАС высокое содержание IL-6 в БАЛ имело корреляционную зависимость с высокой концентрацией IL-6 в сыворотке крови ($r_s=0,58$, $p=0,02$) и корреляционную зависимость с низким уровнем RANTES в сыворотке крови ($r_s=0,5$, $p=0,02$).

Резюмируя вышеизложенное, следует заключить, что изменения концентрации IL-6 в БАЛ в целом отражали процессы, происходящие в легких: повреждение альвеолярного эпителия, расстройства кровообращения.

Примечательно, что к 20-м суткам заболевания имело место снижение продукции IL-6, как маркера активности воспаления, в обеих группах и достоверных различий между ними не наблюдалось, хотя концентрация данного цитокина оставалась на высоком уровне у новорожденных с МАС и РДС. В этих группах также отмечена положительная клиническая динамика: дыхательная недостаточность разрешилась, и новорожденные были экстубированы.

Между тем, у новорожденных с МАС уровень продукции IL-6 недостоверно превысил уровень у новорожденных с РДС. Следует отметить, что высокий уровень IL-6 в БАЛ коррелировал с высоким содержанием IL-6 в плазме крови во все периоды динамического наблюдения ($r_s=0,57$, $p=0,04$).

Исследования хемокина IL-8 у новорожденных с РДС и МАС выявили, что у новорожденных с РДС оказался статистически значимо повышен уровень IL-8 относительно группы с МАС ($334,96 \pm 11,51$ пг/мл против $271,7 \pm 16,42$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). Так, наиболее высокие показатели IL-8 отмечены на 3-5 сутки наблюдения $460,05 \pm 15,21$ пг/мл у новорожденных с РДС и $379,25 \pm 19,45$ пг/мл у новорожденных с МАС. К 20-м суткам заболевания регистрировалось напротив снижение содержания в БАЛ IL-8 в обеих группах, однако у новорожденных с РДС содержание IL-8 было все же достоверно выше относительно группы новорожденных с МАС ($121,35 \pm 11,63$ пг/мл против $68,56 \pm 7,99$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$).

Аналогичные данные получены ВауерТ.Т. с соавт. (2000) [3]. Авторами высказано предположение, что первичным источником IL-8 являются легкие, и этот критерий можно использовать при дифференциальной диагностике РДС.

Динамика содержания TNF- α в БАЛ у новорожденных с МАС и РДС была следующей: нами не отмечено достоверных отличий содержания TNF- α в БАЛ у новорожденных с МАС и РДС на момент поступления новорожденных в отделение реанимации ($22,76 \pm 2,02$ пг/мл и $22,21 \pm 1,75$ пг/мл). При этом обнаружена корреляционная связь между TNF- α в БАЛ у новорожденных с РДС и TGF- β в сыворотке крови на первые сутки наблюдения ($r_s=0,47$, $p=0,03$).

Однако на 3-5 сутки динамического наблюдения у новорожденных обеих групп экспрессия исследуемого интерлейкина увеличилась, хотя между группами не было достоверных отличий ($37,62 \pm 2,27$ пг/мл и $36,57 \pm 1,39$ пг/мл). При этом высокий уровень TNF- α в БАЛ у новорожденных с МАС коррелировал с высоким содержанием IL-6 в сыворотке крови ($r_s=0,5$, $p=0,05$).

К 20-м суткам заболевания продукция TNF- α в БАЛ у новорожденных с РДС оказалась достоверно выше, чем у новорожденных с МАС ($21,06 \pm 1,92$ пг/мл против $13,37 \pm 1,05$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). Такое избыточное образование TNF- α имеет, во-первых, прямой токсический эффект, а во-вторых, путем активации эндотелиально-лейкоцитарной адгезии молекул вызывает микроциркуляторное повреждение и васкулярную инфильтрацию с высвобождением цитотоксических факторов, активных форм кислорода и цитокинов.

Известно, что TGF- β принадлежит к суперсемейству протеинов, необходимых для клеточного роста и дифференцировки, а также для синтеза белков внеклеточного матрикса. Он является также мощным иммуномодулятором, проявляющим противовоспалительные свойства и ингибирующим развитие Th1-клеток [8].

Оказалось, что у новорожденных с МАС и РДС уровень TGF- β в БАЛ был существенно повышен, в то же время у новорожденных с РДС содержание TGF- β оказалось достоверно выше относительно группы с МАС ($2031,15 \pm 161,89$ пг/мл против $1457,31 \pm 253,28$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). При этом высокий уровень TGF- β в БАЛ у новорожденных с РДС на первые сутки наблюдения коррелировал с высоким содержанием TNF- α в сыворотке крови ($r_s = 0,46$, $p = 0,04$).

К 3-5 суткам динамического наблюдения наблюдалось увеличение продукции TGF- β в БАЛ в обеих группах новорожденных. При этом у новорожденных с РДС содержание TGF- β было достоверно выше относительно группы с МАС ($2526,3 \pm 156,32$ пг/мл против $2201,87 \pm 201,66$ пг/мл, соответственно) ($p < 0,05$). Следует отметить, что к 20-м суткам заболевания уровень TGF- β снижался в обеих группах, оставаясь у новорожденных с МАС достоверно выше относительно группы с РДС ($p < 0,05$).

Общеизвестно, что RANTES и IL-8 ответственны за рекрутирование эффекторных клеток воспаления в легочную ткань. Нами было установлено, что у новорожденных с РДС имело место достоверное снижение содержания RANTES в БАЛ относительно группы с МАС во все сроки динамического наблюдения ($p < 0,05$). Такое низкое содержание RANTES в БАЛ может свидетельствовать о нарушении физиологического процесса экспансии активированных клонов лимфоцитов в ткани легкого при РДС. Следует особо подчеркнуть, что у новорожденных с МАС выявлена корреляционная зависимость между содержанием в БАЛ RANTES на первые сутки наблюдения и TNF- α в сыворотке крови ($r_s = 0,52$, $p = 0,04$), корреляционная зависимость между содержанием в БАЛ RANTES на 3-5 сутки наблюдения и TNF- α в сыворотке крови ($r_s = 0,55$, $p = 0,03$), обратная корреляционная зависимость между содержанием в БАЛ RANTES на 3-5 сутки наблюдения и TGF- β в сыворотке крови ($r_s = -0,52$, $p = 0,02$).

Таким образом, резюмируя представленные результаты исследования, необходимо заключить, что при аспирации ферменты, соли желчных кислот и жиров в меконии новорожденных являются индуктором серьезного химического воспаления лёгких, которое сопровождается повышением продукции IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , RANTES и снижением количества альвеолярных макрофагов. Полученные нами данные согласуются с работами OkazakiKetal., (2008), которые утверждают, что меконий почти всегда стерил, но вызывает химическую пневмонию сходную с бактериальной [7].

Одновременно повышенный уровень противовоспалительного TGF- β 1, возможно, является компенсаторным механизмом для уменьшения чрезмерного провоспалительного ответа при респираторном дистресс-синдроме и меконийной аспирации.

Оценка продукции цитокинов в БАЛ у новорожденных с МАС и РДС выявила различные варианты цитокиновой регуляции. Пристального внимания заслуживает тот факт, что по полученным нами данным в БАЛ при РДС уже на 1-е сутки наблюдения регистрировалось достоверно повышенное содержание классических (ранних) провоспалительных цитокинов - IL-1 β , TNF- α , что, очевидно, может свидетельствовать о внутриутробной формирующейся патологии легких и характеризовать тяжесть повреждения легкого. Нами также было установлено, что у новорожденных с РДС выявлялся достоверно более низкий уровень хемокина RANTES в БАЛ во все сроки наблюдения, что, очевидно, свидетельствует о низкой его активности при респираторном дистресс-синдроме.

Резюмируя вышеизложенное можно заключить, что у новорожденных с РДС к 20-м суткам заболевания сохраняется гиперпродукция IL-1 β , IL-8, TNF- α и достоверно сниженное количество альвеолярных макрофагов относительно здоровых новорожденных. Так, KobayashiA. с соавт. (1998) регистрировали увеличение содержания IL-1 β , IL-6, IL-8 в бронхоальвеолярной жидкости у больных с синдромом острого повреждения легких [6]. В процессе развития острого повреждения легких TNF- α увеличивает адгезию нейтрофилов к сосудистой стенке, усиливает их миграцию в ткани, способствует структурным и метаболическим изменениям эндотелиоцитов, нарушает проницаемость клеточных мембран, активирует образование других цитокинов, вызывает апоптоз и некроз эпителиальных клеток легких.

Выявленные нарушения свидетельствуют в большей степени о важной роли провоспалительных, противовоспалительных цитокинов и хемокинов в патогенезе дыхательных расстройств у новорожденных, обусловленных меконийной аспирацией и респираторным дистресс-синдромом.

Используя полученные данные, можно контролировать течение воспалительного процесса в легких.

Нами была определена экспрессия TLR-2 (CD282⁺) и TLR-4 (CD284⁺) на моноцитах периферической крови у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств (СДР) и у здоровых новорожденных. Установлено достоверное снижение экспрессии TLR-2 ($54,98 \pm 0,78\%$ против $78 \pm 0,67\%$) и TLR-4 ($44,11 \pm 0,98\%$ против $65,05 \pm 0,7\%$) у новорожденных с СДР по сравнению со здоровыми новорожденными ($p < 0,05$). Следствием снижения уровня экспрессии на моноцитах рецепторов, распознающих патоген, может стать

отсутствие адекватной реакции на проникновение чужеродных агентов, персистенция инфекции и хронизация процесса.

TLR могут служить новыми маркерами осложнений при респираторной патологии, а также потенциальной мишенью терапевтических вмешательств.

Таким образом, полученные данные выявили очевидные различия иммунного статуса у новорожденных с синдромом меконияльной аспирации и респираторным дистресс-синдромом. Эти данные могут стать основой для дальнейшего развития иммунокорригирующей терапии новорожденных с респираторными нарушениями с учетом обнаруженных различий иммунных нарушений.

Список литературы

1. Кнорринг Г.Ю. Цитокиновая сеть как мишень системной энзимотерапии // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 45–49.
2. Сафонов И.В., Гребенников В.А. Респираторный дистресс-синдром новорожденных: профилактика и методы терапии // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 2000. – №1. – С. 69–80.
3. Bauer T.T., Monton C., Torres A. et al. Comparison of systemic cytokine levels in patients with acute respiratory distress syndrome, severe pneumonia, and controls // Thorax. – 2000. – Vol. 55, №1. – P. 46–52.
4. Boehringer N., Hagens G., Songeon F. et al. Differential regulation tumor necrosing factor–alpha (TNF– alpha) and interleukin–10 (IL–10) secretion by protein kinase and phosphatase inhibitors in homam alveolar macrophages // Europ. Cytokine Network. – 1999. – Vol. 10, N2. – P. 211–217.
5. Kasai T., Carlet J., Takakuwa T. et al. Anti–inflammatory cytokine levels in patients with septic shock // Res CommunMolPatholPharmacol. – 1997. – Vol. 98. – P.340–342.
6. Kobayashi A., Hashimoto S., Kooguchi K. et al. Expression of inducible nitric oxide synthase and inflammatory cytokines in alveolar macrophages of ARDS following sepsisi // Chest. – 1998 – Vol. 113, N 6. – P. 1632–1639.
7. Okazaki K., Kondo M., Kato M. et al. Temporal alterations in concentrations of sera cytokines/chemokines in sepsis due to group B streptococcus infection in a neonate // Jpn J Infect Dis. – 2008. – Vol. 61, N 5. – P. 382–385.
8. Thomson A. The Cytokine Handbook – New York: Acad. Press, 1998. – P. 1017.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

АКНЕ. АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

Кобелева М.И., Шортанбаева Ж.А., Дауталиева Ж.Н.

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

Акне (угревая болезнь) – хроническое воспалительное заболевание сальных желез. Чаще всего акне появляется в 14–17 лет у девушек и в 16–19 лет у юношей – в период полового созревания. Акне– характерно не только для подросткового возраста. Акне могут появляться и у взрослых, как правило, на фоне эндокринных заболеваний, при которых возникает состояние себореи. Акне или угри могут возникать и на фоне приема различных медикаментов, например, при длительной терапии системными кортикостероидами (так называемое стероидное акне), при приеме противосудорожных и противотуберкулезных препаратов, барбитуратов, препаратов йода, брома и некоторых витаминов, особенно группы В. Выделяют также экзогенные угри, которые развиваются, как правило, у лиц с себореей, при попадании на кожу различных веществ, обладающих комедогенным эффектом – свойством вызывать закупорку сальных желез и усиление гиперкератоза в устьях фолликулов. К ним относятся различные масла, препараты дегтя. Нередко угревая сыпь возникает при злоупотреблении косметикой, содержащей жиры (жирные крем-пудры, румяна). В некоторых зарубежных классификациях угревой болезни выделяется особая форма угрей – *acnemalloga*. Эта клиническая разновидность

была описана у молодых людей, которые пользовались маслом для загара, обладавшим комедогенным действием, следствием чего было появление угрей.

Акне – мультифакториальное заболевание, в патогенезе которого важную роль играют такие факторы, как массивная микробная контаминация, видовой состав, биологические свойства возбудителей, в частности их лекарственная устойчивость. Обсуждение именно этих вопросов обусловлено рядом причин: большим клиническим значением перечисленных показателей, необходимостью углубленного анализа, возможностью адекватной терапии.

Основной целью нашей работы стало изучение роли микроорганизмов рода *Staphylococcus* в патогенезе заболевания, выяснение некоторых механизмов антибиотикорезистентности.

Проведено клинико-лабораторное обследование 35 человек с акне, в возрасте от 19 до 24 лет. Для характеристики микробиоценоза очагов поражения учитывалась интенсивность обсеменения (КОЕ/см²), видовой состав, чувствительность микроорганизмов к антибиотикам, антибиотикорезистентность. Контрольную группу составили 20 клинически здоровых людей. Проведен анализ мониторинга уровня чувствительности и степени устойчивости стафилококков, статистическая обработка.

Изучение видовой структуры микрофлоры очагов поражения при акне показало преобладание микроорганизмов рода *Staphylococcus* (Табл.1). Выявлена более высокая частота коагулазоположительных стафилококков у лиц с акне – 82,8±6,4%, в контрольной группе частота их составила 25,0±9,7%. Затем следовали *S.epidermidis* (42,8±8,3%), *S.saprophyticus* (34,3±8,0%). В контрольной группе преобладали *S.epidermidis* (60,0±10,9%). *S.epidermidis*, *S. Saprophyticus* – важные нозокомиальные патогенны.

Таблица 1

Видовая структура микроорганизмов

Микроорганизм	Лица с акне		Клинически здоровые	
	Абс.	М±m,%	Абс.	М±m,%
Род <i>Staphylococcus</i> :	29	82,8±6,4	5	25,0±9,7
<i>S. Aureus</i>	15	42,8±8,3	12	60,0±10,9
<i>S. Epidermidis</i>	12	34,3±8,0	3	15,0±7,9
<i>S. Saprophyticus</i>	4	11,4±5,4	1	5,0±4,8
<i>Candida albicans</i>	6	17,1±6,4	1	5,0±4,8
<i>Malasseziaovale</i>	6	17,1±6,4	6	30,0±10,2
<i>Corynebacterium acne</i>	-	-	3	15,0±7,9
<i>Micrococcus luteus</i>				
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	2	5,7±3,9	-	-

Согласно наблюдениям C.G. Gemmell, A.C. McCartney, W.E. Kloos, T.L. Bannerman, коагулазонегативные стафилококки составляют долю в генофонде резистентных *S.Aureus*, т.е. могут служить резервуаром резистентности, что подтверждается информацией о «межтиповом» (transphylum) горизонтальном транспорте генов путем конъюгации. Видовая структура микрофлоры очагов поражения включает в себя дрожжеподобные грибы рода *Malassezia* (*M.Ovale*) и коринебактерии (*C.Acne*) – по 17,1±6,4%, в контрольной группе – 5,0±4,8 и 30,0±10,2%. Плотность популяции этих микроорганизмов у больных выше, чем у здоровых. В большинстве случаев (82,9%) микроорганизмы выделялись в ассоциациях, состоящих из 2-3 ассоциантов. Преобладали сочетания *S.Aureus*, *S.Epidermidis*, *S.Saprophyticus*. Отмечена высокая бактериальная обсемененность очагов поражения (Табл.2), более выраженная при локализации их на лице (686,4±134,2 против 182,7±34,5 КОЕ/см² в контроле, P<0,05), что связано с анатомо-физиологическими особенностями. Средний показатель составил 611,5±121,5 КОЕ/см².

Таблица 2

Интенсивность обсеменения очагов поражения (кoe/см²)

Очаг поражения	Обсеменение очагов поражения	
	У лиц с акне	У клинически здоровых

Лицо	686,4±134,2*	182,7±34,5
Область груди	675,0±134,1*	121,8±12,0
Область спины	421,4±88,7*	151,8±20,1
Средний показатель	611,5±121,5	152,1±20,1

*Результаты статистически достоверны по отношению к данным клинически здоровых лиц

Выявлена зависимость интенсивности обсеменения очагов поражения от клинического течения заболевания: от 344,6 КОЕ/см² при I степени до 590,0 КОЕ/см² при III степени (Табл.3).

Таблица 3

Интенсивность микробного обсеменения (КОЕ/см²) очагов поражения в зависимости от клинического течения акне

Очаг поражения	Клиническое течение акне		
	I степень	II степень	III степень
Лицо	331,2±90,4	470,0±89,2	710,0±135,2
Область груди	358,7±90,8	402,0±85,7	625,0±122,5
Область спины	343,7±90,5	381,2±91,2	435,0±89,7
Средний показатель	344,6±90,5	420,3±88,6	590,0±120,1

В связи с увеличением резистентности стафилококков к антибиотикам (что значительно усложняет лечение акне) представляло интерес изучить некоторые аспекты антибиотикорезистентности микроорганизмов, динамику чувствительности циркулирующих клинических штаммов *S. Aureus*, как одного из патогенов микробной ассоциации.

Изучение антибиотикорезистентности коагулазонегативных стафилококков, выделенных от лиц с акне (n=25), показало высокую степень резистентности *S.Epidermidis* к ряду антибиотиков: пенициллину – 77,8%, препаратам тетрациклина – 66,7%, линкомицину – 66,7%, канамицину – 55,5%, эритромицину – 55,5%. Резистентность к бета-лактамам, как правило, ассоциируется с устойчивостью к макролидам, тетрациклину.

Такие же изменения в антибиотикограмме были характерны для *S. Saprophyticus*. В большей степени резистентность проявлялась в отношении к пенициллину – 96,2%, доксициклину – 75,0%, канамицину 50,0%. К эритромицину была устойчива ¼ штаммов *S.Saprophyticus*. Эритромицин резистентность стафилококков обусловлена как плазмидами, так и конъюгативными транспозонами, интегрированными в бактериальный геном, и характеризуется быстрым распространением, что подтверждается нижеприведенным анализом мониторинга чувствительности стафилококков.

Динамика чувствительности *S.Aureus* за этот период представлена в Табл.4 (для избежания погрешности и получения достоверных выводов расчет показателей проведен в среднем за 3 года: 2011-2013гг – I период; 2013-2014гг – II период). Чувствительность к пенициллину в I периоде заметно ниже по сравнению со II (60,9±5,2 и 12,9±4,6%). Сопоставление данных свидетельствовало о снижении чувствительности и к другим антибиотикам, более выраженном в отношении к канамицину, тетрациклину, незначительном – к оксациллину.

Таблица 4

Чувствительность клинических штаммов *S.Aureus* к антибиотикам

Антибиотик	2010-2012гг.		2012-2013гг	
	Количество чувствительных штаммов			
	Абс.	%	Абс.	%
Пенициллины:				
Пенициллин	53/87	60,9±5,2	7/54	12,9±4,6
Оксациллин	61/87	70,1±4,9	34/52	65,4±6,6
Ампициллин	-	-	5/26	19,2±7,7
Тетрациклины:				
Тетрациклин				

(доксациклин)	27/87	31,0±4,9	9/54	16,7±5,1*
Макролиды:				
Эритромицин	43/87	49,4±5,4	15/49	30,6±6,6*
Аминогликозиды:				
Гентамицин	68/87	78,2±4,4	13/28	46,4±9,4*
Канамицин	58/87	66,7±5,1	11/40	27,5±7,1*

Примечание: в числителе – количество чувствительных штаммов, в знаменателе – общее количество штаммов

*P<0,05 по отношению к предыдущему периоду

Спектр резистентности стафилококков к антибиотикам включал все испытываемые препараты. Выявлено повышение резистентности *S.Aureus* к пенициллину и тетрациклину (Табл.5). Устойчивость стафилококков к бета-лактамам чаще обусловлена образованием экзоферментов бета-лактамаз, разрушающих амидную связь в бета-лактамном кольце .

Таблица 5

Антибиотикорезистентность стафилококков

Антибиотик	2010-2012гг		2012-2013гг	
	Количество резистентных штаммов			
	Абс.	%	Абс.	%
Пенициллины:				
Пенициллин	29/87	33,3±5,1	41/54	75,9±5,8*
Оксациллин	25/87	28,7±4,8	10/52	19,2±5,5
Ампициллин	-	-	12/26	46,1±9,8
Тетрациклины:				
Тетрациклин (доксациклин)	59/87	67,8±5,0	43/54	79,6±5,5
Макролиды:				
Эритромицин	44/87	50,6±5,4	25/49	51,0±7,1
Аминогликозиды:				
Гентамицин	15/87	17,2±4,0	8/28	28,6±8,5
Канамицин	26/87	29,9±4,9	17/40	42,5±7,8

Примечание: в числителе – количество чувствительных штаммов, в знаменателе – общее количество штаммов

*P<0,05 по отношению к предыдущему периоду

Развитие устойчивости к эритромицину характеризовалось небольшими колебаниями: 50,6±5,4 и 51,0±7,1% соответственно в I и II периодах. Достаточно высокий уровень резистентности стафилококков к наиболее часто применяемому макролиду согласуется с данными литературы о широком распространении линий не только *S. Aureus*, но и других микроорганизмов рода *Staphylococcus*, семейства *Enterobacteriaceae* и др., резистентных к эритромицину. Среди антибиотикоустойчивых клинических культур стафилококков преобладали множественно-устойчивые штаммы – к 5-8 препаратам (67,8% - в I периоде, 96,3% - во II).

Один из путей преодоления резистентности – расширение арсенала активных антимикробных средств, таких как цефалоспорины, макролиды нового поколения, фторхинолоны. Изучение спектра чувствительности к ряду из них показало достаточно высокую частоту высокочувствительных штаммов (Табл.6). Отмечена невысокая степень резистентности *S.Epidermidis* к фторхинолону ципрофлоксацину (11,1%). Ни один из изученных штаммов *S. Saprophyticus* не проявил устойчивости к этому препарату, что позволяет рекомендовать его для включения в комплексную терапию угревой болезни, так как он обладает высокой активностью против основных возбудителей, обнаруживаемых при угревой болезни, и отличается от других антибактериальных средств благоприятной фармакокинетикой.

Таблица 6

Антибиотикорезистентность *S.Aureus* к цефалоспорином, фторхинолонам (%)

Антибиотик	Число штаммов
------------	---------------

	Всего	чувствительн	слабочувствительн	устойчив
Цефалоспорины:				
Цефалексин	43	74,4	9,3	16,3
Цефазолин	35	57,1	14,3	28,6
Цефотаксим	31	67,7	6,5	25,8
Цефаклорам	16	50,0	43,8	6,2
Фторхинолоны:				
Ципрофлоксацин	27	81,5	7,4	11,1
Офлоксацин	13	61,5	15,4	23,1

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой частоте выделения микроорганизмов рода *Staphylococcus*, о возможности их персистенции в очагах поражения лиц с акне. Такие индивидуумы служат не только резервуарами резистентных штаммов, но и векторами их трансмиссии, что согласуется с данными E.A. Eady, P. Nenoff et al., показавших возможность переноса генов резистентности от коагулазонегативных стафилококков к патогенным микроорганизмам. Возможно, стафилококки пролонгируют воспалительный процесс, вызванный другими микроорганизмами.

Список литературы

1. Демин А.А., Дробышева В.П. // Антибиотики и химиотерапия. 2008; 43 (6): 12-15.
2. Навашин С.М., Сазыкин Ю.О. // там же. 3-6.
3. Падейская Е.Н. // Там же. 2006; 41 (9): 13-22.
4. Падейская Е.Н., Яковлев В.П. Офлоксацин. Антибактериальный препарат из группы фторхинолонов. М., 2006.
5. Сазыкин Ю.О., Швеиц А.В., Иванов В.П. // Антибиотики. 2009; 6: 32-40.
6. Сепетлиев Д. Статистическисметроды в научных медицинских исследованиях. София, 2008.
7. Сидоренко С.В. и др. // Антибиотики и химиотерапия. 2006; 41 (9): 33-38.
8. Яковлев В.П. // там же. 24-32.
9. Belew P.W., Rosenberg E.W., Jennings B.R. // Mycopathologia. 2008; 70: 187.
10. Eady E.A. // Dermatology. 2008; 196: 59-66.
11. Gemmell C.G., Mc Cartney A.C. // Rev. Med. Microbiol. 2005; 1: 213-218.
12. Kloos W.E., Bannerman T.L. // Clin. Microbiol. Rev. 1994; 7: 117-140.
13. Nenoff P., Haustein U-F., Keller U. // JEADV. 2007; 4 (2): 181-182.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Барило А.А., Смирнова С.В., Смольникова М.В.

ФГБНУ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, г.Красноярск

Введение. Псориаз (ПС) является системным, мультифакториальным заболеванием, развивающееся под влиянием эндогенных и экзогенных факторов и характеризующееся поражением различных органов и систем с преимущественным вовлечением в патологический процесс кожи, в основе которого лежит генетически обусловленное нарушение кератинизации [1,2]. Распространенность ПС, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 5% [1,2,5]. Особое внимание к проблеме ПС в настоящее время обусловлено его частой манифестацией в молодом трудоспособном возрасте, увеличением числа тяжелых, атипичных, инвалидизирующих форм заболевания, таких как псориатический артрит (ПсА) и псориатическая эритродермия [10,18,19,20]. В литературе, посвященной ПсА, значительное место отводится не только функциональным нарушениям пораженных суставов, но и увеличению смертности больных ПсА, в сравнении с популяционными показателями (у мужчин на 59%, у женщин на 65%) [14]. Все эти факторы в конечном итоге способствуют социальным и экономическим потерям, обуславливающим актуальность изучения псориатической болезни.

Известно, что распространенность ПС среди мужчин и женщин одинакова, тогда как ПсА наиболее распространен среди мужчин (65%) [5,14]. ПС возникает преимущественно в молодом возрасте (в пределах 15-35 лет), а возраст больных ПсА колеблется в пределах 30-55 лет [13,17].

К факторам риска развития ПС относятся психотравмирующие ситуации, физическое перенапряжение, местная травматизация кожи, инфекции, употребление алкоголя и курение, ожирение, профессиональные вредности, оперативные вмешательства, прием медикаментов (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, противомалярийные средства, препараты лития) [7]. Данные о факторах риска развития ПсА у больных ПС противоречивы. В одних исследованиях показано, что факторами риска развития ПсА у больных ПС являются: высокий индекс массы тела (ИМТ) в возрасте 18 лет, женский пол, локализация кожных поражений в 3-х различных областях, обширные кожные поражения, травмы суставов, лечение глюкокортикостероидами, поражение ногтевых пластинок, антибиотикотерапия инфекционных процессов,отягощенный наследственный анамнез по ПС либо ПсА, беременность, курение у женщин [5,12,15]. В других, напротив, не отмечено каких-либо ассоциаций употребления алкоголя, курения, иммунизации, психологического стресса, женских половых гормонов с развитием ПсА [8].

Несмотря на достигнутые успехи в изучении этиологии и патогенеза псориаза, на современном этапе отсутствуют маркеры прогнозирования развития его тяжелых форм, в частности псориатического артрита.

Цель. Изучить клинические и анамнестические особенности псориаза и псориатического артрита с целью выявления предикторов прогрессирования патологии.

Материалы и методы.

Обследовано 175 больных распространенным ПС в возрасте от 18 до 66 лет, которые с учетом клинических проявлений были разделены на 2 группы: 1 группа – больные ПС (n=77), 2 группа – больные ПсА (n=98). Длительность заболевания варьировала от 1 месяца до 57 лет. Средний возраст обследованных в 1 группе составил $48,1 \pm 2,1$ лет, во 2 группе – $36,0 \pm 2,1$ лет. Значимых различий по возрасту внутри обеих групп не отмечается. У 144 (82,3%) больных заболевание началось до 40 лет (I тип псориаза), у 31 (17,7%) – в возрасте 40 лет или позже (II тип псориаза). В качестве контрольной группы (группа 3) были обследованы практически здоровые доноры крови (n=45), сопоставимые по полу и возрасту.

Право на проведение обследования юридически закреплялось информированным письменным согласием пациента. Протокол обследования больных и здоровых людей (контрольная группа) соответствовал этическим стандартам и был разрешен комитетом по биомедицинской этике НИИ МПС.

Исследования проводились с помощью анкетно-опросного метода, объективного осмотра, антропометрии с подсчетом индекса массы тела (ИМТ). Степень тяжести псориатического процесса, выражаемая международным индексом PASI (Psoriasis Area and Severity Index — индекс оценки степени тяжести ПС) оценивалась с использованием стандартизированной бальной системы оценки основных клинических симптомов: эритемы, шелушения, инфильтрации, кожного зуда.

Каждому больному проводилось общеклиническое обследование: развернутый анализ крови, биохимические показатели (общий белок, общий билирубин, общий холестерин, АсТ, АлТ).

Все больные обследованы в прогрессирующую стадию кожного процесса до начала проведения симптоматической и патогенетической терапии. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием прикладных программ «Statistica 6.0». Полученные результаты представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах в виде 25% и 75% перцентилей: Me (25%; 75%) либо $Me \pm m$. Для всех видов статистического анализа различия считались статистически достоверным при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты.

В результате проведенных нами исследований установлены гендерные особенности прогрессирования патологии: ПсА чаще диагностирован у женщин – 60 (61,2%) и 38 (38,7%), а ПС – у мужчин: 54 (70,2%) и 23 (29,8%), $p_{1,2} = 0,00004$.

Выявлены возрастные особенности ПсА: средний возраст больных ПС составил $31,0 \pm 1,41$ лет, больных ПсА – $49,12 \pm 1,22$ лет, $p_{1,2} = 0,04$. Следовательно, ПС чаще возникает преимущественно в молодом возрасте, в то время как возраст больных ПсА чаще старше 50 лет, что согласуется с данными литературы [9].

ПсА отличается более тяжелым течением кожного процесса. Так, при клинической оценке степени тяжести заболевания отмечено, что индекс PASI при ПсА достоверно выше, чем при ПС: $14,3 \pm 0,9$ против $18,2 \pm 1,3$, $p_{1,2} = 0,03$. Согласно данным анамнеза при исследовании частоты обострений кожного процесса выявлено, что ПсА достоверно чаще имеет круглогодичное обострение, а при ПС – 1-2 раза в год.

Средний возраст дебюта суставного синдрома у больных ПсА составил $35,0 \pm 1,0$ лет. При изучении клинко-анатомических вариантов ПсА у 49% больных выявлено, что множественное поражение суставов встречается в 41,6% случаев, изолированное поражение крупных суставов (коленные, локтевые, плечевые) – в 31,2%, поражение поясничного отдела позвоночника – в 12,5%, межфаланговых суставов кистей и стоп,

голеностопных и лучезапястных суставов – в 4,1%. Среди данной группы больных у подавляющего большинства пациентов отмечается утренняя скованность суставов (68,7%).

В результате проведенных нами исследований установлено, что при ПсА наблюдается системный воспалительный процесс. Так, при ПсА значения СОЭ выше, чем при ПС: 15 (7; 20,5) и 7 (3; 14) мм/ч, соответственно, $p_{1,2}=0,0006$. У больных ПсА выявлены более высокие уровни лейкоцитов крови в сравнении с группой больных ПС: $7,7 (5,9-9,8) \cdot 10^9$ клеток/л против $7,05 (5,8-8,5) \cdot 10^9$ клеток/л, соответственно, $p_{1,2}=0,05$. Воспалительный процесс при ПсА связан с патологическим процессом в суставах, либо отражает наличие системной воспалительной реакции.

Анализ проведенных нами клинических наблюдений и лабораторных исследований выявил у больных ПсА наличие метаболических нарушений. Так, изучение основных антропометрических показателей показало, что ИМТ в группе больных ПсА достоверно выше, в сравнении с группой больных ПС: $26 \pm 0,68$ кг/см² против $24,2 \pm 0,49$ кг/см², $p_{1,2}=0,00009$. Избыточная масса тела (индекс массы тела ≥ 25) у больных ПсА отмечалась в 64,2 % случаев, у больных ПС – в 41,5 %. При ПсА уровень общего холестерина достоверно выше, чем при ПС: 5,04 ммоль/л (4,3; 6,12) против 4,24 ммоль/л (3,76; 5,6), соответственно, $p_{1,2}=0,05$, $p_{1,2}=0,03$. Основой развития метаболических нарушений при ПС и ПсА, вероятно, являются иммунологические изменения и наследственные дефекты [3,4].

Полисистемность ПС проявляется вовлечением в воспалительный процесс не только костно-суставной, но и гепатобилиарной системы (ГБС). Это подтверждается наличием у больных ПсА сопутствующей патологии ГБС. Так, в анамнезе больных ПсА достоверно чаще отмечались признаки патологии ГБС, чем ПС: 22 против 4%, $p_{1,2}=0,016$. Выявлено, что в группе больных ПсА в сравнении с группой больных ПС чаще отмечается синдром правого подреберья: 35,4% и 14,3%, соответственно, $p_{1,2}=0,016$. Кроме того, у больных ПсА отмечены более высокие уровни общего билирубина в сравнении с группой больных ПС: 16,3 (12,3; 18,7) мкмоль/л против 14,5 (12,4; 17) мкмоль/л, соответственно, $p_{1,2}=0,05$. Более высокие уровни общего билирубина в сыворотке крови больных ПсА отражают синдром холестаза и цитолиза гепатоцитов.

Выводы. Таким образом, проведенные нами исследования отражают полисистемность ПС и позволяют рассматривать данное заболевание с позиции «псориатической болезни». Системный воспалительный процесс, ассоциированный с ПС, оказывает активирующее влияние на иммунологические и метаболические изменения, которые увеличивают длительность ПС и приводят к прогрессированию патологии, в частности развитию ПсА. В зависимости от степени выраженности патологического процесса ПсА может проявляться различными внесуставными проявлениями, к которым относятся метаболические нарушения, системное воспаление, патология гепатобилиарной системы.

В результате настоящего исследования были впервые установлены факторы риска развития ПсА: женский пол, круглогодичное обострение кожного процесса, патология ГБС в анамнезе, высокий индекс PASI, избыточная масса тела, ускоренная СОЭ, лейкоцитоз, гипербилирубинемия. Установленные клинические и анамнестические маркеры ПсА помогут разработать новые подходы к диагностике ПС с целью прогнозирования прогрессирования заболевания с развитием его тяжелых форм, в частности, ПсА.

Список литературы

1. Адашкевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни — М.: Мед. лит., 2006.— 672 с.
2. Кубанова А.А. Дерматовенерология: Клинические рекомендации – М.: ДЭКС-ПРЕСС, 2010 – 428 с.
3. Смирнова С.В., Смольникова М.В. Иммунопатогенез псориаза и псориатического артрита // Медицинская иммунология. – 2014. – Т. 16. – № 2. – С. 127-138.
4. Смольникова М. В., Смирнова С. В. Генетические факторы в иммунопатогенезе псориаза и псориатического артрита // Медицинская иммунология. – 2014. – Т. 16. № 3. – С. 211-220.
5. Azevedo V., Buiar P. Risk factors and predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis // An Bras Dermatol. – 2013. – Vol. 88, № 2. – P. 233–236.
6. Chandran V., Raychaudhuri S.P. Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis // J Autoimmun. – 2010.– Vol. 34. –P. 314-321.
7. Di Nuzzo S., Feliciani C., Cortelazzi C., Fabrizi G., Pagliarello C. Immunopathogenesis of Psoriasis: Emphasis on the Role of Th17 Cells // Int Trends Immun. – 2014. – Vol. 2, №3. – P. 111-115.
8. Eder L., Law T., Chandran V., Shanmugarajah S. et al. Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis // Arthritis Care Res. – 2011. – Vol. 63. – P.1091–1097.
9. Goldenstein-Schainberg C., Favarato M.H., Ranza R. Current and relevant concepts in psoriatic arthritis // Rev Bras Reumatol. – 2012. – Vol. 52, № 1. – P. 98–106.
10. Griffiths C., Barker J. Pathogenesis and clinical features of psoriasis // Lancet. – 2007. – Vol. 370. – P. 263–271.

11. Icen M., Crowson C.S., McEvoy M.T. et al. Trends in incidence of adult-onset psoriasis over three decades: a population-based study // J Am Acad Dermatol. – 2009. – Vol. 60. – P. 394-401.
12. Kanemaru H., Jinnin M., Asao K. A case of psoriasis accompanied by arthritis after delivery // Biosci Trends. – 2014. – Vol. 8, № 1. – P. 64-67.
13. Li J.H., Wang Z.F., Xie Y.M., Zhao W. Clinical characteristics and combined use of medicine analysis of 2 991 hospitalized patients with psoriasis based on real world database // Zhongguo Zhong Yao Za Zhi. – 2014. – Vol. 39, № 18. – P. 3442-3447.
14. Liu J.T., Yeh H.M., Liu S.Y., Chen K.T. Psoriatic arthritis: Epidemiology, diagnosis, and treatment // World J Orthop. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 537-543.
15. Li W., Han J., Qureshi A. Smoking and risk of incident psoriatic arthritis in US women // Ann Rheum Dis. – 2012. – Vol. 71, № 6. – P. 804-808
16. Parisi R., Symmons D.P., Griffiths C.E., Ashcroft D.M. Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. Global epidemiology of psoriasis—a systematic review of incidence and prevalence // J Invest Dermatol. – 2013. – Vol. 133. – P. 377-385.
17. Pereira D., Cunha I., Barcelos A. Psoriatic Arthritis concomitant with Paget's Disease - A case report // Acta Reumatol Port. – 2014. – Vol. 39, № 4. – P. 337-41.
18. Si X., Ge L., Xin H., Cao W., Sun X., Li W. Erythrodermic psoriasis with bullous pemphigoid: combination treatment with methotrexate and compound glycyrrhizin // Diagn Pathol. – 2014. – Vol. 9. – P.102.
19. Toussiot E., Aubin F., Dumoulin G. Relationships between Adipose Tissue and Psoriasis, with or without Arthritis // Front Immunol. – 2014. – Vol. 5. – P. 368.
20. Weigle N, McBane S. Psoriasis // Am Fam Physician. – 2013. – Vol. 87, № 9 – P. 626-633.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ГОРМОНЫ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА, ВОСПАЛЕНИЯ

Егорова И.Э., Бахтаирова В.И.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

Жировая ткань представляет собой не только крупнейший источник энергии в организме, но и обладает пара-, ауто- и эндокринной активностью, секретируя большое количество гормонов, называемых адипокинами. Известно более 50 адипокинов: лептин, адипонектин, резистин, фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), висфатин, грелин, инсулиноподобный фактор роста-1. Среди растущего числа вновь открываемых адипокинов – ангиотензиноген, ангиотензин II, ингибитор активатора плазминогена-1, трансформирующий фактор роста- β . Эти гормоны влияют на гомеостаз глюкозы, модулируя тканевую чувствительность к инсулину, а также на метаболизм липидов, процессы воспаления и свертывания крови, ангиогенеза и др.

Адипонектин синтезируется только зрелыми адипоцитами в достаточно большом количестве по сравнению с другими адипокинами. Секретию гормона стимулирует инсулин, а ингибитором экспрессии или секреции гормона являются ФНО- α , интерлейкин-6, глюкокортикостероиды. Доказано, что адипонектин увеличивает окисление жира на периферии, снижает уровень свободных жирных кислот в крови, уменьшая содержание внутриклеточных триглицеридов в печени и мышцах; кроме того, под его влиянием наблюдается снижение уровня глюкозы в крови без увеличения секреции инсулина. Уровень адипонектина коррелирует с чувствительностью тканей к инсулину, т. е. гипoadипонектинемия может приводить к инсулинорезистентности (ИР) и сахарному диабету (СД). Взаимосвязь между адипонектином и чувствительностью к инсулину подтверждается уменьшением ИР и повышением уровня этого адипокина в плазме при ограничении калорийности питания (снижении массы тела). Это отношение между низкими значениями адипонектина и ИР

поддерживается ФНО- α и глюкокортикостероидами – двумя медиаторами ИР, которые тормозят выделение адипонектина. Показано, что адипонектин уменьшает ИР, стимулируя фосфорилирование остатка тирозина инсулинового рецептора и повышая действие инсулина в скелетных мышцах и печени. Еще один механизм влияния адипонектина на ИР заключается в снижении поступления жирных кислот в печень и стимуляции их окисления путем активации протеинкиназы, что приводит к снижению продукции глюкозы печенью.

В эксперименте показано, что адипонектин обладает противовоспалительными и антиатерогенными эффектами. В сосудистой стенке адипонектин снижает пролиферацию и миграцию миоцитов, захват ЛПНП формирующейся атеросклеротической бляшкой, подавляет трансформацию макрофагов в пенные клетки. Кроме того, адипонектин уменьшает повреждение эндотелия сосудов и стимулирует выработку эндотелием монооксида азота, который не только расширяет сосуды, блокирует пролиферацию гладкомышечных клеток, препятствует адгезии клеток крови, но и обладает антиагрегантным действием. Концентрация адипонектина в плазме имеет четкую отрицательную корреляцию с коэффициентом атерогенности, уровнем триглицеридов, а также положительную корреляцию с уровнем ЛПВП.

Адипонектин ингибирует экспрессию адгезивных молекул в клетках эндотелия и образование цитокинов макрофагами, что приводит к угнетению воспалительных процессов и позволяет считать, что адипонектин относится к антиатерогенным эндогенным соединениям.

Адипонектин увеличивает экспрессию мРНК и синтез белка тканевого ингибитора металлопротеиназы в макрофагах. В уязвимости бляшки, являющейся определяющим моментом при ее разрыве, играет большую роль матричная металлопротеиназа, синтезируемая макрофагами, а тканевой ингибитор металлопротеиназы может действовать в качестве защитника бляшки от разрыва, ингибируя матричную протеиназу.

Гормоном жировой ткани, также участвующим в развитии ИР, является резистин. При изучении резистина было выявлено, что гормон может быть пусковым фактором возникновения метаболических нарушений, связанных с СД и ожирением. Было доказано, что резистин угнетает инсулин-опосредованный захват глюкозы тканями-мишенями, т.е. является антагонистом инсулина. Существуют данные, согласно которым уровень циркулирующего резистина можно рассматривать прогностическим маркером ожирения, нарушения чувствительности тканей к инсулину и СД 2-го типа.

Тиазолидиндионы снижают экспрессию гена резистина, что приводит к снижению препаратами этой группы степени выраженности ИР.

Недавние исследования показали участие резистина в воспалительном ответе, так как основным местом выработки гормона у человека являются клетки костно-мозгового происхождения и воспаления. Была зафиксирована прямая корреляция между уровнем резистина в плазме и степенью воспаления. Резистин также коррелирует с маркерами воспаления, в частности с туморнекротическим фактором, интерлейкином-6 у пациентов как без СД, так и с СД 2-го типа.

При избыточной массе тела увеличивается выработка адипоцитами ФНО- α . Этот адипокин играет весьма существенную роль в патогенезе ожирения и способствует развитию ИР, преимущественно в жировой ткани. Исследования, посвященные изучению роли провоспалительных цитокинов (ФНО- α , интерлейкина-6), позволили высказать предположение о роли воспаления в патогенезе ИР. Считается, что хроническое воспаление является частью синдрома ИР, а эти гормоны – предикторами сосудистых осложнений СД. Под влиянием ФНО- α уменьшается активность тирозинкиназы инсулинового рецептора, снижается экспрессия GLUT-4 (переносчика глюкозы-4) в мышечной и жировой ткани. ФНО- α способствует развитию ИР и непрямым путем, повышая липолиз в адипоцитах.

Лептин – так называемый гормон голода, был первым открытым в 1994 г. адипокином. У человека лептин синтезируется клетками белой жировой ткани, скелетных мышц, желудка, плаценты. В головном мозге рецепторы лептина расположены главным образом в гипоталамусе, где находятся центры голода, насыщения и терморегуляции. Основные эффекты лептина (подавление аппетита и увеличение энерготрат) осуществляются через снижение выработки нейропептида Y в гипоталамусе. Было также выявлено влияние лептина на вкусовые клетки, что приводит к снижению пищевого поведения.

Исследователи полагают, что при ожирении возникает компенсаторная резистентность гипоталамуса к центральному действию лептина, что в последующем по механизму отрицательной обратной связи приводит к гиперлептинемии. Длительная гиперлептинемия ингибирует синтез мРНК инсулина и существует прямая зависимость между уровнем лептина и степенью ИР. Уровень лептина коррелирует не только с индексом массы тела, но и с уровнем АД, концентрацией атерогенных липопротеидов и ИР. Также была доказана способность лептина стимулировать клеточный иммунный ответ и влиять на продукцию провоспалительных цитокинов.

Таким образом, жировая ткань является активным метаболическим и эндокринным органом, играющим ключевую роль в развитии ожирения, метаболического синдрома и СД 2-го типа. Понимание эндокринологии

жировой ткани открывает возможность поиска н новых препаратов для профилактики и лечения ожирения и его осложнений.

Список литературы

1. Гинзбург, М.М. Синдром инсулинорезистентности / М.М. Гинзбург, Г.С. Козулина // Проблемы эндокринологии. – 1997. – Т. 43. № 1. – С. 40–43.
2. Дедов, И.И. Жировая ткань как эндокринный орган / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2006. – В.1. – С. 6–13.
3. Егорова, И.Э. Роль гормонов жировой ткани в развитии инсулинорезистентности / И.Э. Егорова, В.И. Бахтаирова // Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 95-летию ИГМУ «Инновационные технологии в фармации». – Иркутск, 2014, С.76–77.
4. Солнцева, А.В. Эндокринные эффекты жировой ткани / А.В. Солнцева // Медицинские новости. – 2009. – №3. – С. 7–11.
5. Чубриева, С.Ю. Жировая ткань как эндокринный регулятор (обзор литературы) / С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов, А.М. Зайчик // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – серия 11, № 1. – С.32–43.

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

EVERYDAY USE OF MICRONUTRIENTS OF NATURAL ORIGIN HOLDS DOWN THE ADVERSE EFFECTS OF LEAD ON THE BODY (TO THE PRACTITIONER)

Sadovskaya N.YU

Department of Occupational Pathology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education

The annotation of this article: the course of chronic lead intoxication could be prevented by biological substrates of natural origin: macronutrients, micronutrients, medicinal plants, edible plants, spices, as well as individual amino acids and organic acids.

Аннотация статьи: развитию хронической интоксикации свинцом у работающих препятствуют биологические субстраты природного происхождения: лекарственные растения (патент РФ №2238749), пищевые растения, водоросли, макроэлементы, микроэлементы, а также отдельные аминокислоты и органические кислоты.

Key words: lead, antagonists of natural origin lead: macro elements, microelements (ME), medical plants (MP), edible plants, spices, medicinal preparations (drugs), occupational hazards, occupational diseases, chronic lead intoxication

Besides those who work with lead, the population also is exposed to its harmful effect, because lead is a major anthropogenic pollutant in the industrial regions of Russia.

The primary aim of this work was to search for medicinal preparations (drugs) - intended for primary, secondary and tertiary prevention of chronic lead intoxication of those who work in contact with lead. Medicinal preparations selected for this study should have met the following criteria: commonly available, popular, and produced in all regions of the country for many years and as a result of this enjoying public trust. Workers' medium and low income has also been taken into account.

According to the findings of domestic microelementology, toxicology, professional pathology, food hygiene, vitaminology, fitochemistry, herbal medicine, the following drugs should be used when treating those who work with lead (included in the State Pharmacopoeia of medicines of Russia), with due account for their proven antioxidant, nootropic, metabolic, detoxicating therapeutic effects.

Polyvitaminic, as well as specially selected trace substance complexes are the essential components of lead poisoning prevention.

Trace substance therapy. Lead in vivo is in antagonism with selenium, zinc, magnesium, calcium, iron, sulfur, phosphorus [2]. Medicines containing relevant bioelements should be prescribed in lead poisoning cases. Dried seaweed (kelp, chlorella, spirulina) are known as sources of iodine in the course of lead intoxication. Calcium supplements are also prescribed for such causes as osteopenia of women after 50, especially those preparations made on the basis of seafood, seaweed, soy, egg shell, bone meal, salmon, clams and shell crabs [4].

The magnesium sulfate with its diuretic, choleric, antispasmodic, anti-stress, detoxicating and neurosedative properties is the champion of detoxification therapy [3]. The extreme magnesium deficiency is typical for patients with stress disorder, as well as for alcohol abusers, diabetics, hypertensive and cardiovascular patients. These disorders are not uncommon among working people. Magnesium is available for the population in the form of magnesium-holding plants (500 mg/g), for example: strawberries, oats seed, parsley, raspberries, oregano, red clover, dandelion, chamomile, fennel and hops [2].

Biostimulators. Both adaptogens and biostimulators comprised of dosage forms of Eleutherococcus, Schizandra, Leuzea, and Aralia – 1 tablet or 30-40 drops of it should be taken in the morning, with a break on weekends, holidays and hot season [4].

Amino acids. Taking glutamic acid (GA) has been proven to be effective [1]. Instructions for taking GA is as follows – 3 tablets of 0.25, twice a day for 10-15 minutes before meals, two courses per year during one month [4]. Alpha-lipoic acids are prescribed in cases of assident hepatobiliary pathology, polyneuritis of lower limbs or metabolic acidosis. Methionine is an essential amino acid, a source of SH-groups in the fight against thiol poisons, which include lead as well [4]. Methionine amino acid helps metabolize selenium [2]. One can take average daily dose of selenium 1-2 times a week. Enterosorption effect is achieved through using dietary fibers contained in the offal [2, 4]. The melt-water in an amount of 300-400 grams per day can serve as the optimizing natural factor. The sun's rays also contribute to lead removal from the body.

Edible plants and products: pectin products are very useful and healthy [1, 2], especially algae, alfalfa, cranberries and pollen. Iodized salt or sea salt are also known as very useful products for the organism. The ration should preferably consist of the products with high content of selenium [2, 4].

According to the standards the workers exposed to lead should be provided with additional 2 grams of pectin in the form of jellies, jams, marmalades, fruit and fruit juices and canned goods [4]. It is recommended to eat oatmeal broth in the form of cereals, fools (kissels), soups, particularly those patients suffering from hyperlipidemia, hyperglycemia, atherosclerosis, liver steatosis. Dishes made from oats are useful in treating chronic lead poisoning and in detoxification other heavy metals. It is recommended to intake dairy products instead of ordinary milk in cases when there is constant contact with inorganic lead [2,4].

The preventative fitotherapy, or herbal medicine (medical plants only) has been tested on 71 radio installers (27 of them are women), who solder boards with lead solder (patent of Russia № 2238749\2002). Fito-tea is made of the following herbs: horsetail herb, chamomile flowers, clover pharmacy flowers, strawberries forest leaves, leaves of garden sage (*salvia officinalis*), organum (marjoram grass), and caraway fruit in equal proportions. The extracts from medicinal plants in a ratio of 1:20 should be taken by daily dose of a dry mixture of 30 grams, during two weeks two or six times per year [5]. Garlic alcoholate (1:10) could be prescribed as well (since garlic concentrates the sulfur and selenium) should be taken at the standard range 15 drops three times a day, over a period of two weeks twice a year. It is allowable to take hibiscus flower (karkade tea) if necessary, as an alternative to a diuretic.

Since the Middle Ages Cyprus, or Ivan-tea has been used by the peasants as a replacement for expensive Chinese tea. It is a source of essential micronutrients (flavonoids, polysaccharides, bio elements, especially Mn, as well as Cu, Zn, Fe). The water infusion (1: 20) of Ivan-tea produces anti-inflammatory, antispasmodic, restorative, antiulcer, nootropic, sedative, laxative and diuretic effects [2].

Tea from the fruit of viburnum, mountain ash, rose, hawthorn, chokeberry, fruit, dogwood, dried fruits of black currant, chicory roots should be taken separately from fito-tea on a regular basis, just like cranberry juice, lemon juice, sea buckthorn juice and chokeberry juice. Such plants-spices as: ginger, mint, mustard, coriander, oregano, thyme, cumin, dill, parsley, onion, garlic, parsnips are suitable for everyday use [4].

List of references

1. Katsnelson B.A., Degtyareva T.D., Privalova L.I. /Principles of biological prevention of professional and environmentally caused diseases from exposure to inorganic substances. – Yekaterinburg: 1999.-107.
2. Kudrin A.V., Skalny A.V., Dzavoronkov, A.A. and al./ Immunopharmacology and Immunotoxicology of microelements. M.: Publishing House of the KMK., 2000.-537.

3. Mashkovsky M.D. /Medicines: M.: Publ. House of the Medicine, 2012.
4. Occupational disease: Textbook for students of institutions of higher professional education. Editor N.F. Izmerov. - M.: Publishing Centre «Academy», 2013. – P. 423-432,434-458.
5. Sadvskaya N.YU. Patent for invention № 2238749\2002. The Russian Agency for patents and trademarks. Federal Institute of industrial property.-M.:2002.

СЕКЦИЯ №22. НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23. НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

ПРИМЕНЕНИЕ РИЛУЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДАХ

Сальков Н.Н., Дзяк Л.А., Царев А.В., Йовенко И.А., Масляж А.П., Зозуля Н.А.

Днепропетровская медицинская академия, г.Днепропетровск, Украина

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И.Мечникова», г.Днепропетровск, Украина

Вступление. В 1995 г. американское управление по контролю за продуктами и лекарствами Food and Drug Administration (FDA) одобрило клиническое использование препарата рилузол (рилутек). Препарат – блокатор кальциевых каналов, обладает способностью ограничивать повреждение двигательных нейронов, ингибируя высвобождение глутамата, в связи с чем, использовался в лечении пациентов с боковым амиотрофическим склерозом. В августе 2009 г., под руководством Michael Fehlings и North American Clinical Trial Network (NACTN), начали исследовать эффективность препарата у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой. Были проведены рандомизированные исследования и доказаны его нейропротекторные свойства и влияние на снижение глутаматэргической эксайтотоксичности у пациентов этой группы. Оценка проводилась по шкалам American Spinal Injury Association (ASIA), Spinal Cord Independence Measure (SCIM) [1,2,4,5,7,8].

Патогенез позвоночно-спинномозговой травмы имеет бифазное течение. Первичное повреждение спинного мозга происходит непосредственно в момент травмы, образуя зону ушиба – сдавления спинного мозга. Отмечаются нарушения местной сосудистой сети, вызывая отек и геморрагию в хорошо васкуляризируемом сером веществе и в меньшей степени в белом. В зоне повреждения возникает паралич нейронов вовлеченных в моторные, сенсорные и автономные функции [2,9].

Вторичная травма развивается вследствие сосудистой дисфункции, ишемии, глутаматэргической эксайтотоксичности, воспаления и апоптоза клеток. Как правило, развитие второй фазы происходит в течение первых 24-48 часов. Вследствие изменения местной саморегуляции кровяного давления в области первичного повреждения возникает сосудистый спазм и происходит нарушение микроциркуляции, которое может усиливаться системной гипотензией (геморрагическим, нейрогенным шоком). Сосудистый спазм развивается в первые часы после травмы, способствует выбросу вазоактивных факторов, таких как гистамин и оксид азота и является ведущим фактором ишемии в поврежденном участке спинного мозга. Происходит нарушение метаболического гомеостаза вследствие дисфункции Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , глутамата. Возникает внутриклеточное увеличение аксонального Na^+ и Ca^{2+} , что влечет за собой отказ ионных насосов, инактивацию ионных каналов и мембранную деполяризацию. В результате происходит дисфункция транспорта глутамата и его внеклеточное накопление, нарушающее глиальную и аксональную функции. Глутамат является основным нейротрансмиттером процессов возбуждения в ЦНС и играет определенную роль в гибели клеток. Активация синтеза глутамата имеет патогенетическое значение при нейродегенеративных заболеваниях мозга (глутамат оказывает повреждающее действие на нейроны и может способствовать гибели клеток при повреждениях различной этиологии). Активация глутаматной передачи приводит к ослаблению спонтанной локомоции, а уменьшение глутаматных влияний усиливает моторику. Предполагают, что рилузол блокирует процесс высвобождения глутамата. Изменения энергетического метаболизма приводит к истощению АТФ, глюкозы, увеличению соотношения

лактат/пируват, являющегося показателем гипоксии. Митохондрии продуцируют активные формы кислорода – супероксидный анион-радикал (O_2^-) и перекись водорода (H_2O_2). Реакция O_2^- с NO, образует пероксинитрит ($-ONOO$), который является одним из самых токсичных свободных радикалов, повреждающих белки, ДНК и липиды. Чрезмерное внутриклеточное накопление Ca^{2+} заканчивается нейрональной смертью и аксональной дегенерацией [2,3,6,9].

Учитывая патогенез позвоночно-спинномозговой травмы, препаратом способным ограничить обширность вторичных изменений спинного мозга, блокируя высвобождение глутамата является рилузол. Химическая формула препарата: 2-амино-6-трифлюорометоксибензотиазол. Молекулярная формула: $C_8H_5F_3N_2OS$. Абсорбция после перорального приема быстрая и составляет 90%, абсолютная биодоступность - 60%. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 60-90 мин и составляет 173 нг/мл. Уровень и степень абсорбции снижается до 44% после приема рилузола вместе с пищей, содержащей большое количество жира. Рилузол распределяется во всех тканях организма, хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер.

В наших клинических исследованиях мы проанализировали эффективность стандартного комплексного лечения с использованием рилузола.

Цель: исследовать эффективность действия рилузола у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой в остром и раннем периодах.

Материалы и методы. На лечении в КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова», с января 2013 по январь 2015г.г. находилось 15 пациентов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела позвоночника, которым в комплексной стандартной терапии использовали рилузол. Возраст пациентов соответствовал 18-70 лет. Степень тяжести неврологических расстройств пациентов по шкале ASIA соответствовала A-D.

У 14 пациентов препарат применяли после проведения декомпрессивно-стабилизирующей операции. Из них 9 пациентов было прооперировано в течение первых 3-х суток, а 5 в период между 3 и 6 сутками. В одном наблюдении отмечалась травма по типу SCIWORA, без признаков компрессии спинного мозга, в связи с чем, операция не производилась.

Интенсивная терапия у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой была направлена на 4 патогенетических механизма: 1) сосудистых расстройств – нарушение сосудистой ауторегуляции, вазоспазма, тромбоза; 2) электролитного дисбаланса, энергетического метаболизма, отека; 3) глутаматэргической эксайтотоксичности, накопления свободных радикалов, перекисного окисления липидов; 4) замедление клеточного некроза и апоптоза.

Наряду с местными изменениями мозгового вещества, в процесс запускается каскад механизмов вызывающих кардио-пульмональную дисфункцию, изменение фибринолитической активности крови, которые представляют реальную угрозу жизни пациента, а также являются порочным кругом, усиливающим вторичные изменения спинного мозга. Ключевой ролью интенсивной помощи является коррекция кардиопульмональной дисфункции, как фактора профилактики вторичной травмы поврежденного мозга. Всем пациентам, поступившим не позднее 3-х часов с момента травмы, проводилась инфузия метилпреднизолона в течение 24 часов (30 мг/кг болюс, затем 5.4 мг/кг в час – 23 часа). Если временной промежуток соответствовал периоду между 3 и 8 часами, введение препарата проводили в течение 48 часов (30 мг/кг болюс, затем 5.4 мг/кг – 48 часов). После истечения 8 часов с момента травмы метилпреднизолон не применяли. Критерием введения являлись исследования NASCIS II и NASCIS III. Вследствие длительного и позднего введения высоких доз препарата у спинальных больных повышается вероятность развития осложнений: желудочно-кишечные кровотечения, высокий процент раневой инфекции, пневмонии, респираторный дистресс синдром, дыхательная недостаточность, высокий процент эмболии легких, сепсиса.

Использование рилузола начинали как можно в более ранние сроки, но не позднее 7 суток, в дозе 50 мг через каждые 12 часов в течение 3-х недель per os.

Для оценки эффективности лечения использовали шкалу неврологических расстройств ASIA.

Результаты и их обсуждение.

В группе больных с неврологическими расстройствами ASIA – A (6 пациентов), неврологическое улучшение по шкале ASIA отмечалось у одного пациента. Уровень восстановления соответствовал «B». У остальных пациентов положительная динамика проявлялась в виде увеличения мышечной силы в 3-х ключевых группах мышц верхних конечностей (сгибателях и разгибателях предплечья, разгибателях кисти), отсутствовала отрицательная динамика в неврологическом статусе, нейрогенный шок был менее длительный (до 7 суток). Шок проявлялся в виде гемодинамической нестабильности, возникновения гипотензии и парадоксальной брадикардии, брадиаритмии, включающей в себя брадикардию и атриовентрикулярный блок. Пациенты

нуждались в постоянном мониторинге и находились на вазопрессорной поддержке (артериальное давление поддерживалось > 85 мм.рт.ст.) в течение 2-7 суток.

В процессе лечения трахеостомия и аппаратное вспомогательное дыхание не применялись. Осложнений в виде пневмонии, тромбоэмболии, язвенных кровотечений также не отмечалось.

У пациентов с ASIA – B (5 наблюдений) в 2-х случаях был отмечен переход в группу «С». Оценка проводилась на 21 сутки. Движения в ключевых группах мышц соответствовали 1-2 баллам. Нейрогенный шок отсутствовал во всех случаях.

В 3-х наблюдениях с нарушением ASIA – C на 21 сутки движения восстановились до 4-х баллов у 2-х больных.

У 1 пациента по шкале ASIA нарушения соответствовали уровню «D». При осмотре через 3 недели убедительной разницы мышечной силы выявлено не было.

Анализ результатов исследования показал, что в целом применение рилузола имеет позитивный результат. По нашему мнению, в случаях, при которых отсутствовал положительный эффект, преобладающим было влияние первичной травмы – очага ушиба спинного мозга. Согласно патогенезу и механизму действия рилузола, несомненным являлся тот факт, что в наших наблюдениях у пациентов отсутствовала выраженность вторичных изменений в спинном мозге, что клинически проявлялось отсутствием отрицательной динамики в неврологическом статусе (признаков восходящего отека, длительности нейрогенного шока).

Также нами было отмечено, что препарат, обладая действием антиконвульсанта, после купирования явлений спинального шока и восстановления рефлексов, уменьшал проявления мышечной спастики в раннем периоде позвоночно-спинномозговой травмы.

Более доказательным являлось применение препарата у пациента без признаков компрессии спинного мозга костными структурами поврежденного позвонка (травма по типу SCIWORA). Декомпрессивная операция не производилась. Информативным являлось контрольное проведение МРТ исследования до и после применения препарата. На снимках хорошо визуализируется динамика вторичных изменений спинного мозга (Рисунок 1).

Магнитно-резонансная томография является ведущим исследованием в диагностике изменений спинного мозга и через 24 часа с момента травмы, позволяет выявить развитие вторичных изменений (отека и ишемии).

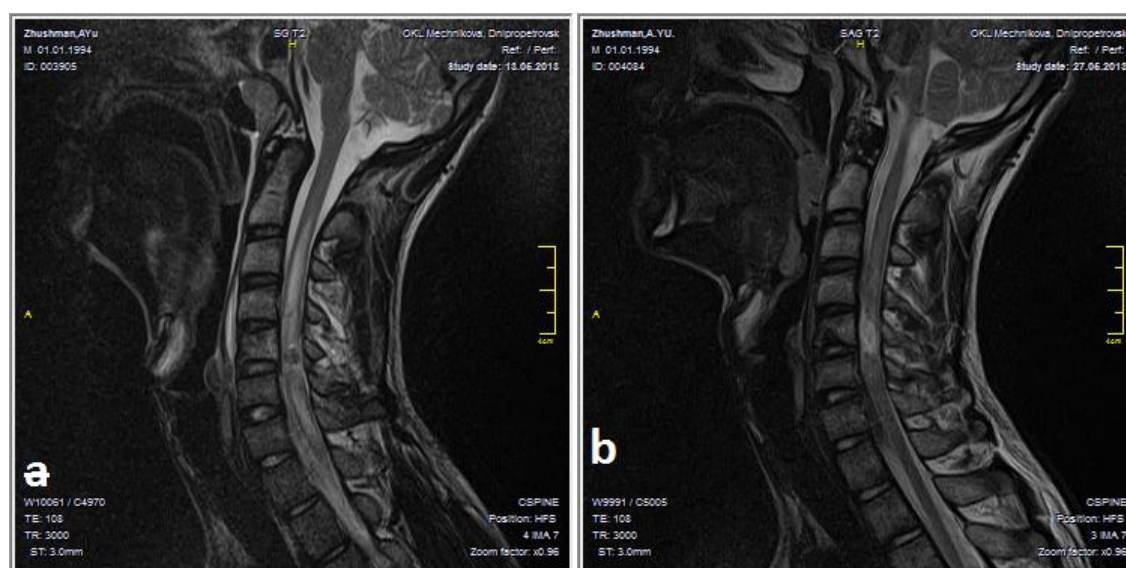


Рис.1. Ушиб спинного мозга на уровне C5-C6. Травма по типу SCIWORA. МРТ исследование выполненное на 2-е сутки после травмы, до применения рилузола (а). МРТ исследование выполненное через 14 дней, на фоне приема препарата (b).

Также через 18 дней в неврологическом статусе отмечалась положительная динамика: уровень неврологических расстройств по ASIA – B, восстановились движения в 3-х ключевых группах мышц (сгибателях и разгибателях предплечья, разгибателях кисти до 2-х баллов, уровень анестезии опустился до L3-4, отмечается чувство наполнения мочевого пузыря).

Пациентам через каждые 7 суток проводили клинические исследования крови и мочи. Лечение с использованием рилузола в комплексной терапии больных с позвоночно-спинномозговой травмой показало

хорошую переносимость препарата и отсутствие побочных эффектов. При оценке клинико-лабораторных показателей изменений функционального состояния почек и печени, липидного профиля не отмечено.

Выводы:

1. Применение рилузола ограничивает развитие вторичных изменений спинного мозга в остром и раннем периодах позвоночно-спинномозговой травмы.
2. Препарат уменьшает проявления мышечной спастичности в раннем периоде травмы.
3. Нейрогенный шок при приеме рилузола менее длительный.
4. Комплексный подход в лечении с использованием рилузола открывает значительные перспективы в лечении этой патологии.

Список литературы

1. Azbill RD, Mu X, Springer JE. Riluzole increases highaffinity glutamate uptake in rat spinal cord synaptosomes. Brain Res 2000;871(2):175-180
2. Fehlings MG, Vaccaro AR, Boakye M, et al. Essentials of Spinal Cord Injury: Basic Research to Clinical Practice. Thieme, New York 2013
3. Li S, Mealing GA, Morley P, Stys PK. Novel injury mechanism in anoxia and trauma of spinal cord white matter: glutamate release via reverse Na⁺ - dependent glutamate transport. J Neurosci 1999;19(14):16
4. Miller RG, Mitchell JD, Lyon M, Moore DH. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). Cochrane Database Syst Rev 2007;(1):CD001447
5. Mu X, Azbill RD, Springer JE. Riluzole and methylprednisolone combined treatment improves functional recovery in traumatic spinal cord injury. J Neurotrauma 2000;17(9):773-780
6. Nashmi R, Fehlings MG. Changes in axonal physiology and morphology after chronic compressive injury of the rat thoracic spinal cord. Neuroscience 2001;104(1):235-251
7. Schwartz G, Fehlings MG. Evaluation of the neuroprotective effects of sodium channel blockers after spinal cord injury: improved behavioral and neuroanatomical recovery with riluzole. J Neurosurg 2001;94(2):245-256
8. Shortland PJ, Leinster VH, White W, Robson LG. Riluzole promotes cell survival and neurite outgrowth in rat sensory neurons in vitro. Eur J Neurosci 2006;24(12):3343-3353
9. Tator CH. Update on pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. Brain Pathol 1995;5(4):413

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОКУЛОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ТЕЙЛОРА

Трубицына М.В., Визило Т.Л., Пронских И.В., Левченко Т.В.

Федеральное государственное бюджетное лечебно – профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г.Ленинск – Кузнецкий

Окулофарингеальная мышечная дистрофия (ОФМД) относится к прогрессирующим аутосомным мышечным дистрофиям из группы нейромышечных заболеваний с поздним началом, встречается в двух генетических вариантах: аутосомно-рецессивном и аутосомно-доминантном [1,2]. Аутосомно-доминантный вариант заболевания был впервые описан Victor и соавторами в 1962 году. Первые симптомы возникают на 4–5-м десятилетиях жизни и характеризуются сочетанием дисфагии с прогрессирующим птозом верхних век, отмечается распространение симптомов мышечной слабости на мышцы плечевого и тазового поясов. Фарингеальные расстройства обусловлены включением в процесс констрикторов глотки, что затрудняет глотание [1,2,3]. Аутосомно-рецессивный вариант заболевания впервые был описан Fried и соавторами в 1975 г. Для этой формы болезни характерно более раннее начало и вовлечение в процесс дистальных групп мышц конечностей [1,2,4]. При электронейромиографическом обследовании (ЭНМГ) больных с ОФМД определяют первично-мышечный характер поражения [1,2,5]. При морфологическом исследовании выявляют нитевидные образования в ядрах скелетных мышц, имеющие ветвящуюся трубчатую структуру, атрофические изменения в мышечных волокнах 1-го типа [1,2,5]. Опасность ОФМД состоит в прогрессировании с нарастающей дисфагией и требует

применения методов паллиативной неврологии (зондовое питание или наложение стомы). Эффективного лечения на данный момент нет [1].

В отделение неврологии поступил пациент П., 69 лет, на момент первичного осмотра пациент жаловался на осиплость голоса, затруднение глотания, жевания, отмечал двоение в глазах, слабость в руках и снижение массы тела.

Впервые подобные жалобы стали беспокоить около 2-х лет назад, когда отметил снижение массы тела и слабость в верхних конечностях. Наблюдался амбулаторно по месту жительства по поводу хронической ишемии головного мозга. Постепенно стал отмечать ухудшение самочувствия, появилась гнусавость, затруднение при глотании, отметил гипотрофию мышц верхней половины туловища и шеи. Постепенно сила мышц шеи значительно уменьшились, голова стала свисать вперед, а также присоединилась выраженная слабость в проксимальных мышцах рук, стало трудно поднимать руки выше плечевого пояса.

Неврологически: страбизм за счет правого глазного яблока, двусторонняя слабость мимических мышц нижней половины лица, гнусавый оттенок голоса, дизартрия, дисфония. Мягкое небо свисает, при фонации неподвижно, небные рефлексы не вызываются. При глотании поперхивается. Резко выражена гипотрофия мышц плечевого пояса (трапециевидной, дельтовидной). Сухожильные и периостальные рефлексы с рук и ног – без асимметрии. Голова наклонена вперед, из-за слабости мышц шеи голову поддерживает рукой. Резкое ограничение движений в шейном отделе позвоночника (в стороны, назад) из-за мышечной слабости. Не может поднять руки выше горизонтали. Сила проксимальных мышц рук – 2 балла, дистальных – 5 баллов, сила мышц ног – 5 баллов. Чувствительных, координаторных нарушений выявлено не было.

МРТ головного мозга: признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Объемного поражения вещества и оболочек головного мозга не выявлено. ЭНМГ мышц плечевого пояса, верхних, нижних конечностей, лица (мимических мышц, круговой мышцы глаза): исследованы срединный и локтевой нервы справа и слева методом стимуляционной ЭНМГ. Амплитуда мышечного ответа (М-ответ), скорость проведения импульса, резидуальная латентность были в пределах возрастной нормы. Декремент-тест (исследование надежности нервно-мышечной передачи): исследованы срединный нерв и мышца, приводящая большой палец кисти, локтевой нерв и мышца, отводящая мизинец на обеих верхних конечностях. При ритмической стимуляции амплитуда М-ответа была стабильной: нарушения нервно-мышечной передачи не выявлено. Игольчатая электромиография (ЭМГ): исследованы мышцы плечевого пояса (трапециевидная, дельтовидная), верхних и нижних конечностей, мышцы жевательной группы (подбородочная, височная), мышцы шеи (задняя группа). В мышцах плечевого пояса, нижних конечностей, жевательных мышцах в покое спонтанной активности выявлено не было. В мышцах верхних конечностей регистрировалась спонтанная активность в виде регулярных потенциалов фибрилляций. При произвольном мышечном напряжении отмечалась полифазность потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) при их сниженной амплитуде. В большей степени изменения были выражены в мышцах плечевого пояса, верхних конечностей. Суммарная (глобальная) ЭМГ: при исследовании мышц плечевого пояса, шеи, круговой мышцы глаза регистрировалась интерференционная кривая сниженной амплитуды. При исследовании мышц кисти интерференционная кривая имела нормальную амплитуду. Таким образом, по данным ЭНМГ было выявлено первичное поражение мышц, исключена полинейропатия конечностей и нарушение нервно-мышечной передачи.

Биопсия дельтовидной и трапециевидной мышц с гистологическим исследованием материала: мышечные волокна субтотально истончены, с дегенеративно-дистрофическими изменениями, местами замещены жировой, соединительной тканью. Отдельные волокна гипертрофированы с большим количеством мышечных ядер. Сосуды с утолщенными, склерозированными стенками, просветы их неравномерно сужены. Патогистологический диагноз: мышечная дистрофия.

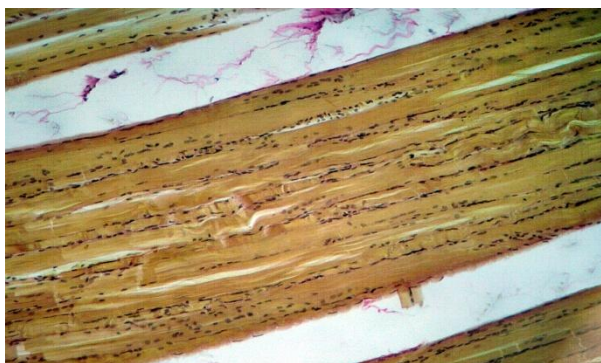


Рис.4. Истончение, дистрофия мышечных волокон.
Окраска по ван Гизону. x 100

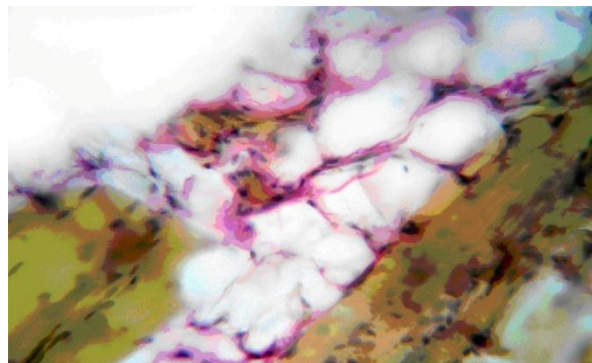


Рис.5. Замещение мышечных волокон волокон.
жировой тканью. Окраска
по ван Гизону. x 400



Рис.6. Замещение мышечных волокон
соединительной тканью.
Окраска по ван Гизону. x 400

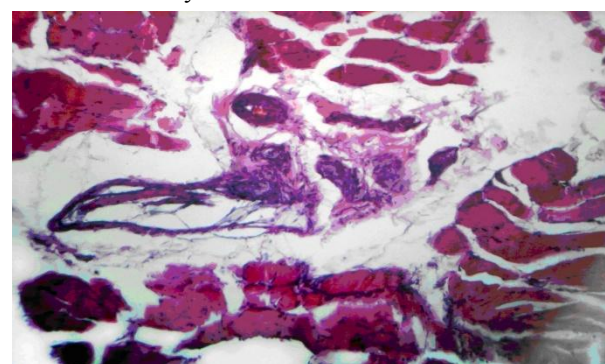


Рис.7. Утолщение стенок сосудов,
сужение просвета.
Окраска гематоксилином и эозином. x 400

Заключительный диагноз установлен на основании клинической картины, медленно прогрессирующего типа течения, данных дополнительных исследований. Диагноз: окулофарингеальная прогрессирующая мышечная дистрофия Тейлора с выраженными глазодвигательными нарушениями, выраженным миогенным бульбарным синдромом с нарушением глотания, фонации, артикуляции, амиотрофиями верхнего плечевого пояса, умеренно выраженным верхним парапарезом.

Проведена симптоматическая терапия: витамины, ноотропы.

Описанный клинический случай представляет интерес и для неврологов, и для врачей общей практики, которые должны обращать внимание на подобные жалобы, выраженные прогрессирующие мышечные изменения для своевременного распознавания относительно редкого заболевания – ОФМД, дебютирующего в позднем возрасте.

Список литературы

1. Евтушенко С.К., Иванова М.Ф., Шаймурзин М.Р. и др. Окулофарингеальная миодистрофия: научный обзор и описание клинического случая поздней диагностики заболевания у взрослого пациента. Международный неврологический журнал 7 (45) 2011
2. Симанов Р.В., Евтушенко С.К., Симонян В.А. и др. Возрастной дебют окулофарингеальной мышечной дистрофии Тейлора. Международный неврологический журнал 3 (33) 2010
3. Victor M., Hayes R., Adams R.D. Oculopharyngeal muscular dystrophy. A familial disease of late life characterized by dysphagia and progressive ptosis of the eyelids // New Eng. J. Med. — 1962. — 267. — 1267-1272.
4. Fried K., Arlozorov A., Spria R. Autosomal recessive oculopharyngeal muscular dystrophy // J. Med. Genet. — 1975. — 12. — 416-418.
5. Neuromuscular disorders: genelocation // Neuromusc. Disord. — 1999. — Vol. 9, № 5. — P. 1-8.

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

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

**МЕТОДОЛОГИЯ РАСЧЕТА КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ
БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЙ**

Есауленко И.Э., Штаньков С.И., Львович И.Я., Гладских Н.А., Богачева Е.В.

Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко, Воронежский институт высоких технологий, г.Воронеж

В решении задач оценки состояния отдельных больных специалистам приходится сталкиваться с множеством разнородных составляющих, влияющих на течение болезни и уровень реабилитационного потенциала. К таким факторам относятся не только медицинские характеристики, но и целый ряд социальных, трудовых, семейных и других признаков. В то же время, количественная оценка и степень индивидуального влияния признаков не разработаны.

На базе участковых отделений психоневрологического диспансера проведено обследование больных шизофренией. Для сбора информации о пациентах использовался «Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни больных шизофренией», разработанный в НИИ Социальной и Клинической психиатрии. Критериями включения были: трудоспособный возраст, отсутствие группы инвалидности. В исследование не включались больные с наличием другой психической или тяжелой соматической патологии.

На первом этапе обработки информации исследована структура медико-социальных характеристик больных. На втором этапе применялся метод априорного ранжирования, использующий экспертную информацию для ранговой оценки каждого значения признака.

При сборе априорной информации экспертам (8 врачей психиатров со стажем работы от 3-х до 20 лет) предложили заполнить анкеты из 16 показателей, по их мнению, наиболее влияющие на уровень реабилитационного потенциала. Показатели ранжированы от 1 (наиболее значимый признак) до 16 (наименее влияющий признак). (Табл.1)

Таблица 1

Оценки экспертов.

Показатель	Оценки восьми экспертов							
	1	2	3	4	5	6	7	8
X1 (Возраст)	2	8	8	9	2	11	2	5
X2 (Длит заболевания)	1	9	1	1	3	1	1	4
X3 (Частота стационаризований)	9	10	9	2	9	8	6	6
X4 (Поддерживающая терапия)	11	1	2	4	4	2	7	7
X5 (Обращаемость в ПНД)	10	2	10	5	8	4	8	16
X6 (Образование)	3	11	4	16	12	9	11	1
X7 (Трудовой стаж)	4	12	11	15	16	10	14	13
X8 (Хар-ка труд. деят-ти)	8	13	14	10	14	15	3	12
X9 (Физич. работоспособность)	5	14	12	8	10	12	9	11
X10 (Интеллект. продуктивность)	6	1	3	13	6	5	12	2
X11 (Занятие домашним хоз-вом)	12	15	13	3	13	13	4	14
X12 (Оценка дневной активности)	13	4	5	6	5	6	13	8
X13 (Хар-ка жилищных усл-ий)	16	16	16	12	16	16	15	15

X14 (Семейное положение)	7	5	6	11	11	7	16	9
X15 (Взаимоотнош. с родственниками)	14	6	15	7	1	3	5	10
X16 (Характер отношений с окружающ.)	15	7	7	14	7	10	10	3

Для каждого показателя была разработана система балльных оценок от 1 до 5. Согласованность мнений специалистов определялась исчислением коэффициента конкордации, который составил 0,84, что подтверждает гипотезу о согласованности экспертов.

По данным матрицы ранжирования были определены значения весов w_i отдельных показателей, влияющих на уровень реабилитационного потенциала.

W_i вычислялись по формуле:

$$W_i = \frac{m \cdot n - \sum_{j=1}^m r_{ij}}{n \cdot m \cdot \left(n - \frac{m-1}{2}\right)}, \quad i = \overline{1, n},$$

где m – количество столбцов матрицы (в данном случае – это количество экспертов),

n – количество строк (количество показателей),

r_{ij} – оценка j -го эксперта. Табл.2.

Таблица 2

Оценки экспертов и сумма рангов.

Показатель	Оценки восьми экспертов									wi
	1	2	3	4	5	6	7	8	сумма рангов	
X1 (Возраст)	2	8	8	9	2	11	2	5	47	0,050625
X2 (Длит заболевания)	1	9	1	1	3	1	1	4	21	0,06687
X3 (Частота стационаров)	9	10	9	2	9	8	6	6	59	0,04312
X4 (Поддерживающая терапия)	11	1	2	4	4	2	7	7	38	0,05625
X5 (Обращаемость в ПНД)	10	2	10	5	8	4	8	16	63	0,04063
X6 (Образование)	3	11	4	16	12	9	11	1	67	0,03813
X7 (Трудовой стаж)	4	12	11	15	16	10	14	13	96	0,02
X8 (Хар-ка труд. деят-ти)	8	13	14	10	14	15	3	12	89	0,02438
X9 (Физич. работоспособность)	5	14	12	8	10	12	9	11	81	0,02938
X10 (Интеллект. продуктивность)	6	1	3	13	6	5	12	2	48	0,05
X11 (Занятие домашним хоз-вом)	12	15	13	3	13	13	4	14	87	0,02563
X12 (Оценка дневной активности)	13	4	5	6	5	6	13	8	60	0,0425
X13 (Хар-ка жилищных усл-ий)	16	16	16	12	16	16	15	15	122	0,00375
X14 (Семейное положение)	7	5	6	11	11	7	16	9	72	0,035
X15 (Взаимоотнош. с родственниками)	14	6	15	7	1	3	5	10	61	0,04188
X16 (Характер отношений с окружающ.)	15	7	7	14	7	10	10	3	73	0,03438

Интегральный показатель уровня реабилитационного потенциала определялся как

$$I_s = \sum_{i=1}^n w_i \cdot X_i^6$$

где w_i – вес (значимость) i -го показателя,

X_i^6 – балльная оценка i -го показателя.

По результатам вычислений интегральный показатель составляет от 1,3 до 1,7. (Табл.3). Таким образом, количественная оценка реабилитационного потенциала может быть представлена в виде интервалов:

Значения реабилитационного потенциала

Реабилитационный потенциал	Хороший	Удовлетворительный	Плохой
ИП	1,7 – 1,63	1,64 – 1,41	1,40 - 1,30

В процессе исследования был разработан показатель, позволяющий комплексно и количественно оценить состояние реабилитационного потенциала больных шизофренией и применить соответствующие реабилитационные программы. В процессе разработки находится компьютерная программа, позволяющая рассчитывать интегральный показатель для оценки состояния больных.

Список литературы

1. Гасников В.К. Методика изучения степени достижения целей здравоохранения на основе системного анализа и экспертных оценок (методические рекомендации). Ижевск, 1998. 19 с.
2. Гурович И.Я. Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т.8, №2. – С.35-40.
3. Есауленко И.Э. Программная реализация методики прогнозирования медико-демографических показателей и оценка ее эффективности / И.Э. Есауленко, С.Н. Семенов, Н.А. Гладских. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2006. – Т.5. – №3. – С.
4. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой [и др.]. – М. ГЭОТАР – Медиа, 2009 – 1000 с.
5. Шиган Е.Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях. М.: Медицина, 1987. 209 с.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ И ПОДРОСТКОВОМУ НАСЕЛЕНИЮ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

Атамбаева Р.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Цель исследования состояла в определении основных организационных особенностей деятельности службы по охране репродуктивного здоровья детей и подростков в различные периоды реформирования системы здравоохранения Кыргызской Республики (КР).

Методы исследования: социально-гигиенический, статистический, исторический. В качестве критериев оценки организации гинекологической помощи детскому и подростковому населению использовались следующие показатели: адекватность нормативно-правовой базы по данному вопросу как составной части государственной политики; наличие условий для оказания специализированной медицинской помощи данному контингенту (соответствующих учреждений и кабинетов, укомплектованность их материально-технической базы, обеспеченность кадровым потенциалом), отлаженность механизмов ее взаимодействия с общественными, политическими сообществами и СМИ, существование систематической независимой экспертизы качества оказываемых услуг, сформированность заинтересованности среди потребителей услуг – детско-подросткового и родительского контингентов. Только слаженная работа всех названных звеньев может обеспечить эффективную работу по сохранению репродуктивного потенциала детского и подросткового населения [1,2].

На первом этапе были изучены основные нормативно-правовые документы, регулирующие вопросы охраны репродуктивного здоровья детей и подростков в новейшие исторические периоды становления государственности КР, т.е. в последние десятилетия до распада Советского Союза, в период реформирования системы здравоохранения независимого Кыргызстана и в настоящее время.

Система здравоохранения в республике до распада СССР являлась частью советской плановой системы народного хозяйства и обеспечивала доступ к услугам здравоохранения всем гражданам страны на провозглашаемых принципах равноправия. Так, до 1990г. первичная медико-санитарная помощь оказывалась всему населению республики через развитую сеть поликлиник, амбулаторий, фельдшерско-акушерских пунктов,

первичных медицинских пунктов больших предприятий, женских консультаций и родильных домов. Оказание медицинской помощи подрастающему поколению осуществлялось через педиатрическую и подростковую службы (для детей 0-14 лет и для подростков 15-18 лет соответственно). Приказом Минздрава СССР № 729 от 08.08.75 года подростки с 15-ти лет «переводились» из детской поликлинической сети во взрослую.

С начала 80-х годов Минздрав СССР своими нормативными документами значительно улучшил систему охраны здоровья подростков страны: были разработаны и внедрены ежегодные профилактические осмотры, а также механизмы диспансерного наблюдения за данным контингентом. Вновь созданные подростковые кабинеты выполняли комплекс профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, а в крупных поликлиниках были сформированы терапевтические подростковые отделения. Функциональные обязанности советского подросткового врача предусматривали необходимость его активного сотрудничества с педсоветами учебных заведений, администрацией курирующих предприятий, детскими и молодежными общественными организациями, структурами исполкомов, комиссиями по делам несовершеннолетних. Данная работа проводилась на основе широкого межведомственного взаимодействия в вопросах охраны здоровья подросткового населения.

Однако детальный анализ показал, что в подростковой медицине того времени приоритетным было медицинское обеспечение трудовых и оборонных ресурсов, а вопросы охраны здоровья девушек уходили на второй план.

В 1985 году был издан приказ МЗ КР №335 «О совершенствовании подростковой службы», согласно которому во всех поликлиниках начали функционировать кабинеты подростковых гинекологов с соответствующим материально-техническим оснащением. Наряду с консультационным приемом в функциональные обязанности подросткового гинеколога входило проведение профилактических осмотров в детских дошкольных организациях, в школах и учреждениях начального профессионального образования – профессионально-технических училищах (ПТУ). При выявлении заболеваний у девушек-подростков гинекологи направляли их в женскую консультацию по месту жительства или гинекологические отделения родильных домов, где им оказывалась специализированная медицинская помощь.

После 1990 г. со вступлением республики на самостоятельный путь развития в системе здравоохранения, как и во всех других отраслях народного хозяйства страны, произошли серьезные преобразования. На этапах социально-экономической нестабильности переходного периода отмечалось ухудшение в работе всех ключевых звеньев системы охраны здоровья населения. Существующая система здравоохранения, в том числе и по охране репродуктивного здоровья подростков в КР, подверглась глубоким изменениям. Начало было положено реализацией в 1996-2006 гг. Национальной программы реформирования системы здравоохранения «Манас».

При технической поддержке ВОЗ Министерство здравоохранения Кыргызской Республики в 1996 г. инициировало создание групп семейных врачей (ГСВ) при Центрах семейной медицины (ЦСМ) (поликлиники были переименованы в ЦСМ). С этого периода с внедрением в систему здравоохранения первичной медико-санитарной помощи семейного принципа медицинского обслуживания населения перестали существовать кабинеты подростковых гинекологов, а соответствующие функциональные обязанности перешли к семейным врачам ГСВ.

В настоящее время основным нормативно-правовым документом, регулирующим вопросы охраны здоровья граждан в республике является «Закон об охране здоровья населения КР» №6 от 9.01.2005 г.. Ежегодно Постановлением Правительства КР утверждается Программа государственных гарантий по обеспечению граждан КР медико-санитарной помощью. Согласно Постановлению Правительства КР №388 от 28.06.2013 г первичная медико-санитарная помощь предоставляется приписанным (обслуживаемым) к группе семейных врачей гражданам КР, бесплатно детям от 5 лет и до достижения ими возраста 16 лет (учащимся общеобразовательных учреждений – до окончания ими обучения, но не более, чем до достижения ими возраста 18 лет).

На Рисунке 1 представлена схема оказания акушерско-гинекологической помощи девушкам-подросткам в г.Бишкек в трех исторических периодах:

1) в постсоветский период - до реформирования системы здравоохранения (1990-1996 гг.); 2) в период социально-экономических преобразований - после реформирования системы здравоохранения (1996-2006 гг.); 3) на современном этапе – период модернизации (2008-2014 гг.).

Далее нами была проведена оценка наличия необходимых условий для оказания специализированной медицинской помощи данному контингенту: соответствующих учреждений или кабинетов, их материально-технической базы и кадрового потенциала. Как показали исследования, к 2006 г. подростковые гинекологи находились в штатах лишь студенческой поликлиники. В основном гинекологическая помощь девушкам-подросткам оказывается в ГСВ, семейные врачи которой должны были обслуживать, согласно нормативным документам, до 2,0 тыс. прикрепленного населения.

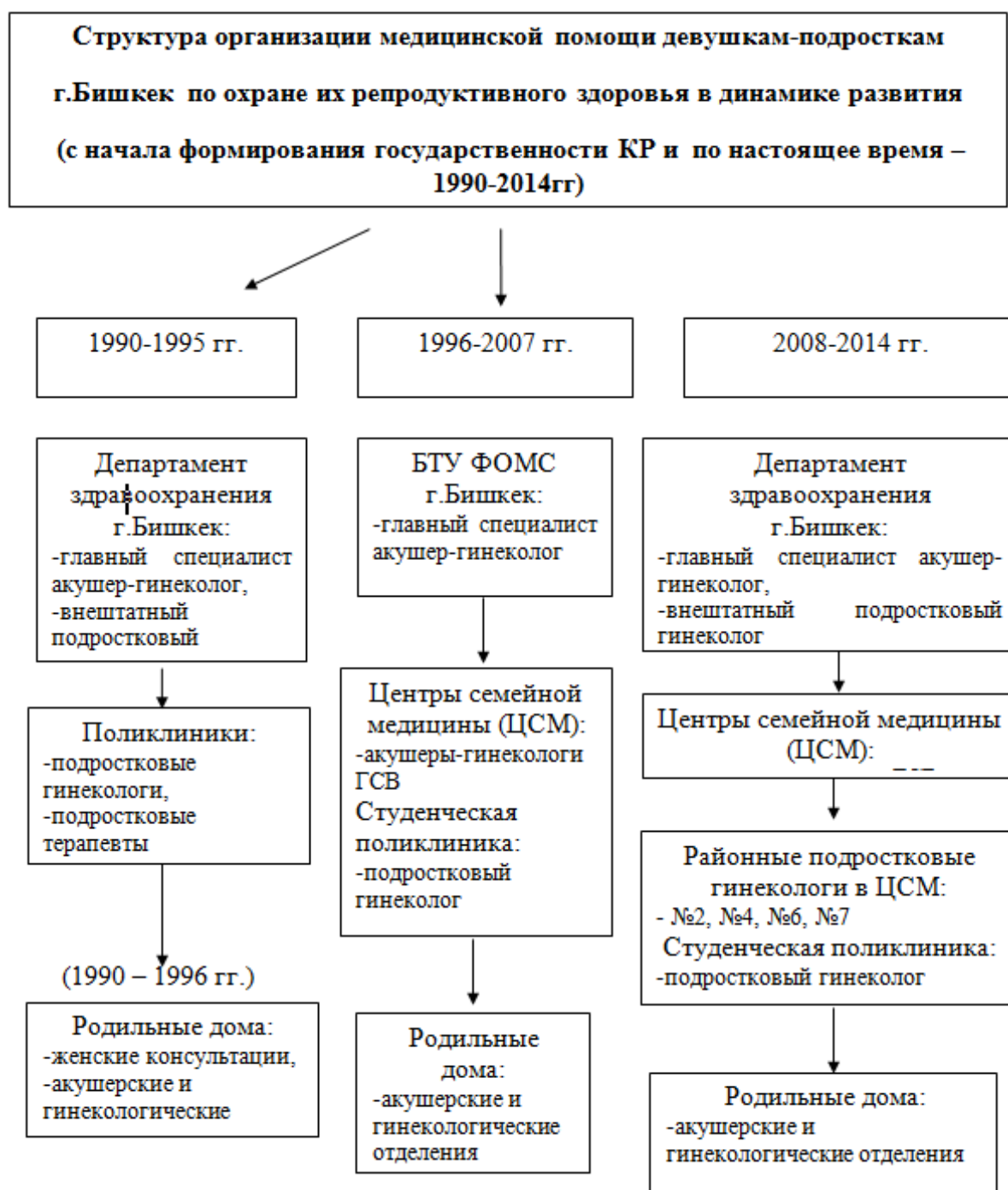


Рис.1. Структура организации медицинской помощи девушкам-подросткам по охране их репродуктивного здоровья г.Бишкек в динамике развития (с начала формирования государственности КР и по настоящее время – 1990-2014гг)

Однако фактическое число прикрепленного населения на одного врача, входящего в ГСВ, составляет от 4,5 тыс. и более пациентов. Это объясняется тем, что начиная с 2000 г. число врачей, составляющих ГСВ, в среднем на 40% меньше нормативного.

С целью улучшения состояния репродуктивного здоровья населения в стране была принята «Национальная стратегия охраны репродуктивного здоровья населения КР до 2015 г.» (Указ Президента КР №387 от 15.07.2006г.). Ее внедрение осуществлялось в рамках национальной программы реформирования системы здравоохранения «Манас таалими» (2006-2010 гг.), в которой приоритетным направлением было определено обеспечение доступа к услугам по охране репродуктивного здоровья. Утвержденный в последующем Закон КР «О репродуктивных правах граждан и гарантиях их реализации» (№147 от 10.08.2007г.) регулирует общественные отношения в области репродуктивных прав, определяет гарантии государства по их реализации и

направлен на усиление заинтересованного и ответственного отношения граждан, государства, организаций к охране репродуктивного здоровья подросткового поколения.

В 2008 г. в каждом ЦСМ 4-х районов г. Бишкек были открыты по 1 кабинету, в котором работали гинекологи (у каждого по 1,0 ставке) в статусе районных детско-подростковых гинекологов. После утверждения приказа МЗ КР от 19.05.2011 г. №238 «О совершенствовании организации службы охраны репродуктивного здоровья детей и подростков в Кыргызской Республике» к существующим четырем ставкам подростковых гинекологов добавили еще три. Однако необходимо отметить, что выделенные ставки фактически заняты только наполовину, ввиду высокой текучести кадров из-за низкой оплаты труда.

Таким образом, в республике на сегодняшний день фактически работают 14 детско-подростковых гинекологов. Из них в г. Бишкек – 9 (ЦСМ №2; №4; №6; №7 – по 1,5 штатные единицы подросткового гинеколога), в ЦСМ №1 – (1,0 ставка), в поликлинике студентов – (1,0 ставка), в Центре медико-консультативных услуг и спортивной медицины (ЦМКУиСМ) – (1,0 ставка). Для всего населения г. Бишкек ведут специализированную медицинскую помощь всего 3 детско-подростковых гинеколога: в Научном центре охраны материнства и детства (НЦОМид) – 1,0 ставка, в Кыргызском научном центре репродукции человека (КНЦРЧ) – 2,0 ставки. В других регионах КР кабинеты подростковых гинекологов имеются лишь в двух: в Ошской области – (1,0 ставка) и Джалал-Абадской области (1,0 ставка).

В соответствии с Приказом МЗ КР от 19.05.2011 г. «О совершенствовании организации службы охраны репродуктивного здоровья детей, подростков и молодых людей в КР» были разработаны «Положения о враче детско-подросткового гинеколога», в котором определены квалификационные требования к должности детско-подросткового гинеколога, его права и обязанности, расчетная норма обслуживания детей и подростков в ЦСМ, оснащение медицинским оборудованием кабинета врача, инструкция по проведению профилактических осмотров девочек и девушек-подростков врачами ГСВ для направления к детско-подростковому гинекологу в ЦСМ. В КГМИПКиПК с 2012 года был создан цикл тематического усовершенствования (ТУ) для подростковых врачей и акушеров-гинекологов «Актуальные вопросы гинекологии детского и подросткового возраста» (156 часов), где прошли обучение 28 гинекологов, работающих с детьми и подростками. Однако до сих пор у большинства гинекологов ГСВ отмечается отсутствие навыков и умений работы с детьми и подростками, т.к. в рамках существующих программ последипломного обучения врачей (по специализации и повышению квалификации) не рассматриваются вопросы подростковой гинекологии.

Наряду с этим во всех имеющихся кабинетах детско-подростковых гинекологов определяется недостаточная материально-техническая оснащенность и отсутствие детского специализированного инструментария.

Необходимо отметить факты психологических и поведенческих особенностей девушек, которые существенно снижают качество оказываемых услуг по ранней выявляемости и своевременному их лечению. Так, многие девушки из-за «боязни огласки и стыдливости», «нежелания находиться в очередях с женщинами-соседками» и др. причин отказываются от посещения гинекологических кабинетов в ГСВ. Данный факт, бесспорно, отрицательно сказывается на всей системе оказания специализированной помощи девушкам-подросткам [3].

Заключение. В настоящее время организация службы по охране здоровья детей и подростков в республике претерпевает ряд существенных преобразований, однако в целях ее в оптимизации необходимо решить следующие задачи: увеличить число детско-подростковых гинекологических кабинетов, и в первую создать их в тех регионах КР, где они отсутствуют: Баткенская, Нарынская, Таласская, Иссык-Кульская области; обеспечить прохождение курсов тематического усовершенствования по вопросам детской и подростковой гинекологии врачами ГСВ, укомплектовать специализированные кабинеты необходимым оборудованием, в том числе детским гинекологическим инструментарием.

Список литературы

1. Мингазова Э.Н., Амиров Н.Х., Яруллин А.Х., Муртазин И.Г. Репродуктивное здоровье девушек-учащихся общеобразовательных учреждений // Академия наук Республики Татарстан. – Казань 2004. -200 с.
2. Самигуллина А.Э. Особенности репродуктивного здоровья подростков // Здравоохранение Кыргызстана. – 2009. №2.- С. 166-168.
3. Самигуллина А.Э. Репродуктивное здоровье девочек-подростков и организационно-функциональные основы совершенствования гинекологической службы в Кыргызской Республике // практ. Руководство. – Бишкек: Монография, 2012. –С.93.

ОСОБЕННОСТИ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ ПО МЕДИЦИНЕ КАТАСТРОФ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Дзуцов Н.К., Мсараго Ш.Л.

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, г.Санкт-Петербург

В настоящее время во всем мире растет количество ЧС, в которых страдает большое число людей – это и стихийные бедствия, и катастрофы, и локальные вооруженные конфликты, и террористические акты.

Естественно, что эти события накладывают особую ответственность на те структуры, которые осуществляют мероприятия по ликвидации последствий таких ЧС.

Одним из важнейших направлений деятельности здесь является организация оказания медицинской помощи пострадавшим в ЧС.

Её эффективность во многом зависит от качества подготовки и уровня профессионализма медицинского персонала, привлекаемого для работы в ЧС.

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф Северо-западного государственного медицинского университета имеет богатый опыт усовершенствования врачей по медицине катастроф в системе последиplomного образования.

Методика, преподавания медицины катастроф имеет ряд особенностей. Большое количество природных, техногенных и социальных катастроф, приводящих к увеличению человеческих жертв, негативным медико-социальным и экономическим последствиям, вызвало значительное повышение интереса врачей всех уровней к изучению медицины катастроф. Такой интерес связан с несколькими факторами: во-первых, чрезвычайные ситуации широко освещаются в средствах массовой информации; во-вторых, врачи чаще стали сталкиваться с очагами массовых санитарных потерь и патологиями, редко встречающимися в их повседневной практической деятельности; в-третьих, повысилось внимание к проводимым по линии гражданской обороны объектовым учениям в учреждениях здравоохранения с разбором возможных чрезвычайных ситуаций на опасных объектах, расположенных в этих регионах. Все это привело к тому, что врачи поняли, насколько важно знать основы действий в этих условиях, имеющих не столько теоретическую, сколько практическую направленность.

В связи с этим изменилась психология слушателя. Сегодня врачи-слушатели разных уровней и специальностей - в основном люди зрелого возраста, сформировавшиеся личности. Они не только испытывают на себе социальные преобразования, но и сами являются их активными участниками. На этапе освоения профессиональных знаний они четко знают, что им нужно и с чем это связано. Отдавая львиную долю времени практической работе и не имея возможности постоянно совершенствоваться, слушатели высшей школы особенно восприимчивы и заинтересованы в постижении новшеств медицинской науки, в их специальности и смежных предметах обучения, в том числе и в медицине катастроф.

На этом фоне материал учебной программы, с одной стороны, ложится на благодатную почву, с другой - требует от коллектива кафедры постоянного совершенствования методики преподавания.

Для практических занятий на кафедре наиболее приемлемым, доступным, соответствующим уровню подготовки слушателей и бюджету времени является классное групповое упражнение с использованием формализованных документов, видеофильмов (для создания медико-тактической характеристики очагов), магнитной доски (где отрабатывается конкретная медико-тактическая обстановка), вращающегося стенда с организационно-штатной структурой лечебного учреждения и - на обороте - схемой Развертывания функциональных подразделений этого учреждения при работе в условиях поступления массовых санитарных потерь.

При этом каждому слушателю в соответствии с ситуационными задачами приходится оценить обстановку, провести расчет санитарных потерь, принять решение на ликвидацию медицинских последствий очага ЧС и оформить соответствующий приказ.

Сущность этого занятия в том, что все слушатели группы, пребывая в одинаковой роли (должности), последовательно решают ситуационные задачи. Такая форма занятия позволяет на конкретном оперативно-тактическом фоне, самим обучающимся с помощью преподавателя решать широкий круг вопросов медицинского обеспечения населения в ЧС. В ходе его слушатели закрепляют знания, полученные на теоретических занятиях, лучше усваивают основные положения, а главное, приобретают определенные практические навыки по оценке медицинской обстановки и принятию соответствующих решений, которые оформляются в виде приказа.

При изложении слушателями решения по оперативно-тактической обстановке, санитарным потерям и состоянию объектов здравоохранения к принятию пораженных из очагов массовых санитарных потерь, преподаватель обращает внимание не только на суть, но и на архитектуру и форму доклада.

На кафедре при изучении особенности патологии у пораженных в чрезвычайных ситуациях и организации оказания медицинской помощи в очагах массовых санитарных потерь и на этапах медицинской эвакуации особое внимание уделяется изучению и отработке практических навыков по использованию средств индивидуальной защиты при химических, радиационных, механических поражениях.

После отработки практических навыков на кафедре слушатели участвуют в тактико-специальных учениях, проводимых на базе городских больниц. Они выступают в активной роли функционеров. Особое внимание обращается на работу приемного отделения, которое перестраивается в приемно-сортировочное отделение и организует работу по приему массового потока пораженных. Подробно рассматриваются вопросы организации и оснащения сортировочного поста, сортировочной площадки, а в приемно-сортировочной конкретно решаются ситуационные задачи по диагностике пораженных и лечебно-эвакуационным вопросам. Занятие заканчивается разбором выявленных слушателями положительных и отрицательных фактов в работе данного медицинского учреждения, которые должны учитываться ими при проведении учений на своих объектах здравоохранения.

Подобные учения, а также специальные учения формирований и учреждений гражданской обороны здравоохранения с участием преподавательского состава кафедры показывают, что врачи многих специальностей (исключение составляют хирурги, анестезиологи-реаниматологи, терапевты, работающие в отделениях интенсивной терапии), в том числе высококвалифицированные специалисты узкого профиля, привлекаемые к работе в экстремальных условиях, не могут оказать помощь в пределах первой врачебной помощи.

Для изучения интересов слушателей на кафедре в системе научно-исследовательской работы проводится экспертное исследование по вопросам организации и работы врачебного состава при ликвидации последствий в очагах чрезвычайных ситуаций. Разработана анкета, которая включает более 120 вопросов и имеет три раздела:

1. Общие сведения.
2. Организация усовершенствования по медицине катастроф.
3. Программа обучения по медицине катастроф.

В качестве экспертов привлекаются слушатели, обучающиеся на кафедре, профессорско-преподавательский состав различных учебных заведений, участники ликвидации медицинских последствий катастроф. Цель исследования - оптимизация учебно-методической работы кафедры по медицине катастроф в системе последиplomного образования. Анализ анкет уже показывает наметившиеся тенденции и пути улучшения учебного процесса и в плане его организации, и в плане выявления наиболее значимых тем для слушателей с целью создания научно обоснованного учебно-тематического плана обучения.

Многолетний опыт работы кафедры (кафедре в 2012 году исполнилось 80 лет) и анализ анкетирования показывают, что целый ряд вопросов, имеющих практическое значение, плохо знаком слушателям. Это объясняется тем, что они редко встречаются с подобными ситуациями, а для самостоятельного изучения нет возможности и времени. Большинство слушателей рекомендуют увеличить часы по предметам обучения, а специалисты, работающие в регионах с опасными производственными объектами, просят увеличить часы по интересующим их практическим вопросам. Это, безусловно, говорит о высокой заинтересованности слушателей в изучении вопросов медицины катастроф. В связи с этим кафедра проделала большую методическую работу по совершенствованию изложения вопросов, входящих в программу. Создана видеотека, насчитывающая более 200 учебных видеофильмов по темам: «Медико-тактическая характеристика очагов», «Современная травма и патология экстремальных состояний», «Принципы: сортировки и оказания медицинской помощи в очагах массовых санитарных потерь» и т.п. Библиотека кафедры насчитывает более 1500 единиц хранения по вопросам медицины катастроф.

Тематические классы оснащены стендами по предметам обучения, макетами, панорамами, витринами с табельным имуществом, патологоанатомическими препаратами, средствами защиты и т.п., что способствует повышению наглядности преподавания. При изложении учебного материала широко используются слайды, таблицы и схемы.

Кроме того, проведенное исследование позволило оценить степень готовности врачей разных специальностей, в зависимости от стажа работы, занимаемой должности, возраста, региона проживания к проведению реанимационных мероприятий.

Уровень владения врачами разных специальностей приемами реанимации существенно влияет на качество оказания медицинской помощи в ЧС. Необходимо отметить, что 83% анкетированных дали положительный ответ на этот вопрос. Среди них 97,3% врачей хирургического профиля, 82,4% врачей педиатрического профиля, 78,8%

врачей терапевтического профиля, 78,6% организаторов здравоохранения ответило положительно на вопрос о владении приемами реанимации.

Но с другой стороны почти каждый пятый врач (17%) не владеет этими важнейшими навыками, что требует целенаправленной подготовки на профильных клинических кафедрах.

Среди опрашиваемых врачей, занимающих различные должности, наибольший процент умеющих пользоваться аппаратурой ИВЛ приходится на профессорско-преподавательский состав и заместителей главных врачей по ГО и ЧС соответственно 67,6% и 48,7%. Врачи - ординаторы отделений продемонстрировали худший результат - 30,6%. Это настораживает, поскольку именно ординаторы должны владеть этими навыками в первую очередь.

Показательно, что общий врачебный стаж практически не влияет на умение пользоваться аппаратурой ИВЛ, так как более половины опрошенных врачей не владеет этим навыком. Обоснованную озабоченность вызывает и тот факт, что 62,7% врачей не умеют пользоваться аппаратурой предназначенной для проведения искусственной вентиляции легких.

Практически все возрастные группы врачей демонстрируют примерно одинаковый низкий процент умения пользоваться аппаратурой ИВЛ (31,72 - 36,9%). Большой процент владения этим навыком - 50,5% приходится на возрастную группу в возрасте 51-60 лет.

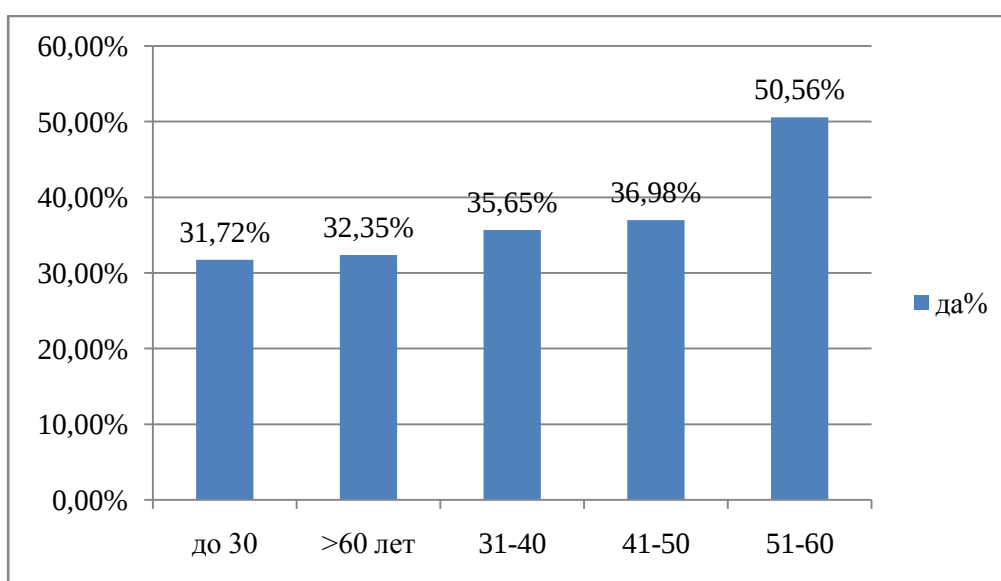


Рис. 1. Умение пользоваться аппаратурой ИВЛ в зависимости от возраста врачей.

Установлено, что методикой переливания крови владеют 64,2% врачей терапевтического профиля и всего 21,3% врачей хирургического профиля. Педиатры и организаторы здравоохранения показали невысокий уровень владения этим навыком 6,4% и 7,9% соответственно.

Более половины врачей хирургического профиля – 69,9% владеют техникой интубации трахеи и трахеотомии. Организаторы здравоохранения и педиатры соответственно показали 28,5% и 29,4%. Что касается врачей терапевтического профиля, то лишь 20% из них дали положительный ответ на этот вопрос.

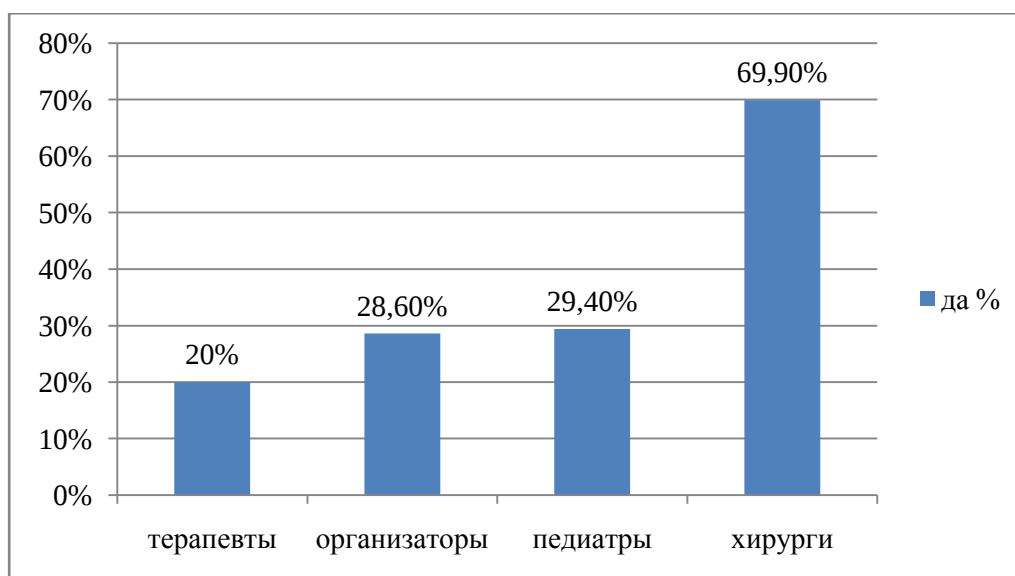


Рис.2. Владение техникой интубации трахеи в зависимости от специальности

Необходимо отметить, что среди всех указанных в анкете приемов реанимации умение проводить эти мероприятия продемонстрировали незначительное количество врачей - ординаторов – 31,9%. На вопрос об умении пользоваться методикой катетеризации мочевого пузыря указало 56,9% врачей-ординаторов, из них врачи хирургического профиля составили 84,9%, терапевты 50% и примерно такие же показатели продемонстрировали организаторы здравоохранения и педиатры.

Одно из важнейших реанимационных мероприятий, а именно владение методикой пункции магистральных вен указали 51% врачей, хирурги – 77,8%, педиатры – 38,2%, организаторы здравоохранения – 57,1%, терапевты – 42,6%.

Таким образом, проведенное исследование показывает существенные недостатки во владении врачами реанимационными методиками, а значит недостаточно эффективным обучением на профильных кафедрах по этим вопросам.

ОЦЕНКА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН ГОРОДСКОЙ И СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Абдукаримова Н.У., Муйдинова Ё.Г., Парпиева О.У., Мухамедиева И.Б.

Ферганский государственный университет, г.Фергана

Изучение социально-демографического положения семей, подготовка молодежи к семейной жизни имеет большое значение в обеспечении всестороннего развития здорового поколения. Поэтому Фонд народонаселения ООН реализует ряд проектов, направленных на формирование здоровой семьи путем изучения демографической ситуации и репродуктивного здоровья в нашей республике. На мероприятии был сделан подробный анализ результатов данных исследований.

На пресс-конференции особо подчеркивалось, что в Узбекистане налажено тесное взаимодействие всех государственных и общественных организаций, органов самоуправления граждан, образовательных и медицинских учреждений, религиозных и других организаций в вопросах предотвращения раннего замужества девушек, совершения религиозного обряда бракосочетания до достижения ими совершеннолетия. В частности, во всех колледжах с участием родителей и учащихся регулярно проводятся семинары, беседы за “круглым столом” на такие темы, как “Негативные последствия раннего замужества”, “Готовы ли вы к семейной жизни?”, “Негативные последствия ранней беременности”. В целях подготовки девушек к семейной жизни, обогащения их духовно-просветительских, социально-бытовых, экономических знаний и по основам здорового образа жизни, профессиональной ориентации при школах и колледжах действуют специальные кружки. Проводимые на общественных началах специалистами в области медицины, психологии, предпринимательства занятия усиливают интерес учащихся-девушек к данным кружкам.

– Следует особо подчеркнуть, что в Узбекистане придается большое значение масштабной реализации программ народонаселения. Мы заинтересованы в дальнейшем укреплении сотрудничества с Узбекистаном, реализации множества проектов – сказал представитель Фонда народонаселения ООН в Узбекистане Карл Кулесса.

В ходе пресс-конференции журналистам была представлена подробная информация о работе, проводимой в Узбекистане по поддержке семей, особенно молодых, повышению медицинской культуры в семьях, укреплению репродуктивного здоровья, предотвращению раннего замужества, эффективному использованию достижений современной медицины в предупреждении нежелательной беременности.

В мероприятии участвовали представители ФОПСИ, UNFPA, молдавского Центра политики и исследований в здравоохранении, Института здоровья и медицинской статистики, а также центров репродуктивного здоровья регионов страны.

Большинство исследователей приходят к заключению, что совершенствовать управление здравоохранением следует, ориентируясь преимущественно на конечный результат, при этом необходима систематизация и анализ всех компонентов и элементов, составляющих процесс и определяющих его конечные результаты. Одно из важнейших направлений в решении проблемы охраны материнства и детства связано с улучшением показателей репродуктивного здоровья населения. В Узбекистане репродуктивное здоровье (РЗ) населения является важной медико-социальной проблемой и занимает ведущее место среди других проблем.

Цель исследования. Оценить показатели репродуктивного здоровья женщин в Ферганской области и определить роль семейного врача в их улучшении.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились в семейной поликлинике и сельском врачебном пункте (СП и СВП) Ферганской области. В СП и СВП работают 18 врачей, 69 медицинских сестер. Эти учреждения обслуживают 11124 человек, из них удельный вес женщин составляет 51,0 %, из которых 36 % (4017 чел.) — женщины фертильного возраста.

В нашем исследовании участвовали 18 семейных врачей, 24 медицинских сестер и 100 пациентов обратившихся в данные учреждения. Опрошенные пациенты нашего исследования являлись жителями данной территории, обратившейся за медицинской помощью. Из них 48 работающие, 21 были студентами, учащимися в высших и средних специальных учебных заведениях, 19 домохозяйки и 12 пенсионеров. Врачи, работающие в данных учреждениях, в основном были со стажем от 30 до 50 лет, молодых врачей со стажем менее 30 лет было 22 %. Среди медицинских сестер всего 25 % имели высшее образование.

Данные исследования базировались на использовании комплексных методов и математических приемов. Статистический метод применен для получения информации о количественном изменении лечебно-профилактического учреждения всех типов за последние десятилетия. Для анализа сложившейся структуры лечебно-профилактических учреждений до реформирования системы здравоохранения и особенностей структурных изменений учреждений здравоохранения на современном этапе были изучены и проанализированы статистические данные о сети, кадрах и их деятельности.

Результаты и обсуждения. Анализ данных показал, что среди заболеваний лидируют эрозия шейки матки, расстройства менструального цикла, нарушения в менопаузе, миома матки, киста шейки матки и другие. По итогам 2012 года среди беременных женщин выявлялись следующие заболевания:

1. Анемии — 54,6 %;
2. Болезни мочеполовой системы — 16,4 %;
3. Инфекции, передающиеся половым путем — 9,3 %
4. Болезни органов кровообращения — 17,7 %.
5. Прочие - 2%

Анализ показал, что возраст анкетированных пациенток колебался в пределах 15–42 лет. Почти половина из них были в возрасте 20–29 лет (49,7 %), каждая пятая (22,7 %) — в позднем репродуктивном периоде.

Социальная принадлежность анализируемого контингента была представлена следующим образом: служащих, имеющих высшее образование, оказалось всего лишь 13 (8,9 %), преобладающее большинство пациенток были домохозяйками — 71,7 %, среди которых 12 были с начальным образованием, 18 — с неполным средним, 62 — со средним образованием и 18 имели средне-специальное образование. Учащиеся и студентки составили 8,9 %, рабочие — 10,3 %.

Из репродуктивного анамнеза анкетированных пациенток выяснилось, что частота самопроизвольного выкидыша из числа опрошенных составила 11,0 %, причем от одного до 4-х выкидышей, преждевременных родов — 12,6 %, 13,1 % пациенток пользовались внутриматочной контрацепцией. Данные показывают, что среди опрошенных женщин велика доля тех, кто совсем не имеет собственного опыта абортов запланированных или вынужденных (59 % от числа множественных ответов), 13 % женщин отметили, что у них был один или

несколько случаев выкидыша, 33,1 % — делали аборт. Обратимся к анализу мотивов аборта, которые называли женщины, в тех случаях, когда аборт был выбран сознательно и не являлся медицинским предписанием. Ведущим мотивом называются «материальные проблемы» — 30,4 % от числа множественных ответов, на втором месте стоит мотив «плохие взаимоотношения с отцом ребенка-партнером» - 21 %, затем, возраст респондентки, недостаточный, чтобы стать матерью («мой юный возраст») — 19,3 %, на четвертом месте ответ «другое» (17,1 %).

Мотивами для планирования рождения детей для 85,9 на 100 опрошенных женщин, проживающих в исследованном регионе, является любовь к детям самой женщины и для 14,4 — любовь мужа к детям. В то же время, как в городе, так и на селе для 43,4 женщины из 100 — дети необходимы для продолжения рода, для 40,9 — как будущая опора в старости (в том числе и в финансово-экономическом плане), для 11,5 — в качестве помощников в хозяйстве. Более четверти опрошенных женщин считают, что наличие детей укрепляет семью.

Основная работа по улучшению репродуктивного здоровья женщин проводится в отделении женской консультации семейной поликлиники. В улучшении этих показателей большая роль возлагается на семейных врачей. В районных женских консультациях организована работа с беременными из группы социального риска: открыты медико-социальные кабинеты, проводится консультирование беременных, матерей, оказавшихся в трудной жизненной ситуации, беременных групп социального риска. К беременным женщинам, вставшим своевременно на учет в женских консультациях, дважды в течение беременности выполняется дородовой патронаж участковой сестрой или врачом-педиатром. Во время патронажей выясняются бытовые условия проживания беременных, состояние их здоровья, даются советы по организации рационального питания, необходимого режима дня, по подготовке к родам и встрече новорожденного в семье.

Выводы. Таким образом, проведенный анализ медико-социальных аспектов женщин репродуктивного возраста, свидетельствует о невысоком индексе здоровья этого контингента, недостаточном социально-экономическом уровне их жизни, диктует о необходимости проведения оздоровительных мероприятий и улучшения их здоровья. Следовательно, семейные врачи должны проводить консультирование, предоставлять информацию и доступ к полной гамме безопасных и надежных методов контрацепции, а также быть тесно связанными или интегрированными с другими службами репродуктивного здоровья.

СОСТОЯНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В ДНЕПРОПЕТРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Дементьева Н.А.

КУ «Днепропетровская областная детская клиническая больница Днепропетровского областного совета»,
г.Днепропетровск, Украина

Для планирования материально – технического и кадрового обеспечения онкологической службы, обоснования реальных потребностей онкологических учреждений в химиотерапевтических препаратах и препаратах сопровождения для обеспечения диагностического и лечебного процессов, оценки их эффективности, рационального использования ограниченных финансовых ресурсов отрасли, используется комплекс статистических показателей [1 – 6].

Источником данных является компьютеризированная информационная система Национального канцер-регистра Украины с региональными субрегистрами, содержащими данные обо всех случаях заболеваний злокачественными новообразованиями и ежегодным обновлением информации [3, 4].

Целью настоящего исследования явилась оценка основных статистических показателей, характеризующих состояние медицинской помощи детям со злокачественными новообразованиями в Днепропетровской области.

Изучение контингентов детей с онкопатологией проводили на основе базы данных Днепропетровского областного канцер-регистра в сопоставлении с данными поликлиник по месту жительства. Для оценки использованы основные показатели, характеризующие состояние лечебно-диагностического процесса.

Характеристика структуры медицинской помощи детям области с онкозаболеваниями. Амбулаторная помощь: первичная – предоставляется семейными врачами центров первичной медико-санитарной помощи; специализированная – детскими онкологами и гематологами 4-х лечебных учреждений городов Днепропетровска и Кривого Рога. Коечный фонд (стационарная помощь): 10 онкологических и 20 гематологических коек в Днепропетровской областной детской больнице; 10 гематологических коек в больнице №8 г.Кривого Рога. Штаты специалистов: 5 детских онкологов (имеют также специализацию по детской хирургии) и 5 гематологов.

Кроме того, медицинская помощь этой категории больных обеспечивается специалистами смежных специальностей, в том числе, психологом.

Лечение осуществляется в соответствии с протоколами, утвержденными министерством здравоохранения Украины, в основу которых положены рекомендации международного научного общества детских онкологов (SIOP).

В отличие от первого десятилетия 21-го века, когда констатировалась стабилизация заболеваемости детей злокачественными опухолями на уровне 10 – 11 на 100 тыс. детей, начиная с 2010 г. имеет место стойкая тенденция увеличения показателя в Днепропетровской области как в целом, так и в группах детей 0 – 14 и 15 – 17 лет (Рисунок 1). Статистические данные по возрастной группе 15-17 лет до 2007г. отсутствуют.

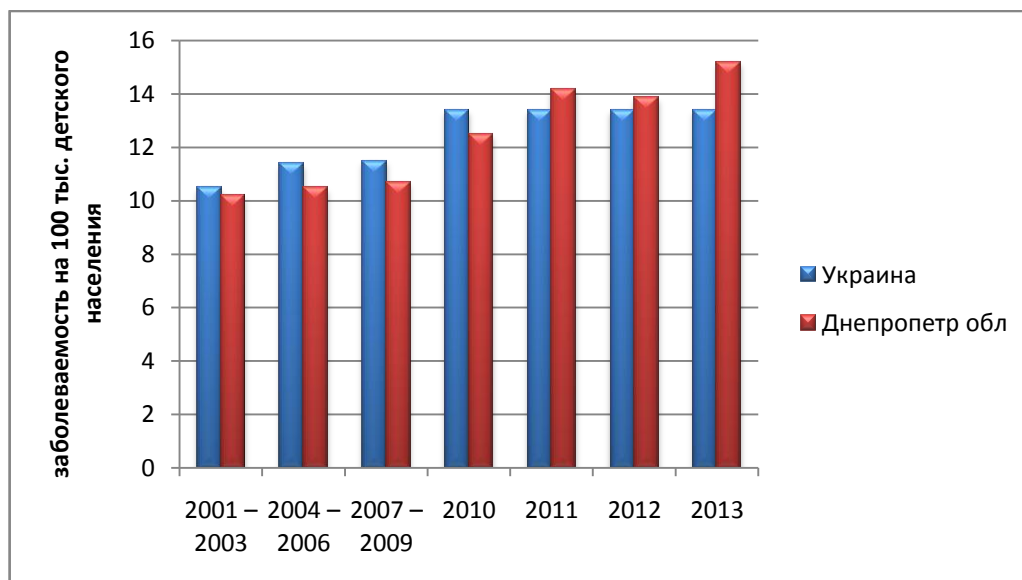


Рис.1. Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями детского населения Днепропетровской области (на 100 тыс. детей).

В структуре онкологической заболеваемости детского населения области традиционно, как и в странах Европы в целом [1,2,5,] в течение многих лет первые 3 ранговых места занимают лейкозы, злокачественные лимфомы и опухоли центральной нервной системы. В этой группе бесспорно первенствуют лейкомии: от 17% (2011г.) до 38% (2013г.). Однако 2 и 3 ранговые позиции отличаются: 2-е место принадлежит лимфомам, а 3 – е – опухолям центральной нервной системы. Колебания частоты встречаемости тех или иных опухолей непрогнозируемы, могут быть весьма значительными в связи с малой статистической выборкой. Так, в отличие от предыдущих лет, в 2013г. 3-е место заняли опухоли мягких тканей (11,8%), 4-е – герминогенные опухоли (9,4%), а опухоли центральной нервной системы лишь пятое (8,2%). В последние годы участились случаи выявления у детей опухолей взрослого типа: в 2012г. – 3 случая меланомы, в 2013г. – многокомпонентная мягкотканная опухоль молочной железы, плоскоклеточная карцинома основания черепа, стромальная опухоль желудка, 3 опухоли щитовидной железы. Всплески заболеваемости: злокачественными лимфомами в 2007г. и 2013г.; опухолями центральной нервной системы – в 2010 – 2012 годах; почек – в 2008г. и 2010г.; мягких тканей – в 2013г.; костей – 2009г. и 2011г.; печени – в 2010г. и 2011 г.; герминогенными опухолями – в 2011г.

В последние годы уменьшился показатель летальности до года с момента установления диагноза, смертности детей области от онкопатологии. Анализ причин смерти показал, что 91,8% детей погибает от основного заболевания, при этом в $\frac{3}{4}$ случаев – из-за первичной резистентности опухоли или рецидива заболевания, что диктует необходимость разработки более эффективных протоколов лечения для прогностически неблагоприятных форм. К сожалению, уменьшился показатель выявляемости злокачественных заболеваний на профосмотрах, что свидетельствует о недостаточной онкологической настороженности врачей. До сих пор диагностируются опухоли в запущенной стадии.

Выводы:

1. Выявлено увеличение заболеваемости детского населения Днепропетровской области злокачественными новообразованиями.

Таблица № 1

Основные показатели состояния онкологической помощи детям в Днепропетровской области

Показатель		2008	2009	2010	2011	2012	2013	Украина 2010
На учете (n)	Всего	374	372	370	397	403	430	5479
	Возраст 0 – 14 лет	265	256	270	279	306	327	
	Возраст 15 – 17 лет	109	116	100	108	97	103	
Распространенность на 100 тысяч детского населения	Всего	64,7	65,5	65,9	71,3	72,6	77,1	66,9
	Возраст 0-14 лет	59,1	57,1	59,9	61,55	68,16	69,99	
	Возраст 15-17 лет	83,6	96,8	90,4	104,8	100,6	113,8	
Выявлено (n) детей	Всего	65	55	70	79	77	85	1084
	Возраст 0 – 14 лет	53	39	57	65	66	68	
	Возраст 15 – 17 лет	12-	16	13	14	11	17	
Заболеваемость на 100 тысяч детского населения		11,2	9,7	12,47	14,2	13,86	15,2	13,4
Выявлено на профосмотрах, %		9,2	20	22,86	7,6	10,4	7,1	8,3
% выявленных в запущенной стадии		0	1,8	2,86	2,5	0	3,5	3,8
Охвачено специчением, %		78,5	81,8	82,86	86,08	86,1	88,2	82,1
Летальность до года с момента установления диагноза, %		13,8	18,5	15,2	25,7	16,5	16,9	21
Смертность на 100 тысяч детского населения		3,8	3,0	4,28	4,3	2,88	3,2	4,3

2. В структуре онкопатологии преобладают лейкомии и злокачественные лимфомы; среди солидных опухолей – опухоли центральной нервной системы.

3. Дальнейшее снижение смертности детей области от злокачественных опухолей возможно путем оптимизации сопроводительной терапии, организации палаты интенсивной химиотерапии и круглосуточного наблюдения пациентов детскими гематологами/онкологами, что требует дополнительного финансирования и материально-технического обеспечения.

Список литературы

1. Зборовская А.А. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований детей (0-14 лет) в республике Беларусь (1989-2006гг.). Данные популяционного детского канцер субрегистра / А.А. Зборовская, Л.В. Спивак, О.В. Алейникова // Настоящее и будущее детской онкологии. Материалы 4-го съезда детских онкологов России с международным участием 3 – 5 июня 2008г., М.: Практическая медицина, – С. 86 – 87.
2. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.О. Каприна, В.В. Старинского, Г.В.Петровой. – М., 2014. – 249 с.
3. Контингенты больных злокачественными новообразованиями в Украине — оценка полноты и качества информации / З. П. Федоренко, А. В. Гайсенко, Л.О. Гулак и др. // Клиническая онкология. – 2011, №3 (3). – С. 4–8.
4. Михайлович Ю.И. Европейская перспектива оценки затрат и рентабельности лечения рака в Украине / Ю.И. Михайлович, А.В. Гайсенко // Клиническая онкология. – 2011, №2 (2). – С. 4 – 8.
5. Berrino F. Comparative cancer survival information in Europe / F. Berrino et al. // Europ. J. Cancer. – 2009, N 45. – P. 901 – 908.
6. Ettelt S. (Ed.) Policy brief Capacity planning in health care: a review of the international experience. International Healthcare Network, WHO REOHSP, Copenhagen. – 2007. – 62 p.

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАБЛЮДАЕМОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У ЖЕНЩИН САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ, СТРАДАЮЩИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ (ПОПУЛЯЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗА 2003-2012 ГОДЫ)

Егорова А.Г., Попова Т.Ф., Шабардина А.С., Орлов А.Е.

ГБУЗ «Самарский областной клинический онкологический диспансер» (ГБУЗ СОКОД), г.Самара

Резюме. В Самарской области на фоне стабильно высокой онкологической заболеваемости пока не преодолены негативные тенденции роста в показателях смертности и запущенности. Однако, использование современных высокотехнологичных методик в алгоритмах лечения онкобольных, позволили улучшить показатели наблюдаемой выживаемости у женщин страдающих ЗНО. Самые высокие показатели наблюдаемой кумулятивной выживаемости в период с 2003-2012гг. зарегистрированы у женщин, страдающих раком щитовидной железы, лимфомой Ходжкина, раком тела матки, меланомой кожи, ЗНО молочной железы. При большинстве локализаций ЗНО у женщин зарегистрированы положительные тенденции роста в показателях наблюдаемой выживаемости, которые при колоректальном раке, ЗНО желудка, гортани, молочной железы, а также при ЗНО полости рта и глотки, оказались достоверными. Лишь при восьми локализациях рака зарегистрированы отрицательные тенденции снижения в показателях наблюдаемой выживаемости, которые в большинстве случаев оказались недостоверными.

Ключевые слова: комплексная оценка качества медицинской помощи женщинам, больных раком; показатели онкологической заболеваемости и смертности при злокачественных новообразованиях; база данных популяционного ракового регистра; общая кумулятивная 1-летней, 3-летней, 5-летней, 7-летней и 10-летняя наблюдаемая выживаемость женщин, страдающих злокачественными новообразованиями

Основными критериями оценки эффективности и качества деятельности онкологической службы принято считать показатели заболеваемости, смертности, а также различные варианты их соотношения.

В 2012 году в Самарской области у женщин впервые было выявлено 7715 злокачественных новообразований (ЗНО), умерло от рака 2927. Всего на учете состояло 53130 женщин, больных раком. В структуре онкологической заболеваемости женского населения лидирующие ранговые места занимали рак кожи (20,7%) и молочной железы (20,3%), далее следовали колоректальный рак (КРР) – 7,4%, ЗНО тела матки (6,7%), желудка (5,4%), шейки матки (4,3%) и рак яичников (3,9%). Среди ЗНО женской репродуктивной системы первое место занимал рак молочной железы (РМЖ), второе - тела матки (РТМ), третье – яичников (РЯ) и четвертое место - рак шейки матки (РШМ) [3, 5; 4, 8; 7, 44-45].

По уровню показателей смертности лидировал рак молочной железы, второе место принадлежало – ЗНО яичников, третье – ЗНО тела матки и четвертое - ЗНО шейки матки. Показатели смертности при основных локализациях рака у женщин в Самарской области в 2012 году оказались выше, чем в целом по РФ: РМЖ 33,5 и 29,8 на 100 тыс. нас.; РЯ – 10,4 и 10,1; РТМ - 9,5 и 8,6; соответственно [3, 5; 4, 8; 7, 94].

Конечным показателем всей лечебной, диагностической и организационной работы, проделанной в онкологии, является выживаемость онкологических больных, которая более точно определяет степень эффективности всех противораковых мероприятий, чем смертность от онкологических заболеваний и показатель одногодичной летальности [11, 32; 13, 3]. В отличие от показателей заболеваемости, смертности, одногодичной летальности, формирование которых возможно на основе официальных онкологических отчетных форм 7 и 35, расчет показателей выживаемости онкобольных осуществляется только при наличии актуальной и выверенной базы данных популяционного ракового регистра (ППР) [9, 42; 10, 27; 11, 107].

Раковый регистр Самарской области является частью системы раковых регистров РФ, функционирующей с 1997 года. В связи с тем, что подготовка базы данных для расчета показателей выживаемости в Самарской области ведется с 2003 года, в последние годы в регионе появилась возможность проведения расчетов всех видов показателей выживаемости на популяционном уровне [1, 27; 6, 42; 9, 107].

Цель работы - для комплексной оценки качества медицинской помощи, оказываемой онкобольным, были изучены тенденции общей 1-3-5-7-10 летней наблюдаемой выживаемости у женщин Самарской области, страдающих злокачественными новообразованиями, за период 2003-2012гг.

Материал и методы.

Объектом настоящего исследования были женщины, страдающие ЗНО и проживающие в Самарской области, сведения о которых включены в базу данных Самарского популяционного ракового регистра.

Расчет показателей выживаемости выполнялся с помощью информационно-аналитической системы «Автоматизированная система оценки качества диагностики, лечения злокачественных опухолей и диспансерного наблюдения онкологических больных» (лицензия № 2010612497 от 09.04.2010г.), интегрированной с базой данных Самарского популяционного ракового регистра. Наблюдаемая выживаемость была изучена у 73839 женщин, больных раком. Среди них учтенных в 2003г. было 6345, 2004г. – 7268, 2005г. – 7074, 2006г. – 7575, 2007г. – 7407, 2008г. – 7325, 2009г. – 7297, 2010г. – 7768, 2011г. – 7822 и в 2012г. – 7958. При расчете показателей выживаемости был использован динамический (актуальный) метод, основанный на построении таблиц дожития [9, 47-53; 10, 32-39; 13, 246-254].

При этом, среди женщин, страдающих ЗНО, вначале проведен анализ кумулятивной 1-3-5 летней наблюдаемой выживаемости за периоды 2003-2007гг. и 2008-2012гг. Далее в разрезе локализаций ЗНО, наиболее часто встречающихся у женщин, сначала изучена 1-3-5-7-10 летняя наблюдаемая кумулятивная выживаемость за период 2003-2012гг., а затем ее динамика. Динамические ряды изучаемых показателей представлялись относительными, средними величинами и показателями наглядности (темпы роста\убыли). Их выравнивание проводилось по параболе первого порядка. Достоверность разности между средними и относительными величинами определялась с помощью критерия z. Если его величина была больше 1,96, вероятность случайного возникновения такого различия составляла менее 5%, а если больше 2,56, то – менее 1% [12, 25]. При этом считалось, что различия между показателями достоверны.

Результаты и обсуждение.

Стратегией деятельности онкологической службы Самарской области на протяжении последних лет является развитие и совершенствование системы активного выявления рака. Основными методами активного выявления ЗНО были клинические онкоосмотры, «онкологические» скрининги и диспансерные осмотры больных с фоновыми и предраковыми заболеваниями [2; 5; 8; 14].

Приказом МЗ и СР СО №10 от 13.01.2012г. «Об организации оплаты случаев активного выявления на ранних стадиях онкологических заболеваний в учреждениях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь» был регламентирован порядок учета и экспертизы активно выявленных онкобольных. В 2012 году онкоосмотры прошли более 1 мл. женщин, цитологически было осмотрено более 700 тыс. женщин, маммографически - около 120 тыс. Общий показатель активной выявленных ЗНО у женщин в период с 2009 по

2012гг. возрос с 12,9% до 16,3%, а удельный вес ЗНО с 4 ст. процесса за указанный период снизился с 14,1% до 12,8%.

Основным методом радикального лечения женщин, больных раком, в Самарской области является хирургический. Всего в ГБУЗ СОКОД в 2012 году было выполнено 1703 радикальных операций женщинам, страдающим ЗНО органов репродуктивной системы. Среди них: 1112 при РМЖ, в т.ч. 91 реконструктивно-пластических, (65,3%), 335 (19,7%) - при РТМ, 142 (8,3%) - при РЯ и 114 (6,7%) – при РШМ. Среди радикальных операций выполнялись, как высокотехнологичные расширенные, комбинированные, так и органосохраняющие (радикальные резекции молочной железы, трахелэктомии). В алгоритмах лечения с успехом применяется внутриматочная эндохирургия, интвенционные операции с использованием рентгенохирургических технологий, а также эндохирургические операции. Реализация органосохраняющих и функционально щадящих подходов в лечении онкогинекологических больных является актуальным и перспективным научным направлением деятельности онкослужбы Самарской области, позволяющим не только излечить пациентку, но и сохранить репродуктивную функцию женщины, значительно улучшить качество жизни, сократить сроки социальной и психологической реабилитации.

В стандартах лечения женщин, больных раком, с 2006 года в ГБУЗ СОКОД широко используется высокотехнологичные методики лучевой терапии. Использование высокотехнологичной химиотерапии стало традицией в деятельности химиотерапевтических отделений ГБУЗ СОКОД. Ежегодно выделяется дополнительное финансирование для исполнения высокотехнологичных современных стандартов лекарственного лечения женщин, больных раком, основанных на сочетании традиционной химиотерапии с таргетной терапией.

После окончания радикального лечения женщины направляются в отделение реабилитации ГБУЗ СОКОД, где выполняются различные программы восстановительного лечения, включающие психотерапию, ЛФК, АРТ-терапию.

Система организации медицинской помощи женщинам, страдающим ЗНО, позволила в Самарской области в период 2003-2012гг. значительно улучшить показатели выживаемости. Так, среди женщин, больных раком, кумулятивная 1-летняя наблюдаемая выживаемость, в период с 2003 по 2007гг., составила $73,1 \pm 0,2\%$, а в период с 2008 по 2012гг. - $75,2 \pm 0,2\%$ (прирост показателя составил 2,9%); 3-летняя - $58,6 \pm 0,3\%$ и $62,7 \pm 0,3\%$ (прирост 7,0%); 5-летняя - $51,2 \pm 0,3\%$ и $58,9 \pm 0,3\%$ (прирост 15,0%).

В период с 2003 по 2012гг. кумулятивная 1-летняя наблюдаемая выживаемость у женщин, страдающих ЗНО, составила $74,0 \pm 0,2\%$, 3-летняя - $60,5 \pm 0,2\%$, 5-летняя - $55,2 \pm 0,2\%$, 7-летняя - $52,7 \pm 0,2\%$ и 10-летняя - $51,3 \pm 0,2\%$ (Табл.1). Ранжирование в разрезе основных локализаций ЗНО показало, что у женщин, страдающих раком щитовидной железы, лимфомой Ходжкина, раком тела матки, меланомой кожи, ЗНО молочной железы и почки, кумулятивная 5-летняя наблюдаемая выживаемость достаточно высока (86,1%, 69,2%, 67,7%, 66,3%, 64,7% и 63,1%, соответственно), а у женщин, страдающих гепатоцеллюлярным раком, ЗНО поджелудочной железы и пищевода, очень низка (6,3%, 7,2% и 12,4%, соответственно) (Рисунок 1).

Таблица 1

Кумулятивная 1-3-5-7-10 летняя наблюдаемая выживаемость женщин Самарской области, страдающих ЗНО различных локализаций, за период 2003-2012гг., % ($P \pm m$)

Годы	1-летняя	3-летняя	5-летняя	7-летняя	10-летняя
ЗНО всего	$74,0 \pm 0,2$	$60,5 \pm 0,2$	$55,2 \pm 0,2$	$52,7 \pm 0,2$	$51,3 \pm 0,2$
Щитовид. жел	$91,9 \pm 0,6$	$88,5 \pm 0,7$	$86,1 \pm 0,8$	$85,1 \pm 0,8$	$84,1 \pm 0,8$
Лимф. Ходжкина	$84,8 \pm 1,6$	$73,8 \pm 1,9$	$69,2 \pm 2,0$	$66,4 \pm 2,1$	$64,7 \pm 2,1$
РТМ	$84,7 \pm 0,5$	$72,6 \pm 0,6$	$67,7 \pm 0,6$	$65,0 \pm 0,6$	$63,1 \pm 0,6$
Меланома	$89,3 \pm 0,8$	$73,1 \pm 1,2$	$66,3 \pm 1,2$	$63,1 \pm 1,3$	$61,5 \pm 1,3$
РМЖ	$88,4 \pm 0,3$	$72,9 \pm 0,4$	$64,7 \pm 0,4$	$61,2 \pm 0,4$	$59,0 \pm 0,4$
Почка	$78,4 \pm 0,9$	$68,8 \pm 1,0$	$63,1 \pm 1,1$	$60,3 \pm 1,1$	$58,4 \pm 1,1$
Гортань	$77,2 \pm 4,9$	$62,3 \pm 5,6$	$58,2 \pm 5,7$	$56,9 \pm 5,8$	$54,1 \pm 5,8$
РШМ	$78,7 \pm 0,7$	$61,1 \pm 0,9$	$56,1 \pm 0,9$	$54,3 \pm 0,9$	$53,0 \pm 0,9$
Мочев. пузырь	$75,2 \pm 1,5$	$62,0 \pm 1,7$	$54,9 \pm 1,7$	$51,9 \pm 1,7$	$50,2 \pm 1,7$
Кости и суставы	$68,2 \pm 3,3$	$56,2 \pm 3,6$	$52,9 \pm 3,6$	$48,6 \pm 3,6$	$45,8 \pm 3,6$
Лейкозы	$65,2 \pm 0,8$	$51,8 \pm 0,9$	$45,3 \pm 0,9$	$42,5 \pm 0,9$	$40,1 \pm 0,9$
Неходж. лимфомы	$66,0 \pm 1,7$	$50,7 \pm 1,8$	$45,0 \pm 1,8$	$43,0 \pm 1,8$	$41,4 \pm 1,8$
РЯ	$67,8 \pm 0,8$	$49,7 \pm 0,8$	$44,2 \pm 0,8$	$42,0 \pm 0,8$	$40,8 \pm 0,8$
КРР	$63,9 \pm 0,4$	$45,7 \pm 0,4$	$39,8 \pm 0,4$	$37,5 \pm 0,4$	$36,3 \pm 0,4$
Головной мозг	$53,4 \pm 1,6$	$38,1 \pm 1,5$	$33,4 \pm 1,5$	$31,6 \pm 1,5$	$30,7 \pm 1,5$

Легкое	49,2±1,0	30,7±0,9	24,6±0,9	22,4±0,8	21,2±0,8
Желудок	38,7±0,7	23,5±0,7	20,0±0,6	18,5±0,6	17,5±0,6
Пищевод	29,8±2,6	16,2±2,1	12,4±1,9	10,5±1,8	9,0±1,7
Поджел. железа	17,8±0,9	9,0±0,7	7,2±0,6	6,1±0,6	5,7±0,6
Печень	18,8±1,5	8,1±1,1	6,3±1,0	5,6±0,9	5,4±0,9

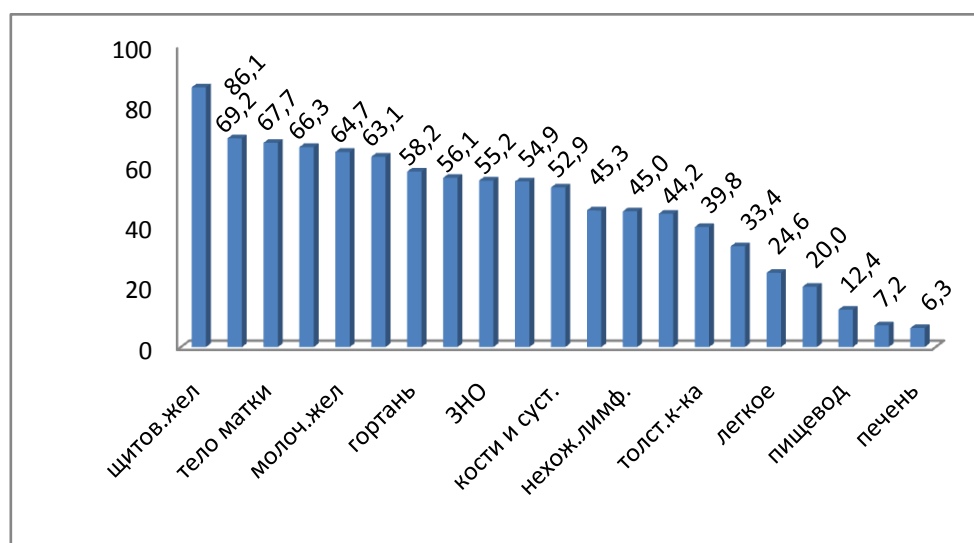


Рис.1. Наблюдаемая кумулятивная 5-летняя выживаемость женщин Самарской области при различных локализациях ЗНО в период 2003-2012гг (%)

Анализ динамики ежегодных показателей 1-летней наблюдаемой выживаемости у женщин, больных раком показал, что она в период 2003- 2012гг. возросла на 7,1%, $z=8,0$; прирост 3-летней выживаемости в период 2003 - 2010гг. составил 7,2%, $z=6,;$ 5-летней в период 2003-2008гг. - на 7,0%, $z=3,9$), также как и 7-летней в период 2003-2006гг. (на 7,0%, $z=3,7$) (Табл.2).

Наилучшие результаты достигнуты у женщин, страдающих колоректальным раком, так как достоверные тенденции роста зарегистрированы при всех видах показателей: 1-летняя выживаемость возросла на 12,6%, $z=3,3$; 3-летняя – на 11,6%, $z=2,6$; 5-летняя – на 15,2%, $z=2,4$; 7-летняя – на 18,3%, $z=2,5$.

Кроме того, у женщин, больных раком желудка, достоверно возросли показатели 1-летней и 3-летней выживаемости (на 10,1% и 6,0%, соответственно), раком гортани - 1-летней и 5-летней выживаемости (на 46,2% и 125,2%, соответственно), раком молочной железы - 3-летней и 5-летней выживаемости (на 3,7% и 4,7%, соответственно). Также, на 7,4% достоверно возросла 3-летняя наблюдаемая выживаемость у женщин, страдающих раком легкого, и на 49,6% 5-летняя - у женщин, страдающих ЗНО головы и шеи.

Как следует из таблицы 2, в Самарской области за анализируемый период динамика роста показателей наблюдаемой выживаемости прослеживается еще при значительном числе локализаций рака, встречающихся у женщин. Так, 1- летняя выживаемость возросла при двенадцати локализациях ЗНО, 3-летняя и 5-летняя – при десяти, а 7-летняя – при шестнадцати. Однако, тенденции показателей оказались пока недостоверными.

Лишь при незначительном числе локализаций ЗНО наблюдаемая выживаемость за анализируемый период снизилась: 1-летняя – при четырех, 3-летняя и 5-летняя – при семи, 7-летняя – при четырех. Причем, тенденции снижения показателей при всех локализациях ЗНО, за исключением меланомы кожи, оказались недостоверными.

Итак, в Самарской области на фоне стабильно высокой онкологической заболеваемости пока не преодолены негативные тенденции роста смертности и запущенности. Однако, использование современных высокотехнологичных методик в алгоритмах лечения онкобольных, позволили улучшить показатели наблюдаемой выживаемости у женщин страдающих ЗНО. Самые высокие показатели наблюдаемой кумулятивной выживаемости в период с 2003-2012гг. зарегистрированы у женщин, страдающих раком щитовидной железы, лимфомой Ходжкина, раком тела матки, меланомой кожи, ЗНО молочной железы. При большинстве локализаций ЗНО у женщин зарегистрированы положительные тенденции роста в ежегодных показателях наблюдаемой выживаемости, которые при колоректальном раке, ЗНО желудка, гортани, молочной железы, а также при ЗНО полости рта и глотки, оказались достоверными. Лишь при восьми локализациях рака зарегистрированы отрицательные тенденции снижения в показателях наблюдаемой выживаемости, которые в большинстве случаев оказались недостоверными.

Таблица 2

Динамика показателей 1-3-5-7 летней наблюдаемой выживаемости у *женщин* Самарской области, страдающих различными локализациями ЗНО, за период 2003-2012гг., % (P±m)

1-летняя					3-летняя					5-летняя					7-летняя				
Код МКБ	2003г	2012г	% роста (убыли)	Z	Код МКБ	2003г	2010г	% роста (убыли)	Z	Код МКБ	2003г	2008г	% роста (убыли)	Z	Код МКБ	2003г	2006г	% роста, убыли	Z
C00-97	71,3	76,4	7,1	8,0	C00-97	56,8	60,9	7,2	6,2	C00-97	49,2	52,6	7,0	3,9	C00-97	43,9	47,0	7,0	3,7
C32	63,8	93,3	46,2	2,8	C16	21,3	22,5	6,0	2,9	C32	35,8	80,5	125,2	5,4	C18-21	27,3	32,3	18,3	2,5
C18-21	59,9	67,5	12,6	3,3	C50	70,1	72,7	3,7	2,0	C01-14	34,6	51,8	49,6	2,6	C34	18,3	21,4	17,1	1,9
C16	36,9	40,6	10,1	2,6	C18-21	40,9	45,6	11,6	2,6	C18-21	32,1	37,0	15,2	2,4	C50	52,5	54,2	3,2	1,4
C81	81,1	88,5	9,2	2,0	C34	29,3	31,5	7,4	2,1	C50	58,5	61,3	4,7	2,4	C67	42,7	48,6	13,9	1,4
C50	87,2	89,5	2,6	1,9	C32	47,9	80,5	68,0	1,6	C16	16,4	18,7	13,7	1,2	C32	27,7	61,8	123,1	0,5
C73	89,2	93,3	4,6	1,6	C01-14	43,0	57,3	33,5	0,9	C40-41	46,2	59,0	27,7	1,0	C01-14	26,7	34,7	30,3	0,8
C67	74,1	76,7	3,5	1,6	C82-85	42,5	51,5	21,3	1,3	C64	56,9	61,0	7,3	1,0	C40-41	15,1	19,4	28,9	0,4
C54	80,2	87,0	8,4	1,5	C54	71,0	72,8	2,6	1,4	C67	48,7	53,4	9,7	0,8	C82-85	32,9	38,1	15,9	0,5
C82-85	60,0	70,3	17,0	1,4	C91-95	48,1	52,4	8,8	1,0	C73	81,1	85,1	4,9	0,6	C16	13,6	15,2	12,1	0,6
C22	16,9	18,9	11,9	1,2	C56	48,9	49,0	0,2	1,4	C81	65,8	68,0	3,3	0,5	C25	5,3	5,8	9,0	0,5
C56	67,4	68,3	1,3	1,1	C81	71,3	72,7	2,0	0,4	C82-85	37,4	38,1	1,8	0,1	C91-95	33,9	36,9	8,9	0,4
C34	48,7	49,6	1,9	0,3	C40-41	53,6	54,2	1,2	0,1	C54	64,3	65,3	1,5	0,2	C64	51,3	54,7	6,5	0,4
C40-41	65,4	73,0	11,7	0,7	C64	67,1	67,5	0,7	0,01	C70-71	32,9	33,4	1,5	0,5	C15	11,8	12,6	6,4	0,6
C15	30,7	31,5	2,6	0,5	C73	86,6	87,0	0,4	0,4	C56	41,2	41,5	0,6	0,7	C56	36,6	38,7	5,8	0,1
C64	76,7	79,7	4,0	0,4	C67	60,5	60,0	-0,9	1,0	C34	22,9	22,6	-1,3	0,6	C70-71	28,3	29,4	4,0	0,1
C91-95	63,6	66,7	5,0	0,02	C43	73,2	69,9	-4,5	0,7	C25	7,5	7,2	-4,0	0,8	C81	60,4	62,8	3,9	0,2
C43	89,2	89,1	-0,1	0,2	C53	61,8	58,0	-6,1	1,1	C91-95	40,1	38,1	-5,0	0,9	C54	60,5	60,6	0,1	0,2
C53	78,9	78,5	-0,5	0,9	C70-71	40,1	35,1	-12,5	1,3	C53	55,3	51,3	-7,2	0,7	C73	81,0	78,2	-3,4	0,2
C70-71	54,9	51,5	-6,1	0,5	C15	17,6	14,7	-16,5	1,0	C43	66,3	58,8	-11,3	1,7	C53	52,8	48,0	-9,1	1,2
C01-14	71,5	65,6	-8,3	0,1	C22	7,8	6,3	-19,6	0,0	C15	15,9	10,1	-45,4	1,8	C22	23,5	1,0	-95,6	1,2
C25	19,3	16,2	-15,9	0,1	C25	10,6	7,8	-27,0	1,3	C22	22,9	1,2	-94,6	1,1	C43	62,5	50,2	-19,7	2,1

z-коэффициент достоверности: желтый фон- положительная тенденция показателя достоверна, белый фон – положительная тенденция показателя недостоверна, розовый фон - отрицательная тенденция показателя недостоверна, красный фон – отрицательная тенденция показателя достоверна

Список литературы

1. Березкин, Л.П. Методы изучения выживаемости онкологических больных: Методические рекомендации/ Л.П. Березкин. – Л.: 1983. 24 с.
2. Государственная программа Российской Федерации "Развитие здравоохранения". М., Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2013.
3. Гридасов, Г.Н. Состояние и перспективы развития онкологической службы Самарской области/ Г.Н. Гридасов, А.Е.Орлов, А.Г. Егорова. Новые технологии в онкологии: Сборник материалы ежегодной научно-практической конференции. - Самара, 2013. – 258с.
4. Гридасов, Г.Н. Заболеваемость и смертность при злокачественных новообразованиях в Самарской области в 2012 году/ Г.Н. Гридасов, С.В. Козлов, А.Е.Орлов, А.Г. Егорова. Новые технологии в онкологии: Сборник материалы ежегодной научно-практической конференции. - Самара, 2013. – 258с.
5. Давыдов, М.И. Противораковой службы в России нет/ М.И. Давыдов// Медицинский вестник. - 2013.- №27 (640) - С.4-5.
6. Иванов, О.А. Метод обработки базы данных онкологических больных (выживаемости): Методические рекомендации/ О.А. Иванов, А.Е.Сухарев, В.В. Старинский, С.Н. Егоров. - Москва: ИЧП ПКФ «ТЕА», 1997. – 23 с.
7. Каприн, А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность)/ А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой; под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В.Петровой. – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2014. – 250 с.
8. Кривонос, О.В. Роль и задачи смотрового кабинета поликлиники, как этапа в организации профилактических мероприятий, направленных на совершенствование онкологической помощи населению / О.В. Кривонос, В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Л.М. Александрова. Методические рекомендации. – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2010. – 34 с.
9. Мерабишвили, В.М. Выживаемость онкологических больных/ В.М. Мерабишвили. - Санкт-Петербург: ООО «Фирма КОСТА», 2006. – 440 с.
10. Мерабишвили, В.М. Выживаемость онкологических больных. Выпуск второй, часть I / В.М. Мерабишвили; по ред. проф. Ю.А. Щербука. - СПб: ООО «Фирма КОСТА», 2011. – 332 с.
11. Мерабишвили, В.М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии): Руководство для врачей. Часть II./ В.М. Мерабишвили. - Санкт-Петербург: ООО «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2011. – 248 с.
12. Петрова, Г.В. Характеристика и методы расчета медико-статистических показателей в онкологии/ Г.В. Петрова, О.П.Грецова, А.Д. Каприн, В.В. Старинский. – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава РФ, 2014. – 41 с.
13. Петрова, Г.В. Методы расчета показателей выживаемости/ Г.В. Петрова, О.П. Грецова, Н.В. Харченко // Злокачественные новообразования в России в 2003 году (заболеваемость и смертность); под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2005. – 256 с.
14. Чиссов, В.И. Алгоритмы выявления онкологических заболеваний у населения Российской Федерации/ В.И. Чиссов, В.В. Старинский, А.С. Мамонтов, Т.В. Данилова/ Методические рекомендации. – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2010. – 33 с.

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ахременко Е.В.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Нижний Новгород

Аннотация: когнитивные функции оказывают определяющее влияние на успешность адаптации. В качестве когнитивных факторов социальной адаптации выступают процессы интеллектуальной регуляции. На основе изученных ранее и опубликованных данных возможно сделать вывод, что в качестве когнитивных факторов социальной адаптации выступают некоторые интеллектуальные качества и способности, характеризующие регулятивные процессы [2]. Таким образом, наиболее подверженной группой лиц в отношении социальной дезадаптации являются пациенты, в структуре патологии которых имеет место когнитивный дефицит. Основную часть этих людей составляют лица, страдающие психическими заболеваниями.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния нейрокогнитивного дефицита среди пациентов с органической патологией головного мозга на социальную адаптацию. Социальная адаптация рассматривалась через основные категории качества жизни.

Abstract: cognitive functions have a determining influence on the success of adaptation. As cognitive factors of social adaptation are the intellectual processes of regulation. On the basis of the previously studied and published data may be concluded that cognitive factors as social adjustment advocated by some intellectual qualities and abilities that characterize the regulatory processes. Thus, the most affected group of individuals with regard to social exclusion are the patients in the structure of the pathology that occurs cognitive deficits. The bulk of these people are persons with mental disorders.

The aim of this work was to study the influence of neurocognitive deficits in patients with organic brain pathology on social adaptation. Social adaptation was seen through the main categories of quality of life.

Ключевые слова: органическая патология головного мозга, качество жизни, дезадаптация.

Key words: organic brain pathology, quality of life, disadaptation.

Население социума подвержено стрессовым воздействиям окружающей среды, а стресс является ведущим пусковым механизмом в развитии дезадаптации. Феномен стресса в условиях современного общества постоянно сопутствует жизни человека. Сегодня существует огромное количество стрессоров, приводящих к состояниям психического и физического дисбаланса, потере здоровья и к ухудшению качества жизни человека. Под стрессом, в большинстве случаев, понимается любое напряжение или препятствие функционированию организма физического или психологического характера. Таким образом, мы наблюдаем возникновение болезней и разнообразных психологических личностных проблем у человека в связи с воспитанием, формированием неадекватной картины мира, неадекватных взаимоотношений человека с самим собой, подавлением чего-либо в себе в угоду общественным представлениям и когнитивным установкам, заложенным в сознание и подсознание в детстве. Когнитивная модель стресса была предложена одним из известных психологов прошлого века Р. Лазарусом. Он синтезировал уже существующие теории стресса и представил стресс как совокупность внешних факторов и внутренних проявлений, т.е. как опосредованное отношение человека к обстоятельствам, как реакцию, ответ на вызовы окружающего личностный мир. При этом наиболее значимыми факторами, по его мнению, будут не столько физические свойства ситуации, сколько субъективные особенности человека и его взаимодействия с окружением, социумом. То есть, именно когнитивные процессы: образ мыслей, оценка ситуации, знание собственных возможностей, степень обученности способам изменения стратегии поведения, их адекватный выбор – в большей степени определяют реакцию человека. Потому условия возникновения, характер проявления стресса, реакция на стресс индивидуальны для каждого человека. Поскольку многое зависит от когнитивных процессов и установок личности, то и наиболее эффективными в борьбе со стрессом будут именно когнитивные науки, исследующие и разрабатывающие когнитивные техники и технологии управления стрессом.

Актуальность исследования механизмов адаптации индивидуума при воздействии психоэмоционального напряжения обусловлена высокой распространенностью стресс индуцированных состояний и пограничных психических расстройств среди населения — до 80% от общего числа пациентов сети общемедицинских лечебно

- профилактических учреждений [3,4]. Понятие «здоровье» очень тесно связано с понятиями «психический ресурс» и «психическая адаптация». Здоровье – способность человека адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды, взаимодействуя с ними свободно на основании своей биологической, психологической и социальной сущности. В этом определении подчеркиваются три составляющие здоровья: 1) способность адаптироваться; 2) свобода реагирования; 3) сущность человека. Болезнь является результатом поломки адаптационных механизмов, истощением психических ресурсов личности [1]. Одним из наиболее важных критериев здоровья и социального функционирования является качество жизни. Качество жизни отражает способность человека нормально функционировать в социуме, принимать и адаптироваться к изменяющимся условиям, а так же задействовать необходимые компоненты (физические, психологические) для достижения необходимого результата. Психическое здоровье и психическое благополучие – важнейшие составляющие высокого качества жизни, позволяющие людям считать свою жизнь полноценной и значимой. Основным фактором, провоцирующим повышенную смертность, сокращение продолжительности жизни населения России является неблагополучие психического здоровья [5].

Материалы и методы исследования. Для проведения исследования была сформирована группа из пациентов, страдающих психическими расстройствами на фоне органического поражения головного мозга различного генеза. Патология соответствовала международной классификации болезней 10-го пересмотра и включена в рубрики F 06-07. Работа проведена на базе Владимирской областной психиатрической больницы №1. В исследование были включены 41 пациентка с органическим поражением головного мозга, сопровождающимся психическими нарушениями в аффективной и когнитивной сферах, в возрасте от 25 до 62 лет. При проведении исследования использовались методы клинического опроса, экспериментально-психологическое обследование, валидизированные шкалы и самоопросники: шкала Цунга, шкала тревоги и депрессии Гамильтона, опросник для изучения качества жизни SF-36. Когнитивный дефицит определялся при помощи Монреальской шкалы оценки когнитивных функций [6]. Критерием исключения из группы исследования был когнитивный дефицит, достигающий уровня деменции.

Все данные по исследованным лицам обрабатывались с помощью программного пакета Excel 2007. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы Statistica. Для характеристики полученных данных использовались критерии описательной статистики: минимум, максимум, средняя арифметическая, стандартное (среднеквадратическое) отклонение.

Результаты и их обсуждение. В ходе обследования пациентки были разделены на 4 группы с учетом имеющейся у них психической патологии. 1 группу составили 20 пациенток с органическим аффективным расстройством (F 06.3), 2 группу - 6 пациенток с органическим тревожным расстройством (F 06.4), 3 группу - 7 пациенток с органическим эмоционально - лабильным расстройством (F 06.6), 4 группу - 8 пациенток с органическим расстройством личности (F 07.0). Пациенткам было предложено самостоятельно ответить на вопросы из опросника SF-36. Оценке подвергались все показатели как по 8 основным шкалам (PF, RP, BP, GH, VT, SF, RE, MH), так и по двум суммирующим (PH, MH), числовые значения, приближенные к 100 соответствовали высокому результату и свидетельствовали о более высоком качестве жизни. Полученные в ходе исследования результаты позволили сделать вывод о том, что качество жизни всех пациенток было значительно снижено. Так же, полученные при помощи МОКА тест показатели свидетельствовали о снижении познавательных функций, а именно, об имеющемся когнитивном дефиците.

После проведенных подсчетов и обработки полученных результатов можно сделать вывод, что наиболее страдающими, оказались следующие сферы жизни пациенток: ролевое функционирование, связанное с физическим компонентом здоровья, общей жизнедеятельности и психологического здоровья. Данный факт, подтверждают полученные цифры шкал опросника.

Таблица 1

Шкалы SF - 36

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
1 группа	66± 23.43	32.5± 43.37	54.55±36.8 6	46.15±16.2 7	32± 15.2	46.25± 21.69	0	34.4± 14.93
2 группа	76.43±25 .31	71.43±45.1 8	82± 25.62	64.86±10.5 1	34.17±20.2 9	50± 17.68	27.78± 12.42	35.33±25.2 4
3 группа	66.67±14 .34	54.17±22.4 4	100±0	50.17±9.97	62.86±15.0 8	80.36± 13.12	66.67	56.57±16.6 2
4 группа	82.14±9. 58	60.71±32.3 4	83.43±26.7 4	61.86±11.1 3	66.43±10.9 3	76.79± 26.24	100	60.57±24.0 4

Выводы: в ходе исследования было выявлено существенное нарушение качества жизни пациенток, страдающих органическими психическими расстройствами непсихотического уровня. Отмечена определенная закономерность: у пациенток с психическими расстройствами, относящимися к группе аффективных нарушений, значительно снижен психический компонент здоровья, а также отмечены низкие показатели по шкалам жизнеспособности, социальному и эмоциональному функционированию, психологическому здоровью, показатели же физического компонента здоровья не значительно отличаются от показателей пациенток остальных групп. Среди пациенток с органическим расстройством личности физический компонент здоровья, показатели общего здоровья, жизнеспособности, физического функционирования являются наиболее высокими по сравнению с показателями остальных групп. Пациентки, страдающие органическим тревожным расстройством, набрали наименьший показатель по таким шкалам как: жизнеспособность, эмоциональное функционирование, психологическое здоровье, соответственно низким оказалась и оценка общего психического компонента здоровья. Пациентки с органическим эмоционально-лабильным расстройством оказались наиболее благополучны в сфере физического здоровья, что подтверждают сравнительно высокие значения по шкалам PF, BP, SF, PH. С учетом того, что качество жизни является показателем адаптации в социуме, проводимое исследование подтверждает, что психические нарушения органической природы, сопровождающиеся когнитивным дефицитом приводят к дезадаптации лиц, страдающих данной патологией. Анализируя полученные данные, целесообразно сделать вывод о том, что при определенной закономерности и уязвимости то или иной сферы (физический компонент/психический компонент здоровья) пациенты с патологией головного мозга органической этиологии дезадаптированы в окружающей среде. Наряду с когнитивными нарушениями имеет место и дефицит по основным шкалам опросника SF-36, который подтверждает недостаточную приспособленность к изменяющимся условиям и отсутствие удовлетворенности в своем здоровье и жизнью в целом.

Список литературы

1. Гадельшина Т.Г. Структурно-уровневая концепция психической адаптации // Вестник ТГПУ. - 2011. Выпуск 6 (108) – С.161 - 164
2. Куликова О.С. Когнитивные факторы социальной адаптации больных с параноидной формой шизофрении // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2014. – Т. 7. - № 2. – С. 109–115.
3. Наймушина А.Г. Психофизиологические механизмы экологической адаптации // Фундаментальные исследования. - 2010. - №.6. – С. 76-81
4. Ромасенко Л.В. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике // Справочник поликлинического врача. — 2009. — № 2. — с. 8-10.
5. Самойлова Д.Д., Кром И.Л., Барыльник Ю.Б. Значение оценки качества жизни в объективизации состояния больных при пограничных психических расстройствах // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. - 2011.- Том1. - №7. – С 40-42
6. Ware J.E, Snow K.K., Kosinsky M., Gandek B. Sf-36 Health Survey. Manuel and Interpretation Guide Lincoln, RI: Quality Metric Incorporated, 2000, 150.

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСОН-ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ СОСТОЯНИЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Зюкова И.Б., Каладзе Н.Н.

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

Артериальная гипертензия (АГ) и связанные с ней осложнения продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем в современной педиатрии и терапии. В настоящее время АГ принято рассматривать как мультифакторное заболевание, развивающееся вследствие нарушения процессов адаптации человека к условиям окружающей среды при наличии генетически предопределенных поломок механизмов регуляции артериального давления (АД) и на фоне закономерно возникающих патофизиологических и инволютивных процессов в

организме, которые могут влиять на механизмы регуляции АД. Учитывая широкое распространение стресса в жизни современного общества, подверженность ему наиболее активной и трудоспособной части населения, а также возрастающее негативное влияние социальной среды, неблагоприятной экологической обстановки и, как следствие, повышение риска возникновения хронического стресса, определяют возрождение интереса к роли центральной нервной системы в регуляции АД. Дисбаланс нейроэндокринной регуляции выступает одной из ведущих патогенетических механизмов, приводящих к прогрессированию течения АГ. Наиболее перспективным в снижении заболеваемости, смертности и нетрудоспособности населения от сердечно-сосудистых заболеваний является профилактический подход, начиная с детского и подросткового возраста.

Большое значение в лечении и профилактики многих заболеваний у детей, а также реабилитации больных имеют методы электролечения, в частности электросон-терапия. Электросон-терапия – метод нейротропной терапии, в основе которого лежит воздействие на центральную нервную систему пациента постоянным импульсным током (преимущественно прямоугольной формы) низкой частоты (1-160 Гц) и малой силы (до 10 мА) с короткой длительностью импульсов (0,2-0,5 мс). Ведущим является нервно-рефлекторный механизм действия электросна, связанный с раздражением такой важной рефлексогенной зоны, как кожа глазниц и верхнего века, которое затем по рефлекторной дуге через гассеров узел передается в таламус и далее в кору головного мозга. Сочетание рефлекторного влияния с рецепторного аппарата с непосредственным действием тока на мозг обеспечивает подавление активирующего влияния ретикулярной формации среднего мозга и нейронов голубого пятна на кору и активацию лимбических образований, в частности гиппокампа. Применение электросон-терапии вызывает транквилизирующий, седативный, обезболивающий, спазмолитический, регенерирующий, иммуномодулирующий эффекты, а также улучшаются микроциркуляция и трофические процессы в тканях, повышается кислородная емкость крови и увеличивается кроветворение, отмечается гипотензивное и антиаритмическое действие (Корнюхина Е.Ю., 2008; Ясногородский; Улащик; Пономаренко Г.Н., 2004).

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинической эффективности электросон-терапии у детей с АГ.

В исследование вошло 134 ребенка с АГ, в возрасте 12-17 лет (средний возраст $13,92 \pm 0,13$), из них мальчиков 93 (69,4%) и девочек 41 (30,6%). 20 здоровых детей, сопоставимых по полу и возрасту, составили контрольную группу (КГ). Пациенты с симптоматической АГ в исследование не включались. Все больные были распределены в зависимости от возраста, пола, диагноза. В соответствии с классификацией АГ дети были распределены на 2 группы: лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) – 75 (56%) пациент, стабильная артериальная гипертензия (САГ) – 59 (44%). Всем детям проводили общеклинические и лабораторные исследования. Кровь брали натощак с 7.30 до 8.00, сыворотку хранили при -20°C . Определение уровня гормонов адренокортикотропного (АКТГ), кортизола, адреналина, в сыворотке крови проводили с использованием метода иммуноферментного анализа с помощью стандартных наборов тест-систем ООО «Компания АлкорБио» (г. Санкт-Петербург) и «AdrenalineELISAEIA» и «ACTH ELISAEIA» DRG Germany. Об уровне мелатонина в организме судили по концентрации его основного метаболита 6-сульфатоксимелатонина (6-COMT) в дневной (с 8.00 до 20.00 часов) и ночной (с 20.00 до 8.00 часов) порциях мочи. Методом иммуноферментного анализа (тест-система «Melatonin-SulfateELISA» DRG, Germany) определяли содержание 6-COMT. Пробирки с мочой хранились в замороженном состоянии при температуре -20°C .

При изучении уровней гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы у детей с АГ до лечения выявлено снижение уровня АКТГ до $14,07 \pm 0,63$ пг/мл ($p < 0,001$), повышение уровня кортизола до $491,93 \pm 13,18$ нмоль/л ($p < 0,001$), адреналина до $5,31 \pm 0,17$ нмоль/л ($p < 0,001$), в сравнении с данными КГ. У пациентов с САГ было выявлено более низкое содержание уровня АКТГ и высокое содержание кортизола в сравнении с данными КГ ($p < 0,001$), а также в 1,2 раза выше в сравнении с данными группы детей с ЛАГ ($p < 0,01$). При прогрессировании заболевания и его длительности 2 года и более уровень кортизола становился выше в 1,7 раза, уровень АКТГ снижался в 1,8 раз в сравнении с КГ ($p < 0,001$). Наиболее высокие показатели кортизола фиксировались у мальчиков с САГ $549,3 \pm 19,14$ нмоль/л ($p < 0,001$), так же в данной группе было более низкое содержание АКТГ $13,05 \pm 0,97$ пг/мл ($p < 0,001$). При изучении содержания 6-COMT в моче определялось его снижение и нарушение циркадианного ритма секреции. У детей с ЛАГ сохранялся циркадианный ритм секреции мелатонина (с максимальными значениями в ночное время и минимальными – в дневное), при этом уровень 6-COMT был достоверно снижен дневной фракции в 3 раза – $10,43 \pm 1,5$ нг/мл-день ($p < 0,001$), ночной – в 5 раз – $80,57 \pm 4,97$ нг/мл-день ($p < 0,001$) и суточной – в 4,4 раза – $91 \pm 5,72$ нг/мл-день ($p < 0,001$). В группе детей с САГ отмечалась сглаженность между дневным и ночным уровнем мелатонина, дневная фракция в 1,8 раза выше – $51,5 \pm 6,37$ нг/мл-день ($p < 0,001$) уровня КГ, ночная и суточная в 5,5 раз – $73,66 \pm 7,79$ нг/мл-день и 3,5 раз – $133,36 \pm 9,96$ нг/мл-день соответственно ниже ($p < 0,001$) КГ. При увеличении длительности заболевания наблюдалось прогрессивное

снижение уровня суточной и ночной секреции мелатонина, уровень дневной секреции мелатонина достоверно снижался в группе с длительностью заболевания менее 1 года ($p<0,01$), а при длительности заболевания 2 года и больше он достоверно повышался ($p<0,001$).

Полученные нами результаты демонстрируют низкое содержание мелатонина при пониженной активности гипофиза и повышенной активности надпочечников и свидетельствуют о раннем формировании десинхроноза у детей с АГ.

На фоне электросон-терапии отмечалось повышение уровня АКТГ—у детей с САГ до $16,93\pm0,98$ пг/мл, у детей с ЛАГ до $18,94\pm1,04$ ($p<0,01$), и в группе с ЛАГ уровень АКТГ достиг уровня КГ. Под влиянием лечения отмечалось достоверное ($p<0,01$) снижение уровней кортизола и адреналина в исследуемых группах: САГ до $336,11\pm29,32$ нмоль/л и $3,31\pm0,173$ нмоль/л; ЛАГ до $296,96\pm22,13$ нмоль/л и $2,97\pm0,24$ нмоль/л (соответственно). При включении в курс традиционного лечения электросон-терапии дневной уровень 6-СОМТ в группе детей с ЛАГ повышался и достигает группу контроля - $25,15\pm1,43$ нг/мл-день ($p<0,001$), ночной и суточный уровень 6-СОМТ вырастает до $221,01\pm33,54$ нг/мл-день и $247,05\pm33,63$ нг/мл-день (соответственно), но остается достоверно ($p<0,001$) различим с КГ. В группе детей с САГ дневной уровень 6-СОМТ снижается и достигает группу контроля - $33,95\pm11,43$ нг/мл-день ($p<0,001$), ночной и суточный уровень 6-СОМТ вырастает до $245,01\pm22,14$ нг/мл-день и $258,45\pm13,43$ нг/мл-день и остается достоверно ($p<0,001$) различим с КГ.

Таким образом, применение электросон-терапии у детей с АГ в процессе лечения сопровождается положительной динамикой в виде нормализации адаптационного потенциала, проявляющиеся снижением уровня кортизола ($p<0,01$), адреналина ($p<0,01$) и повышением уровня АКТГ ($p<0,01$). Использование электросон-терапии оказало выраженное влияние на измененные биоритмы у детей с АГ. Корректирующий эффект заключался в достоверном ($p<0,01$) повышении суточного содержания мелатонина и его ночного уровня ($p<0,01$), что свидетельствовало о тенденции к нормализации ритма его секреции.

Список литературы

1. Делягин В.М., Блохин М.Б. Механизмы регуляции артериального давления. М.: РГМУ, 2008.
2. Ежов В.В. Физиотерапия для врачей общей практики: руководство для врачей /В.В. Ежов, Ю.И. Андрияшек. —Симферополь; Ялта, 2005.—400 с.
3. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения: Справочник. —С-Пб, 2006. — 336с.
4. Улащик В.С. Общая физиотерапия / В. С. Улащик, И.В. Лукомский.— М: Книжный дом, 2005. — 512 с.
5. Хайтович М.В., Гордок О.О., Терлецкий Р.В. та ін. Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків (огляд літератури та власних досліджень). Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2006. — №2. — С. 28-37.
6. Частная физиотерапия: Учебное пособие / Под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ОАО «Медицина», 2005. — 744 с.
7. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов. Всероссийское научное общество кардиологов, Ассоциация детских кардиологов России, 2005.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Турдыева Ш.Т., Тоирова Н.Н., Каримова Д.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Проблема ранней диагностики и лечения хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у детей и подростков остаётся одним из актуальных направлений современной педиатрии [2,3]. В тоже время, проблема лечения железодефицитной анемии (ЖДА) при ХГДП у детей и подростков была и остаётся актуальной проблемой в области современной детской гастроэнтерологии [1,4]. По данным ВОЗ, железодефицитное состояние диагностируется у 3,6 миллиарда человек, что превышает 1/3 часть всего населения нашей планеты [5]. В тоже время, железодефицитные состояния могут возникнуть вследствие недостаточного поступления железа с пищей, за счёт резкого ограничения потребления богатой железом пищи при соблюдении диеты вследствие основного гастроэнтерологического заболевания [6]. Одновременно, наличие железодефицитной анемии являлось отрицательным преморбидным фактором для развития всех клинических вариантов гастродуоденальной патологии (хронического гастродуоденита без эрозий и с эрозиями) [7]. Нередко

анемии на фоне ХГДП сопровождаются дефицитом не только железа, но и витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков, что придает им смешанный характер [1,4,7]. Эти изменения связаны с дефицитом железа в клетках слизистой оболочки органов пищеварения, который имеет пусковое значение в формировании гастрита. В дальнейшем дефицит железа способствует углублению структурных изменений железистых элементов желудка.

Цель. Изучение особенностей гематологических показателей крови при железодефицитной анемии у детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы исследования. На основе рандомизированного контролируемого исследования, включающие ясные критерии отбора обследуемых, были обследованы 286 детей и подростков от 6 до 15 лет школьного возраста с различными формами хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в периоде ремиссии, с клинико-лабораторно диагностированной железодефицитной анемией. Также обследованы 120 практически здоровых детей, которые были отобраны для контрольной группы. Родители и опекуны всех обследуемых детей были проинформированы об обследовании, и с их разрешения были проведены общее клинические исследования. При этом хронический гастродуоденит (ХГД) был изначально диагностирован у 174 детей (60,8%), хронический гастрит (ХГ) - 43 (15,03%), хронический дуоденит (ХД) – 22 (7,69%), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) – 8 (2,8%), язвенная болезнь двенадцатиперстного кишечника (ЯБДПК) – 39 (13,64%) пациентов. Все обследуемые пациенты были разделены на три исследуемые группы: 1-ая группа – дети младших школьных возрастов (от 6 до 9 лет), 2-ая группа – дети средних школьных возрастов (от 9 до 11 лет) и 3-ая группа – подростки (от 11 до 15 лет).

Результаты и обсуждение. Многие хронические заболевания пищеварительной системы у детей и подростков сопровождаются развитием клиники анемии различной формы и степени тяжести. В тоже время анемия может являться не только осложнением основного заболевания, но и первым явным признаком ХГДП. В ходе гематологического и клинического обследования у 118 детей диагностирована железодефицитная анемия 1 и 2 степени (41,26%). При анализе клинического проявления ЖДА у детей с ХГДП, у основной части больных была отмечена бледность кожных покровов (48,3%), проявление астеновегетативных нарушений в виде повышенной утомляемости (49,1%), нарушением сна (33%) и периодическими головными болями (29,7%), наличие специфического сидеропенического синдрома (35,6%), проявляющегося сухостью и истончением кожи (см. таб.1). На фоне комплексного лечения отмечали исчезновение ряда клинических признаков ХГДП и анемии, но с целью изучения клинико-лабораторных изменений и эффективности антианемической терапии было проведено повторное лабораторно-клиническое исследование после курса лечения.

Таблица 1

Клинических симптомов железодефицитной анемии у детей с ХГДП.

Клинические признаки	Частота (n=118)	
	n	%
- периодическая головная боль	35	29,66
- повышенная утомляемость	58	49,15
- нарушение сна	39	33,05
- бледность	57	48,31
- симптом «голубых склер»	16	13,6
- сидеропенический синдром	42	35,59
-функциональный шум в сердце	38	32,20
-отставание в физическом развитии	16	13,56
-извращение вкуса и обоняния (Pica chlorotica)	8	6,78
-койлонихия (ложкообразный ноготь)	3	2,54

Как показали наши исследования, у детей с ХГДП показатели гемограмма изменяются в зависимости от формы гастродуоденальной патологии. В частности, более явные изменения в гемограмме характерны для хронического гастродуоденита (ХГД). Следует отметить, что эритроцитарные индексы - это расчетные величины, позволяющие количественно характеризовать важные показатели состояния эритроцитов.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН, Mean Corpuscular Hemoglobin) у детей с ХГД и ХГ были практически сходным, хотя после курса антианемического лечения у детей с ХГ он превышал на 4,2% показателя ХГД (см. Табл.2). Снижение средней концентрации гемоглобина в эритроците (МСНС, Mean

Corpuscular Hemoglobin Concentration) ниже 30% характерен для абсолютной гипохромии эритроцитов, что мы и наблюдали в ходе нашего исследования.

Таблица 2

Особенности гемограммы у школьников с ХГДП (n=118).

Показатели крови	ХГ	ХГД
	До лечения	До лечения
Гемоглобин (г/л)	112,7± 3,87*	111,7±3,61**
Эритроциты (x10 ¹² /л)	4,5 ± 0,13*	4,4 ± 0,25*
ЦП	0,75 ± 0,04*	0,76 ± 0,03*
Гематокрит	33,3 ± 1,16*	31,4±1,51*
МСН, pg	25,1 ± 0,71*	25,4 ± 0,97**
МСНС, %	29,8 ± 1,16*	29,1±1,52**
Ферритин, мкг/л	12,2±0,86*	10,9±0,47**
Трансферрин, г/л	3,7±0,82**	3,9±0,07**
ОЖСС, мкмоль/л	77,3±1,12*	81,6±0,19**

* P<0,05, **P<0,01

При этом у детей с ХГ показатель МСНС был незначительно выше, чем при ХГД, но после курса антианемического лечения данный показатель увеличился на 5,5%, что указывает на ощутимое увеличение концентрации гемоглобина в эритроцитах. Однако следует иметь в виду, что уменьшение МСНС может встречаться и при макроцитарных и особенно мегалоцитарных формах анемии. В этих случаях происходит непропорционально большое увеличение объема эритроцита по сравнению с увеличением его насыщения гемоглобином.

Неотъемлемой частью изучения метаболизма железа в крови является анализ результатов ферритина и трансферрина. У наблюдаемых детей с ХГДП определили снижение уровня ферритина. У детей с ХГ уровень ферритина снизился по отношению к показателям нормы до 10 мкг/л, при этом у детей с ХГД этот показатель снижался до 9 мкг/л. Но концентрация ферритина не всегда отражает истинное состояние запасов железа, в связи, с чем нами было проведено исследование трансферрина. У детей с ХГД отмечали увеличение трансферрина от 3,6 до 3,9 г/л, что в среднем до 11% больше чем максимальное референсное значение (2-3,5г/л).

Все вышеупомянутые различия между показателями ХГ и ХГД непосредственно связаны с физиологией тонкого кишечника и его ролью в процессе метаболизма железа. Следовательно, при ХГДП у детей за счёт хронических воспалительных процессов происходящих в тонком кишечнике, нарушается не только всасывание железа, но и на его депонирование, что мы и отмечали во время интерпретации клинико-лабораторных данных. В частности у детей с ХГД трансферрин на 5,4 % больше чем у детей с ХГ.

Одна молекула трансферрина связывает два атома железа - иона Fe³⁺, а 1гр. трансферрина соответственно около 1,25 мг железа. Зная это соотношение, можно рассчитать количество железа, которое может связать сывороточный трансферрин, оно приближается к величине общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС). Так у детей с хронической гастродуоденальной патологией ОЖСС повышался до 84 мкмоль/л, что отражает степень голодания сыворотки и насыщения трансферрином железа. Полученные данные показывают, что при лечении ХГДП у детей школьного возраста следует к курсу терапии основного заболевания добавить ферротерапию с учётом степени тяжести железодефицитной анемии.

Вывод. У детей с хронической гастродуоденальной патологией в зависимости от вида заболевания меняется клинико-лабораторные картина железодефицитной анемии, так у детей с хроническим гастродуоденитом она более выражена по отношению к хроническому гастриту. Всем детям с лабораторно

выявленной железодефицитной анемией на фоне ХГДП следует назначить ферротерапию с учётом медикаментозной терапии основного заболевания.

Список литературы

1. Боконбаева С.Д., Абдылдаева А.А. Токтобаев Н.Ж. Каракеева Г.Ж. Многодетность как фактор риска развития железодефицитных анемий у детей // Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана. 2008. — №8. — С. 400-405.
2. Гурова М.М. Комплексная фармакотерапия *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей // Российский аллергологический журнал. 2011. — №4, вып.1. — С. 258 – 259.
3. Кашников В.С., Щербаков П.Л., Печкуров Д.В. Комплексный подход к устранению воспалительных и моторно-эвакуаторных изменений верхних отделов пищеварительного тракта у детей при инфицировании *Helicobacter pylori*. // Практическая медицина. 2012. — № 58. — С. 45-48.
4. Малкоч А.В., Бельмер С.В., Анастасевич Н.А. и др. Анемии в детской гастроэнтерологии // Анемия. 2006. — № 1-2. — С. 59–63.
5. Стенникова О.В., Левчук Л.В., Санникова Н.Е. Проблема витаминной обеспеченности детей школьного возраста в современных условиях // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т. 7. — № 4. — С. 62–67.
6. Черная Н.Л., Иванова И.В., Мамонтова О.К. Отношение к здоровью у школьников с хронической патологией // Сибирский медицинский журн. – 2011. – Т. 26, — № 4. – С. 211–213.
7. Черная Н.Л., Мамонтова О.К., Иванова И.В. Семья и здоровье современных подростков: проблемы и пути решения / // Здоровье детей – здоровье страны : матер. межрегион. науч.-практ. конф. – Ярославль: Аверс Плюс, 2011. – С. 83–87.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Шанина О.М., Михалев Е.В., Саприна Т.В.

Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — гипергликемия, возникшая или впервые выявленная во время беременности [1].

Исследование «Гипергликемия и Неблагоприятный Исход Беременности» (HAPO, Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) – это шестилетнее (2000-2006 гг.) международное исследование, в котором приняли участие примерно 25 000 беременных женщин из 15 центров в девяти странах [2].

Гипергликемия у матери способствует развитию диабетической фетопатии. Риск развития врожденных пороков развития и самопроизвольных аборт при ГСД такой же, как в общей популяции и не связан с декомпенсацией СД, так как часто ГСД развивается после завершения органогенеза у плода [3].

По мнению Е.В. Андреевой [4] особенности фетоплацентарного комплекса и плацентарная недостаточность при ГСД ведут к дезорганизации гормонального статуса плода. В сочетании с хронической внутриутробной гипоксией дисгормоногенез является причиной нарушения формирования и дифференцировки органов и тканей плода, а также становления их функций у новорожденного. Известно также, что нарушения здоровья детей, родившихся у матерей с ГСД, персистируют и в последующие годы жизни [5].

ГСД и нарушения кальция, магния у новорожденных.

Ранняя неонатальная гипокальциемия (развившаяся в первые 72 часа жизни) встречается у четырех групп детей: недоношенных; родившихся в асфиксии; от матерей с сахарным диабетом; от матерей, получающих противосудорожные препараты.

Прямого соответствия между уровнем кальция в сыворотке крови и клинической симптоматикой нет. Более того, ранняя неонатальная гипокальциемия протекает чаще малосимптомно или бессимптомно [6].

Так, в период с 2005 по 2006 гг. в Медицинском Центре Нью-Йорка было обследовано 90 новорожденных от матерей с ГСД. Средний уровень кальция в сыворотке крови составил $8,6 \pm 1,0$ мг/дл. Шесть новорожденных из этих 90 (6,6%) имели гипокальциемию первые 24 часа гестационного возраста. Средний уровень кальция у этих новорожденных был $7,26 \pm 0,4$ мг/дл. Только 1 новорожденному (1,1%) потребовалось лечение [7].

Гипомагниемия диагностируют при уровне магния в сыворотке или плазме крови менее, чем 0,66 ммоль/л. Нормальный уровень магния в крови составляет 0,74—1,15 ммоль/л [6].

Повышение уровня внутриклеточного кальция и снижение магния являются маркерами инсулинорезистентности, в то время как восстановление уровня магния в клетках сопровождается восстановлением чувствительности периферических тканей к инсулину и снижением гликемии [8].

ГСД и гипогликемия. Систематический мониторинг уровня глюкозы в крови рекомендуется для новорожденных от матерей с инсулинзависимым ГСД или, если младенцы считаются большими или маленькими для гестационного возраста [9].

Целью исследования в Германии было определить, какие факторы у младенцев от матерей с сахарным диабетом способствуют развитию неонатальной гипогликемии. Анализ включал одновременную фиксацию уровня глюкозы крови, симптомы гипогликемии и осуществляемые мероприятия. Из 66 детей, которым проводился мониторинг гликемии, ни у одного не развилась симптоматическая гипогликемия и не было необходимости во внутривенном введении глюкозы. Авторы делают вывод, что если мониторинг уровня глюкозы бессимптомных новорожденных и должен выполняться, то это необходимо только в течение первых 2 часов жизни [10].

ГСД и инсулин. По данным исследования Ижевской государственной медицинской академии, были выявлены показатели уровня инсулина в крови у новорожденных от матерей с нормальной массой тела: в 1-е сутки жизни – $2,99 \pm 0,49$ мкМЕ/мл, на 5 – 7-е сутки жизни – $3,81 \pm 1,21$ мкМЕ/мл [11].

Еще одно исследование проводилось в г. Леон, Мексика (Department of Neonatology of the Hospital of Gynecology-Pediatrics) под руководством доктора Ma. MarthaVela-Huerta. Было исследовано 182 новорожденных (86 от матерей с сахарным диабетом и 96 от матерей без диабета) с гестационным возрастом 38,1 (0,81) и 39,1 (1,1) недель соответственно, $p=0,0001$. Вес при рождении составил 3372 (375) грамм у новорожденных от матерей с диабетом, 3268 (315) грамм у новорожденных контрольной группы, $p=0,06$. Все женщины с диабетом во время беременности получали инсулинотерапию. У 13 (15,1%) беременных был СД 2 типа, у остальных пациенток – гестационный сахарный диабет. Инсулин в сыворотке пуповинной крови у новорожденных измеряли радиоиммунологическим методом [12].

ГСД и лептин. Во время беременности лептин производится материнской, фетальной жировой тканью и плацентой. Хотя плацента и способна синтезировать лептин, в настоящее время доступны данные, подтверждающие гипотезу, что лептин пуповинной крови образуется в жировой ткани плода. Доля лептина пуповинной крови по сравнению с лептином, произведенным плацентой неизвестна.

Концентрация лептина в пуповинной крови была значительно выше у новорожденных от матерей с ГСД, чем в контрольной группе после коррекции показателей на массу тела детей – $18,1 \pm 16,2$ нг/дл против $10,9 \pm 9,5$ нг/дл ($p = 0,02$) [13].

Новорожденные от матерей с ГСД входят в группу повышенного риска метаболических расстройств, ожирения и дефицита познавательной функции [13].

Текущие результаты показывают, что лептин в гиппокампе участвует в обработке информации и формировании памяти [14]. Низкие уровни лептина могут быть причиной развития дефицита познавательной функции у детей [15].

Ma.MarthaVela-Huerta и др. измеряли уровень лептина в пуповинной крови новорожденных с помощью иммунорадиометрического анализа. Результаты получились следующие: $26,9$ ($25,2-30,5$) нг/мл – уровень лептина у детей от матерей с сахарным диабетом, $18,9$ ($10,9-23,8$) нг/мл – уровень лептина у детей от матерей без диабета, $p < 0,0001$ [12].

Взаимосвязь между лептином и инсулином в организме человека изучена недостаточно. Гиперинсулинемия может быть причиной лептинорезистентности. В литературе описано, что инсулин и лептин используют много одинаковых нейронов, одни и те же мессенджеры и одинаковые дистальные эфферентные волокна. В частности, инсулиновые и лептиновые рецепторы используют мессенджер инсулинового рецептора – субстрат 2 (IRS2). Его отсутствие вызывает инсулинорезистентность и ожирение [16].

Список литературы

1. Рагозин АК, Арбатская НЮ, Демидова ИЮ, Колегаева ОИ. Гестационный сахарный диабет: патогенез, диагностика, протокол ведения. www.med-m.su/publikatsii-v-presse/blog
2. Metzger B, Oats J, Coustan D, Hod M. Results of the HAPO study: progress towards a new paradigm for detection & diagnosis of GDM //5th International simposium on Diabetes and pregnancy – Italy – Sorrento. – 2009. – P. – 640.
3. Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, Mac Pherson P, Roberts AB. Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus. Diabet Med. 2000 Jan; 17(1):33-9.

4. Андреева ЕВ, Доброхотова ЮЭ, Юшина МВ, Хейдар ЛА, Бояр ЕА, Лукина НА, Шихмирзаева ЭШ. Состояние фето-плацентарной системы при гестационном сахарном диабете. Съезд акушеров-гинекологов России, 4-й: Материалы. М 2008; 11.
5. Bjorstad AR, Irgens-Hansen K, Daltveit AK, Irgens LM. Macrosomia: mode of delivery and pregnancy outcome. *ActaObstetGynecolScand*. 2010 May; 89(5): 664 – 9.
6. Шабалов НП. Неонатология. М: Медпресс-информ 2009; 2: 640, 141.
7. Das S, Ankola P. Infants born to mothers with pre-gestational diabetes have a high risk of developing neonatal hypocalcemia compared to mothers with gestational diabetes. *e-Journal of Neonatology Research*, NY 2012; 130 – 33.
8. Mitanchez D. Management of infants born to mothers with gestational diabetes. *Paediatric environment. Diabetes Metab*. 2010 Dec; 36(6 Pt 2): 587 – 94.
9. Van Howe RS, Storms MR. Hypoglycemia in infants of diabetic mothers: experience in a rural hospital. *Am J Perinatol*. 2006 Feb; 23(2): 105 – 10.
10. Deshpande S, Ward Platt M. The investigation and management of neonatal hypoglycaemia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2005 Aug; 10(4): 351 – 61.
11. Зернова ЛЮ, Коваленко ТВ. Постнатальная адаптация новорожденных у матерей с ожирением: клинические и метаболические особенности. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2011; 6: 10 – 15.
12. Vela-Huerta MM, Amador-Licona N, Anaya-Aguirre S, Guizar-Mendoza JM, Velazquez-Bustamante A, Murillo-Ortiz B. Insulin and Leptin Levels in Appropriate-for-Gestational-Age Infants of Diabetic Mother. *Iranian Journal of Pediatrics* 2012. 22(4):475-480.
13. Okereke NC, Uvena-Celebrezze J, Hutson-Dresley L, Amini SB, Catalano PM. The effect of gender and gestational diabetes mellitus on cord leptin concentration. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 Sep; 187(3): 798 – 803.
14. Nelson CA, Wewerka S, Thomas KM, Tribby-Walbridge S, DeRegnier R, Georgieff M. Neurocognitive sequelae of infants of diabetic mothers. *BehavNeurosci* 2000;114:950–6.
15. Farr SA, Banks WA, Morley JE. Effects of leptin on memory processing. *Peptides* 2006;27:1420–5.
16. Lin X, Taguchi A, Park S. Dysregulation of insulin receptor substrate 2 in beta-cells and brain causes obesity and diabetes. *J Clin Invest* 2004;114(7):908-16.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА БРОНХОФОНОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Мицкевич С.Э.

ГБОУ ВПО Челябинский государственный медицинский университет, г.Челябинск

Диагностика рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания у детей раннего возраста имеет объективные трудности, связанные с невозможностью полноценного исследования вентиляционной функции. Одним из наиболее распространенных хронических бронхообструктивных заболеваний у детей дошкольного возраста является бронхиальная астма (БА). [1] Вирус-индуцированный фенотип БА доминирует именно в раннем возрасте, и сложность своевременной постановки диагноза связана с необходимостью дифференцирования больных с рецидивами бронхиальной обструкции на фоне острых респираторно-вирусных инфекций и детей с дебютом БА. [4] Неоценимым подспорьем в диагностике БА у детей раннего возраста является метод бронхофонографии. [3]

Компьютерная бронхофонография (КБФГ) представляет собой исследование дыхательной системы, основанное на объективном компьютерном анализе различных характеристик дыхательных шумов. Диагностические возможности метода актуальны для объективной оценки вентиляционных нарушений и мониторинга терапии бронхообструктивного синдрома у детей дошкольного возраста. [2,3]

Положительным моментом является то, что исследование проводится при спокойном дыхании, не требует обучения больного каким-либо специальным дыхательным маневрам, поэтому может использоваться с периода новорожденности. Метод основан на анализе дыхательных шумов, компьютерной обработке акустических феноменов, возникающих в процессе дыхания, представленных в виде количественных данных и графических изображений. [3] В Табл.1 приведены диапазоны дыхательных шумов, а также их интерпретация. Так низкочастотный диапазон отражает состояние верхних дыхательных путей, среднечастотный диапазон – гортани,

трахеи и крупных бронхов, и наконец высокочастотный диапазон – нижних дыхательных путей, вплоть до мелких бронхиол. Именно этот диапазон представляет особую ценность для выявления обструктивных нарушений вентиляции у детей раннего возраста. Норма акустической работы дыхания в данном диапазоне до 0,2 мкДж.

Таблица 1

Диапазоны дыхательных шумов при бронхографии.

Прохождение воздушного потока через:	Диапазон	Частота	Норма
Верхние дыхательные пути	Низкочастотный	0,2—1,2 кГц	До 100 мкДж
Гортань, трахея, крупные бронхи	Среднечастотный	1,2—5,0 кГц	До 10 мкДж
Нижние дыхательные пути, вплоть до мелких бронхиол	Высокочастотный ВЧД	5,0—12,6 кГц	До 0.2 мкДж

Исследование состоит из 2-х этапов: бронхофонография в покое и проба с беродуалом (беродуал). Снижение акустической работы дыхания (АКРД) в ВЧД на 15% и более после ингаляции с беродуалом, расценивается как положительная реакция.

Целью нашего исследования было изучение диагностических возможностей метода КБФГ для раннего выявления синдрома бронхиальной обструкции у детей дошкольного возраста (2-7 лет). Для достижения этой цели решались следующие задачи:

1. Проанализировать значение АКРД по показателям КБФГ у детей 2-7 лет с установленным клинически диагнозом бронхиальной астмы.

2. Определить возможность использования КБФГ для раннего выявления БА в группе риска с рецидивом бронхиальной обструкции.

Было обследовано 57 детей в возрасте 2-7 лет, прошедших через аллергоотделение МБУЗ ГКБ№1 г. Челябинск за 9 месяцев 2014 года.

В ходе исследования были выделены две группы детей: с установленным диагнозом БА (39 чел); группа риска по формированию БА (18 чел).

Среди детей первой группы диагноз БА был установлен впервые в 46% случаев. Дети с легким течением составляли 33%, со средним - 13%, с тяжелым- 8%. Средние показатели АКРД в ВЧД у детей с БА составили: $1,39 \pm 2,44$ мкДж, что является статистически достоверным в сравнение с нормой. Изменения внутри группы не могут быть однозначно интерпретированы в зависимости от тяжести БА, (Табл.2), очевидно, при наличии установленного диагноза изменение показателя АКРД более достоверно отражает степень компенсации функции (контролируемость симптомов).

Таблица 2

Значение АКРД в ВЧД у детей с диагнозом БА.

	Впервые выявленная	Легкое течение	Течение Средней тяжести	Тяжелое течение

Показатели АКРД в ВЧД	1,88 ± 3,27	1,16 ± 1,68	0,57 ± 0,49	0,86 ± 0,67
p	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

При сравнении АКРД у детей с БА, получающих базисную терапию и не получающих (Табл.3), было выявлено: дети, получающие базисную терапию, имеют более низкие показатели АКРД в ВЧД по сравнению с детьми, не получающими базисную терапию, что позволяет вести речь об оценке эффективности проводимой базисной терапии с помощью метода КБФГ.

Таблица 3

Значения АКРД в ВЧД в зависимости от базисной терапии.

Получают ли базисную терапию	Показатели АКРД в ВЧД
Да	0,82 ± 1,66
Нет	1,87 ± 3,09

Результат пробы с бронхолитиком оценивался как положительный в 49% случаев и отрицательный в 41 % случаев. Отрицательную реакцию на беродуал можно объяснить следующими фактами: индивидуальная чувствительность рецепторов, временное снижение их чувствительности, вследствие недавно перенесенной респираторной инфекции и погрешность проведения исследования.

Что касается средних показателей АКРД в ВЧД у детей в группе риска по формированию БА(18 чел), то они составили: 1,12 ± 1,5 мкДж, что статистически достоверно при сравнении с нормой, сопоставимо с аналогичными показателями у детей с установленным диагнозом БА (Табл.4).

Таблица 4

Сравнение значений АКРД у детей с БА и из группы риска.

	Бронхиальная астма (вся группа)	Впервые выявленная	Легкое течение	Дети из группы риска
Показатели АКРД в ВЧД	1,39 ± 2,44	1,88 ± 3,27	1,16 ± 1,68	1,12 ± 1,5
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Проба с бронхолитиком была положительной в 50% случаев, отрицательной- в 28 %, и отсутствие реакции наблюдалось в 22% случаев. У пациентов данной группы по окончании наблюдения в стационаре, диагноз БА был установлен в 22% случаев, достаточно большую группу составили дети с высоким риском формирования БА в последующем (это дети с персистирующим аллергическим ринитом- 17%, аллергическим риноконъюнктивитом- 11% и дети с синдромом бронхиальной гиперреактивности - 22%).

Выводы:

1. Метод КБФГ может широко применяться при обследовании детей с первых дней жизни, так как процедура проводится при спокойном дыхании ребенка и не требует активных действий пациента.

2. Выявленные по данным бронхофонографического исследования изменения в высокочастотном спектре позволяют доказать наличие бронхиальной обструкции на ранних этапах (до возникновения клинических проявлений), оценить ее тяжесть, проводить динамическое наблюдение.

3. Метод бронхофонографии может быть использован для оценки эффективности проводимой терапии больных БА.

4. Полученные нами данные не всегда однозначны и не отвечают на все вопросы, что открывает новые перспективы в изучении данного метода.

Список литературы

1. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика: Национальная программа. 4-е издание, исправленное и дополненное. М.: Атмосфера, 2013. 108 с.
2. Геппе Н.А., Малахов А.Б. Комплексный подход к лечению и профилактике острых респираторных вирусных инфекций у детей.- Медиа Сфера, 2013. - 47 с.
3. Мизерницкий Ю.Л., Цыпленкова С.Э., Мельникова И. М. Современные методы оценки функционального состояния бронхолегочной системы у детей.- Медпрактика-М, Москва, 2012, с. 71-94.
4. Мицкевич С.Э. Фенотипы бронхиальной астмы у детей и дифференцированная тактика диагностики и лечения.// Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. Выпуск 3, 2014; 4: 79-86.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОДРОСТКОВ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ БОЛЕЗНЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Анаева Л.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова, г.Нальчик

На фоне сложившихся в последние годы неблагоприятных демографических тенденций в Кабардино-Балкарской республике [1], чрезвычайно важной является оценка состояния подростков 15-17 лет, поскольку объединяет юношей и девушек в начале их фертильного периода, что позволяет иметь представление о состоянии здоровья будущих родителей, а также судить о качестве потенциальных трудовых ресурсов [3, 7].

Данные о динамике и структуре заболеваемости позволяют планировать первичную профилактику заболеваемости и вторичную профилактику хронических и инвалидизирующих форм болезней [2, 4, 5]. Одним из ведущих классов заболеваний, приводящих к инвалидности детей, являются болезни нервной системы [9]. Учет региональных особенностей является необходимым условием рациональной организации деятельности системы здравоохранения на конкретной территории [6, 8].

Целью настоящей работы стало изучение динамики первичной и общей заболеваемости у подростков 15-17 лет и заболеваемости, обусловленной болезнями нервной системы за период 2004-2013 гг. в Кабардино-Балкарской республике (КБР).

Для анализа данных о заболеваемости подростков по обращаемости, в том числе выявленной впервые, использована отчетная статистическая форма №12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» государственного учреждения здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр» Министерства здравоохранения КБР за 2004-2013 гг. Проведен статистический анализ изученных показателей.

Результаты ретроспективного анализа заболеваемости подростков 15-17 лет по КБР за период 2004-2013 гг. представленные в Табл.1 свидетельствуют о выраженных негативных тенденциях состояния здоровья данной группы населения.

Таблица 1

Динамика заболеваемости подростков 15-17 лет, КБР за период 2004-2013 гг. (на 1000 данного возраста)

Показатели	Годы				Темп прироста / снижения (%) 2004-2013
	2004	2007	2010	2013	
Всего заболеваний					
Первичная	401,9	458,9	576,5	742,9	84,8

заболеваемость					
Общая заболеваемость	699,4	931,6	1088,0	1435,6	105,3
Болезни нервной системы					
Первичная заболеваемость	9,7	16,3	20,7	30,4	214,6
Общая заболеваемость	27,0	44,3	64,2	78,8	191,5

За 10 лет в КБР заболеваемость 15-17-летних подростков с диагнозом, установленным впервые в жизни, выросла на 84,8%, а темп прироста общей заболеваемости в целом за исследуемый период составил 105,3%, достигнув в 2013 году 742,9‰ и 1435,6‰ соответственно. Одновременный рост общей заболеваемости подростков, при тенденции увеличения первичной заболеваемости отражает ухудшение их состояния здоровья, обусловленное увеличением вновь выявленных заболеваний и ростом числа обострений (рецидивов) ранее зарегистрированных хронических болезней.

Возможно, что рост хронической патологии в данной возрастной группе помимо простого накопления связан и с более тщательным обследованием в связи с передачей подростков во взрослую сеть, поступлением в специальные образовательные учреждения и на работу, а у юношей – с предстоящим призывом.

В течение анализируемого периода частота болезней нервной системы среди заболеваний, выявленных впервые в жизни, выросла на 214,6%, а в структуре общей заболеваемости подростков – на 191,5%, составив соответственно 30,4‰ и 78,8‰. В 2013 году болезни нервной системы заняли шестое и седьмое ранговое место в структуре первичной и общей заболеваемости соответственно. Наиболее часто среди неврологической патологии подростков 15-17 лет фиксировались расстройства вегетативной (автономной) нервной системы.

В этой группе болезней накопление «контингента» идет за счет роста первичной заболеваемости, что свидетельствует об обращении подавляющего большинства подростков к врачам в случаях острых заболеваний нервной системы. Рост преимущественно острых заболеваний обусловлен усилением влияния факторов риска этих болезней, так как их диагностика не так сложна, как хронических болезней, и свидетельствует о неиспользованных резервах первичной профилактики на уровне амбулаторного звена здравоохранения, семьи и образовательного учреждения.

Выводы.

- За период 2004-2013 гг. в КБР среди подростков 15-17 лет выявлен прогрессивный рост показателя общей заболеваемости в целом и выраженный рост заболеваний, выявленных впервые в жизни. За десять лет темп прироста общей заболеваемости составил 105,3%, увеличение первичной заболеваемости – на 84,8%. Это свидетельствует об ухудшении качественных показателей состояния здоровья подростков обусловленном увеличением вновь выявленных заболеваний и ростом числа обострений ранее зарегистрированных хронических болезней.

- За десятилетний периоду подростков выявлен рост уровня болезней нервной системы. В структуре первичной заболеваемости уровень болезней нервной системы вырос на 214,6%, в структуре общей заболеваемости – на 191,5%. Среди неврологической патологии подростков 15-17 лет наибольший удельный вес приходился на расстройства вегетативной нервной системы.

Список литературы

1. Анаева Л.А., Жетишев Р.А. Младенческая смертность в Кабардино-Балкарии // Известия Кабардино-Балкарского государственного университета. – 2013. – Т.3, №2. – С. 5-8.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Модестов А.А. Заболеваемость детского населения России. – М.: ПедиатрЪ, 2013. – 280 с.
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов его формирования // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2009. – №5. – С. 6-10.
4. Максимова Т.М., Белова В.Б., Лушкина Н.П. с соавт. Состояние здоровья, условия жизни и медицинское обеспечение детей в России. – М., 2008. – 367 с.
5. Полупина Н.В., Нестеренко Е.И., Оприщенко С.А., Полупина В.В., Павлова С.В. Хроническая заболеваемость населения детского возраста // Мат. VIII Конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии», 18-21 февраля, 2003. – М.: «Династия». – 2003. – С. 282.

6. Стародубов В.И., Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Концепция федерального атласа «Региональные факторы и особенности состояния здоровья детского населения Российской Федерации» // Педиатрия. – 2005. – №1. – С. 10-13.
7. Султанаева З.М., Шарафутдинова Н.Х. Заболеваемость в детском и подростковом возрасте как фактор формирования репродуктивного здоровья // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2000. – №2. – С. 22-25.
8. Щепин О.П., Купеева И.А., Щепин В.О. и соавт. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения России. – М.: Медицина, 2007. – 359 с.
9. Яковлева Т.В. Инвалидность и смертность детского населения России: региональные особенности и законодательное обеспечение путей снижения: Автореф. дис... д-ра мед.наук – М., 2005. – 37 с.

ПРОБЛЕМА ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Скобец О.И., Рзянкина М.Ф.

Дальневосточный государственный медицинский университет, г.Хабаровск

Проблема избыточного веса и ожирения приобретает все большее значение в развитых экономических странах. Детское ожирение - одна из важнейших проблем на сегодняшний день и для нашей страны.

Согласно данным совместного доклада Росстата и ЮНИСЕФ, уровень заболеваемости ожирением среди подростков в Российской Федерации за последние 15 лет вырос более чем в 2 раза [5]. По данным института питания, в России 22% детей уже в возрасте от 12 до 24 месяцев имеют избыточную массу тела [1].

По данным статистических материалов о заболеваемости населения министерства Здравоохранения Российской Федерации от 2010 и 2014 года - заболеваемость ожирением неуклонно растет с каждым годом. В Российской Федерации общая заболеваемость детей 0-14 лет с ожирением с 2009-2013 год выросла на 15% , в частности, в Хабаровском крае – на 25%, Рисунок 1 [7].

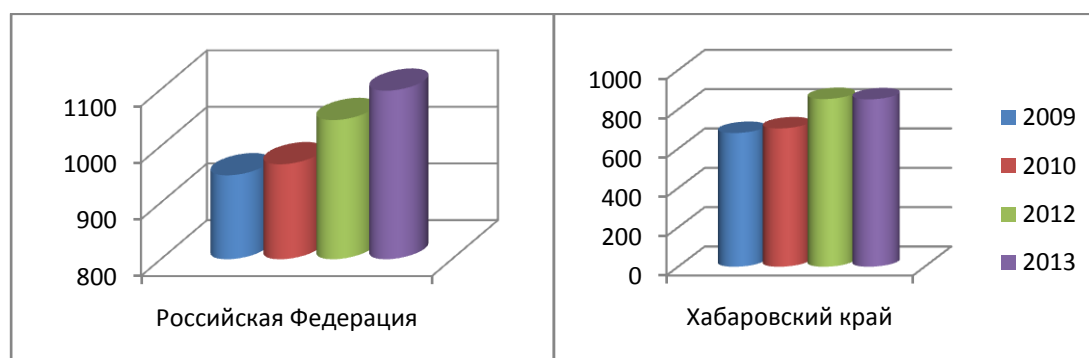


Рис. 1. Общая заболеваемость детей ожирением в возрасте 0-14 лет

В структуре общей заболеваемости в Российской Федерации лидером по преобладанию ожирения у детей является Северо-Западный Федеральный округ (в 2013 году 4482,1 на 100.000 населения), в то время как в Северо-Кавказском Федеральном округе значительно меньше детей страдающих ожирением (в 2013 году 1718,1 на 100000 населения).

По данным мультицентрового исследования распространенности ожирения и избыточной массы тела у детей было выявлено, что максимальная распространенность избыточной массы тела у мальчиков и девочек наблюдалась в возрасте 10 лет (28,9% и 17,6% соответственно), а минимальная – 15 лет (17% и 11,5% соответственно) [6].

В литературе имеется немало клинических исследований, связывающих избыточную прибавку массы тела и высокие темпы роста в младенчестве с риском развития ожирения и метаболического синдрома в дальнейшем – «growth acceleration hypothesis» [2,10]. По данным зарубежной литературы, на скорость увеличения индекса массы тела может влиять режим вскармливания [11].

Оптимизация питания детей первого года жизни — одна из наиболее актуальных задач современной педиатрии: Рациональное вскармливание — важнейшее условие, которое обеспечивает гармоничное развитие ребенка [3]. Большинство матерей мотивировано на длительное грудное вскармливание по требованию,

с отсроченным введением прикормов (не ранее 6 месяцев). С учетом последних рекомендаций Всемирной Организации Здравоохранения рекомендовано исключительно грудное вскармливание ребенка (без допаивания водой) до достижения им 6 - месячного возраста [8]. По положениям Национальной программы по вскармливанию (2010г) желательно стремиться к исключительно грудному вскармливанию в течение первых 4-6 месяцев жизни [9]. Для оптимальной оценки метаболического статуса детей углубленному изучению подлежит физическое развитие детей, темпы прироста массы тела и индекса массы тела, характер питания детей на первом году жизни.

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явился анализ динамики антропометрических показателей детей первого года жизни.

Нами проведено обследование детей первого года жизни в городе Хабаровске. Оценены характеристики физического развития детей, темпы прироста массы тела, индекс массы тела, характер питания у 248 детей первого года жизни. К основной группе отнесены дети с избыточной массой тела к 1 году ($n = 99$), к сопоставимой группе - дети с нормальной массой тела к 1 году ($n = 149$). Группой исключения стали дети с гипостатурой и дети с дистрофией по типу гипотрофии. Критериями отнесения детей к первой и второй группе явились вышеуказанные характеристики. Достоверность различий между показателями оценивалась при помощи критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$. Для оценки взаимосвязей между показателями проводился корреляционный анализ с помощью коэффициента корреляции.

Результаты и обсуждения: Анализ полученных данных показал, что избыточная масса тела на первом году жизни у мальчиков встречается достоверно чаще, чем у девочек - 64,5% и 35,5% соответственно ($p < 0,001$).

При изучении динамики веса было выявлено, что в основной группе дети к 6 месяцам жизни имели среднюю прибавку массы тела 5,4 кг, что на 1 кг больше нормальных значений. Максимальный вес ребенка в 6 месяцев составил 10,8 кг, минимальный - 7,9 кг. У детей с нормальной массой тела средняя прибавка по массе к 6 месяцам составила 4,5 кг, что соответствует средней возрастной прибавке массы тела. К 12 месяцам в основной группе детей средняя прибавка от рождения составила 9,0 кг, а у детей с нормальной массой тела 6,7 кг.

При оценке гармоничности установлено, что дисгармоничное физическое развитие преобладает у детей в возрасте 3-6 месяцев, к году рост и вес имеют гармоничность между собой.

Однако, индекс массы тела превышал возрастные нормативы у детей с избыточной массой тела ($19,63 \text{ кг/м}^2 \pm 1,21$), а у детей с нормальной массой тела соответствовал средним значениям $16,12 \text{ кг/м}^2 \pm 1,06$ ($p < 0,05$).

При анализе динамики индекса массы тела установлено, что у детей, имеющих избыток массы тела к 1 году, начиная с 3-х месяцев, показатели прибавки массы тела в 6 раз превышали таковые, в сравнении с детьми из сопоставимой группы.

Вместе с тем, нами проанализированы характер вскармливания и особенности питания детей на первом году жизни. Установлено, что в возрасте до 3 месяцев на грудном вскармливании находились 78% детей независимо от массы тела (статистических различий не получено). До 6 месяцев процент уменьшился до 66%. До 1 года этот показатель составил 57% детей. При этом дети с избыточной массой тела достоверно дольше находились на грудном вскармливании в сравнении с детьми из сопоставимой группы. Полученные данные согласуются с общероссийскими, согласно которым, вектор распространенности грудного вскармливания в возрастном аспекте имеет одинаковую направленность.

С целью установления возможной зависимости нами проанализирована корреляционная связь между гармоничностью физического развития и видом вскармливания. Отмечена отрицательная корреляционная связь слабой силы ($r = - 0,071$). Следовательно, можно предположить, что вид вскармливания не влияет на гармоничность физического развития. Вышеизложенное согласуется с данными зарубежной литературы, что именно нерациональный режим кормления влияет на динамику массы тела [12].

Мы не обнаружили достоверной связи динамики скорости индекса массы тела от характера вскармливания ребенка. В сравнении были рассмотрены показатели детей, находящихся раннем искусственном вскармливании и детей, находящихся на грудном вскармливании до 1 года и более.

Интенсивный рост ребенка на первом году жизни считается достоверным фактором риска развития избыточной массы тела и ожирения в последующем [10]. Нами оценена динамика скорости роста детей на первом году жизни у обеих групп. Установлено, что у детей из сопоставимой группы средний показатель динамики скорости роста находился в пределах нормальных значений (SDS роста от -1 до +1), а в основной группе - составил 0,83-1,4 б, что превышало норму и подтверждает высокую интенсивность анаболических процессов в организме ($p < 0,05$).

Заключение: По результатам проведенного исследования выявлено, что из числа обследованных детей 39,9% имели избыточную массу тела.

Больше половины детей (64,5%), имеющих избыточную массу тела, составили мальчики.

Дети с избыточной массой тела имели достоверно большие прибавки в весе и выше индекс массы тела в сравнении с детьми из сопоставимой группы.

При анализе динамики антропометрических показателей нами не получено достоверных различий прибавки массы в зависимости от характера вскармливания.

Дети из основной группы имели темпы роста на первом году достоверно выше, чем дети из сопоставимой группы.

Список литературы

1. Батурин А.К., Нетребенко О.К. Практика вскармливания детей первых двух лет жизни в Российской Федерации // Педиатрия, 2010.-№3.-С.99-105
2. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема// Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2008.-33.-С4-16
3. Нетребенко О.К. Питание детей раннего возраста// Педиатрия, 2007.-№5.-С73-80
4. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // Ожирение и метаболизм. 2004. - № 1. - С. 17-23.
5. Романцова Т.И., Дедов И.И., Кузнецова И.С. Эндоканнабиодная система: структура и потенциальные возможности в регуляции массы тела // Ожирение и метаболизм, 2006-Т4-С. 2-10
6. Тутельян В.А., Батурин А.К., Конь И.Я., Мартинчик А.Н., Углицких А.К., Коростелева М.М., Тоболева М.А., Алешина И.В. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия, 2014- №5 –С. 28-31
7. Заболеваемость детского населения - Статистические материалы 2010, 2014 гг- Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения
8. Глобальная стратегия по питанию детей грудного и раннего возраста //Всемирная Организация Здравоохранения, 2003г - 34 с
9. Национальная программа по оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации/ Союз педиатров России, Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов, ГУ научный центр здоровья детей РАМН, 2010г.-125с
10. M. Grunewald, H. Demmelmaier, B. Koletzko. Breast milk components and potential influence on growth, 2014
11. Farrow CV, Blissett J. Do obsessive compulsive symptoms mediate the relationship between maternal eating psychopathology and restrictive feeding practices? // The international journal of eating disorders, 2009-№42-С.76-80
12. Lucas A. Growth and later health: a general perspective.// Nestle Nutrition Workshop series/ Pediatric Programme., 2010; 65:1-9; discussion 9-11.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ И ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ДЦП (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Каладзе Н.Н., Урсина Е.О.

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

Решение тех или иных медицинских проблем, путем разработки комплексов лечения и реабилитации, предполагает, прежде всего, знание этиологических и патогенетических механизмов заболевания. По этой причине, обзор литературы проведен с целью выявления современных взглядов на возникновение ДЦП, описания этиологических и патогенетических механизмов возникновения этого недуга. Кроме того, нами рассмотрены факторы, влияющие на метаболизм костной ткани и факторы риска его нарушения.

Современные представления об этиологии и патогенезе детского церебрального паралича.

Термин "детский церебральный паралич" — это группа психоречевых и моторных непрогрессирующих синдромов, которые являются следствием повреждения головного мозга во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах (определение ВОЗ).

Среди заболеваний нервной системы главной причиной детской инвалидности является детский церебральный паралич, распространенность которого составляет 2–2,5 случая на 1000 детей [32].

Причины развития ДЦП многообразны. Принято выделять: пренатальные, перинатальные и постнатальные неблагоприятные факторы, имеющие отношение к происхождению ДЦП. На практике чаще всего встречаются комбинации таких факторов, действующих на разных этапах развития [4].

По данным ряда исследователей решающая роль в возникновении ДЦП принадлежит факторам пренатального периода — от 37 до 60%, доля натальных — от 27 до 40%, а постнатальных — от 3 до 25%.

К внутриутробным вредностям, прежде всего, относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери, в первую очередь гипертоническую болезнь, пороки сердца, анемию, ожирение, сахарный диабет, гипертиреоз и другие, имеющие место при церебральном параличе в 40% наблюдений. Другими "материнскими" факторами перинатального риска являются прием лекарств во время беременности (10%), профессиональные вредности (1-2%) [19], алкоголизм родителей (4%), стрессы, психологический дискомфорт (2-6%) [22], физические травмы во время беременности (в 1-3,88%).

Большое значение при изучении факторов риска развития ДЦП уделяется внутриутробной инфекции (ВУИ). Согласно данным Rotasman и соавт., у 22% больных церебральным параличом (в контрольной группе - у 9%) в сыворотке крови были обнаружены антитела к *Toxoplasma gondii*. Особо выделяют значение врожденной краснухи (частота поражения плода при заболевании матери краснухой колеблется от 16 до 59%. Клиническим проявлением патологии при врожденной краснухе может явиться возникновение спастических парезов), цитомегаловируса, токсоплазмоза. ВУИ в высоком проценте (до 50) случаев ведет к развитию перивентрикулярной лейкомаляции с последующим повреждением белого вещества мозга, гибели нейронов и риску развития ДЦП.

Определенная роль в возникновении ДЦП отводится нарушениям нормального течения беременности на различных ее сроках. В исследованиях И.М.Волкова у 29,5% матерей, имеющих ребенка с ДЦП, беременность протекала с осложнениями: неукротимая рвота была у 15,5%, нефропатия - у 6,75%, угроза прерывания - у 6,45%. Токсикозы беременности наблюдались в анамнезе у 41-75% матерей [19]. Среди других факторов риска, связанных с неблагополучием в течение беременности, выделяют маточные кровотечения, нарушения плацентарного кровообращения, предлежание плаценты или ее отслойка. Подобные осложнения беременности имели место в 2-13% наблюдений [40]. Согласно исследованию А. Spiniollo [43], у 17,5% выживших детей, родившихся у женщин, чья беременность осложнилась преждевременной отслойкой плаценты, была диагностирована внутрижелудочковая геморрагия, а у 11,1% - церебральный паралич.

По данным ряда авторов, иммунологическая несовместимость матери и плода (АВО- и резус-несовместимость) являлась причиной развития ДЦП в 2,0-8,7% наблюдений.

К факторам высокого риска развития ДЦП относятся различные осложнения в родах, частота которых превышает 40,2%: это слабость сократительной деятельности матки во время родов (23,6%), стремительные роды (4%), кесарево сечение (11,36%), затяжные роды (24%), длительный безводный период (5%), ягодичное предлежание плода (5 - 6,25%), длительный период стояния головки в родовых путях (5%), инструментальное родовспоможение (5 - 14%). При этом следует учитывать, что при наличии расстройств внутриутробного развития ребенка роды очень часто имеют тяжелое и затяжное течение. Таким образом, создаются условия для возникновения механической травмы головы и асфиксии, являющихся, по существу, вторичными факторами, вызывающими дополнительное расстройство первичного пораженного мозга.

К одним из наиболее предрасполагающих факторов к развитию церебрального паралича большинство отечественных и зарубежных авторов относят преждевременные роды (ПВР). Недоношенность имеет большой удельный вес в анамнезе больных ДЦП и составляет, по данным разных авторов, от 19 до 33, 2%, в то время как среди всех новорожденных этот показатель равен 4 - 8% [37]. Эпидемиологическое исследование В. Hagberg и соавт. [31] показало, что в популяции здоровых детей, доношенные и недоношенные соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП - как 2:1. Церебральный паралич развивается у 8,7% недоношенных детей [22], причем его частота снижается пропорционально увеличению гестационного возраста и массы тела [34].

Роды при тазовых предлежаниях плода приводят к асфиксии и родовой травме в 3 раза чаще, чем обычные роды, и в 1% случаев ведут к церебральному параличу [33]. ДЦП коррелируется и с низкой массой тела плода. Исследования показали, что у 12,1% детей с небольшой массой тела при рождении в дальнейшем развивается церебральный паралич [25, 30]. Его частота выше в 36,7 раза у детей с массой тела от 500 до 1499 г и в 11,3 раза у детей с массой тела от 1500 до 2499 г, чем у детей с массой тела более 2500 [41]. ПВР рассматриваются как существенный фактор риска развития ДЦП. Подчеркивается, что особую опасность представляет ПВР с кесаревым сечением.

Показано, что частота ПВР среди детей с ДЦП колеблется от 18 до 33%. Есть данные, что число недоношенных детей в популяции больных ДЦП в 8 раз больше, чем в популяции здоровых. Некоторые авторы полагают даже, что патогенез ДЦП при ПВР и у детей, рожденных в срок, различен.

Трактуя механизмы влияния ПВР, как фактора риска развития ДЦП, исследователи большое внимание уделяют морфологическим изменениям мозга, проявляющимся в нарушениях развития синаптических связей, миелинизации, глиогенеза.

По данным ряда авторов, многоплодная беременность имеет место в анамнезе у 4% лиц, страдающих церебральным параличом. Заболеваемость им при многоплодной беременности в 6 - 7 раз выше, чем при нормальной, и составляет 7,1 - 8,8 на 1000 новорожденных [36]. Частота ДЦП в тройнях составляет 28 на 1000 живорожденных, а в двойнях - 7,3 на 1000 живорожденных [41]. При многоплодной беременности риск церебрального паралича для маловесных младенцев такой же, как у детей с низкой массой тела, родившихся в результате беременности одним плодом, и, наоборот, для детей с нормальной массой тела из двойни частота ДЦП выше, чем у детей с нормальной массой тела, родившихся при обычной беременности (4,2 на 1000 живорожденных) [41].

До недавнего времени родовая асфиксия считалась ведущей причиной поражения мозга у детей. По данным разных авторов, она отмечена в анамнезе у 14 - 65% детей с ДЦП, в то время как среди здоровых - 3,2%.

На основании данных последнего времени, оказалось возможным отнести ДЦП к группе заболеваний ЦНС, в патогенезе которых определенную роль может играть апоптоз, последний же в известной мере связан с гипоксией, способствующей экспрессии ряда факторов, индуцирующих апоптоз. Данные о роли апоптоза в развитии ДЦП основаны не только на логических предпосылках, они имеют твердую доказательную основу, продемонстрированную в специальных исследованиях. В них была убедительно доказана связь между развитием ДЦП и программированной гибели клеток как в экспериментальных так и в клинических условиях.

Существенное место в генезе ДЦП занимает *внутричерепная родовая травма* - местное повреждение плода в ходе родов в результате механических влияний (сдавление мозга, разможнение и некроз мозгового вещества, разрывы тканей, кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, нарушения динамического кровообращения мозга), которое может нарушить дальнейшее развитие мозга и привести к возникновению многих церебральных симптомов. Однако нельзя не учитывать, что родовая травма чаще всего происходит на фоне предшествующего дефекта развития плода, при патологических, а иногда даже при физиологических родах [19]. По данным различных авторов, частота родовой травмы при ДЦП снизилась за последние несколько десятилетий с 21,6% до 4 - 5%, что связано с улучшением родовспоможения.

Низкая масса тела в родах (НМТ). Довольно широко дискутируется значение НМТ как фактора риска развития ДЦП. В последнее время появились публикации, свидетельствующие о четкой реципрокной связи между НМТ и последующим развитием ДЦП. Так, показано, что в группе детей с массой тела меньше 2000г ДЦП был выявлен к 5ти годам в 1,15 % случаев, тогда как у детей с массой тела больше 2000г ДЦП был выявлен в 0,19% случаев, т.е. у детей с НМТ он выявлялся в 6 раз чаще.

Несмотря на значительное число свидетельств в пользу наличия обратной связи НМТ и риска развития ДЦП, некоторые авторы продолжают считать, что НМТ практически не влияет на развитие ДЦП, поскольку есть данные о связи НМТ с задержкой внутриматочного развития плода.

В периоде новорожденности факторами поражения головного мозга с развитием детского церебрального паралича обычно считаются инфекционные, реже травматические. Среди множества отечественных и зарубежных публикаций, посвященных проблеме ДЦП, лишь в отдельных работах упоминается о наследственной компоненте в их этиологии [35]. Так, С.И. Козлова рассматривает ДЦП как заболевание с наследственной предрасположенностью, степень генетического риска при котором составляет 2-3%. П. Харпер высказывает мнение, что слишком часто диагнозом ДЦП прикрывают незнание многих, часто генетически детерминированных заболеваний. Автор приводит данные исследования, проведенного в Великобритании, свидетельствующие о том, что общий повторный риск при церебральном параличе составляет около 1%. Однако отмечено, что некоторые нозологические подгруппы связаны с более высоким риском (особенно врожденная атаксия и симметричная тетраплегия), когда риск для sibсов составляет 10 - 12%. Атетоидный тип, который ранее строго связывали с ядерной желтухой, при отсутствии влияния факторов внешней среды также может иметь существенную генетическую основу [42].

Генеалогическое исследование в семьях, имеющих больных с дискинетической (гиперкинетической) формой ДЦП, выполненное N.A. Fletcher [26], выявило наличие больных родственников с определенной пропорцией пораженных родителей и sibсов. Автор обращает внимание, что у большинства больных заболевание прогрессировало во взрослом периоде жизни, что наводит на мысль о генетической гетерогенности заболевания с аутосомно-рецессивным и доминантным типами наследования. При этом не исключается существование X-сцепленной формы, а поздний возраст родителей в большинстве sporadических случаев заболевания предполагает доминантные генные мутации.

В работе Р. Curatolo [27] изучалось сочетание церебрального паралича с эпилепсией и психическими нарушениями. В генеалогическом анамнезе больных церебральным параличом были удивительно частыми случаи эпилепсии среди родственников первой степени родства, что, по мнению автора, указывает на важную роль генетических факторов в развитии ДЦП.

В литературе описаны случаи, когда клинические проявления некоторых наследственных заболеваний протекали в форме синдрома церебрального паралича: это хромосомные aberrации типа синдрома Патау и частичная трисомия по 18 паре хромосом, X-сцепленная хромосомная гидроцефалия, ДОР-зависимая дистония [39].

Интерес представляет тот факт, что при церебральном параличе имеет место поражение преимущественно лиц мужского пола. ДЦП у мальчиков встречается в 1,3 чаще и имеет более тяжелое течение, чем у девочек. По данным N.A. Fletcher [26], три четверти случаев умеренной и тяжелой тетраплегии при церебральном параличе встречаются среди лиц мужского пола и имеют при этом тенденцию к более тяжелым двигательным нарушениям, чем у женщин.

Есть данные, что важным фактором развития ДЦП может быть гипотироксинемия. Отмечают, что ДЦП у таких детей встречается в 11 раз чаще. Полагают, что тироксинстимулирующий гормон имеет отношение к контролю за апоптотическим процессом. Большая поражаемость ДЦП при нарушении баланса тиреоидных гормонов может находиться в связи с упоминавшейся выше проблемой апоптоза.

Морфология мозга. Существенное значение для развития представлений о природе ДЦП может иметь накопление данных об изменениях мозговых структур. Необходимо отметить большое число свидетельств гипоплазии мозолистого тела, поражений таламуса и базальных ганглиев таламуса. Приводятся данные в пользу того, что этиологическим фактором развития ДЦП может быть нарушение коммуникации между корой мозга, таламусом и базальными ганглиями, стволом мозга, мозжечком, а также нарушение коммуникаций сенсорно-моторных путей. Многообразие вредных факторов и различные периоды их действия определяют вариабельность степени выраженности структурных дефектов мозга. У 30 % детей с церебральным параличом обнаруживаются аномалии мозга – микрополигирия, пахигогирия, порэнцефалия, агенезия мозолистого тела, являющиеся результатом поражения мозга в ранней стадии онтогенеза.

При микроскопическом исследовании определяются пролиферация глии и дегенерация нейронов. В ряде случаев обнаруживаются грубые очаговые дефекты – атрофический лобарный склероз, атрофии клеток базальных ганглиев и зрительного бугра, гипофиза, мозжечка. Атрофический лобарный склероз проявляется массивной локализованной атрофией лобной доли, недоразвитием коры головного мозга, среднего мозга.

Поражение базальных ганглиев и зрительного бугра характеризуется разрастанием миелиновых волокон с кольцеобразным расположением их вокруг сосудов. Обычно эти изменения происходят при ядерной желтухе. В мозжечке обнаруживаются недостаточная миелинизация проводящих путей, изменение нейронов.

Таким образом, из анализируемой нами литературы выявлено множество факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на нервную систему плода и новорожденного, а учитывая структурно-функциональные особенности организма детей, которые обуславливают повышенную чувствительность органов к действию повреждающих факторов, особенно в критические периоды (к которым относятся и ранний онтогенез и первый год жизни) возможно предположить, что при ДЦП костеобразование страдает уже на ранних этапах развития ребенка.

Факторы, влияющие на метаболизм костной ткани и факторы риска его нарушения при ДЦП.

В последние десятилетия во всем мире большое внимание уделяется проблеме остеопороза (ОП), особенно у детей. Остеопороз (ОП) (греч. *osteon* — кость + *poros* — пора) рассматривается как мультифакторное системное метаболическое заболевание костной системы, характеризующееся снижением костной массы в единице объема, нарушением микроархитектоники кости, приводящее в результате чрезмерной хрупкости костей к высокому риску переломов [20]. Данные экспертов ВОЗ свидетельствуют, что ОП по частоте регистрации занимает четвертое место среди неинфекционной патологии, уступая лишь сердечно-сосудистым, онкологическим заболеваниям и сахарному диабету [11,1].

До недавнего времени это заболевание рассматривалось как болезнь исключительно пожилых людей, что связывали с потерей костной массы. Однако в настоящее время доказано, что истоки ОП лежат в детском возрасте, когда происходит интенсивное увеличение костной массы [24,13,12].

Костная ткань – это специализированный тип соединительной ткани с высокой минерализацией межклеточного органического вещества, выполняющая в организме механическую, защитную, метаболическую функции. Она состоит из клеточных дифференцированных и большого количества межклеточного вещества (волокнистых структур и аморфного вещества). Клеточные элементы КТ представлены остеобластами, остеобластами и

остеокластами. Метаболизм костной ткани характеризуется двумя противоположными процессами: образованием новой костной ткани остеобластами и резорбцией (деградацией) старой остеокластами.

В онтогенезе костная система, как и другие системы организма человека, претерпевает возрастные изменения. Как известно, закладка и развитие скелета начинаются со 2-го месяца внутриутробного развития и продолжается до 25-30 лет. Возрастные изменения скелета наиболее заметны в первые два года постнатального периода, в возрасте 8-10 лет и в период полового созревания, когда наблюдаются интенсивные процессы линейного роста. В этом плане особое значение придается периоду полового созревания, так как к его завершению уровень костной массы во многих участках скелета достигает 86%, а в отдельных участках — 100% костной массы взрослого человека. Рост тесно взаимосвязан с развитием органов и систем ребенка и приводит к появлению количественных различий в структуре и функциях органов и систем развивающегося организма. Применительно к костям скелета процессы роста характеризуются увеличением линейных размеров костей [6,8,2]. За рубежом полагают, что у детей на фоне интенсивных ростовых процессов может возникать диссоциация между темпами роста костей скелета и уровнем предобеспеченности кальцием, которая и приводит к развитию остеопении или даже остеопороза. При дефиците потребления кальция остеопения и остеопороз не исчезают при завершении ростовых процессов [23,18, 38].

Развитие костной системы связывают с каскадом дифференцировочных процессов в клетках и тканях, а также накоплением минерала и увеличением костной минеральной плотности с возрастом. Необходимо учитывать, что в своем развитии костная ткань проходит последовательно три стадии: постепенное нарастание массы, период стабилизации и физиологическое уменьшение плотности кости. Современные данные указывают на то, что кость представляет собой динамичную живую ткань с высокой чувствительностью к различным регуляторным, контролирующим механизмам, а также к эндо- и экзогенным влияниям [14].

Основными факторами, влияющими на размер и массивность скелета, является генетическая программа, реализованная в течение периода роста, механическая нагрузка, питание и гормональный статус [11]. Кроме основных, существует множество других факторов, оказывающих влияние на состояние КТ: конституциональный, возраст и пол, хронические заболевания, функциональное состояние ЖКТ, длительный прием лекарственных средств, злоупотребление кофе, алкоголем, курение и т.д.[14,15,16].

Генетический фактор определяет, по данным разных авторов, 50-80% плотности костной ткани. Скорость роста и окончательный рост так же определяются, прежде всего, генетически и кодируются с помощью более чем 100 генов. Локализация и механизм взаимодействия генов, которые влияют на формирование пика костной массы, изучены недостаточно. Известно, что полиморфизм аллельных генов детерминирует вариативность уровня продукции остеокальцина и связанную с этим потерю костной ткани. Наиболее типичной генетически обусловленной патологией, сопровождающейся ОП и переломами костей, является несовершенный остеогенез. Нарушение формирования костного матрикса и его минерализации может быть связано с полиморфизмом генов рецепторов витамина D, эстрогена и коллагена I типа.

Как уже было отмечено выше, одним из важнейших экзогенных факторов, влияющих на прочность кости, является физическая активность. Получено много убедительных фактов, свидетельствующих о том, что гиподинамия способствует уменьшению костной массы, снижает темпы минерализации скелета. В то же время доказано, что механическая нагрузка на кость способствует нарастанию костной массы [5,13,3]. Достаточный уровень физической активности является основным предиктором развития остеопороза в пубертатном периоде. Динамические физические нагрузки вызывают гидродинамические эффекты, в первую очередь, в зоне эпифизарного хряща, обеспечивая его трофику, сохранение структуры и процессы энхондрального остеогенеза. И наоборот, преимущественно статические нагрузки приводят к появлению очагов функциональной перестройки с участками снижения минерализации КТ. Физическая нагрузка должна быть в пределах адаптационных возможностей организма, при стрессовых нагрузках формирующаяся костная ткань будет дефектной.

Дети же с ДЦП, вследствие органического поражения мозга, имеют патологический контроль ЦНС над скелетной мускулатурой. Нарушение афферентного звена функциональной двигательной системы приводит к неправильной оценке обстановки, выработке неадекватной программы действия, а дискоординация между антагонистическими группами мышц приводит к развитию патологических компенсаций, установок суставов, контрактур и деформаций. Спастичность одних групп мышц и слабость других приводит к патологическому двигательному стереотипу, гиподинамии, снижению опороспособности, мышечной гипотрофии, отставании конечности в росте. Также, имеющее при ДЦП место нарушение нервных связей между центром и периферией приводит к потере мышечными волокнами их специфических признаков.

Экзогенные причины, среди которых особое место занимают недостаточное питание, могут существенно воздействовать на процессы накопления костной массы, модифицировать генетическую программу и, таким образом, снижать уровень пиковой костной массы [17,9]. Состояние костной массы ухудшается при

недостаточности питания разного характера. Хорошо известно, что среди компонентов пищи кальций наиболее существенно влияет на формирование костной ткани. Недостаточное потребление кальция отрицательно сказывается на линейном росте, позже сопровождается уменьшением минеральной плотности костной ткани. Установлено, что ежедневное поступление кальция меньше 400 мг сопровождается постепенной задержкой роста и снижением массы тела школьников. У детей, получавших кальций менее 250 мг в день, отмечено значительное снижение длины, массы тела и костной минеральной плотности. В настоящее время накоплены данные о том, что низкое потребление кальция ребенком может длительно не проявляться клинически [15, 21]. Однако впоследствии это часто становится причиной развития остеопении, ОП и увеличения частоты переломов в критические периоды жизни, в зрелом и пожилом возрасте. Учитывая взаимосвязь кальция с процессами роста костей, формированием и минерализацией скелета, отмечается важность обеспечения возрастной потребности в кальции быстро растущего ребенка.

Общеизвестно, что витамин D улучшает всасывание и отложение кальция в костной ткани. При дефиците витамина D резко нарушается всасывание кальция, компенсаторно повышается уровень ПТГ в крови, который активирует костную резорбцию и ускоряет потерю костной массы. В последнее десятилетие отмечается, что практически все группы населения потребляют кальций и витамин D в количествах ниже возрастной нормы [10, 28]. Данных об обеспеченности витамином D крайне мало и они противоречивы. Вместе с тем малоподвижный образ жизни, недостаточное пребывание детей на свежем воздухе, недостаточная инсоляция способствуют формированию «задолженности» по витамину D.

Установлено, что формирование прочной кости связано также с достаточным потреблением белка: при дефиците белка в рационе снижается костная масса. Большое значение для нормального формирования и развития скелета имеют также фосфор, железо, медь, цинк, йод, марганец, витамины К, С, группы В, особенно В₆ [7, 29].

Существенное влияние в формировании костной ткани оказывает уровень гормонов, регулирующих рост. В первые 3 года жизни главную роль в регуляции роста и дифференцировки тканей, в том числе и костной, принадлежит тиреоидным гормонам. С трехлетнего возраста важное значение для гармоничного роста ребенка имеет СТГ. В периоде пубертата половые гормоны обеспечивают скачок роста, созревание костной ткани, способствуют закрытию зон роста в костях и, таким образом, обуславливают окончательное формирование скелета. В настоящее время доказано, что нарушение продукции или взаимодействия кальций регулирующих гормонов (паратиреоидный гормон, кальцитонин, активный метаболит витамина Д₃ — кальцитриол), глюкокортикостероидов, андрогенов надпочечников и других половых гормонов, тироксина, соматотропного гормона, инсулина, ростовых факторов и местных факторов, продуцируемых костными клетками (простагландины и др), вызывает снижение минеральной плотности кости у детей (остеопению / остеопороз). Общим патогенетическим аспектом развития ОП является нарушение D-эндокринной системы (ранее называлась «система витамина D»), которая включает: дефицит витамина D, нарушение его метаболизма, изменение количества и активности рецепторов к витамину D в кишечнике и в костях.

Гормональный статус детей, больных ДЦП, является либо малоизученным, либо нерассмотренным вовсе. Проведенные рядом авторов исследования по изучению содержания в крови у детей, больных ДЦП инсулина, соматотропного гормона, кортизола выявили дисбаланс гормонов, оказывающих существенное влияние на обменные и трофические процессы. Исследование содержания кортизола в крови у детей с ДЦП показало, что у большей части детей его содержание было высоким. Выявленный дисбаланс гормонов авторы связывают с нарушением регулирующей функции гипоталамо-гипофизарной системы.

В последние годы также доказано, что ряд хронических заболеваний у детей могут сопровождаться развитием остеопении и ОП. Их число достаточно велико: хронические заболевания печени, почек, целиакия, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, эндокринная патология, особенно сахарный диабет, патология бронхолегочной системы и др. Развитие ОП при хронических заболеваниях имеет мультифакториальную природу. При этом негативное влияние хронической патологии на кость может быть значительно отдалено по времени и усиливаться неполноценным питанием, снижением двигательной активности, применением большого количества медикаментов. В связи с этим за рубежом нередко остеопороз при соматических болезнях называют симптоматическим ОП. Отдельно выделяют транзиторную остеопению / остеопороз, которая нередко регистрируется при задержке роста и пубертата, в период пубертатного скачка роста, длительной иммобилизации и т.п.

Отрицательное влияние на костный оказывают многие лекарственные вещества (глюкокортикоиды, анальгетики, антагонисты альдостерона, гепарин, противосудорожные, иммунодепрессанты, алюминий содержащие антациды и т.д).

Список литературы

1. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. М. — 2003. — 524 с.
2. Вельтишев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотип, нарушения и их коррекция. Лекции для врачей: Приложение к ж. Российский вестник перин. и педиатрии. — М., 2000. — 79 с.
3. Довгань О.М., Федонюк Я.І., Підгайний І.В., Крицький І.О., Мерецький В.М. Остеогенез при гіпокінетичному синдромі // Научные ведомости. — 2000. — №2(11). — С. 46-47.
4. Иваницкая И.Н. Детский церебральный паралич (обзор литературы) // Альманах «Исцеление» М., 1993, с.41-65
5. Коржа Н.А., Поворознюка В.В., Дедух Н.В., Зупанца И.А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / АМН Украины; под ред. — Х.: Золотые страницы, 2002. — 648 с.
6. Крысь-Пугач А.П., Кинчая-Полищук Т.А., Гайко О.Г. Остеопороз у детей и подростков // Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. — Х.: Золотые страницы, 2002. — С. 162-188.
7. Коровина Н.А., Захарова И.Н. Современные подходы к профилактике и лечению нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей: Пособие для врачей. — М., 2000. — 24 с.
8. Поворознюк В.В., Вовк І.Б., Орлик Т.В., Клочко Э.Д., Абабкова Г.Н. / Костная ткань у девочек и подростков. Связь с половым и физическим развитием (часть 1) // ПАГ. — 2000. — №2 (7). — С. 88-95.
9. Поворознюк В.В., Віленський А.Б., Григор'єва Н.В. Остеопенічний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: Метод. посіб. — К., 2001. — 27 с.
10. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В. Застосування препаратів кальцію та вітаміну D у профілактиці та лікуванні остеопорозу // Укр. ревматол. журнал. — 2001. — №3-4 (5-6). — С. 33-38.
11. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз / Практическое руководство для врачей. — М., — 2000. — Изд. 2-е. — 195 с.
12. Сміян І.С., Романюк Л.Б. Проблеми остеопорозу / Под ред. Л.Я. Ковальчук. — Тернопіль: Укрмедкнига; 2002: 255-260.
13. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко М.В., Волков, Круглова И.В., Арсеньева Е.Н., Баканов М.И., Волков И.К. / Остеопения у детей диагностика, профилактика и коррекция / Пособие для врачей. — М., 2005. — 23 с.
14. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. и др. Минерализация костной ткани у детей // Рос. педиатрический журнал. — 2003. — №3. — С. 16-22.
15. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11. — №27(199). — С. 1554-1556.
16. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко М.В., Волков, Круглова И.В., Арсеньева Е.Н., Баканов М.И., Волков И.К. / Остеопения у детей диагностика, профилактика и коррекция / Пособие для врачей. — М., 2005. — 23 с.
17. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Круглова И.В., Богатырева А.О. Снижение минерализации костной ткани: факторы риска, диагностика и профилактика // Проблемы подросткового возраста (избранные главы) / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. — М., 2003. — С. 290-324.
18. Arden N.K., Major P., Poole J.R., Keen R.W., Vaja S., Swaminatham R., Cooper C., Spector T.D. Size at birth, adult intestinal calcium absorption and 1,25(OH)₂ vitamin D // Quart. J. Med. — 2002. — 95, №1. — P. 15-21.
19. Aziz K., Vickar D.B., Sauve R.S., Etches P.C. Pain K.S., Robertson C.M. // Pediatrics. - 1995- Vol. 95. - P. 837-844.
20. Badurszki J.E., Dimai H.P., Dimic A., Grigirie D., Guerguieva R.K., Maasalu K., Masaryk P., Palicka V., Payer J., Povoroznjuk V., Rott U.G., Temelkova S.M. New Europe. Consensus on Osteoporosis. — 2003. — 48 p.
21. Black R.E., Williams S.M., Jones I.E., Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health // Am. J. Clin. Nutr. — 2002. — №76. — P. 675-680.
22. Blair E., Stanle yF. // Paediatr. Perinat.Epidemiol. - 1993 vol.7, №3 – P. 272-301.
23. Branca F., Vatuena S., Calcium, physical activity and bone mass - building bones for a stronger future // Public Health Nutr. — 2001. — V. 4. — №12. — P. 117-123.
24. Cassidy J.T., Osteopenia and Osteoporosis in children // Clin. Exp. Rheumatol. — 1999. — V. 17, №2. — P. 245-250.
25. Curatolo P., Arpino C, Stazi M.A., Medda E. //Dev.Med.Child.Neurol. - 1995. - Vol.37. - P. 776- 782
26. Fletcher N.A., Marsden C.D. // Comment in: Dev Med Child Neurol. - 1996. - Vol.38. - P.871 – 872
27. Fletcher N.A., Foley J. // J. Med.Genet. - 1993. - Vol. 30. - P. 44- 46.

28. Frank R. Greeg, Nancy F. Krebs, and the Committee on Nutrition / Optimizing Bone Health and Calcium Intakes of Infants, Children, and Adolescents. / Pediatrics. — 2006. — Vol. 117, №2. — P. 578-585
29. Goulding A., Rockell J.E., Black R.E., Grant A.M., Jones I.E., Williams S.M. Children who avoid drinking cow's milk are at increased risk for prepubertal bone fractures // J. Am. Diet Assoc. — 2004. — №104. — P. 250-253.
30. Hagberg B., Hagberg G., Olow 1. //Acta.Paediatr. - 1993. - Vol.82. - P. 387-393.
31. Haverkamp F., Kramer A., Fahnenstich H., Zerres K. // Kiln.Padiatr. - 1996. - Vol. 2
32. Johnson Ann. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe // 2002. Developmental med. child neurol. — 2002. — Vol.44 (9).— P. 633–640.
33. Kroner J., Hjelt K., Nielsen J.E., Kardorf U.B., Verder H.//UgeskrLaeger. - 1995. - Vol. 157. - P.7155-7156.
34. Lou H.Cl. // Brain.Dev. - 1994. - Vol. - 16. P. 423- 431.
35. MacGillivray I., Campbell D.M. //Paediatr. Perinat. Epidemiol. - 1995. - Vol. 9. - P.146 -155.
36. Meberg A., Broch H., //J. Perinat. Med. - 1995. - Vol. 23. - P. 395 - 402.
37. Nakada Y. //Brain. Dev. - 1993. - Vol. 15. - P. 113 - 118.
38. Nordin B.E. Calcium and osteoporosis // Nutrition. — 1997. — V. 13, №7-8. — P. 664-686.
39. Palmer L., Blair E., Petterson B., Burton P.//Paediatr. Perinat. Epidemiol. -1995. -Vol. 9. -171-184.
40. Petterson B., Nelson K.B., Watson L., Stanley F. // BMJ. - 1993. - Vol. 307. -P. 1239 -1243.
41. Potasman I., Davidovitch M., Tal Y., Tal J., Zelnik N., Jaffa M. //Clin.Infect.Dis. -1995. - Vol. 20. -P. 259-262
42. Rumeau-Rouquette C. //J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.Paris. - 1996. -Vol. 25. - P. 119-123.
43. Suzuki J., Ito M., Tomiwa K.// No.To-Hattatsu. -1996. - Vol. 28. - P. 60-65.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Тарханов В.С., Решетникова А.В.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Астраханской области «Областная клиническая психиатрическая больница», г.Астрахань

Комплексный анализ определений синдрома эмоционального выгорания в отечественных и зарубежных исследованиях позволяет сделать вывод о том, что столь разные представления о данном явлении обусловлены разными подходами авторов к его рассмотрению и обращением к исследованию данного феномена в разных видах профессиональной деятельности, провоцирующих его развитие. До сих пор нет единого определения синдрома профессионального выгорания.

Руководствуясь системным подходом, мы посчитали возможным определить синдром эмоционального выгорания как сложноорганизованный комплекс состояний, где доминирующим является психоэмоциональное истощение, возникающее вследствие преобладания факторов внешней среды над внутренними ресурсами, снижающее адаптационные возможности организма и психики человека. Эмоции специалиста, призванные мобилизовать организм на защиту, подавляются, встраиваются в социальный контекст и постепенно становятся причиной разрушительных процессов для личности профессионала. Медицинский персонал является ключевым ресурсом лечебного процесса в психиатрии, поэтому изучение распространенности синдрома профессионального выгорания и механизмов его формирования является актуальной проблемой для современной психиатрии. Условия деятельности сотрудников бригад скорой специализированной психиатрической помощи характеризуются повышенной стрессогенностью, что обусловлено необходимостью оказания неотложной медицинской помощи в условиях не только дефицита времени и информации, но и присутствием повышенного фактора риска для самих сотрудников психиатрических бригад при выезде на место вызова к пациентам, страдающим тяжелыми психическими расстройствами, а также высокой ответственностью за эффективность и

своевременность медицинской помощи. К специфическим особенностям деятельности врачей-психиатров и фельдшеров скорой специализированной психиатрической помощи относятся «трудный» контингент пациентов, кроме того диагноз психического расстройства несет на себе негативную социально-этическую нагрузку, какой не имеет ни одна другая медицинская специальность.

Процессуальный подход к исследованию синдрома эмоционального выгорания позволил увидеть данное явление в развитии, которое неоднородно по длительности и интенсивности протекания негативных эмоциональных реакций. Поэтому в исследованиях выделяются фазы, стадии, этапы развития. Факторы, влияющие на формирование синдрома эмоционального выгорания у сотрудников скорой психиатрической помощи условно можно разделить на две группы: индивидуальные и организационные (внешние). К индивидуальным факторам относят пол, возраст, уровень профессионального образования, личностные особенности, выносливость, тип поведения, уровень тревожности. Организационные (внешние) факторы, влияющие на формирование синдрома эмоционального выгорания включают в себя: рабочие перегрузки, дефицит времени, большое число пациентов, отсутствие профессиональной и личностной поддержки, недостаточная профессиональная подготовка. В.В. Бойко предлагает следующие группы внешних факторов: хроническая напряженная эмоциональная деятельность, дестабилизирующая организация деятельности, повышенная ответственность за исполняемые функции, психологически трудный контингент в сфере общения.

Влияние на формирование высокой степени «выгорания» по субфактору «эмоциональное истощение» оказывали следующие причины: недостаточная социальная поддержка со стороны коллег и руководства, мужской пол, меланхолический тип темперамента, выраженные личностные черты эмотивности и ригидности, интенсивная рабочая нагрузка, неблагоприятное соматическое состояние. Высокая степень «выгорания» по субфактору «деперсонализация» формировалась под влиянием следующих причин: высокие уровни личностной тревожности и нейротизма, изначально негативное отношение к своей профессии, постоянный риск штрафных санкций. Высокая степень «выгорания» по субфактору «редукция профессиональных достижений» формировалась под влиянием следующих причин: низкий уровень заработной платы, случайный выбор своей профессии, недостаточное моральное вознаграждение за работу, высокие уровни интроверсии и алекситимии.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала синдром эмоционального выгорания проблемой, требующей медицинского вмешательства, и в МКБ-10 этот синдром выделен в отдельные диагностические группы – Z 73 (проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью). Проведенный анализ синдрома эмоционального выгорания при помощи методики В.В. Бойко позволил выделить три группы по каждому показателю. Распределение переменных симптомокомплексов показывает, что в первую очередь у работников скорой специализированной психиатрической помощи выражена фаза «резистенции», на втором месте по выраженности находится фаза «напряжения» и на третьем – фаза «истощения». Распределение выраженности фаз выгорания наглядно показывает, что у испытуемых попавших в первую группу (синдром не сформировался) наиболее выраженной является фаза «истощения» и «напряжения», что может свидетельствовать о воздействии психотравмирующих обстоятельств, которые постепенно могут привести к возникновению психоэмоционального напряжения, запустить развитие синдрома эмоционального выгорания, а также вызвать общее ослабление энергетического тонуса и усталости организма.

Распределение данных во второй группе испытуемых свидетельствует о том, что наиболее выраженными являются показатели фаз «напряжения» и «резистенции». Полученные данные позволяют сделать вывод, что повторяющиеся с изматывающим постоянством и усилением психотравмирующие ситуации, связанные с профессиональной деятельностью работника скорой специализированной психиатрической помощи вызывают перенапряжение психоэмоциональной сферы и запускает механизм психологической защиты с участием синдрома эмоционального выгорания, который позволяет экономно расходовать энергетические ресурсы и таким образом снижать нарастающее напряжение. Восстановление внутреннего состояния равновесия и психологического комфорта происходит путем полного и частичного исключения эмоций из профессиональной деятельности, что позволяет снижать травматическое воздействие внешних обстоятельств, сохранять внутренние энергетические ресурсы.

Распределение результатов в третьей группе выраженности фаз синдрома эмоционального выгорания позволяет сделать вывод, что наиболее выраженными фазами является «резистенция» и «напряжение», а также достаточно высокий показатель по фазе «истощение». Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что синдром эмоционального выгорания у работников скорой специализированной психиатрической помощи, попавших в третью группу, проявляется в форме психологической защиты, которая становится неотъемлемым атрибутом личности, приводит к нарушению психосоматического здоровья. Психологическая защита – «выгорание» самостоятельно уже не справляется с перегрузками и напряжением вызванных выполнением профессиональных обязанностей, и энергии эмоций перераспределяется между другими подсистемами индивида.

Таким образом, из приведенных результатов наглядно видно, что синдром эмоционального выгорания у работников скорой специализированной психиатрической помощи носит динамический характер. Развитие синдрома начинается с возникновения напряжения вызванного психотравмирующими факторами профессиональной деятельности, что в свою очередь может нарушать психосоматическое здоровье специалиста и истощать энергетические ресурсы. По мере накопления напряжения синдром эмоционального выгорания проявляется как психологическая защита, что позволяет работнику скорой помощи предотвращать негативное воздействие внешних факторов профессиональной среды на эмоциональную сферу и организм в целом, снижать напряжение, а также пусть и временно, но восстанавливать состояние внутреннего комфорта. На третьем этапе психологическая защита в форме синдрома выгорания становится неотъемлемым атрибутом личности специалиста и проявляется в его дисфункциональных следствиях, что выражается в деформации личности, недобросовестном выполнении профессиональных обязанностей, негативном отношении к пациентам, а также в нарушении психосоматического здоровья.

Список литературы

1. Водопьянова Е.Е. Старченкова Е.С. «Синдром эмоционального выгорания». - 2-е изд.- СПб., 2008.
2. Загуровский В.М. «Деадаптационные нарушения вследствие стрессовых факторов в работе членов бригад скорой медицинской помощи»// Медицина неотложных состояний. - М., 2005. - № 1.
3. Золотухина Л.В. «Синдром профессионального выгорания у врачей и медицинского персонала психиатрических учреждений. Коморбидность его с алекситимией» // Актуальные вопросы психиатрии и психофармакотерапии: сб. науч. тр. кафедры психиатрии, психотерапии, наркологии и медицинской психологии ГОУ ВПО Чел. ГМА Росздрава - Челябинск, 2006.
4. Малыгин В.Л., Искандирова А.С., Пахтусова Е.Е., Шевченко Д.В. «Социально-психологические факторы риска формирования эмоционального выгорания у врачей психиатров и наркологов»// Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2011 № 4.
5. Федак Б.С. «Феноменология синдрома выгорания у медицинского персонала скорой помощи» // Медицинская психология - М, 2009 - Т.4, №1 (13)
6. Юрьева Л.Н. «Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция» - М.: Сфера. 2004.

ОСОБЕННОСТИ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Токарева Н.Г.

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

Согласно Российскому законодательству, инвалид - это «лицо, которое имеет нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению жизнедеятельности и вызывающее необходимость его социальной защиты». Ограничение жизнедеятельности определяется как «полная или частичная утрата лицом способности или возможности осуществлять самообслуживание, самостоятельно передвигаться, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, обучаться и заниматься трудовой деятельностью»[1].

Это определение сравнимо с тем, которое дается Всемирной организацией здравоохранения: люди с ограниченными возможностями имеют функциональные затруднения в результате заболевания, отклонений или недостатков развития, состояния здоровья, внешности, вследствие неприспособленности внешней среды к их особым нуждам, из-за предрассудков общества в отношении к инвалидам. Для того чтобы снизить воздействие этих ограничений, разработана система государственных гарантий по социальной защите инвалидов.

Социальная защита инвалидов - система гарантированных государством экономических, социальных и правовых мер, обеспечивающих инвалидам условия для преодоления, замещения (компенсации) ограничений жизнедеятельности и направленных на создание им равных с другими гражданами возможностей участия в жизни общества.

По данным ООН, каждый десятый человек на планете имеет инвалидность. По официальной статистике, в России сейчас 13 млн. инвалидов. По оценке Агентства социальной информации, их не менее 15 млн. Среди нынешних инвалидов очень много молодых людей и детей.

В течение последних тридцати лет в мире сложились устойчивые тенденции и механизмы формирования политики в отношении инвалидов, правительства различных стран разрабатывают подходы к решению проблем этой социальной группы, оказания помощи государственным и общественным институтам в определении и реализации политики, адресованном инвалидам [2].

Основными критериями для прохождения медико-социальной экспертизы при эпилепсии служит прогрессирующее течение эпилептического процесса, связанное с психическими нарушениями и изменением личности, а также неспособность заниматься трудовой деятельностью. При оценке изменений личности медико-социальной экспертизой, несомненно, учитываются два критерия – умственные способности и особенности характера. На основании этих факторов специалисты определяют, насколько больной соответствует требованиям, необходимым для его профессиональной деятельности и как происходит адаптация к взаимоотношениям в трудовом коллективе.

Среди различных причин инвалидности эпилепсия, по данным ЦИЭТИНа составляет 1,4%. Инвалидность при эпилепсии определяется тремя разными группами в зависимости от тяжести заболевания. Третья группа характеризуется незначительным ограничением жизнедеятельности, абсолютными или относительными противопоказаниями в работе, либо в обучении. Основанием для определения третьей группы инвалидности служат приступы средней частоты и небольшие изменения личности. Вторая группа присваивается людям с выраженным ограничением жизнедеятельности по причине часто повторяющихся эпилептических припадков и невозможности в полной мере контролировать свое поведение. Первую группу дают больным с резкими судорогами и рецидивами, тяжелой формой слабоумия. При стойкой утрате трудоспособности, а также бесполезности реабилитационных мероприятий после 5 лет наблюдения группа инвалидности устанавливается бессрочно.

Вопрос о трудоспособности больных, страдающих эпилепсией, всегда привлекал к себе большое внимание, поскольку больных этих очень много и весьма часто они вне своих припадков не обнаруживают выраженных дефектов.

Какого-либо единообразного решения в отношении всех страдающих эпилепсией, конечно, быть не может. Здесь необходима всегда чрезвычайно индивидуализированная оценка отдельных случаев, так как при эпилепсии возможны как почти полное сохранение трудоспособности, так и полная инвалидность с необходимостью постороннего ухода.

Различные виды течения эпилепсии заслуживают различной оценки с точки зрения врачебной экспертизы. Существуют очень благоприятные типы течения эпилепсии, где больших судорожных припадков может вообще не быть или же они появляются в виде исключения. Такого рода больные могут полностью сохранять свою работоспособность.

Очень важны далее частота припадков и время их появления. Наиболее благоприятны в этом отношении редкие ночные припадки. Если эпилептических припадков днем не бывает совершенно, болезнь почти не ограничивает трудоспособности больного, которому разве только запрещаются разъезды и командировки, а также работа в ночные часы. Иначе обстоит дело в отношении дневных приступов с потерей сознания. Они всегда требуют значительных ограничений трудоспособности, что связано с безопасностью как самого больного, так и его окружающих. Так, запрещаются все работы на высоте, у огня, на воде, у движущихся механизмов, на всех видах транспорта, на распределительных аппаратах, работы по охране, работа, связанная с соприкосновением с промышленными ядами, работа в горячих цехах, работа, связанная с местным облучением головы (например, работа сварщика) и с близостью к источнику сильного света (например, в электроламповом производстве), а также все виды работы, связанной с материальной ответственностью за сохранность денег, документов или имущества. При частых припадках следует также ограничивать всякую работу, связанную с большим нервно-психическим напряжением и с частыми переключениями внимания.

В то же время при редких припадках, если болезнь не сопровождается снижением интеллекта, больные часто могут в течение многих лет успешно продолжать свою прежнюю работу, если только она не связана с указанными выше опасными моментами. При врачебно-трудовой экспертизе эпилепсии следует также учитывать наличие или отсутствие предвестников припадка в виде ауры, в течение которой больные успевают принять необходимые меры предосторожности. Такие припадки с предвестниками в меньшей степени ограничивают трудоспособность больного, нежели припадки с внезапной потерей сознания и падением.

Большое значение имеет также и отношение самого больного к своей болезни: некоторые больные (особенно из тех, которые заболели в более старшем возрасте) дают иногда очень тяжелые общеневротические (депрессивные, истерические и др.), а иногда и более сложные, параноического типа, реакции на свое заболевание, что сильно осложняет основную картину болезни и значительно ухудшает трудоспособность больных.

Как примеры работ, которые могут быть рекомендованы больному эпилепсией, можно указать на профессии табельщика, учетчика, штамповщика, переплетчика, слесаря на мелких деталях, портного, сапожника (на ручных работах); рекомендуются также ручные работы в швейном производстве, профессия шапочника, подсобного рабочего на производстве, счетно-канцелярского работника, сельскохозяйственного работника на огороде и в саду и т. п.

Если припадки часты и развиваются характерологические нарушения, круг возможных профессий еще суживается, и из них исключаются те, при которых приходится иметь большой служебный контакт с людьми. При частых припадках и деградации интеллекта больные подлежат отнесению ко II группе инвалидности. Следует учитывать, что больные эпилепсией очень часто сохраняют значительную волевую установку на труд, что может быть использовано при выборе для них подходящих видов трудовой деятельности. Для инвалидов II группы устраиваются специальные лечебно-производственные мастерские с врачебным контролем, где проводится трудовая терапия с учетом индивидуальных особенностей больного и его профессиональных навыков. В случае полной неспособности к профессиональному труду при необходимости постоянного ухода больные должны быть отнесены к I группе инвалидности.

Следует иметь в виду, что больные эпилепсией иногда стремятся диссимулировать свою болезнь и всячески возражают против стремления ограничить их трудоспособность. Выходом из этого затруднения является то, что врачебно-трудовая экспертиза эпилепсии должна всегда состоять не только в запрещении тех или других видов труда, но одновременно и в том, что больному должна быть предоставлена возможность рационального трудоустройства. Правильный труд для больного эпилепсией совершенно необходим, и нарушение трудового режима всегда вредно отражается на течении болезни.

Список литературы

1. ФЗ № 181 от 24.11.1995г. « О социальной защите инвалидов в Российской Федерации» гл. I, ст.1.
2. Подобед, М.А. Социальное обслуживание пожилых граждан и инвалидов./ М.А. Подобед. Москва, 2014. С. 17-19

ПАЦИЕНТЫ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ КАК ВАЖНАЯ ОРГАНИЗАЦИОННАЯ ПРОБЛЕМА В ПСИХИАТРИИ

Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Дмитриев Е.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

Значительную часть пациентов, длительно состоящих на учете в психоневрологическом диспансере и находящихся на стационарном лечении, составляют пациенты с хроническими формами шизофрении. При этом социальные характеристики больных, наряду с клиническими, являются очень важными факторами, влияющими на течение заболевания. Своевременное проведение реабилитационных мероприятий позволит дольше избегать инвалидизации, сохранять трудоспособность, сократить частоту и длительность госпитализаций, что обеспечивает значительный экономический эффект.

Важным условием составления реабилитационных программ является индивидуальный подход с оценкой уровня реабилитационного потенциала и социальных характеристик.

Проводилось обследование больных шизофренией трудоспособного возраста на базе диспансерного отделения психоневрологического диспансера. Всего обследовано 83 больных. Из них 55% - мужчины, остальные – женщины. Исследовались медицинские и социальные характеристики.

Наибольшее количество больных было в возрастных группах 31-39 лет и более 40 лет. Все больные были трудоспособного возраста.

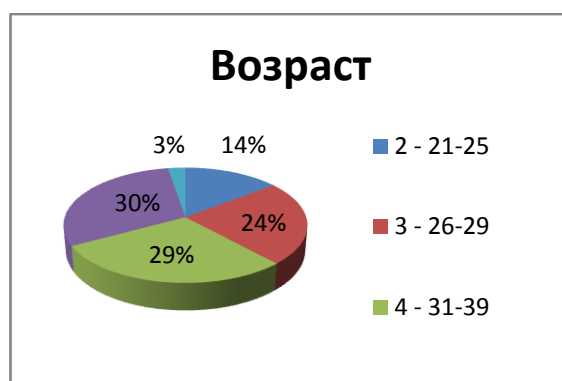


Рис.1. Возрастной состав больных.

В целом, длительность заболевания варьировалась от 1 года до 20 лет. Наибольшую группу больных составили с длительностью заболевания от 5 до 10 лет. Средний срок с момента первичного обнаружения признаков заболевания составил $9,32 \pm 1,14$ лет. Существенных различий по полу в различных возрастных группах не отмечалось.



Рис.2. Средняя длительность заболевания.



Рис.3. Средние сроки диспансерного наблюдения больных.

Подавляющее большинство больных имела сроки наблюдения в стационаре свыше 5 лет. Среди этих больных средний срок с момента первичного обращения составил $6,78 \pm 1,45$ лет. Таким образом, средние сроки длительности заболевания намного превышают средние сроки наблюдения в психоневрологическом диспансере ($p < 0,05$). Указанный факт, видимо, объясняется невнимательностью родственников пациентов в отношении первых признаков психических заболеваний, а также, боязнью стигматизации и постановки на учет. Такое положение создает предпосылки для создания дифференцированной системы постановки на учет больных

психоневрологического профиля. Также необходимо проводить разъяснительную работу с родственниками больного, разработать региональную систему профилактических мероприятий.



Рис.4. Средняя частота госпитализаций в стационар.

Частота стационарований в год у больных варьировала примерно в равных пропорциях(27%). Были пациенты с редким, средним и частым уровнем госпитализации. Большая часть больных является в диспансер, только лишь для получения рецепта, в то время как явка для консультативного приема по желанию самого пациента составляет менее 20%. Примерно такую же долю составляют пациенты, явившиеся по настоянию родственников. Наибольшую часть пациентов с удовлетворительной медицинской активностью составляет группа работающих пациентов.



Рис.5. Удельный вес больных принимающих поддерживающее лечение.

Количество больных, регулярно принимающих препараты, было низким (только 43%). Таким образом, регулярный прием поддерживающей терапии позволяет предотвратить рецидивирование болезни, и, тем самым, дольше сохранить трудоспособность и высокий уровень социального функционирования.



Рис.6. Уровень образования больных.

Наибольшее количество лиц было со среднее-специальным образованием (35%). Высшее образование было у 28% больных. Фактор образования имел средние корреляционные связи (r от 0,40 до 0,55) со следующими характеристиками: частота госпитализаций, уровень комплаенса.



Рис.7. Длительность трудового стажа больных.

Средняя длительность трудового стажа составила $6,37 \pm 1,54$ лет. Около одной трети больных никогда нигде не работали.

Наибольшую группу пациентов составили пациенты с длительностью заболевания от 5 до 10 лет, в среднем, 9,3 лет.

Относительная доля пациентов, длительно находящихся на лечении в психоневрологическом стационаре по социальным показаниям составила 22%.

Средние сроки диспансерного наблюдения пациентов достоверно меньше среднего времени с момента появления первых признаков заболевания.

Значительная часть пациентов длительно состоящих на учете не имеют работы и группы инвалидности, что обуславливает необходимость разработки индивидуальных реабилитационных программ. Таким образом, пациенты с длительным течением заболевания представляют важную медицинскую и экономическую проблему. Полученные данные могут быть использованы в компьютерной программе, позволяющей спрогнозировать течение заболевания и уровень реабилитационного потенциала.

Список литературы

1. Есауленко И.Э. Программная реализация методики прогнозирования медико-демографических показателей и оценка ее эффективности / И.Э. Есауленко, С.Н. Семенов, Н.А. Гладских. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2006. – Т.5. - №3. – С.
2. Оптимизация управленческих решений в здравоохранении на основе прогнозирования медико-демографических показателей/ В.А.Голуб, И.Я.Львович, Н.А. Гладских, С.Н.Семенов // Кибернетика и

высокие технологии XXI века : материалы VIII международной научно-технической конференции : в 2 т. - Воронеж, 2007. – Т.1. – С.156-163.

3. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой [и др.].- М. ГЭОТАР – Медиа, 2009 – 1000 с.
4. Руководство по социальной психиатрии / под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего.- М. Медицинское информационное агентство, 2009, 544 с.

СЕКЦИЯ №33. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

СЕКЦИЯ №34. РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

СЕКЦИЯ №35. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СЕКЦИЯ №36. СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

СЕКЦИЯ №37. СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

НОВЫЙ МЕТОД ПРОЛОНГИРОВАННОЙ БЛОКАДЫ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Столяренко П.Ю., Гафаров Х.О.*

Самарский государственный медицинский университет, г.Самара

*Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, г.Душанбе

Ослабленные, уставшие и находящиеся
в угнетённом состоянии, они реагируют
на угрозу с большей степенью безотчётного
страха и поэтому более чувствительны к боли
Стефан Т. Сонис

Актуальность. В настоящее время наиболее распространённым является определение боли, предложенное Международной ассоциацией по изучению боли (IASP): «Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое терминами такого повреждения» [9]. Боль – физиологический феномен, защитница нашего организма, предупреждает нас о воздействии какого-либо повреждающего фактора и, возникая, как правило, исчезает при устранении вызвавшей её причины. Боль, которая длится более 3-х мес., считается хронической [8]. В отличие от острой, хроническая боль может не прекращаться даже после устранения вызвавшей её причины, она становится самостоятельной болезнью, именуемой хроническим болевым синдромом (ХБС).

Особого внимания заслуживает ХБС у больных с неоперабельными опухолями челюстно-лицевой области (ЧЛЮ), у которых его причина не устранима, и он продолжается весь оставшийся промежуток жизни. Из-за постоянной боли они лишены нормального приёма пищи и свободной речи, возможности пережевать кусочек хлеба, проглотить глоток воды; произнести слово им стоит немалых усилий и страданий. Когда опухоль расположена в задних отделах полости рта, она затрудняет дыхание, а обезображивание лица не даёт больным

свободно общаться с окружающими. Всё это приводит к угнетению психики, ограничению от общества, и нередко к суицидным поступкам [1]. Ослабленные, уставшие и находящиеся в угнетённом состоянии, они реагируют на угрозу с большей степенью безотчётного страха и поэтому более чувствительны к боли [5].

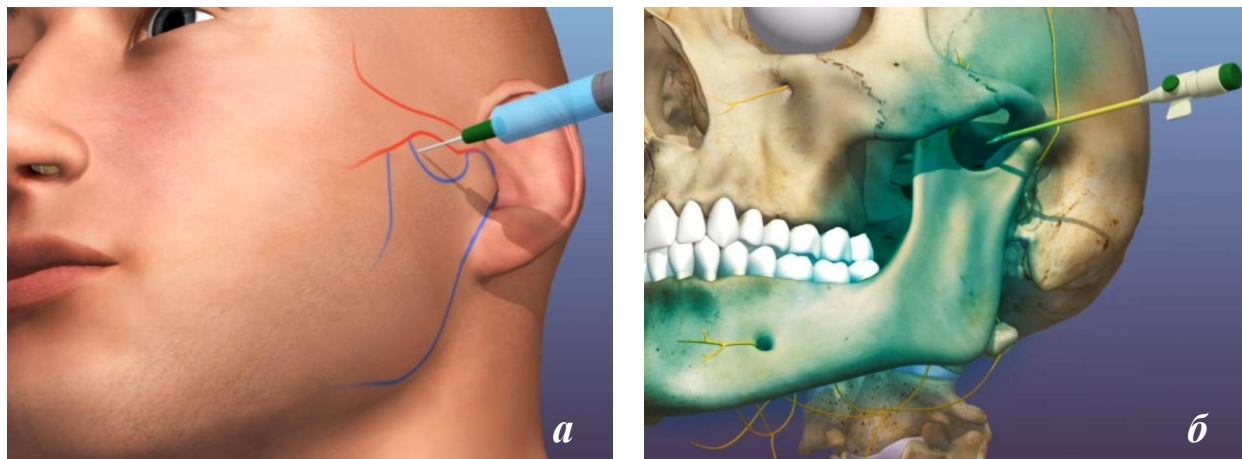
И в наши дни, в поздних стадиях заболевания, когда злокачественную опухоль нет возможности и смысла удалить, она продолжает расти и, соответственно, вызываемая ею боль день ото дня усиливается, основным путём её устранения является использование наркотических анальгетиков [2, 4, 8]. В то же время известно, что регулярный и длительный приём наркотических анальгетиков приводит к постепенному снижению силы и сокращению времени их действия, и сопровождается чередой нежелательных побочных эффектов, что вынуждает больных ограничивать их приём, продолжая испытывать мучительную боль [2, 4]. Нельзя не отметить ужесточение требований по их выписке, трудность приобретения больными и малый опыт медицинских работников по их использованию для купирования хронической онкологической боли. В конечном итоге около 70 % больных с неоперабельными опухолями страдают от боли различной степени интенсивности [3, 8].

Цель исследования. Видоизменить методику проведения пролонгированной регионарной блокады ветвей тройничного нерва и применить в качестве альтернативного способа купирования хронического болевого синдрома у больных с неоперабельными опухолями челюстно-лицевой области.

Материал и методы исследования. Сущность пролонгированной регионарной блокады (ПРБ) заключается во фракционном введении болюсных доз местного анестетика через катетер, подведённый к месту выхода 2-й или 3-й ветвей тройничного нерва из полости черепа – к овальному или круглому отверстиям. Более 25 лет с большим успехом метод используется в челюстно-лицевой хирургии, в качестве метода обезболивания при оперативных вмешательствах и в послеоперационном периоде [6, 7]. В отличие от прежнего опыта, при использовании метода у больных с неоперабельными злокачественными опухолями ЧЛЮ, учитывая тяжесть состояния этой группы больных, характер и длительность у них болевого синдрома, возникла необходимость в упрощении техники проведения манипуляции, в надёжной фиксации катетера на длительный срок, и по возможности, в повышении эффекта блокады. Это стало возможным благодаря последним достижениям медицинского материаловедения, в том числе усовершенствованию микрокатетерной техники, появлению нового вида шовных материалов и анестетиков IV-V поколений. Таким образом, при проведении ПРБ по видоизменённой методике использовали следующие медицинские изделия:

- одноразовый комплект шприца объёмом 5,0 мл и иглы для внутримышечных инъекций;
- «катетер на игле» производства фирмы Provein (Индия) различного размера (16G, 17G, 18G, 20G), выбор которого осуществляется с учётом местных конституциональных особенностей больного;
- 4 % раствор артикаина с адреналином (1:200 000) или без него, 3 % раствор мепивакаина – как для обезболивания самой манипуляции, так и для дальнейшего купирования ХБС;
- шовный материал из никелида титана – нить марки ТН-20 (диаметром 0,12-0,15 мм) с атравматичной иглой для фиксации катетера.

При этом для подведения катетера к овальному отверстию за основу нами взята методика анестезии В.М. Уварова, а к круглому – подскулокрыловидный метод обезболивания С.Н. Вайсблата (для предупреждения образования гематомы, технику проводили без манёвров иглы и катетера). На серии рисунков *а, б, в, г* представлены этапы подведения катетера к овальному отверстию.



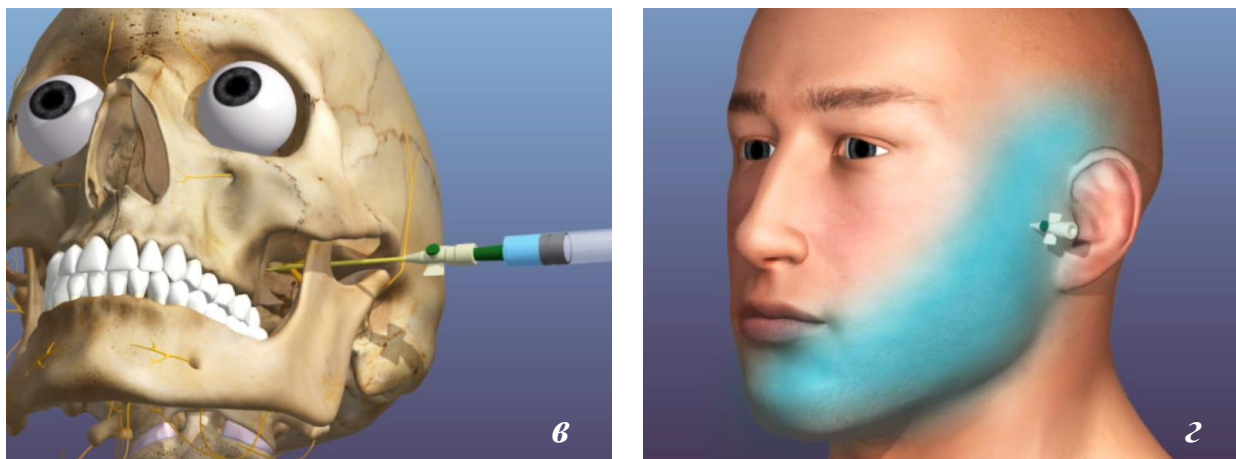


Рис.1. Этапы проведения ПРБ 3-й ветви тройничного нерва по видоизменённой методике. Схема из навигационной системы: а – обезболивание области введения катетера; б – начало установка «катетера на игле»; в – окончательное положение катетера – его конец находится у овального отверстия, проводится блокада нижнечелюстного нерва; г – зона обезболивания

С целью купирования ХБС видоизменённый метод ПРБ применён у 48 (мужчин – 22, женщин – 26, средний возраст – 57,6 лет) больных с неоперабельными злокачественными опухолями ЧЛЮ. Учитывая расположение злокачественной опухоли, для осуществления ПРБ, 32 (66,7 %) больным катетер установлен у места выхода 3-й ветви тройничного нерва – у овального отверстия, а 16 (33,3 %) больным – вблизи места выхода 2-й ветви тройничного нерва – у круглого отверстия в крыловидно-нёбной ямке.

Результаты исследования и их обсуждение. Использование «катетера на игле» позволило сократить число используемых средств и максимально упростить технику проведения ПРБ ветвей тройничного нерва. В том числе, отпала необходимость в использовании иглы для центральной проводниковой анестезии, гемотрансфузионной иглы и иглы для подкожных инъекций. Подшивание катетера никелид-титановой нитью марки ТН-20, в отличие от заклеивания лейкопластырем, обеспечило надёжную фиксацию и долговременное функционирование катетера.

В процессе купирования ХБС у больных с неоперабельными опухолями ЧЛЮ методом ПРБ у 8 (16,6 %) больных были отмечены осложнения, только 4 из которых относились к неудачам проведения манипуляции, и не отразившиеся на состоянии больных. Так, у 1 больного отмечено выпадение катетера во время сна, в связи с чем, была проведена повторная катетеризация. Нарушение проходимости катетера наблюдалось у 2 больных. У одного из них отмечался его перегиб, на 2-е сутки после его установки, что также потребовало повторного подведения катетера. У другой больной катетер оказался непроходимым вследствие образования в его просвете тромба в результате кровотечения. При незначительном надавливании на поршень шприца проходимость катетера была восстановлена. У 1 больного в течение первых суток отмечалось ретроградное вытекание анестетика, что не требовало никаких действий, и которое самостоятельно прекратилось. Остальные 4 (8,3 %) осложнения были связаны с возникновением реакции на местный анестетик в виде потливости, беспокойства, тошноты и тахикардии. Побочные явления прошли в течение 15-20 мин от начала введения анестетика. Длительность функционирования установленных катетеров составила в среднем $2,5 \pm 0,5$ мес. Только у одной больной катетер функционировал более 4 мес. Воспалительных осложнений в связи с длительным его пребыванием не наблюдалось.

На момент установки катетера интенсивность боли в группе в среднем составляла $82,1 \pm 6,9$ мм по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). При этом 33,4 % больных оценивали интенсивность своей боли как «средней интенсивности» (5-7 баллов), и 66,6 % – как «выраженной интенсивности» (8-10 баллов). На 10-е сутки от начала применения ПРБ хороший клинический результат – полное или почти полное снятие болевых ощущений (0-1 балла по ВАШ) – наблюдался у 46 (95,8 %) больных. У 2 (4,2 %) больных выраженность болевого симптома по ВАШ оценивалась в 2 балла, что было связано с распространённостью опухоли. Продолжительность анальгезии на этот период составила $5,9 \pm 0,3$ ч (от 4,5 до 7,5 ч). Приходилось вводить анестетик 2-4 раза в течение суток, в остальное время боль была терпимой. При этом самочувствие больных заметно улучшалось, они становились более активными, свободно могли себя обслуживать, поднималось настроение, они охотно входили в контакт, общение с ними, приём пищи становились свободными.

Заключение. Таким образом, видеоизменённый метод ПРБ с успехом можно применить в качестве альтернативного способа купирования ХБС у больных с неоперабельными опухолями ЧЛЮ. Методика проста, проводится доступными средствами, позволяет эффективно купировать ХБС при отсутствии каких-либо выраженных побочных эффектов.

Список литературы

1. К вопросу о совершенствовании методов лечебного обезболивания у больных с запущенными стадиями развития злокачественных опухолей челюстно-лицевой области [Текст] / М.Н. Шакиров, А.М. Муродов, Х.О. Гафаров [и др.] // Современные аспекты развития образования и медицинской науки (Душанбе, 10 ноября 2010 г.): материалы ежегодн. XVI научно-практ. конф. ТИППМК с междунар. участием. – Душанбе: ООО «ШУЧОИЁН», 2010. – С. 155-159.
2. Минимальные клинические рекомендации Европейского Общества Медицинской Онкологии (ESMO) [Текст]; пер. с англ. / под ред. С.А. Тюляндина, Н.И. Переводчиковой, Д.А. Носова. – М.: Издательская группа РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2010. – С. 279-282.
3. Новиков, Г.А. Лечение хронической боли онкологического генеза: учебное пособие [Текст] / Г.А. Новиков, Н.А. Осипова; под ред. проф. Г.А. Новикова, проф. Н.А. Осиповой. – М.: Изд-во ООД «Медицина за качество жизни», 2005. – 84 с.
4. Осипова, Н.А. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли [Текст] / Н.А. Осипова, Г.Р. Абузарова, В.В. Петрова. – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России», 2010. – 67 с.
5. Сонис, Стефан Т. Секреты стоматологии [Текст] = Dental Secrets / Стефан Т. Сонис; пер. с англ. под ред. А.И. Ушакова. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, 2008. – 432 с.
6. Столяренко, П.Ю. Проводниковое обезболивание и продлённые проводниковые блокады в челюстно-лицевой хирургии: метод. рекомендации для субординаторов-стоматологов [Текст] / П.Ю. Столяренко; под ред. И.М. Федяева. – Куйбышев: КМИ, 1987. – 20 с.
7. Столяренко, П.Ю. 25-летний опыт применения метода пролонгированной регионарной блокады при операциях в челюстно-лицевой области [Текст] / П.Ю. Столяренко // Стоматолог-практик. – 2012. – №2. – С. 40-42.
8. Cancer pain relief and palliative care. Report of a World Expert Committee. 3rd ed. – Geneva: WHO, 1996. – 70 p.
9. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definition of pine terms / prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force of Taxonomy. Eds2nd ed, H Merskey, N. Bogduk. – Seattle: IASP Press, 1994 – 222 p.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНАЯ СФЕРА БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ЖЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА

Тиунова Н.В., Левин И.А.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Синдром жжения полости рта (СЖПР) - длительно текущее заболевание, основным клиническим проявлением которого является острая, приступообразная, мучительная боль жгучего характера в области языка и других участков слизистой без структурных изменений слизистой оболочки полости рта [3].

Важную роль в возникновении и прогрессировании СЖПР играют психологические факторы [1, 4]. Исследование нейropsychического статуса при СЖПР выявило повышенные уровни тревоги, депрессии и ипохондрии, которые в сочетании обуславливают развитие сенесто-ипохондрического и депрессивного синдромов [2]. В связи с этим необходимо изучение психоэмоциональной сферы больных СЖПР и коррекция ее нарушений в комплексной терапии данной патологии.

Цель исследования – изучение психоэмоциональной сферы больных с синдромом жжения полости рта.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 20 больных СЖПР в возрасте $57,7 \pm 2,89$ года (от 35 до 82 лет), 18 женщин и 2 мужчины.

Для оценки психоэмоциональной сферы больных СЖПР применяли личностную шкалу тревоги J. Teylor (1955) в модификации Т.А.Немчина (1966).

Тест-опросник состоит из 50 утверждений. Оценка результатов исследования проводится путем подсчета количества ответов обследуемого, которые свидетельствуют об уровне тревоги. Суммарная оценка: 40-50 баллов

рассматривается как показатель очень высокого уровня тревоги; 20-40 баллов свидетельствуют о высоком уровне тревоги; 15-25 баллов - о среднем (с тенденцией к высокому) уровне; 5-15 баллов - о среднем (с тенденцией к низкому) уровне и 0-5 баллов - о низком уровне тревоги.

Результаты исследования.

Исследование психоэмоциональной сферы больных СЖПР показало симптомы тревоги различной степени тяжести у всех больных. Исходный уровень тревоги составил $36,95 \pm 1,83$ балла. Количество больных с очень высоким уровнем тревоги составило 40 %, с высоким уровнем тревоги – 45% и со средним уровнем тревоги с тенденцией к высокому – 15%.

Изучение психоэмоциональной сферы больных с СЖПР обосновывает включение в схему комплексного этиопатогенетического лечения данного заболевания фармакологического средства, обладающего анксиолитическим, антистрессовым, антидепрессивным действием.

Таковыми свойствами обладает анксиолитик Тенотен (Материя Медика Холдинг НПФ ООО, Россия). Препарат содержит антитела к мозгоспецифическому белку S-100 аффинно очищенные: смесь гомеопатических разведений С12, С30 и С200 и вспомогательные вещества: лактоза, целлюлоза микрокристаллическая, магния стеарат.

Тенотен оказывает анксиолитическое, антидепрессивное, ноотропное, стресс-протекторное, антиастеническое, антиамнестическое, противогипоксическое, нейропротекторное действие, модифицирует функциональную активность белка S-100, осуществляющего в мозге сопряжение синаптических (информационных) и метаболических процессов. Антитела в сверхмалых дозах к белку S-100 модулируют нейрохимические процессы в головном мозге, что способствует купированию невротических и неврозоподобных состояний. Тенотен реализует свой противотревожный эффект через ГАМК-ергическую систему. Оказывая ГАМК-миметическое и нейротрофическое действие, повышает активность эндогенных стресс-лимитирующих систем, способствует восстановлению процессов нейрональной пластичности.

Мы рекомендуем следующий способ применения препарата: по 1 таблетке 3 раза в день – две недели, затем по 1 таблетке 2 раза в день – 2 недели и по 1 таблетке 1 раз в день – 2 недели, курс лечения можно повторить через 1-2 месяца.

В отличие от других классов лекарственных средств синтетического и растительного происхождения тенотен не вызывает сонливости, разбитости, мышечной расслабленности. Скорость психомоторных реакций не замедляется, поэтому тенотен безопасен для людей, управляющих транспортными средствами, чья деятельность требует повышенной точности и быстроты. Тенотен не вызывает зависимости и связанного с ней синдрома «отмены» даже при длительной терапии. Также отсутствует проблема передозировки. Важным является отсутствие противопоказаний (за исключением индивидуальной непереносимости лактозы), возможность сочетания с другими группами препаратов.

Таким образом, применение тенотена – препарата, обладающего анксиолитическим, антидепрессивным и антиоксидантным действием, в комплексной этиопатогенетической терапии СЖПР с целью коррекции психоэмоциональной сферы больных обоснованно и оправдано.

Список литературы

1. Абдулазимов, М.С. Методы психотерапии в лечении больных с синдромом жжения полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 19 с.
2. Абуладзе, В.Ш. Нейропсихологические особенности в клинике синдрома жжения полости рта: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 117 с.
3. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания / М.Н. Пузин. – М.: Медицина, 2000. – 368 с.
4. Скуридин, П.И. Патогенетические варианты и дифференцированная терапия синдрома жжения полости рта: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 178 с.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Коровкин В.В., Коровкина А.Н.

ООО «Линия улыбки», г.Калининград

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, вейвлет-анализ, лазерная доплеровская флоуметрия.

Система микроциркуляции является основным звеном, обеспечивающим метаболический гомеостаз в органах и тканях. В последнее время при изучении патогенеза заболеваний пародонта все большее внимание уделяется состоянию микроциркуляции, которая играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей [5].

В клинической практике воспалительно-деструктивные заболевания пародонта занимают значительное место [1,2]. Доминирующим патоморфологическим процессом при этих заболеваниях является воспаление тканей, а реализация механизмов воспаления происходит при непосредственном участии системы микроциркуляции (артериальная гиперемия, венозный застой, ишемия). Как известно, каждая функция базируется на адекватной ей структуре, так и строение микроциркуляторного русла строго соответствует особенностям и функциональной нагрузке органа. В связи этим актуальным представляется выявление в патогенетическом механизме заболеваний пародонта тех механизмов микроциркуляторных расстройств, воздействие на которых снизит уровень нарушений и улучшит трофику тканей пародонта [3]. В анализе данной проблемы новые возможности открываются в связи с разработкой новых достаточно точных методов оценки состояния кровотока и изменений в микрососудах одним из которых является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), числовые характеристики параметров микроциркуляции полученные методом ЛДФ позволяют полнее оценить состояние микрокровоотока при заболеваниях пародонта [4,6,7,8].

Цель исследования: оценить возможности метода лазерной доплеровской флоуметрии в выявлении микрогемодинамических расстройств при воспалительных заболеваниях пародонта на основании параметров тканевой перфузии и колебательных процессов микроциркуляторного русла.

Материал и методы: Исследование проводилось на базе стоматологической клиники ООО «Линия Улыбки» г.Калининграда. Был отобран контингент из 64-х пациентов в возрасте 18-36 лет. Оценка состояния тканей пародонта проводилась на основании клинических и лабораторных методов диагностики, после чего все больные были поделены на три группы в соответствии с выраженностью воспалительного процесса тканей пародонта: 1 группа (11 человек) - входили больные с диагнозом острый генерализованный гингивит легкой степени; 2 группа (12 человек) – входили больные с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени; 3 группа (14 человек) – группа контроля, входили лица не имеющие патологии тканей пародонта. Исследование проводилось с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА»). Регистрацию ЛДФ проводили в области маргинального края десны в течение 300 секунд. Оценивали величину средней перфузии крови М в перфузионных единицах(п.е). С помощью спектрального вейвлет-анализа записей ЛДФ (программа 2.2.509.510-НПП «ЛАЗМА», Россия) производили оценку амплитуды колебаний кровотока в активном и пассивном тонус-формирующем диапазоне: сокращение эндотелия, связанного с NO-активностью (0.0095-0.02Гц) (Аэ), нейрогенного симпатического (0.02-0.046 Гц) (Ан), собственно-миогенного (0.05-0.145 Гц) (Ам), амплитуду сердечной активности (0,8-1.6 Гц) (Ас), амплитуду дыхательной активности(0,2-0,4 Гц)(Ад). Активность соответствующего фактора определяли по формуле $A\delta$, где А — усредненная максимальная амплитуда осцилляций в соответствующем частотном диапазоне вейвлет-спектра (п.е. — перфузионные единицы), δ — величина средне-квадратичного отклонения колебания кровотока (п.е).

Результаты: Результаты исследования средней перфузии крови М и колебательных процессов в микроциркуляторном русле тканей пародонта в группах испытуемых представлены в Табл.1. Группы сформированные в данной работе, отражали разное функциональное состояния микроциркуляторной системы тканей пародонта как в норме, так и при наличии патологических изменений. Для острого катарального гингивита клинически была свойственна — артериальная гиперемия; венозный застой был характерен хроническому генерализованному пародонтиту легкой степени.

Таблица 1

Показатели нормированных амплитуд в группах исследования

группа	М	$A\delta$	$A_n\delta$	$A_m\delta$	$A_d\delta$	$A_c\delta$
--------	---	-----------	-------------	-------------	-------------	-------------

1 группа	25,12±5,02*	0,88±0,13	0,31±0,04	0,17±0,02	0,08±0,01	0,09±0,02
2 группа	10,93±2,18*	0,31±0,04	0,20±0,03	0,10±0,018	0,065±0,01	0,019±0,003
контроль	20,34±3,02	0,61±0,09	0,56±0,08	0,37±0,05	0,011±0,002	0,07±0,01

* значимость отличий ($p < 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы

Наибольшие проявления артериальной гиперемии наблюдались у 1 группы исследования. В этой группе определялся рост средней перфузии крови $M(25,12 \pm 5,02 \text{ п.е})$ на 20% больше по сравнению с контрольной группой, а также рост осцилляций сердечного $0,09 \pm 0,02$ (Ac) пассивного диапазона на 15%. В активном тонус-формирующем диапазоне отмечается доминирование эндотелиальной активности $0,88 \pm 0,13$ (Aэ). Во 2 группе исследуемых, клинически отмечался венозный застой, что характеризуется снижением величины перфузии крови M на 50% по сравнению с контрольной группой. В пассивном тонус-формирующем диапазоне отмечается значительное доминирование осцилляций дыхательного диапазона $0,065 \pm 0,01$ (Ад) и угнетение амплитудной активности активных тонус-формирующих диапазонов.

Заключение.

Методика оценки параметров перфузии кровотока и колебательных процессов с помощью спектрального вейвлет-анализа ЛДФ-грамм позволила выявить типовые нарушения микроциркуляции при наличии воспалительного процесса в 1-группе (артериальная гиперемия) в которой отмечался рост средней перфузии и увеличение осцилляций сердечного диапазона, чего нельзя сказать о 2 группе (венозный застой), в которой происходило снижение средней перфузии кровотока и значительное увеличение осцилляций дыхательного диапазона с общим угнетением амплитуд в активных тонус формирующих диапазонах. Представленные числовые параметры типовых нарушений микрогемодициркуляции тканей пародонта являются значимыми диагностическими признаками необходимые для функционального контроля проводимого лечения патологии пародонта, как при выраженности клинических симптомов, так и при их отсутствии.

Список литературы

1. Грудянов А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: руководство для врачей / А.И. Грудянов, О.А. Зорина. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2009. – 112 с.
2. Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2010. – 96 с.
3. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: Материалы международной науч.-практ. конф.- Санкт-Петербург, 2014.–С. 64-66.
4. Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Современная оценка состояния микроциркуляторно-тканевой системы пародонта // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: сборник трудов Международной науч.практ.конф.- Красноярск, 2014. –С. 149-152.
5. Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях десны пародонта/ Е.К. Кречина, В.И. Козлов, В.В. Маслов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 75с.
6. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В.Сидоров. – Москва: Медицина, 2005. –75 с.
7. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии / Н.К. Логинова, Е.К. Кречина, С.Н. Ермолаев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С.120.
8. Неинвазивный метод диагностики системы микроциркуляции применяемый в пародонтологической практике / Коровкина А.Н., Коровкин В.В // Актуальные вопросы стоматологии - 2014: материалы 8 Всерос. научно-практической конф.- Ростов-на-Дону, 2014- С. 42-43.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Гафаров Х.О.

Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, г.Душанбе

Несмотря на несомненные успехи и достижения современной науки, до настоящего времени не найдены причина развития раковой клетки и способы предупреждения этого процесса. Поэтому цель всей медицинской помощи онкологическим больным сводится к восстановлению, улучшению или, хотя бы, сохранению качества их жизни [1]. Исходя из этого, в последние годы, многие специалисты при оценке результативности лечения онкологических больных обращают внимание на показатели качества жизни (КЖ) [5, 10]. Такой подход относится и к больным со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области (ЧЛО) [6, 9].

Понятие КЖ в медицине начали использовать с 1977 г., а широкого применения оно нашло в 90-е годы. На конференции Национального Института Рака США (NCI) и Американского Общества Клинической Онкологии (ASCO), которая состоялась в 1990 г., показатель КЖ был утверждён ведущим по значимости критерием оценки результативности противоопухолевого лечения после показателя выживаемости [2].

КЖ – это совокупная оценка физического, психического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [4, 11]. Другими словами КЖ – это показатель воздействия на человека факторов внешней и внутренней среды. В медицине широко распространён термин «качество жизни, связанное со здоровьем» [3, 4, 8, 9], он позволяет дифференцированно определять влияние болезни и лечения на состояние пациента. При этом эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий оценивается субъективными ощущениями самого пациента, что даёт возможность определить не только его объективный статус, но и самооценку этого статуса. КЖ является одним из ключевых понятий в современной медицине, которое позволяет дать глубокий многоплановый анализ физиологических, психологических, эмоциональных и социальных проблем больного человека [7]. Оно является одним из основных критериев оценки успешности лечения, в том числе и болевых синдромов.

Цель исследования. Основываясь на показателях качества жизни, провести сравнительную оценку эффективности вариантов паллиативной противоболевой терапии с применением пролонгированной регионарной блокады и с использованием наркотических анальгетиков у больных с неоперабельными опухолями челюстно-лицевой области.

Материал и методы исследования. Исследование проводили у 108 больных (53 мужчины, 55 женщин) с неоперабельными опухолями ЧЛО в возрасте от 33 до 89 лет, находившихся на лечении или под диспансерным наблюдением в онкологических и челюстно-лицевых стационарах Республики Таджикистан с 2005 по 2013 гг. Для оценки эффективности различных вариантов паллиативной противоболевой терапии больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, тяжести основной и сопутствующей патологии – основную (48 пациентов) и контрольную (60 пациентов). В основной группе хронический болевой синдром (ХБС) купировали видоизменённым методом пролонгированной регионарной блокады (ПРБ) ветвей тройничного нерва, сущность которой заключается в установке катетера у места выхода 2-й или 3-й ветвей тройничного нерва из полости черепа – к круглому и овальному отверстиям и введении через него болюсных доз местного анестетика. Для осуществления блокад использовали местные анестетики IV-V поколений (4 % раствор артикаина с эпинефрином 1: 200 000 или без него, 3 % раствор мепивакаина). В контрольной группе болевые приступы купировали наркотическими анальгетиками (НА). Использовали традиционные анальгетические средства (трамадол, промедол, фентанил, морфин).

Уровень КЖ оценивался с использованием опросника FACT-G версии 4, модифицированного FACT-H&N для больных с опухолями головы и шеи. Опросник FACT-H&N состоит из базовой части, включающей 27 общих вопросов, и модуля, содержащего 12 дополнительных. Общие вопросы позволяют оценивать 4 основные сферы жизнедеятельности пациентов: сфера физического благополучия (Physical well-being, PWB); сфера социального или семейного благополучия (Social/Family well-being, SWB); сфера эмоционального благополучия (Emotional well-being, EWB); сфера функционального благополучия (Functional well-being, FWB). Дополнительные вопросы специфичны для больных с опухолями головы и шеи. Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи доверительного коэффициента t (критерий Стьюдента).

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что вне зависимости от метода противоболевой терапии у больных со злокачественными опухолями ЧЛО поздние стадии заболевания

сопровождаются тягостной клинической симптоматикой: нарушениями функций жевания (у 83 – 76,8 % больных) и глотания (у 58 – 53,7 % больных), нарушением функции речи (у 90 – 83,3 % больных) и обезображиванием внешности (у 43 – 39,8 % больных), нарушением дыхания (у 28 – 25,9 %), кахексией (у 33 – 30,5 % больных) и интоксикацией (у 51 – 47,2 % больного), которые значительно снижают показатели физического состояния и эмоционального благополучия. Конечно же, в этих объективных и субъективных сдвигах особая роль отводится болевому фактору как основному рычагу – катализатору происходящих сложных патологических процессов в организме больного в целом. В этой связи мы посчитали уместным сравнение показателей уровня КЖ больных в зависимости от метода проводимой противоболевой терапии.

Результаты проведения противоболевой терапии методом ПРБ и с применением наркотических анальгетиков показали, что на следующий день после начала обезболивания показатель общего качества жизни (ОКЖ) в обеих группах повышается на $17,1 \pm 1,0$ баллов и составляет $53,2 \pm 5,5$ балла в основной и $53,7 \pm 6,2$ баллов – в контрольной ($p < 0,05$). На 3-и сутки показатель ОКЖ составил $75,9 \pm 3,8$ баллов (повышение на $22,7 \pm 1,7$ балла) и $77,1 \pm 5,4$ баллов (повышение на $23,4 \pm 0,8$ балла) соответственно – $p < 0,05$. При дальнейшем наблюдении отмечено, что на 10-е сутки противоболевой терапии показатель ОКЖ в основной группе повышается до $91,1 \pm 3,1$ балла (улучшение на $15,2 \pm 0,7$ баллов) – почти как у здорового человека, а в контрольной, наоборот, отмечается его снижение до $71,8 \pm 5,1$ балла (понижение на $5,3 \pm 0,3$ баллов) – $p < 0,01$. Динамика указанных изменений представлена на Рисунке 1.

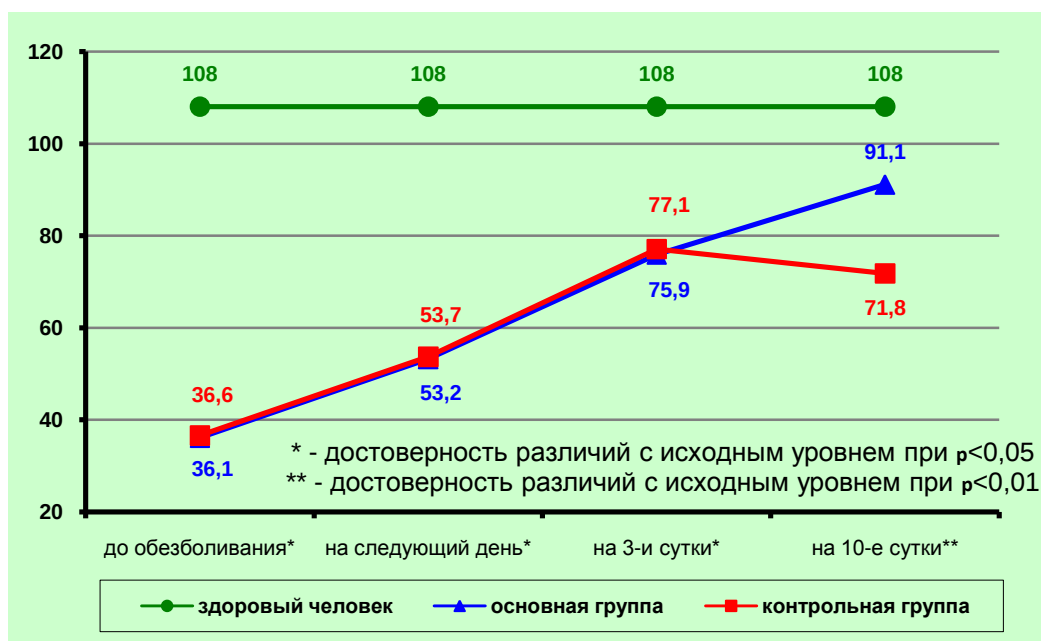


Рис.1. Динамика показателей ОКЖ больных с неоперабельными опухолями ЧЛЮ (в баллах) в динамике противоболевой терапии различными методами

Положительная динамика уровня ОКЖ свидетельствовала об адекватном устранении ХБС, что в свою очередь позволяло больным почувствовать себя более уверенными. Пациенты становились способными преодолевать лёгкую и более тяжёлую физическую нагрузку, не испытывая недостатка сил и энергии. Негативная динамика показателя в контрольной группе, на 10-е сутки противоболевой терапии, была обусловлена возникновением побочных эффектов на приём наркотических анальгетиков и возобновлением болевых ощущений из-за снижения их анальгетического действия.

Достаточно низкий уровень КЖ больных определяли по шкале дополнительных показателей (ДП), которая позволяла оценивать тяжесть функциональных нарушений местного характера, в данном случае зубочелюстной системы. До начала противоболевой терапии указанный показатель в основной группе составлял $24,7 \pm 2,5$ балла, а в контрольной – $26,4 \pm 4,0$ баллов, из 48 возможных. Низкие значения ДП клинически определялись выраженными нарушениями функций жевания, глотания и звукообразования, обусловленными постоянной болью. Больные не могли принимать ту пищу, которая им нравится и в том количестве, в котором им хочется. Опухоль вызывала у них деформацию лица, снижала эстетику, вызывала нарушение речи и дыхания, и всё это в конечном итоге негативно влияло на общение больных с окружающими. Как и выше рассмотренный показатель, ДП в начале противоболевой терапии в обеих группах имел позитивную динамику. На 3-и сутки этот показатель по группам

повышался до $41,1 \pm 1,2$ и $41,4 \pm 2,0$ балла (на $16,4 \pm 1,3$ и $15 \pm 2,0$ баллов) соответственно. В это время больные уже не ограничивали себя в выборе качества и количества принимаемой пищи, улучшалось звукопроизношение. На 10-е сутки наблюдения, показатель ДП основной группы повышаясь ещё на $2,1 \pm 0,2$ балла, достигал $43,2 \pm 1,0$ баллов и становился близким к показателям нормы. В контрольной группе этот показатель снижался на $2,6 \pm 0,2$ баллов и достигал $38,8 \pm 1,8$ баллов. У больных из-за снижения анальгетической активности наркотических препаратов и применения их в высоких дозах возникали побочные эффекты в виде снижения аппетита, тошноты и рвоты, а у больных с расположением опухоли в области корня языка, заднего отдела альвеолярной части, угла и ветви нижней челюсти усугублялось имеющееся нарушение дыхания (Рисунок 2).

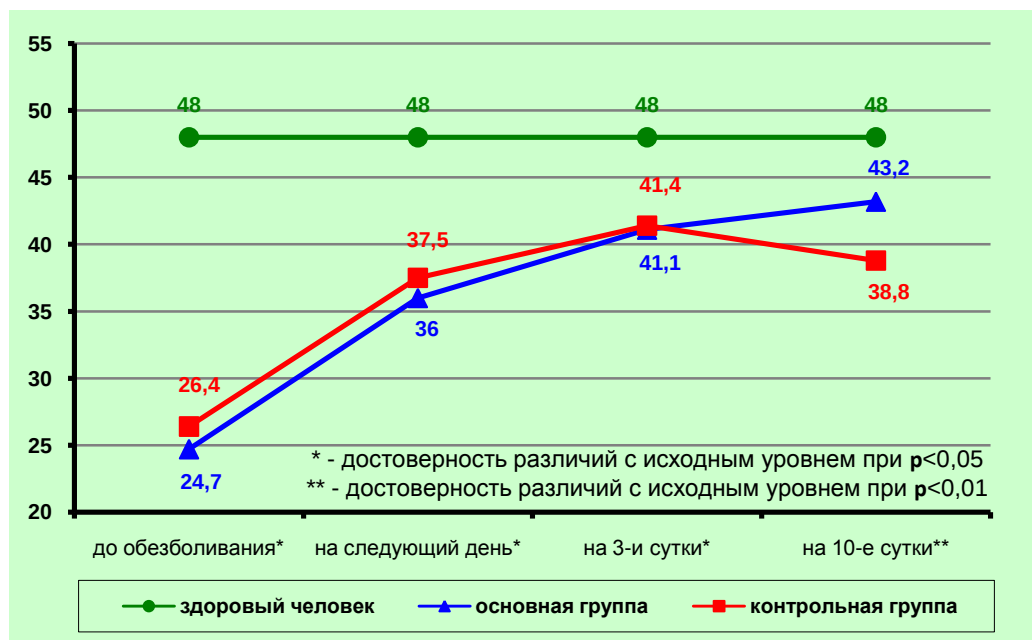


Рис.2. Динамика ДП больных с неоперабельными опухолями ЧЛЮ (в баллах) в динамике противоболевой терапии различными методами

Закключение. Таким образом, паллиативная противоболевая терапия с применением ПРБ, по сравнению с традиционным использованием НА, позволяет более адекватно купировать ХБС у больных с неоперабельными опухолями ЧЛЮ, избежать возникновения выраженных побочных эффектов и достичь более высоких показателей КЖ пациентов, что свидетельствует о её преимуществе.

Список литературы

1. Балабуха, О.С. Качество жизни как основа программ реабилитации онкологических больных [Текст] / О.С. Балабуха // Международный медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 11-13.
2. Ионова, Т.И. Понятие качества жизни больных онкологического профиля [Текст] / Т.И. Ионова, А.А. Новик, Ю.А. Суханов // Онкология. – 2000. – Т.2. – №1-2. – С. 25-28.
3. Качество жизни, связанное со здоровьем: теория, методы и практика [Текст] / Е.Н. Семернин, Т.И. Ионова, С.Н. Козлова, П.В. Мирошенков // Качественная клиническая практика. – 2002. – №2. – С. 48-52.
4. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине [Текст] / А.А. Новик, Т.И. Ионова; под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шефченко. – 2-е изд. – М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. – 320.
5. Расулов, С.Р. Ретроградная эндолимфатическая химиотерапия запущенных стадий рака лёгкого, молочной железы, желудка и поджелудочной железы [Текст]: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.01.12 / С.Р. Расулов; [Место защиты: ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи»]. – Ростов-на-Дону, 2010. – 38 с.
6. Ткаченко, Г.А. Качество жизни больных после органосохраняющих операций по поводу злокачественных новообразований челюстно-лицевой области [Текст] / Г.А. Ткаченко, О.И. Чебан, М.А. Кропотов // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2013. – №2. – С. 47-50.
7. Червонобаб, Ю.В. Качество жизни как критерий эффективности (результативности) лечения [Текст] / Ю.В. Червонобаб // Энциклопедия клинической онкологии. – М.: Изд-во: РЛС-2000, 2004. – С. 18.

8. Measures of health related quality of life and functional status in survivors of oral cavity cancer who have had defects reconstructed with radial forearm free flaps / G.I. Smith, D. Yeo [et al.] // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2006– Vol. 44. – P. 187-192.
9. Quality of Life in Oral Carcinoma: a 5 year prospective study / M. Nordgren, E. Hammerlid, K. Bjordal [et al.] // Head & Neck. – 2008. – Vol. 30, №4. – P. 461-470.
10. The clinical value of quality of life assessment in oncology practice – a qualitative study of patient and physician views / G. Velikova, N. Awad, R. Coles-Gale [et al.] // Psycho-Oncology. – 2008. – Vol.17, №7. – P. 690-698.
11. The WHOQOL Group. The World Health Organisation Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position Paper from the World Health Organisation // Soc. Sci. Med. – 1995. – Vol. 41. – P. 1403-1409.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Хафизов Н.Х.¹, Зулкарнеев Р.Х.¹, Секретарев В.И.², Загидуллин Ш.З.¹, Минин Г.Д.², Загидуллин Н.Ш.¹

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г.Уфа

²ФГУЗ Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Башкортостан, г.Уфа

Угарный газ (монооксид углерода, СО) образуется при любых видах горения. Если раньше основными факторами отравления СО были пожары и неправильное использование или неисправность печей на твердом топливе, то сейчас к источникам СО добавились двигатели внутреннего сгорания и отопительные системы на газовом или жидком топливе. В редких случаях возможны отравления СО на производстве, где это вещество образуется как промежуточный продукт химического синтеза [3].

Попадая в организм ингаляционным путем, угарный газ нарушает транспорт кислорода, образуя стойкое соединение с гемоглобином (карбоксигемоглобин). Угарный газ также блокирует передачу кислорода тканям и оказывает прямое токсическое действие на клетки [3].

Острые отравления (ОО) угарным газом относятся к опасным отравлениям и нередко заканчиваются летальным исходом [2]. В Российской Федерации в 2008 г. отравления угарным газом (Т58) и другими газами, дымами и парами (Т59) занимали 4,4% в структуре острых отравлений [4]. В 2005-2008 гг. отравления СО составляли от 21,0 до 24,0 % всех смертельных исходов ОО. По различным территориям эта цифра колеблется от 11,0 % до 58,8 % [5]. В Иркутской области в 1999-2008 гг. отравления угарным газом обусловили от 15,9 % до 28,8 % фатальных исходов ОО [1].

Цель исследования: изучить распространенность, структуру и динамику острых отравлений угарным газом в Республике Башкортостан.

Материал и методы.

Для анализа была использована база данных токсикологического мониторинга Республики Башкортостан. Республика Башкортостан (РБ) входит в состав Приволжского федерального округа, население 4 071 тыс. (2014 г.). В республике имеется 54 административных района, 21 город, столица – г.Уфа (1 096 тыс.), городское население — 61,4 %. Развита промышленность и сельское хозяйство.

Общий объем наблюдений – 38616 случая ОО различными ядами за период 2007-2013 гг. Следует отметить, что в данной базе данных регистрируются случаи госпитализации и/или летальных исходов ОО, что составляет 40-60% от общего числа пострадавших от ОО [2]. Тем не менее, эти данные являются важным источником объективной информации о случаях тяжелых и летальных ОО в регионе, а также о затратах ресурсов здравоохранения по оказанию экстренной помощи при данной патологии.

Результаты и обсуждение.

Если в общей структуре ОО отравления угарным газом занимают 4-е место - 4,6% (Рисунок 1), то в структуре смертности на них приходится уже 19% (Рисунок 2). Эти показатели сопоставимы с данными других

исследователей [1, 4]. Расчеты показывают, что летальность при зарегистрированных ОО угарным газом составляет 53,8%, что противоречит «пирамиде» тяжести ОО с преобладанием легких и, в меньшей степени, среднетяжелых форм над тяжелыми [2]. Этот факт свидетельствует в пользу того, что диагностируются и, соответственно, регистрируются и лечатся в основном тяжелые случаи ОО угарным газом. К сожалению, во многих ЛПУ нет возможности определить карбоксигемоглобин крови, практически отсутствуют анализаторы СО в выдыхаемом воздухе.

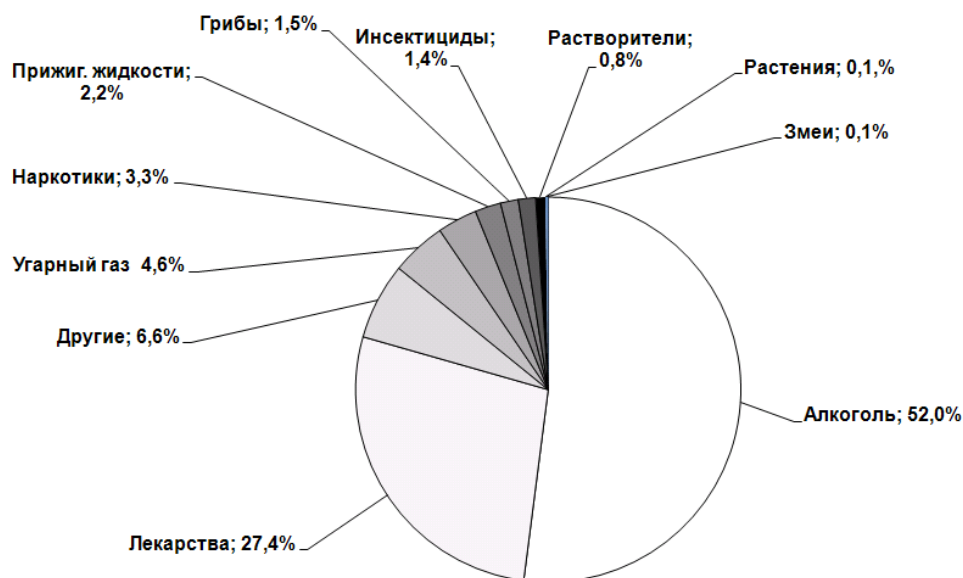


Рис.1. Острые отравления угарным газом в структуре острых отравлений в Республике Башкортостан.



Рис.2. Отравления угарным газом в структуре смертности от острых отравлений в Республике Башкортостан.

63,1% случаев ОО угарным газом произошли в городах, в сельской местности - 36,9%. Распределение случаев ОО угарным газом по количеству пострадавших было следующим: 1 пострадавший - в 75% случаев, 2 - 15,9%, 3 - 6,6%, 4 - 0,9%, 5 - 1,1%, 6 - 0,2%.

В социальной структуре преобладали работающие - 34,5% и неработающие - 30,5%, третье место занимали пенсионеры - 21,3%, затем - дети-дошкольники 5,7%, дети школьного возраста - 4,1%, учащиеся средних и высших учебных заведений - 3,8%.

По половому составу среди пострадавших преобладали мужчины - 64,5%, женщины составили 35,5%. ОО угарным газом встречались во всех возрастных группах, с увеличением распространенности в группах старше 40 лет, и, в наибольшей степени, в группе старше 85 лет (Рисунок 3).

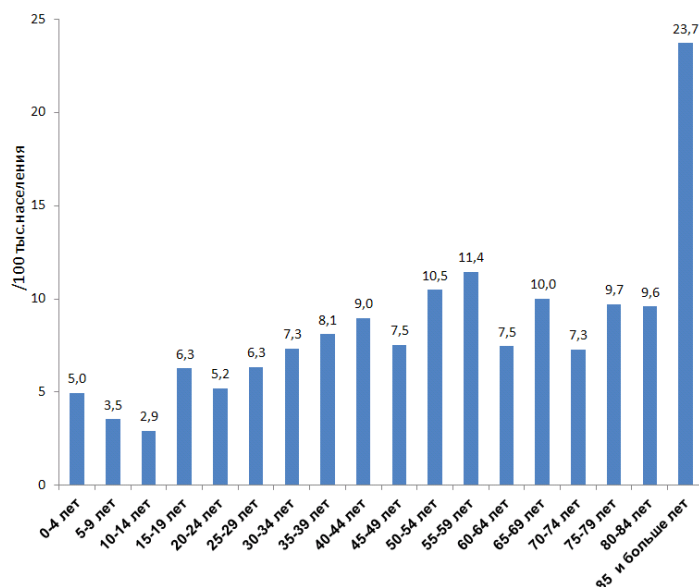


Рис.3. Распределение смертности от острых отравлений угарным газом среди различных возрастных групп населения Республики Башкортостан.

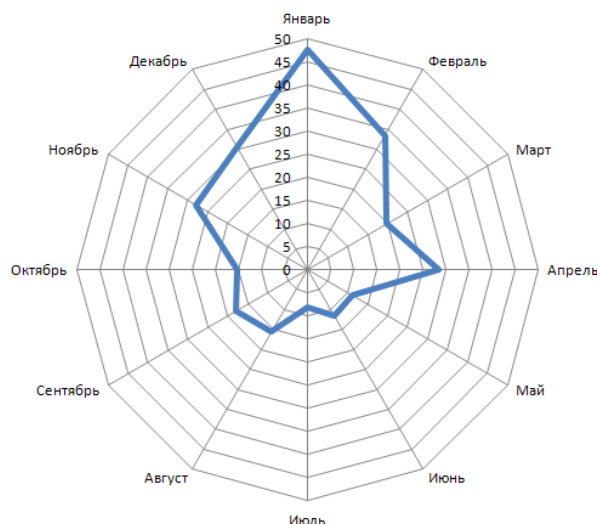


Рис.4. Количество случаев ОО угарным газом по месяцам в Республике Башкортостан.

Анализ сезонности ОО угарным газом показал, что наиболее часто они случаются зимой и весной - в январе, феврале и марте. Превышение по сравнению с летними месяцами достигает 4-х кратного уровня. Такие резкие различия можно частично объяснить зимним отопительным сезоном с использованием соответствующего оборудования в виде печей, газовых котлов, электронагревателей и т.д. Однако это не объясняет превышение рассматриваемого показателя в январе над декабрьским уровнем в 1,5 раза. Этот сдвиг можно попытаться объяснить социальными факторами - длительными новогодними каникулами, связанными с повышенным потреблением алкоголя.

Динамика смертности от ОО угарным газом показывает выраженный подъем в годы «постперестроечного» социально-экономического кризиса (Рисунок 5), с 1995 г. вплоть до 2011 г. В последние 2 года наблюдается существенное снижение количества летальных ОО угарным газом в Республике Башкортостан.

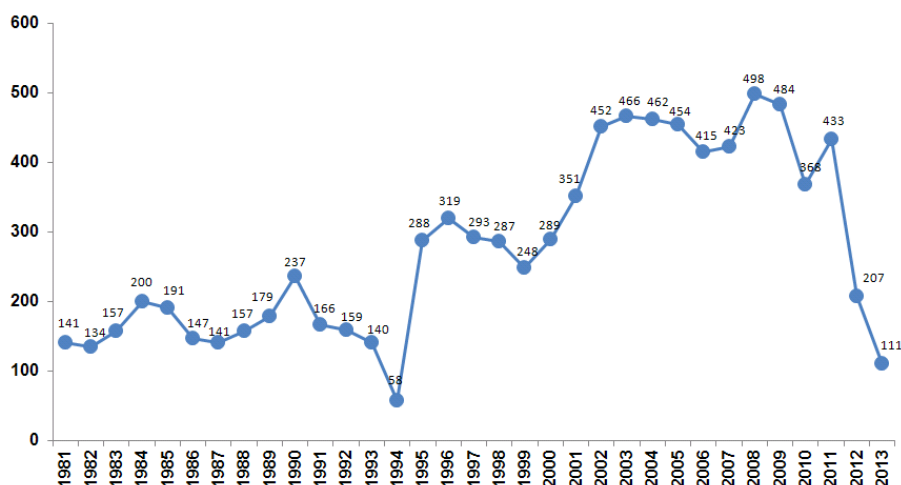


Рис.5. Динамика количества случаев летальных отравлений угарным газом в Республике Башкортостан за период 1981-2013 гг.

Профиль динамики распространенности ОО угарным газом весьма близко соответствуют профилю динамики ОО алкоголем в Республике Башкортостан за тот же период [6]. Можно предположить наличие причинно-следственной связи между ОО угарным газом и ОО алкоголем. Соответственно, можно ожидать, что мероприятия по профилактике ОО алкоголем будут положительно сказываться на распространенности ОО угарным газом.

Выводы:

1. Распространенность острых отравлений гарным газом существенно недооценена, особенно в отношении отравлений легкой и средней тяжести.
2. Острые отравления угарным газом в Республике Башкортостан занимают 3-е место в структуре смертности от острых отравлений после алкоголя и наркотиков.
3. Случаи острых отравлений угарным газом имеют ярко выраженную сезонность, преимущественно в зимние и весенние месяцы – январь, февраль, март.
4. Отравления гарным газом распространены среди всех возрастных групп, с существенным повышением частоты в группах старше 40 лет, и, в наибольшей степени, старше 85 лет.
5. В период 1995-2011 гг. отмечался значительное, в 2-2,5 раза, увеличение смертности от острых отравлений угарным газом в Республике Башкортостан, с заметным снижением в 2012-2013 гг.

Список литературы

1. Зобнин Ю.В. Некоторые данные об эпидемиологии острых отравлений в Иркутской области // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. - №3. – С. 94-98.
2. Неотложная клиническая токсикология: Руководство для врачей /Ред. Е.А. Лужникова. – М.: «Медпрактика-М», 2007. – С. 555-56
3. Общая токсикология /Под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова. – М.: Медицина, 2002. – С. 258-299.
4. Остапенко Ю.Н., Литвинов Н.Н., Батунова И.В. и др. Основные причины смертности населения России от острых отравлений химической этиологии // 3-й Съезд токсикологов России: Тезисы докладов (Москва, 2-5 декабря 2008).- М., 2008. - С. 22-24.
5. Остапенко Ю.Н., Литвинов Н.Н., Рожков П.Г., Гасимова З.М., Батунова И.В. и др., Современное состояние эпидемиологии острых отравлений и токсикологической помощи населению // Токсикологический вестник.- 2010.- № 3,Т. 34 – С.34-37.
6. Хафизов Н.Х., Чернов Н.В., Минин Г.Д., Секретарев В. И., Зулкарнеев Р.Х., Загидуллин Н.Ш., Загидуллин Ш.З., Сальманов А.А. Социально-эпидемиологическая характеристика смертности от острых отравлений алкоголем в Республике Башкортостан // Наркология. - 2014. - №9. - С.8-12.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА КАК МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИЕРАРХИЧЕСКИЙ ОБЪЕКТ УПРАВЛЕНИЯ

Хафизов Н.Х.¹, Ильясов Б.Г.², Загидуллин Ш.З.¹

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ, г.Уфа

²ФГБОУ ВПО «Уфимский государственный авиационно-технический университет», г.Уфа

В статье токсикологическая служба представлена как сложная система, состоящая из множества функциональных подсистем, среди которых можно выделить следующие группы: медико-лечебную, ресурсообеспечения, финансово-экономическую, кадрового обеспечения, информационно-управляющую. Рассмотрены характеристики каждой из них на трех уровнях – нижнем, среднем и верхнем.

Ключевые слова: токсикологическая служба, управление, функциональные подсистемы.

TOXICOLOGICAL SERVICE AS A MULTIFUNCTIONAL IERARCHICAL SUPERVIZING OBJECT

Naphyzov N.H.¹, Iljasov B.G.², Zagidullin S.Z.¹

¹Bashkir State Medical University, Ufa

²Ufa state aircraft technical university, Ufa

In the article the toxicological service is represented as a complex system, consisted of multiplicity of functional subsystems among which the following groups could be selected: medical resourcing, financial-economical, staff-supplying, informational-managing. The features of each of them are analyzed on the three levels – down middle and upper.

Keywords: toxicological service, management, functional subsystems.

Токсикологическая служба (ТС) относится к классу сложных динамических самоорганизующихся систем, функционирующих в условиях неопределенности, дефицита ресурсов и возникновения внештатных ситуаций. ТС, как следует из теории системного анализа, можно представить как сложную систему, состоящую из множества взаимосвязанных и взаимодействующих функциональных подсистем, образующих целостность, имеющих иерархическую структуру строения и свои локальные цели, которые согласованы с глобальной целью системы (1, 2, 3, 4).

При этом можно выделить пять групп функциональных подсистем: медико-лечебную, ресурсообеспечения, финансово-экономическую, кадрового обеспечения, информационно-управляющую.

Формализованная абстрактная структура каждой из подсистем имеет 3 уровня: нижний уровень – технологический, средний – организационный, верхний – целевой (Рисунок 1).

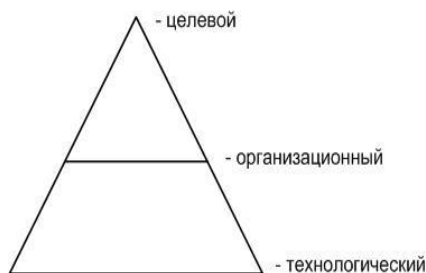


Рис.1. Структура функциональных подсистем.

В качестве оценок эффективности работы функциональных подсистем выступают различные критерии.

Рассмотрим каждую из функциональных подсистем в отдельности:

1) Медико-лечебная подсистема. На нижнем уровне осуществляется управление процессами диагностики и лечения. Это уровень непосредственного взаимодействия исполнителей (врачей, медицинского и обслуживающего персонала) с больными токсикологического профиля. На этом уровне важно обеспечить точную диагностику состояния здоровья больного и высокое качество лечения с учетом индивидуальных способностей организма больного, например, аллергических реакций на отдельные процедуры и медикаментозные средства. На

этом уровне важную роль играет соблюдение технологии лечения – ТЛ (учет совместимости и несовместимости лечебных процедур, оперативный контроль за результатами лечения и др.).

На среднем уровне осуществляются организационные меры (ОМ) по порядку проведения обследования больного, процедуры лечения, набору медицинского персонала и назначению ответственного лечащего врача.

На верхнем уровне осуществляется формирование цели данной подсистемы. В качестве цели может выступать достижение высокого качества лечения (КЛ), а в качестве критерия может рассматриваться определенный показатель качества лечения (r), который не должен опускаться ниже заданного значения (r_0).

Данная функциональная подсистема может быть представлена таким образом:

$$S_{мл} = \langle \text{ТЛ, ОМ, КЛ; } r \geq r_0 \rangle.$$

2) Подсистема ресурсообеспечения. На нижнем уровне рассматривается технология своевременного обеспечения (ТО) ТС всеми необходимыми ресурсами (лекарственными средствами, медицинским оборудованием, технологиями и методиками лечения, медперсоналом и др.) высокого качества.

На среднем уровне решается задача рационального распределения (РР) располагаемых ресурсов между отделениями и больными.

На верхнем уровне в качестве целей могут быть рассмотрены: а) качество ресурсов (КР), б) стоимость ресурсов (СР).

Подсистему ресурсообеспечения можно представить как:

$$S_{ро} = \langle \text{ТО, РР, КР, СР} \rangle.$$

3) Финансово-экономическая подсистема. На нижнем уровне рассматривается технология расчета стоимости пребывания больного (СПБ) в отделении острых отравлений, стоимость лечебных мер (лекарств, процедур), проведения диагностики.

На среднем уровне осуществляется расчет оплаты труда медперсонала (ОТП) с учетом нормативов штатного расписания, составленного из условия качественного обеспечения процедуры лечения.

На верхнем уровне в качестве цели (Z) функционирования данной подсистемы может быть рассмотрено отношение затрат на втором уровне (Z_2) к затратам на первом уровне (Z_1):

$$Z = \frac{Z_2}{Z_1}$$

Желательно это соотношение было равно не более 2,5:1.

4) Подсистема кадрового обеспечения. На нижнем уровне реализуется технология подготовки и переподготовки медперсонала в области токсикологии, а также повышение квалификации врачей в данной области (ПП).

На среднем уровне проводится организация оценки уровня профессионализма медперсонала через аттестацию (АП).

На верхнем уровне в качестве цели рассматривается достижение высокого уровня профессионализма наибольшим количеством медперсонала ($n_{\max}$):

$$S_{пв} = \langle \text{ПП, АП, } n_{\max} \rangle.$$

5) Информационно-управляющая подсистема. На нижнем уровне информационная система своевременно обеспечивает медперсонал (врачей, медсестер) точной и полезной рабочей информацией (РИ) о результатах комплексного обследования больного, о текущем состоянии его здоровья, что необходимо для эффективного проведения процесса лечения, уточнения диагноза заболевания или для корректировки плана лечения.

На среднем уровне информационная система выдает необходимую информацию для принятия решений по проведению организационных работ, связанных с деятельностью отдельных подразделений (ОИ – организационная информация).

На верхнем уровне информационная система выдает информацию главному врачу, как лицу, принимающему решению (ЛПР), о состоянии и качестве функционирования ТС в целом.

Таким образом, представление ТС как сложной системы, состоящей из множества функциональных трехуровневых подсистем, на каждом из которых рассмотрены технологические, целевые и управленческие мероприятия, позволяют оптимизировать организацию токсикологической службы.

Список литературы

1. Антонов А.В. Системный анализ. – М.: Высшая школа, 2008. – 454с.
2. Волкова В.Н., Денисов А.А. Теория систем и системный анализ: учебник для ВУЗов. / М.: Издательство Юрайт; И.Д. Юрайт, 2010, – 679с. – (Университеты России).
3. Могилевский В.Д. Методология систем. – М.: Экономика, 1999. – 250с.

4. Общая теория систем: Самоорганизация, устойчивость, разнообразии, кризисы. – М.: Книжный дом «ДИБРОКОМ», 2009. – 224с.

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ГИПЕРМОБИЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Санеева Г.А., Воротников А.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани занимают одно из ведущих мест в структуре первичной и общей заболеваемости во всем мире, являясь наиболее частой причиной длительных болей и нетрудоспособности населения [4]. Синдром гипермобильности суставов (СГМС), как частное проявление наследственных нарушений соединительной ткани с нозологически обособленными критериями, широко представлен в клинической практике [3]. Наиболее часто лица с СГМС обращаются за медицинской помощью к терапевтам, ревматологам или, уже с осложнениями, становятся пациентами ортопедических клиник. Недооценке клинической значимости СГМС часто способствуют распространенность конституциональной гипермобильности среди населения, молодой возраст пациентов и, во многих случаях, относительно благоприятный прогноз течения процесса. Вместе с тем, как в терапевтической, так и в ортопедической практике гипермобильный синдром может представлять проблему дифференциальной диагностики с другими заболеваниями суставов ревматической или воспалительной природы. Также избыточный диапазон движений в сочетании с повышенной растяжимостью и недостаточной механической прочностью соединительнотканых структур приводит к возникновению осложнений СГМС в виде вывихов и подвывихов, воспаления околосуставных мягкотканых элементов, раннего развития дегенеративных заболеваний суставов [1, 2].

СГМС традиционно диагностируется в соответствии с формулой Grahame по сочетанию расширенного объема движений в суставах и клинической симптоматики [6]. Наиболее частыми симптомами при этом являются жалобы и проявления со стороны опорно-двигательного аппарата [3, 5, 7].

Целью исследования явилось изучение симптоматических костно-мышечных и суставных проявлений, а также характера сопутствующей ортопедической патологии у пациентов с СГМС.

Материал и методы. Особенности клинических проявлений патологии опорно-двигательного аппарата изучены у 104 пациентов (58 мужчин и 46 женщин) с СГМС в возрасте от 18 до 30 лет (средний возраст $22,6 \pm 2,3$ лет). Гипермобильный синдром диагностировали по шкале Р. Beighton согласно действующим критериям [3, 8]. Больные с классифицируемыми наследственными заболеваниями и патологией ревматической природы в исследование не включались. Обследование проводили с клинико-инструментальной детализацией ортопедического статуса. В контрольную группу были включены 25 человек, сопоставимых по полу и возрасту, без внешних признаков дисплазии соединительной ткани, в том числе гипермобильного синдрома.

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

Результаты и обсуждение. Выраженность гипермобильности в суставах по шкале Beighton чаще всего (45,2%) соответствовала 5 баллам. У 19 (18,3%) обследуемых данный показатель составил 3 балла, у 25% — 4 балла. Крайние степени гипермобильности — 7 и 9 баллов, выявлены соответственно у 2,9% и 8,6% пациентов.

В спектре жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата у пациентов с СГМС обоого пола превалировала дорсалгия (68,3%, $\chi^2=11,3$, $p<0,0001$). Дорсалгия носила характер умеренной выраженности, ощущалась как «тянущая» и «ломающая». У женщин с гипермобильным синдромом наиболее часто боль локализовалась в поясничном отделе позвоночника, тогда как у мужчин носила характер торакалгии или тораколумбалгии. Появление дорсалгий пациенты с СГМС в большинстве случаев связывали с длительным пребыванием в вертикальном положении, продолжительной ходьбой или статическими нагрузками и отмечали усиление интенсивности болевых ощущений при увеличении экспозиции.

Артралгии, признанные одним из согласованных диагностических критериев СГМС, зарегистрированы у 71,1% ($\chi^2=14,6$, $p<0,0001$) пациентов с СГМС. Чаще всего боли локализовались моно- и олигоартикулярно, как правило, в коленном или голеностопном суставах. Полиартралгия с вовлечением суставов кистей, сопровождавшаяся в 16,1% случаев туннельным карпальным синдромом, отмечена у 12 (38,7%) женщин. Мягкотканые периартикулярные поражения, такие как тендиниты, бурситы, энтезиты на момент обследования или в анамнезе имели место у 35,36% ($\chi^2=7,085$, $p=0,002$) пациентов, причем в 1,8 раз чаще у мужчин, чем у женщин с гипермобильным синдромом. В спектре патологии достоверно (26,9%; $\chi^2=4,97$, $p=0,026$) преобладали бурситы и тендиниты с вовлечением околоуставных элементов плечевого сустава, тендинит ахиллова сухожилия, позапяточный бурсит. Диагностированные у 6 пациентов энтезопатии были представлены наружными эпикондилитами. Анамнестически у обследуемых в 8,6% случаев выявлены повреждения мениска коленного сустава при минимальных травмах либо без указания на повреждающее воздействие.

Вывихи суставов на момент обследования или в анамнезе зарегистрированы у 35,6% ($\chi^2=8,21$, $p=0,004$) пациентов с СГМС. Из них 37,8% обследованных активно обратились за помощью к ортопеду или ревматологу по поводу вывихов, имевшихся в 5 (35,7%) случаях на момент осмотра. У 9 (64,3%) больных – поводом для обращения служило наличие рецидивирующих (т.н. «привычных») вывихов. Всего же привычные вывихи отмечены у 21,2% пациентов с СГМС с одинаково частым вовлечением плечевых и голеностопных суставов. Раздельный анализ зависимости частоты встречаемости вывихов и количества вовлеченных суставов при СГМС от степени гипермобильности существенных различий не установил. Среди пациентов с привычными вывихами у 47,4% степень гиперподвижности составила 5 баллов, в равном количестве случаев – по 21% обследуемых имели 4 и 9 баллов, у 10,5% гипермобильность составила 7 баллов.

Помимо клинических признаков вовлечения органов опоры и движения, у пациентов с СГМС также выявлен определенный спектр симптомов, характерных для вегетативной дисфункции, которая встречается при различных вариантах наследственных соединительнотканых нарушений. Наиболее часто – в 50,8% случаев – отмечался кардиалгический синдром. Боль в основном носила характер колющей или давящей, часто репортировалась пациентами как ощущение «тяжести» в грудной клетке. У 34,4% имели место учащенное сердцебиение или перебои в работе сердца. Кардиалгии и неритмичное сердцебиение, как правило, провоцировались физическим и эмоциональным напряжением, в ряде случаев облегчались приемом седативных средств. Около трети обследуемых отмечали чувство «нехватки воздуха» в душном помещении или при волнении, липотимии и вертигоподобные состояния – у 29,2 и 26,7% соответственно. В 34,2% случаев пациенты с СГМС страдали цефалгией, чаще всего по типу головной боли напряжения или метеозависимой. Неспецифические астенические жалобы в виде общей слабости и быстрой утомляемости имели место у 17,9% больных. При этом в большинстве случаев симптомы вегетативной дисфункции встречались у женщин с СГМС.

Клинико-инструментальное обследование показало высокую частоту ортопедической патологии у пациентов с СГМС, в 64,4% случаев множественной и полифокальной. Преобладали сколиотические деформации позвоночника грудной, поясничной и комбинированной, грудо-поясничной, локализации, зафиксированные в 50,9% случаев. С подобной частотой (47%) зарегистрирован полисегментарный остеохондроз. Плоскостопие, преимущественно продольное, выявлено у 44,2% пациентов, большинство из которых составили женщины. В 39% случаев плоскостопие было осложнено артрозом таранно-ладьевидных сочленений.

Заключение. Таким образом, у пациентов с СГМС определен и детализирован спектр клинических проявлений в виде признаков вовлечения органов опоры и движения, а также симптомов вегетативной дисфункции. Представляется целесообразным активное выявление лиц с повышенной амплитудой движения в суставах для прогнозирования риска развития и профилактики привычных вывихов, а также проведение специализированных диагностических мероприятий и адекватной коррекции ортопедических заболеваний у пациентов с СГМС.

Список литературы

1. Беленький, А.Г. Гипермобильность суставов и гипермобильный синдром: распространенность и клиничко-инструментальная характеристика: автореф. дис ... докт. мед. наук. / А.Г.Беленький.- Москва.- 2004.- 50 с.
2. Коршунов, Н.И. Синдром гипермобильности суставов: клиническая характеристика и особенности ревматоидного артрита и остеоартроза, развившихся на его фоне / Н.И. Коршунов, В.Р. Гауэрт // Тер. арх. – 1997. – № 12. – С. 23-27.
3. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал.- 2013, приложение 1.- №1 (99).- 32 с.

4. Шеметова, Г.Н. Медико-социальное значение болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани в здоровье населения и организационная модель профилактической артрологии / Г.Н. Шеметова .- автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Москва, 2004.- 43 с.
5. Шостак, Н.А. Гипермобильный синдром: клиника, диагностика, подходы к терапии / Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк, Д.Н. Магомедова // Русский медицинский журнал.- 2009.- № 4.- С. 288-291.
6. Grahame R., Bird H.A., Child A. The revised (Brighton, 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). // J. Rheumat. – 2000.- Vol. 27(Suppl.7).- P.1777-1779.
7. Keer R., Grahame R. Hypermobility syndrome / Recognition and management for physiotherapists.- Harley street, 2003.- 234 p.
8. Malfait F., Hakim A.J., De Paepe A. The genetic basis of the joint hypermobility syndrome // Rheumatology.- 2006.- Vol. 45.- P. 502–507.

ПЛАСТИКА КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ В ХИРУРГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА КОСТЕЙ И СУСТАВОВ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Сердобинцев М.С., Кафтырев А.С., Луцкая О.Л., Лобач В.Ю.

ФГБУ СПбНИИ фтизиопульмонологии Минздрава России, г.Санкт-Петербург

Введение.

При воспалительных заболеваниях скелета для замещения дефектов костей в большинстве случаев используются костные алло- или аутооттрансплантаты, имеющие хорошо известные не только преимущества, но и недостатки [5], в связи с чем при костно-суставном туберкулезе (КСТ) большую значимость приобретают радикальные и реконструктивно-восстановительные операции с применением искусственных биосовместимых материалов [1]. Неоспоримыми их преимуществами являются: неограниченное количество, различные типы и размеры имплантатов, возможность замещения костных дефектов любой формы, отсутствие необходимости дополнительных доступов для взятия аутооттрансплантатов, а, следовательно, снижение продолжительности операции, операционного травматизма и кровопотери. В Санкт-Петербургском технологическом институте разработан отечественный стеклокристаллический материал марки М31. В эксперименте на животных доказаны его остеокондуктивные и остеопротекторные свойства, что стало основой для промышленного производства остеозамещающих материалов медицинского назначения «Биосит-СР» и «Биосит-ХК» [2, 6], официально разрешенных к применению в хирургии костей и суставов. ЛитАр - это высокоинтегрированная смесь органического (коллаген) и неорганического (гидроксофосфат кальция) компонента [8]. Характеризуется остеоиндуктивным действием. При восполнении операционного дефекта резорбируется со скоростью, соответствующей росту новой костной ткани, что препятствует образованию фиброзной ткани [4].

Цель исследования - экспериментальное обоснование использования остеозамещающих материалов (биоситалл, ЛитАр) для пластики операционных дефектов при костно-суставном туберкулезе.

Материалы и методы.

Материалом исследования служили 90 кроликов породы шиншилла. Поставлено 10 серий опыта. В 1 – 5 сериях, выполненных на здоровых животных, во время операции формировали костный дефект в дистальном эпиметафизе бедренной кости. В 6 – 10 сериях использовалась модель туберкулезного гонита по методике, разработанной в ФГБУ «СПбНИИФ» Минздрава России (патент РФ № 2421823) [7]. Костная пластика дефектов в дистальном эпиметафизе бедренной кости в первой серии проводилась аутокостью, во второй биоситаллом, в третьей - осуществлялась комбинированная аутокостно-биоситалльная пластика, в четвертой выполнена монопластика костного дефекта биоконкомпозитом ЛитАр, в пятой - замещение костной полости аутокостью и биоконкомпозитом ЛитАр. Через 1 – 1,5 месяца, после рентгенологически определяемого очага, осуществлялась его некрэктомия и пластика операционного дефекта, в том числе в шестой серии опытов аутокостью, в седьмой - монопластика биоситаллом, в восьмой - осуществлялась комбинацией аутокости и биоситалльными имплантатами, в девятой – ЛитАр и в десятой комбинированная пластика аутокостью и ЛитАр. Начиная с первых суток после операции и до выведения из эксперимента, все зараженные животные получали курс туберкулостатической терапии: изониазид внутримышечно, рифампицин, пиразинамид, этамбутол энтерально в средних терапевтических дозах, соответствующих массе каждого животного. Ежемесячно проводилось рентгенологическое исследование оперированного сустава в двух проекциях. Изучали структуру костей, их взаимоотношение в суставе, состояние суставной щели, размеры суставных дефектов. Для количественной

оценки структуры окружающей трансплантат/имплантат костной ткани проводили морфометрический анализ. С помощью планиметрической сетки оценивали площадь, занимаемую новообразованной костной тканью. Животные во всех сериях выводились из эксперимента на 1, 2, и 4 месяца. Проводилась рентгенография полученных макропрепаратов.

Результаты и обсуждение.

Экспериментальные наблюдения показали, что заживление операционной раны первичным натяжением происходило на 12 – 14 сутки во всех сериях. Восстановление подвижности в оперированном суставе у животных 6, 7, 8, 9 и 10 серий отставало на 2 – 3 недели по сравнению с результатами в 1 - 5 сериях. По данным рентгенологического исследования [3] зона просветления между стенками операционного дефекта и поверхностями трансплантата/имплантата к концу 2 месяца восполнялась новообразованной костной тканью в 1 – 3 и 6 - 8 сериях наблюдений. Остеопороз, отмечаемый у животных 5 – 10 серий, начинал регрессировать в 5 серии наблюдений через 2 месяца, а в 6 - 10 сериях – через 3 – 4 месяца после операции. При оценке контуров трансплантатов/имплантатов и плотности имплантата установлено, что у кроликов 4, 5, 9, 10 серий имплантаты через 1 месяц не визуализировались, 2, 3, 7, 8 серии - с 4 месяца отмечалась их нечеткость, а с седьмого – уменьшение контрастности периферических отделов имплантата, однако контакт с окружающей костной тканью оставался плотным. Данная динамика рентгенологической картины объясняется постепенной биодеградацией биоситалла, начиная с его периферических отделов, и замещением новообразованной костной тканью. При сопоставлении результатов рентгенологического исследования серий животных, которым была выполнена монопластика и комбинированное замещение операционных дефектов, у последних отмечается большая оптическая плотность, что связано с использованием трансплантата.

Заключение.

Применение ЛитАр, Биоситалла для пластики костной ткани возможно в условиях туберкулезного воспаления. Полученные результаты позволили приступить к использованию данных остеозамещающих материалов в клинике. В настоящее время выполнено 43 операции у взрослых больных туберкулезом суставов и его последствиями с использованием разных пластических материалов – (Биоситалл - 23, ЛитАр – 20) и их комбинациями с аутокостными трансплантатами. Предварительные результаты хирургического лечения больных с различными локализациями костного туберкулеза при использовании вышеуказанных материалов показывают их сопоставимость с аналогичными при аутокостной пластике. Однако для окончательного суждения об эффективности этих вмешательств требуется проведение дополнительных комплексных клинико-лучевых, лабораторных и инструментальных исследований.

Список литературы

1. Беллендир Э.Н. Теоретические обоснования, разработка и применение пластических операций при костно-суставном туберкулезе // Травмат. и ортопед. России. - 1995. - №6. - С.7.
2. Кафтырев А.С. Биоситалл в хирургии туберкулеза костей и суставов / А.С. Кафтырев, М.С. Сердобинцев, С.А. Линник, Р.В. Марковиченко // Травматология и ортопедия России – 2010.- №1.- С.28-32.
3. Кириллова Е.С., Тетерин В.В. Новая методика цифровой обработки обзорных рентгенограмм при туберкулезных оститах у детей // Актуальные вопросы диагностики и лечения туберкулеза: Науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2005. – С.112-114.
4. Краснов А.Ф. Применение материала "ЛитАр" для замещения постосте-омиелитических дефектов длинных костей / А.Ф.Краснов, В.Ф.Глухов, С.Д.Литвинов // Вестн. Травматол. Ортопед.- 2004.- №4.- С.75-79.
5. Маракуша И.Г. Свободная и несвободная костно-хрящевая аутопластика при прогрессирующих артритах и метатуберкулезных артрозах // Раннее хирург. лечение внелегочного туберкулеза. - Л., 1989. - С.18.
6. Орлов В.П. Характеристика процесса формирования костного блока при использовании имплантатов из биоситалла при травмах и заболеваниях позвоночника / В.П. Орлов, А.К. Дулаев // Российская нейрохирургия. – 2003. - № 1.
7. Патент РФ № 2421823 «Способ моделирования туберкулезного остита различной степени тяжести / С.Н. Васильева, А.С. Кафтырев, Т.И. Виноградова, М.С. Сердобинцев, Н.В. Заболотных.
8. Савельев С.Н. Морфологическое обоснование возможности замещение дефектов костной ткани материалом ЛИТАР / С.Н. Савельев, Н.С. Стрелков, В.Д. Шарпарь и др. // Морфологические ведомости/ 2007.- № 1-2.- С.211 -214.

**СЕКЦИЯ №41.
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)**

**СЕКЦИЯ №42.
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)**

**СЕКЦИЯ №43.
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)**

**АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЯ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СРЕДИ
ЖЕНЩИН НА ТЕРРИТОРИИ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ**

Русановская Г.Ф., Шпрыков А.С., Павлушин А.В., Камаев И.А.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Ежегодно в мире инфицируются туберкулёзом более 900 млн. женщин (так называемая - латентная туберкулёзная инфекция), у 2,5 млн. женщин туберкулёз выявляется впервые, 1 млн. женщин умирают от туберкулёза. В основном это женщины в возрасте 15-44 года (репродуктивный возраст) (I.Smith, P.Hudelson, личное сообщение, 1998г.).

В РФ с 2002 г. отмечается рост заболеваемости туберкулёзом женщин (с 41,9 до 47,5 на 100 тыс. женского населения в 2011 г.) на фоне некоторого снижения показателя заболеваемости мужчин (с 136,2 до 125,4 на 100 тыс. мужского населения в 2011 г.), хотя мужчины составляют около 70,0% среди всех впервые выявленных больных (71 849 из 104 320 чел. в 2011г.)[1,2,3].

Максимальное значение показателя приходится на возраст пика фертильности 25–34 года (заболеваемость в этой возрастной группе достигла к 2011г. 83,9 на 100 тысяч женского населения соответствующего возраста, а доля женщин этой возрастной группы среди заболевших туберкулёзом возросла с 23,3% до 29,8%) [1,2,3].

До настоящего времени ни одна из форм федерального статистического наблюдения не предусматривает половозрастную оценку такого важнейшего показателя как распространённость туберкулёза.

Показатель распространённости туберкулёза отражает частоту встречаемости заболевания среди всего населения или какой-либо его группы на определённый момент времени. В РФ его определяют как число пациентов, больных активным туберкулёзом, состоящих на учёте в группах диспансерного наблюдения на конец отчетного года (I и II ГДН). Распространённость туберкулёза является важным интегральным показателем эффективности работы по лечению и наблюдению за больными туберкулёзом. Значение показателя распространённости туберкулёза в России в значительной мере зависит от организационно-методических подходов к формированию групп диспансерного наблюдения [4].

Нами проведён анализ распространённости туберкулёза органов дыхания среди женского населения в зоне обслуживания одного из крупных противотуберкулёзных учреждений Нижегородской области - Дзержинского противотуберкулёзного диспансера за 2011-2013гг. Объектом исследования являлись 379 женщин, больных активными формами туберкулёза органов дыхания. Для изучения общей заболеваемости туберкулёзом органов дыхания использовались «Сведения о заболеваниях активным туберкулёзом» (форма №8), «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом туберкулёза, с рецидивом туберкулёза» (форма №089/у-туб.), медицинская карта амбулаторного больного (форма №025/у).

За анализируемый период отмечается снижение значения показателя распространённости туберкулёза органов дыхания среди женского населения всех возрастных групп, курируемого в Учреждении, (снижение на 15,1%), в том числе в группе 18-44-летних – на 17,8%, в группе 45л. и старше – на 7,5% (Рисунок 1).

Однако следует отметить, что в группе женщин репродуктивного возраста показатель продолжает сохраняться на самых высоких цифрах при сравнении с другими возрастными группами, пиковые значения приходятся на группу 25-34-летних женщин с тенденцией к росту значения показателя в данной возрастной группе (в 2013г. показатель составил 100,7 на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста).

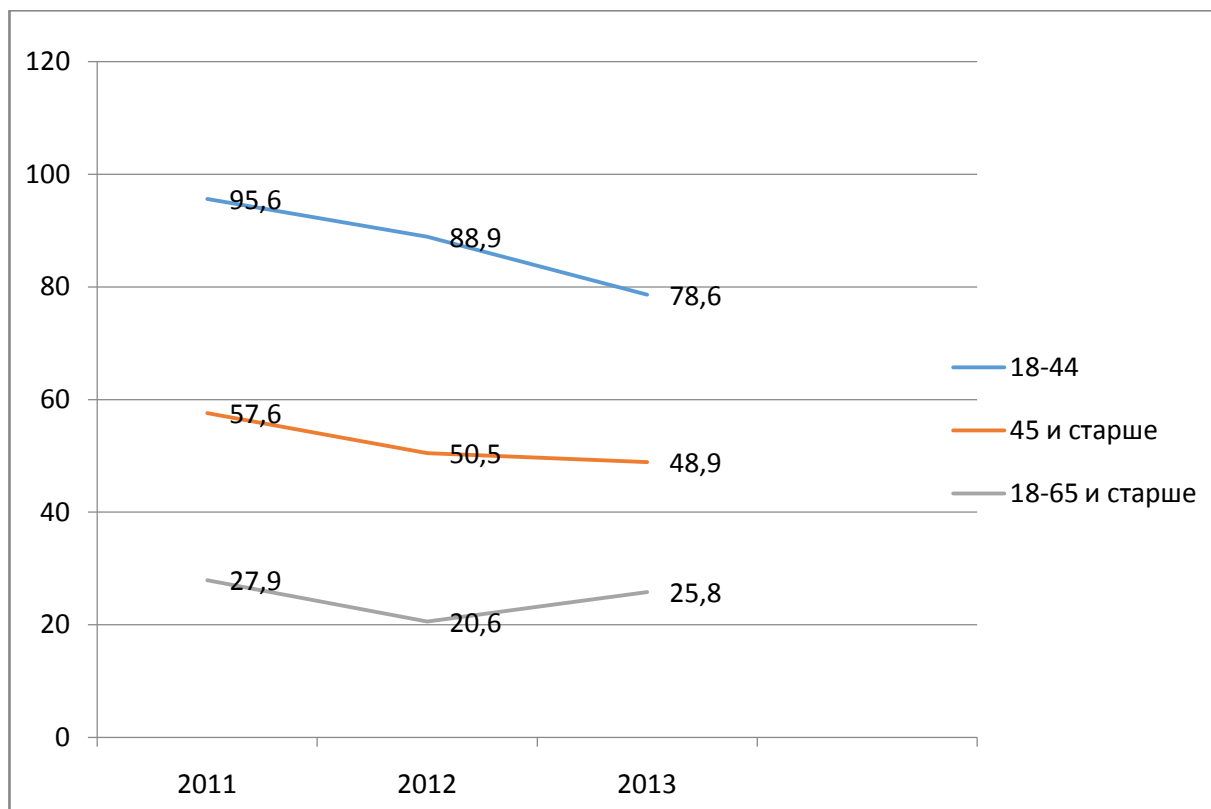


Рис.1. Динамика показателя распространённости туберкулёза органов дыхания женщин в ГБУЗ НО «Дзержинский ПТД» за 2011-2013 г.г. (на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста).

Значение показателя распространённости туберкулёза органов дыхания с бактериовыделением за анализируемый период имеет тенденцию к росту во всех возрастных группах женщин (рост на 25,4%), в том числе в группе женщин репродуктивного возраста - на 18,7%, в группе 45л. и старше – на 54,3% (Рисунок 2).

Также следует отметить, что у женщин репродуктивного возраста наблюдаются наиболее высокие значения показателя, а в группе 25-34-летних - пиковые значения (в 2013г. 67,9 на 100 тысяч соответствующего пола и возраста), что является неблагоприятным прогностическим признаком вследствие высокой вероятности наступлений беременности в данной возрастной группе женщин, заканчивающихся родами, и тесного контакта с детьми.

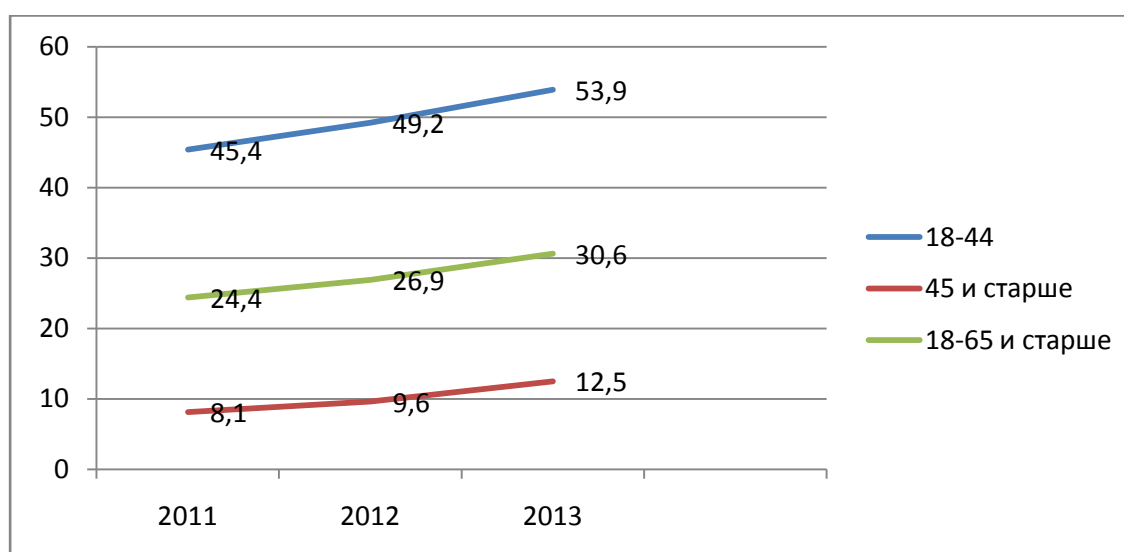


Рис.2. Динамика показателя распространённости туберкулёза органов дыхания с бактериовыделением женщин в ГБУЗ НО «Дзержинский ПТД» за 2011-2013 г.г. (на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста).

Значение показателя распространённости туберкулёза органов дыхания с деструкцией за анализируемый период также имеет тенденцию к росту во всех возрастных группах женщин (рост на 21,2%), в том числе в группе 18-44-летних - на 16,7%, в группе 45л. и старше – на 45,5% (Рисунок 3). Также следует отметить, что у женщин репродуктивного возраста наблюдаются наиболее высокие значения показателя, а в группе 25-34-летних - пиковые значения (в 2013г. 72,6 на 100 тысяч соответствующего пола и возраста), что является неблагоприятным прогностическим признаком.

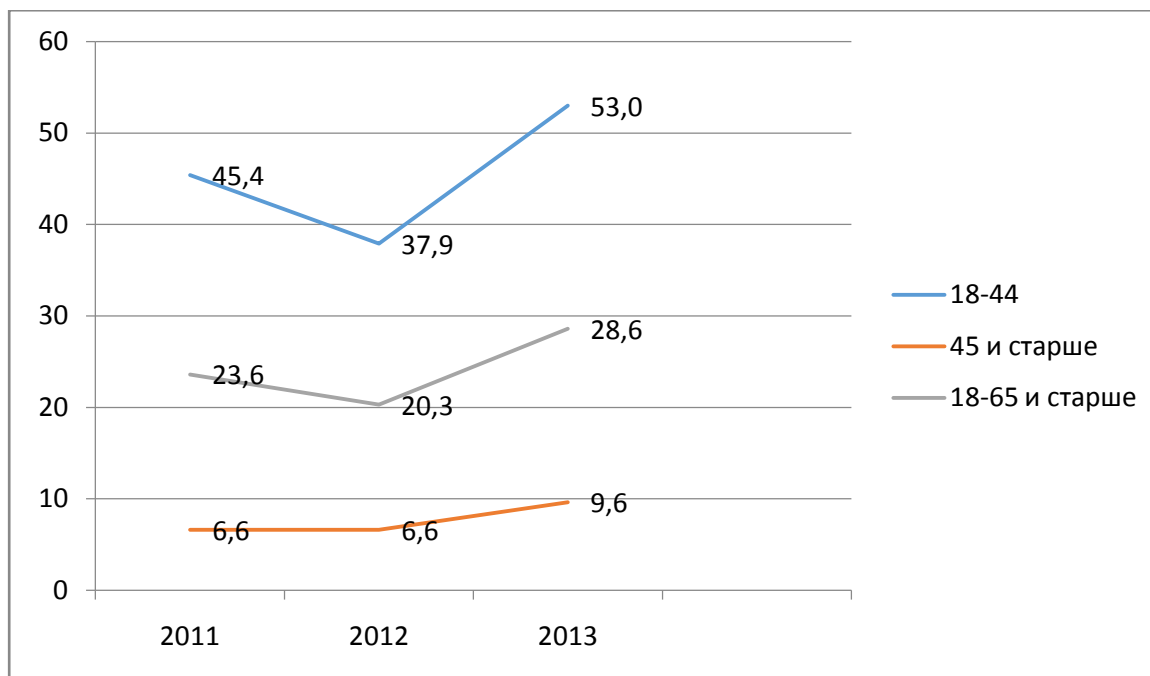


Рис.3. Динамика показателя распространённости туберкулёза органов дыхания с деструкцией женщин в ГБУЗ НО «Дзержинский ПТД» за 2011-2013 г.г. (на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста).

Показатель распространённости фиброзно-кавернозного туберкулёза лёгких имеет тенденцию к снижению в динамике во всех возрастных группах женщин по Учреждению (снижение на 36,4%), в том числе в группе женщин репродуктивного возраста - на 28,8%, в группе 45л. и старше – снижение до нулевого значения (Рисунок 4). Но следует отметить, что за анализируемый период произошли изменения в возрастном составе распространённости фиброзно-кавернозного туберкулёза по Учреждению: в 2012г. наиболее высокие значения показателя отмечались в возрастной группе 35-44-летних женщин, в 2011г. и 2013г.г.- в группе 25-34-летних женщин, что указывает на существующие проблемы своевременного выявления и лечения туберкулёза.

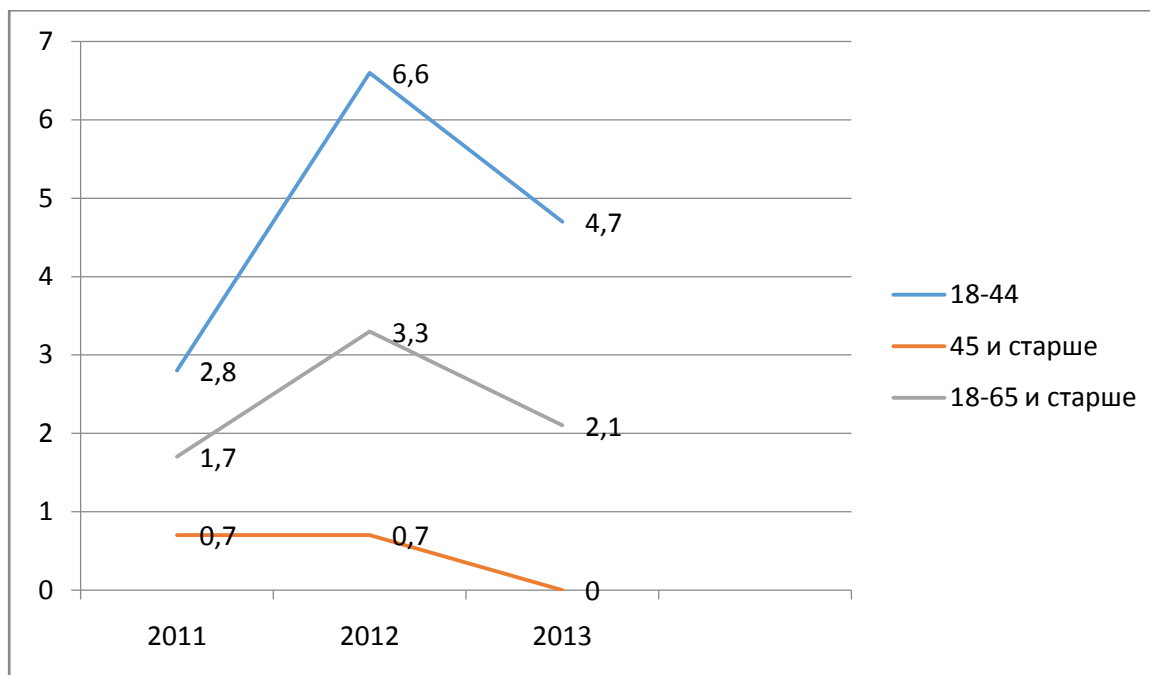
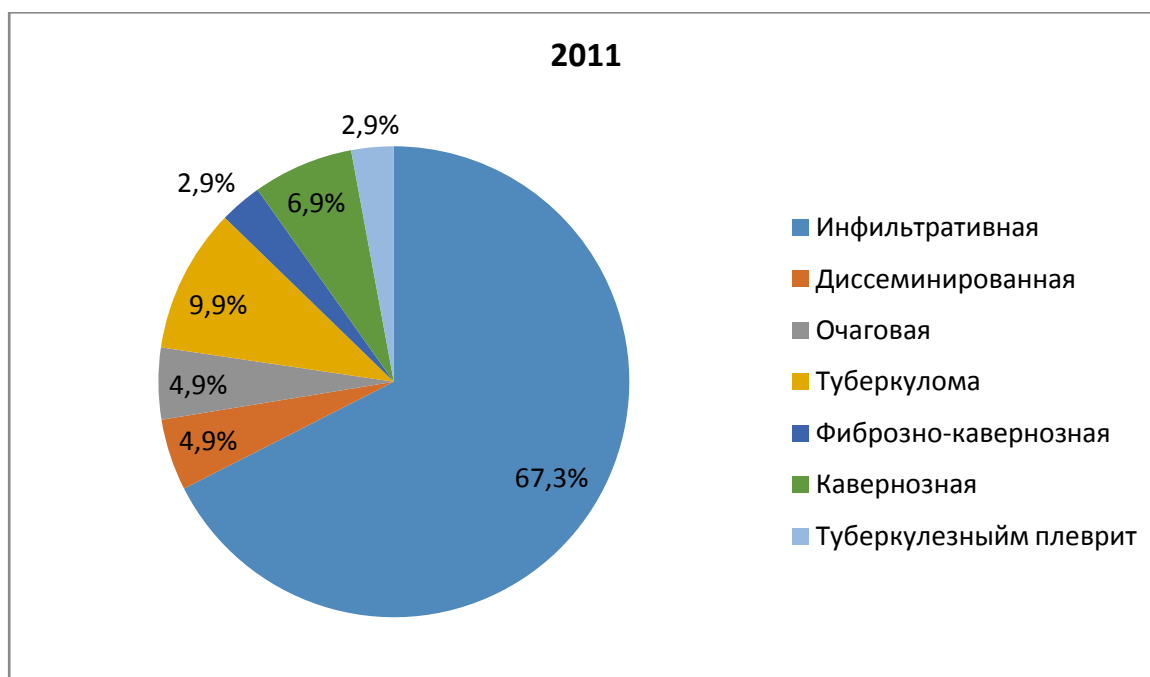


Рис.4. Динамика показателя распространённости фиброзно-кавернозного туберкулёза лёгких женщин в ГБУЗ НО «Дзержинский ПТД» за 2011-2013 г.г. (на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста).

Анализ клинической структуры активных форм туберкулёза органов дыхания у женщин репродуктивного возраста за анализируемый период представлен на Рисунке 5 и указывает на преобладание инфильтративной формы туберкулёза (66,3% в 2013г.).



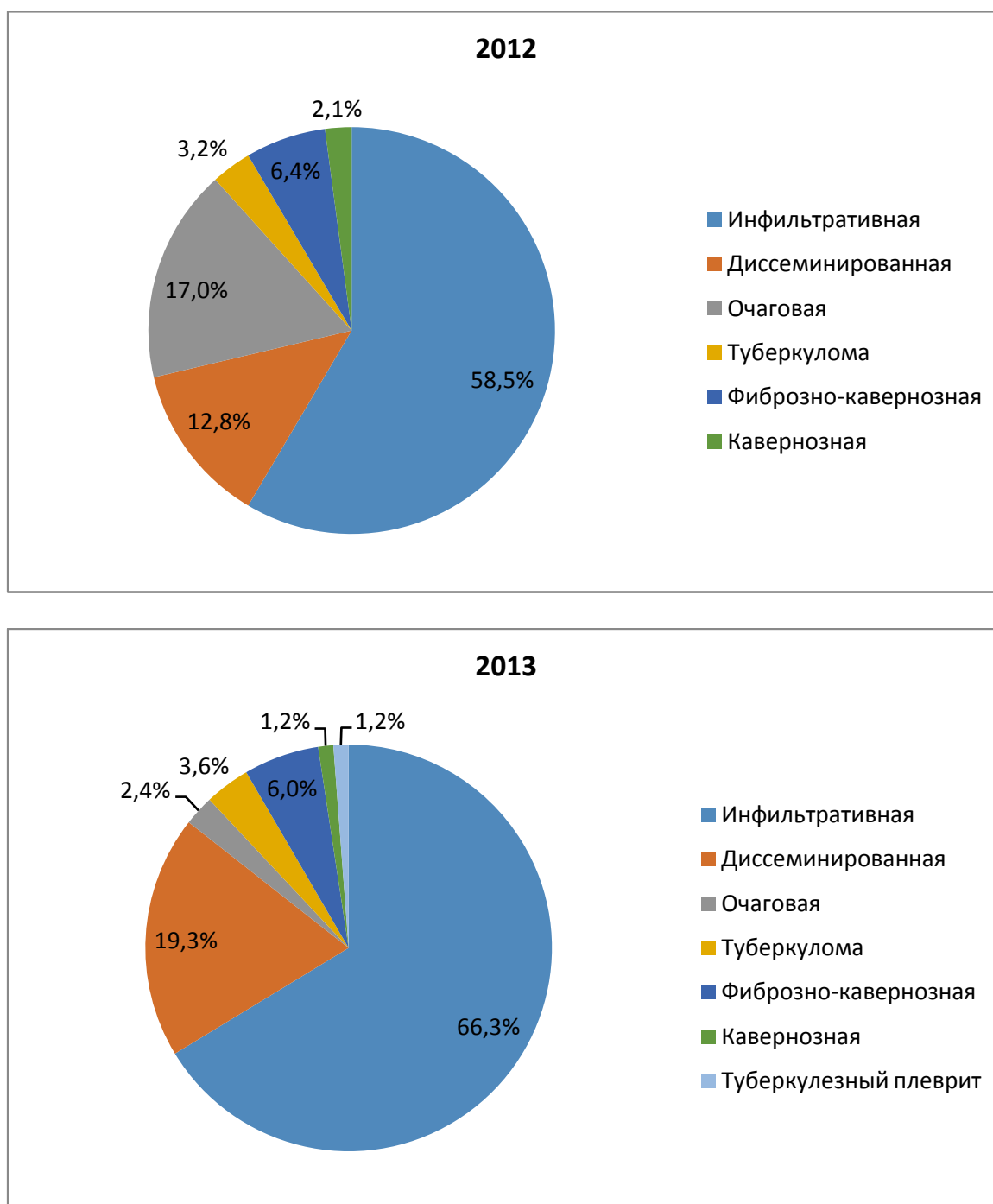


Рис.5. Структура клинических форм туберкулёза органов дыхания у женщин репродуктивного возраста в ГБУЗ НО «Дзержинский ПТД» за 2011-2013 г.г., %.

Но в динамике отмечается увеличение доли диссеминированных форм туберкулёза в 3,9 раза и фиброзно-кавернозной формы в 2 раза, уменьшение доли очаговой формы в 2 раза, что является неблагоприятным прогностическим признаком и свидетельствует о наличии существующих проблем своевременного выявления туберкулёза у женщин 18-44г.

Таким образом, на основании анализа показателя распространённости туберкулёза органов дыхания по одному из крупных противотуберкулёзных учреждений области - Дзержинскому противотуберкулёзному диспансеру можно сделать следующие выводы:

1. За последние годы наметилась тенденция к снижению показателя распространённости туберкулёза органов дыхания среди женского населения, что соответствует общероссийской тенденции и свидетельствует о некоторой стабилизации ситуации с туберкулёзом, однако ряд данных указывает на скрытое неблагополучие в эпидемиологической обстановке на территории области.

2. Отмечается рост значений показателя распространённости туберкулёза органов дыхания с бактериовыделением и деструкцией во всех возрастных группах женщин, что является признаком накопления тяжёлых форм туберкулёза в контингентах в результате недостаточно эффективного лечения и диспансерного наблюдения за пациентками.

3. В возрастной группе женщин репродуктивного возраста показатели распространённости туберкулёза органов дыхания превышают средние значения по Учреждению, наиболее высокие значения показателей приходятся на возрастную группу 25-34-летних женщин, что свидетельствует о наличии резервуара туберкулёзной инфекции в группе женщин молодого трудоспособного возраста с сохранённой репродуктивной функцией.

4. В возрастной группе женщин репродуктивного возраста отмечается рост значения показателя распространённости фиброзно-кавернозного туберкулёза лёгких, пиковые значения приходятся на группу 25-34-летних женщин, что указывает на существующие проблемы своевременного выявления, и особенно лечения, туберкулёза.

5. Анализ клинической структуры активных форм туберкулёза органов дыхания у женщин репродуктивного возраста указывает на преобладание инфильтративной формы туберкулёза, но в динамике отмечается увеличение доли диссеминированных и фиброзно-кавернозной форм, уменьшение доли очаговой формы, что является признаком наличия резервуара распространённых, запущенных форм туберкулёза в области и свидетельствует о наличии проблем своевременного выявления туберкулёза.

Таким образом, полученные нами данные анализа общей заболеваемости туберкулёзом органов дыхания у женщин по Дзержинскому противотуберкулёзному диспансеру указывают на недостаточно эффективное лечение данного заболевания. Наблюдается существенное накопление бактериовыделителей и больных с тяжёлыми формами туберкулёза. Все это определяет наличие среди женского населения источников туберкулёзной инфекции значительного размера. Поскольку женщины являются особой группой населения, составляющей трудовой и репродуктивный потенциал государства, то организационно-методические мероприятия должны быть направлены на своевременное выявление у них начальных форм заболевания и повышение качества оказания им фтизиатрической помощи.

Список литературы

1. Нечаева О.Б. Мониторинг и оценка изменений эпидемиологических показателей по туберкулезу в Российской Федерации // Туб. - 2012. - № 8. – С. 16-22.
2. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И., Кучерявая Д.А. Мониторинг туберкулеза в Российской Федерации // Туб. – 2013. - № 12. – С. 40-49.
3. Туберкулез в Российской Федерации. Аналитический обзор статистических показателей, используемых в Российской Федерации и в мире. – М., 2012. – 246с.
4. Шилова М.В. Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации к началу 2009 г. // Туб. – 2010. - № 5. – С. 14-21.

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Шапкин Ю.Г., Селиверстов П.А., Акрамов И.Э., Ильинов Н.Д.

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, г.Саратов

Проблема лечения сочетанной травмы (СТ) в последние десятилетия приобрела не только медицинское, но и социально-экономическое значение. Наряду со стойкой тенденцией к увеличению частоты СТ, летальность при ней остается высокой и составляет на госпитальном этапе 16-49,5%. По мнению многих авторов изучение танатологического профиля СТ позволит научно обосновать пути улучшения результатов ее диагностики и лечения [2-5].

Цель исследования – изучить механизмы и структуру повреждений, причины смерти в различные сроки у умерших от СТ на госпитальном этапе.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни и судебно-медицинских заключений о смерти 98 умерших с СТ, находившихся на лечении в ГУЗ «Городская клиническая больница № 6 имени академика В.Н. Кошелева» (г.Саратов) за период с 2010 по 2014 год.

Среди пострадавших мужчин было 76, женщин – 22. Средний возраст умерших составил $46,0 \pm 1,84$ года. $\frac{3}{4}$ (74) пациентов были трудоспособного возраста. Преобладали случаи кататравмы (47 пациентов) и ДТП (39 пациентов). 12 пострадавших получили повреждения вследствие криминальных действий с избиением. В структуре кататравмы падения с высоты до 10 метров отмечены в 36 случаях, с высоты более 10 метров – в 10 случаях. Среди пострадавших в ДТП подавляющее большинство (28 случаев) были пешеходами, сбитыми автомобилем; 3 – пешеходами, сбитыми поездом; 7 – водителями и 2 – пассажирами автомобиля.

В пределах «золотого часа» в стационар доставлено 95 (96,9%) пострадавших. Тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П составила $8,37 \pm 0,63$ балла, тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП равнялась $27,15 \pm 0,59$ баллам, что соответствует тяжелому повреждению и тяжелому состоянию соответственно [1]. Травматический шок диагностирован у 86 пациентов, из них у 57 – шок III степени.

У 82 умерших имелась черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 72 – повреждения конечностей, у 67 – повреждения груди, у 57 – повреждения живота, у 30 – повреждения таза, у 8 – повреждения позвоночника.

Среди пострадавших с ЧМТ у 36 (43,9%) были переломы костей свода и основания черепа, у 68 (82,9%) – ушиб мозга различной степени тяжести, у 32 (39%) – сдавление головного мозга внутричерепной гематомой. У 12 (14,6%) пациентов ЧМТ была открытой.

Среди пострадавших с травмой груди у 35 (52,2%) были переломы ребер, из них у 23 – они были множественными. У 47 (70,1%) пациентов имелись повреждения легких, у 4 (6%) – ушиб сердца.

Травма живота в 55 (96,5%) случаях была закрытой. Наиболее часто имелись повреждения паренхиматозных органов: печени (24), почек (23), поджелудочной железы (8), реже полых органов – тонкой кишки (5), толстой кишки (4), желудка (2).

Переломы костей таза в 16 (57,1%) случаях были множественными нестабильными с нарушением тазового кольца. У 8 пациентов с повреждением позвоночника имелись переломы поясничных и нижегрудных позвонков, у 2 из них – с повреждением спинного мозга.

Среди пострадавших с повреждением конечностей у 66 (91,7%) были переломы костей, у 17 – вывихи и переломовывихи. Наиболее часто выявлялись переломы костей нижних конечностей: голени (43), бедренной кости (24), стопы (10), надколенника (4). У пострадавших с переломами костей верхних конечностей наиболее часто отмечались переломы костей предплечья (15), реже встречались переломы ключицы (5), плечевой кости (2) и кисти (2). Большинство переломов костей (87%) были сложными, оскольчатыми типа В и С по классификации АО/ASIF. У каждого второго умершего с переломами костей конечностей имелся открытый перелом, в большинстве случаев с обширным повреждением мягких тканей. В группе пострадавших с переломами костей у 54 (81,8%) из них переломы были полисегментарными, локализующимися в двух сегментах у 24 пациентов, в трёх сегментах – у 21, в четырёх – у 7, в пяти – у 2. Случаи билатеральных переломов костей отмечены у 20 больных: Из них у 12 имелись билатеральные переломы костей голени, у 5 – бедер и у 3 – предплечий. Ипсилатеральные переломы бедренной кости и костей голени по типу «плавающего колена» выявлены у 10 больных. Из вывихов наиболее часто встречались вывих плеча (8), реже выявлялись переломовывихи стопы (5), вывихи предплечья (4) и голени (1).

При анализе распределения умерших в зависимости от ведущего повреждения по классификации В.А. Соколова [5] установлено, что первое место разделяют сочетанная ЧМТ и сочетанная травма с двумя и более тяжелыми повреждениями – по 28 случаев в каждой группе. Сочетанная травма опорно-двигательного аппарата (ОДА) и сочетанная травма без ведущего повреждения составили по 14 случаев в каждой группе. Третье место разделили сочетанная травма груди и сочетанная травма живота – по 6 случаев в каждой группе. На последнем месте стоит доминирующая травма спинного мозга – 2 случая. В группе больных с несколькими конкурирующими повреждениями в их состав наиболее часто входили ЧМТ – 26 (92,9%) случаев, торакальная травма – 16 (57,1%) случаев и повреждения ОДА – 15 (53,6%) случаев.

В первые трое суток пребывания в стационаре умерли 56 пациентов, из них 42 – в течение 1-ых суток. В период от 4 до 10 суток умерли 27 пациентов, более 10 суток прожили 15 пациентов. Причинами смерти в первые трое суток являлись травматический шок (40) и отек и дислокация головного мозга (16). Причинами смерти умерших в период от 4 до 10 суток послужили пневмония (7), отек головного мозга (6), полиорганная недостаточность (ПОН) (6), декомпенсация сердечной деятельности (5), восходящий отек спинного мозга (2), жировая эмболия (1). Причинами смерти умерших в срок более 10 суток были пневмония (4), ПОН (4), сепсис (3), декомпенсация сердечной деятельности (2), перитонит (1), тромбоэмболия лёгочной артерии (1).

При доминирующей ЧМТ причинами смерти являлись отек и дислокация головного мозга (20), пневмония (5), шок (2), ПОН (1). При сочетанной травме с несколькими конкурирующими повреждениями – шок (19), пневмония (3), отек мозга (2), сепсис (2), ПОН (2). При доминирующей скелетной травме – шок (11), в единичных случаях жировая эмболия, ТЭЛА и пневмония. При ведущей торакальной травме – шок (4) и пневмония (2). При доминирующей абдоминальной травме – ПОН (4), перитонит (1) и сепсис (1). При доминирующей спинальной травме – восходящий отек спинного мозга (2). В группе умерших без ведущего повреждения преобладали лица старше 50 лет, основной причиной смерти являлась декомпенсация сердечной деятельности на фоне сопутствующей патологии внутренних органов (7), реже шок (4), ПОН (3).

Оперированы 51 пациент. Из них 49 пострадавшим выполнены неотложные вмешательства по жизненным показаниям: трепанация черепа с удалением внутричерепной гематомы в 32 случаях, торакоцентез и дренирование плевральной полости в 7 случаях, лапаротомия и вмешательства на поврежденных внутренних органах в 10 случаях. Двум больным выполнены отсроченные операции – остеосинтез длинных трубчатых костей.

Не диагностированные повреждения при аутопсии выявлены у 52 пострадавших. Из них 49 (94,2%) пациентов умерли в первые трое суток пребывания в стационаре. Наиболее часто секционными находками являлись ушибы внутренних органов живота, легких; переломы ребер, поперечных и остистых отростков позвонков, одиночные переломы костей таза, стопы; небольшие внутричерепные гематомы.

Заключение

Большинство умерших (75,5%) с сочетанной травмой – лица трудоспособного возраста, преимущественно мужчины. Пострадавшие имели тяжелые, часто конкурирующие, шокогенные повреждения, обусловленные высокоэнергетическим механизмом получения травмы. Большая часть погибших получили травму при падении с высоты (48%) и в ДТП (39,8%). Наиболее часто ведущими повреждениями, включая случаи с несколькими конкурирующими по тяжести повреждениями, были ЧМТ (65,3% случаев) и повреждения ОДА (29,6% случаев). В структуре повреждений ОДА преобладали сложные множественные переломы костей с высокой долей открытых переломов, что увеличивало кровопотерю и шокогенность травмы. 42,9% летальных исходов произошли в первые сутки пребывания в стационаре. Основными причинами смерти в первые трое суток являлись шок и тяжелая ЧМТ, после 3 суток – висцеральные и системные осложнения, обусловленные кровопотерей, системной воспалительной реакцией, ДВС-синдромом. Отягчающими факторами являлись возраст старше 50 лет, сопутствующая патология внутренних органов. Ошибки диагностики были у 53,1% умерших и связаны с тяжелым состоянием и краткостью пребывания пострадавших в стационаре. Направлениями снижения летальности при СТ на госпитальном этапе являются совершенствование системы диагностики, методов интенсивной терапии шока и осложнений травматической болезни, оптимизация хирургической тактики в отношении скелетных повреждений.

Список литературы

1. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. Объективная оценка тяжести травмы. СПб.: ВМедА, 1999. 110 с.
2. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А., Картавенко В.И., Галанкина И.Е., Гараев Д.А. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения // Хирургия. 2006. № 9. С. 16-20.
3. Левченко Т.В., Кравцов С.А., Корнев А.Н., Шаталин А.В., Дзубан Г.Г. Анализ госпитальной летальности и качества клинической диагностики у пострадавших с политравмой // Политравма. №3. С.24-32.
4. Сингаевский А.Б., Карнаевич Ю.А., Малых И.Ю. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2002. Т. 161, № 2. С. 62-64.
5. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 512 с.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Скорляков В.В., Дударев И.В., Кещян С.С., Подина М.В.

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

Актуальность: Острые язвенные гастродуоденальные кровотечения (ОЯГДК) остаются актуальной проблемой неотложной абдоминальной хирургии. В структуре острых хирургических заболеваний органов

брюшной полости их доля составляет 7,4% и более [1.] За 20 лет наблюдения число больных с желудочно-кишечными кровотечениями увеличилось в 2,5% раза, в основном отмечается тенденция роста кровотечений, не требующих хирургического лечения [3]. В.П. Афанасенко и соавт. [2] отмечают рост количества этих больных за последние 5 лет на 22,5%. По данным литературы, общая летальность достигает 16-17% , у лиц пожилого и старческого возраста – 25-32%, послеоперационная – 10-12%, при рецидивах кровотечения до 30% и более [5,6]. Оперативные вмешательства, выполненные на высоте кровотечения при его рецидиве, сопряжены с высоким риском развития послеоперационных осложнений и негативно отражаются на показателях послеоперационной летальности [4,7]. Поэтому разработка алгоритма ведения больных с ОЯГДК и прогнозирование риска рецидива кровотечения является актуальной задачей желудочной хирургии.

Цель: улучшение результатов лечения больных с ОЯГДК.

Материалы и методы: 215 больных с ОЯГДК, изучена ангиоархитектоника подслизистого слоя желудка и двенадцатиперстной кишки на 15 аутопсийных и 40 гистологических препаратах, 2-х уровневая компьютерная рН-метрия «on-line», ультразвуковое дуплексное сканирование абдоминальных сосудов.

Результаты: алгоритм лечения больных с ОЯГДК включает:

1. Определение степени кровопотери и госпитализация больных с тяжелым кровотечением в АРО с проведением гемостатической и заместительной терапии.

2. Экстренная ЭФГДС при поступлении или в условиях АРО с определением угрозы рецидива кровотечения (РК) по Forrest (F) и проведением эндоскопического гемостаза с учетом локализации язвы по Jonson. При исследовании аутопсийных препаратов выявлены особенности ангиоархитектоники в различных отделах желудка и двенадцатиперстной кишки. При I и IV типе язвы по Jonson и размерах язвы до 2 см она находится в проекции мелких вторичных артерий передней и задней нисходящих ветвей левой желудочной артерии и конечных артерий задней нисходящей ветви левой желудочной и правой желудочной артерий, которые образуют радиальную сеть, расположенную в подслизистом слое. При такой же локализации и размерах язвы более 2 см она проецируется в зоне внедрения в стенку желудка крупных первичных ветвей передней и задней нисходящих ветвей левой желудочной артерии и правой желудочной артерий. При II и III типе язвы по Jonson аррозии подвергаются сосуды верхней и нижней панкреатодуоденальных артерий, которые образуют сосудистые дуги и аркады, проходящие в основном перпендикулярно стенке кишки. Основываясь на полученных данных нами разработан способ эндоскопического гемостаза (Патент РФ №2446753 от 10.04.2012 г.). При I и IV типе язвы по Jonson и размерах язвы до 2 см с помощью эндоклипатора, проводят наложение клипс по периметру язвы на здоровую слизистую оболочку, на расстоянии 1,5-2,0 см от края язвенного дефекта (ЯД), тем самым добиваясь остановки кровотечения. При этом наложение клипсы происходит на радиальные сосуды среднего калибра, питающие зону ЯД. При размерах язвы более 2 см дополнительно клипируют видимые сосуды в дне ЯД. Эндоклипирование комбинируют с аргонплазменной коагуляцией. При II и III типе язвы по Jonson эндоклипирование видимых в дне язвы сосудов сочетают с орошением ЯД нитратом серебра, подслизистым введением раствора адреналина или аргонплазменной коагуляцией. Клипирование по периметру ЯД при такой локализации малоэффективно, поскольку сосуды проходят преимущественно перпендикулярно к стенке кишки и пилорического отдела желудка.

3. Динамическая ЭФГДС, выполняемая в первые сутки от момента поступления больным с FI с FI a, b, а также больным с РК с попыткой повторного эндогемостаза. Больные с эндоскопическими критериями риска рецидива кровотечения FI a, b подлежат экстренному оперативному лечению в ближайшие 2 ч после эндоскопической остановки кровотечения, поскольку рецидив кровотечения у этой категории больных возникает практически в 100% случаев в ближайшие 6-24 ч.

4. Адекватная антисекреторная терапия препаратами с парентеральным путем введения (лосек, нексиум) под контролем рН желудка в режиме «on-line». рН-метрия «on-line» проводилась стандартными трехдатчиковыми рН-зондами (изготовитель «Исток» г.Фрязино), которые устанавливались при ЭФГДС и соединялись с персональным компьютером с оригинальным программным обеспечением. Данная методика позволяла определить базальную рН, контролировать дозировку и кратность введения антисекреторного препарата, поддерживая рН желудка в оптимальных для достижения устойчивого гемостаза границах (4-5 ед. рН). При этом установлено, что у 23% больных пожилого и старческого возраста (более 60 лет) базальная рН желудка более 2,5-3 ед. рН (гипосекреция) и, соответственно, выраженность гемостатического эффекта антисекреторной терапии значительно ниже. При проведении УЗ дуплексного сканирования абдоминальных сосудов (чревной ствол) у этих больных выявлено уменьшение объемных показателей кровотока на 15-35%, что говорит о преимущественно трофической природе ЯД. Эти больные отнесены в группу с высоким риском рецидива кровотечения и именно в этой группе активно проводились повторные лечебные эндоскопии и оперативные пособия.

Внедрение данного алгоритма позволило уменьшить количество РК до 9%. Активная эндоскопическая тактика при ОЯГДК привела к снижению оперативной активности до 8%. Операции выполнялись при неэффективности эндоскопического гемостаза или высоком риске рецидива кровотечения, как правило, носили характер экстренных и заключались в иссечении кровоточащей язвы. При невозможности иссечь язву выполнялась резекция желудка в модификации Гофмейстера-Финстерера. Операция «прошивания кровоточащей язвы» является неэффективной, поскольку она в 90% случаев заканчивается РК. Общая летальность в группе больных с ОЯГДК составила 10,5%.

Выводы:

1. Использование эндоклипирования с учетом локализации язвы по Jonson и проведение антисекреторной терапии под контролем рН позволяет снизить количество РК до 9%.
2. У больных с ОЯГДК операцией выбора является минимальное по объему оперативное вмешательство, направленное на спасение жизни пациента.
3. рН-метрия «on-line» позволяет оперативно поддерживать рН желудка в оптимальных границах и выявить группу больных с высоким риском рецидива кровотечения.

Список литературы

1. Анисимов А.Ю., Мрасов Н.М. Опыт хирургического лечения больных с осложненной язвенной болезнью. Всероссийская научно-практическая конференция хирургов «Современные проблемы экстренного и планового лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки». Материалы конференции. Саратов 2003; 3.
2. Афанасенко В.П., Белоконов В.И., Замятин В.В. Язвенные гастродуоденальные кровотечения — тактика и тенденции в хирургическом лечении. Всероссийская научно-практическая конференция хирургов «Современные проблемы экстренного и планового лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки». Материалы конференции. Саратов 2003; 96.
3. Бондарев Г.А. Динамика осложнений язвенной болезни в Курской области за 20 лет. Всероссийская научно-практическая конференция хирургов «Современные проблемы экстренного и планового лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки». Материалы конференции. Саратов 2003; 6.
4. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. М: Медицина 1982; 224.
5. Луцевич Э.В., Ярема В.И., Бахшалиев Б.Р. Проблемы диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений. Материалы XXII Пленума правления Всесоюзного общества хирургов и V съезда хирургов Казахстана. Алма-Ата 1990; 26—27.
6. Панцырев Ю.М., Сидоренко В.И., Будзинский А.А. Опыт лечения кровоточащих гастродуоденальных язв. Материалы XXII Пленума правления Всесоюзного общества хирургов и V съезда хирургов Казахстана. Алма-Ата 1990; 48—49.
7. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. М: Медицина 1987; 256.

РАЗВИТИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТКИ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ БОЛЕЗНИ КРОНА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Шедоева Л.Р.^{1,2}, Чашкова Е.Ю.^{1,3}, Чхенкели Л.Г.², Пак В.Е.^{2,3}, Бойко Т.Н.³, Рубцов А.С.³

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», г.Иркутск

² Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Иркутский государственный медицинский университет», кафедра госпитальной хирургии с курсом нейрохирургии, г.Иркутск

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Иркутская область «Знак почета» областная клиническая больница, г.Иркутск

Введение:

Болезнь Крона (БК) — генетически детерминированное, хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, которое характеризуется сегментарным трансмуральным гранулематозным поражением стенки пищеварительного тракта с развитием осложнений и внекишечными проявлениями [1,2]. Наиболее часто при БК в процесс вовлекается илеоцекальный отдел, реже поражаются желудок и двенадцатиперстная кишка [1]. Гранулематозное воспаление верхних отделов желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка) выявляется в 5% случаев (Farmer R.G. et al, 1975; DHaens G. et al, 1994; Адлер Г., 2001). Целью лечения БК является: улучшение качества жизни пациентов, достижение клинико-эндоскопической ремиссии, снижение частоты осложнений, госпитализаций и хирургических вмешательств [4]. Потребность в хирургическом лечении при БК составляет 50-80% [3]. Частота развития хирургических осложнений возрастает с длительностью болезни Крона: первые пять лет болезни - 50%, 10 лет анамнеза болезни и более – до 70% случаев. В 53% случаев сочетаются 2 и более видов осложнений. Однако хирургическое лечение не решает проблемы в клинико-социальной адаптации пациентов - после резекции тонкой и/или толстой кишки прогрессирование процесса возникает в 90% случаев в течение первого года после оперативного лечения не только в зоне анастомоза, а, как правило, проксимальнее. В 70% случаев пациентам, которым выполнено хирургическое вмешательство, требуются повторные операции [5], что приводит к глубокой инвалидизации пациента. Раннее назначение блокаторов TNF- α при болезни Крона, способствует изменению поведения болезни, снижению потребности в оперативном лечении и улучшению качества жизни пациентов. Нередко, это единственная возможность помощи больному и биологическая терапия назначается по жизненным показаниям. С высоким уровнем доказательности известно, что кортикостероиды, тиопурины, метотрексат, ингибиторы кальциневрина, блокаторы TNF- α и другие биопрепараты, применяемые при лечении воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), повышают риск развития оппортунистических инфекций и смертность от них [6]. Это одна из нерешенных проблем в курации таких больных.

Клиническое наблюдение:

Пациентка С., 1967г.р., диагноз: Болезнь Крона с поражением желудка, двенадцатиперстной кишки, подвздошной кишки, толстой, прямой кишки, стриктурирующая форма (стриктуры пилорического отдела желудка, правого изгиба ободочной кишки, прямой кишки), осложненная межкишечным свищем, хроническое тяжелое непрерывное течение. Внекишечные проявления: серонегативный анкилозирующий спондилоартрит. Хроническая железодефицитная анемия смешанного генеза тяжелой степени. Посттромботическая болезнь нижней полой вены, правой общей подвздошной вены. Диссеминированный туберкулез легких и брюшной полости.

Из анамнеза известно, что в течение 20 лет страдает болезнью Бехтерева, снижением уровня гемоглобина и эритроцитов. Периодически получала железосодержащие препараты, гемотрансфузии в общетерапевтических стационарах. Впервые обратилась к гематологу в марте 2010 года с жалобами на слабость, боли в правой половине живота, периодически жидкий стул в течение 1 года, повышение температуры тела до 38-39⁰С. В ОАК анемия до 37 г/л, лейкомоидная реакция, отсутствие менструаций с марта 2010 г. При обследовании (ФГДС, УЗИ брюшной полости) патологии со стороны внутренних органов не выявлено. На илео-фибро-колоноскопии (ФКС) выявлена болезнь Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки, слепой кишки и восходящего отдела ободочной кишки, с формированием стриктуры правого изгиба ободочной кишки (просвет кишки до 12 мм), выявлен тонко-толстокишечный свищ (Рисунки 1, 2). По стандарту, принятой в клинике, все пациенты, с установленным диагнозом ВЗК, обследуются у фтизиатра (реакция Манту и/или Диаскин-тест, обзорная

рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, исследования кала и мокроты на микобактерии трижды, ПЦР крови и биоптатов кишки на ДНК микобактерии туберкулеза). У нашей пациентки данных за туберкулез не выявили. Социально благополучна.

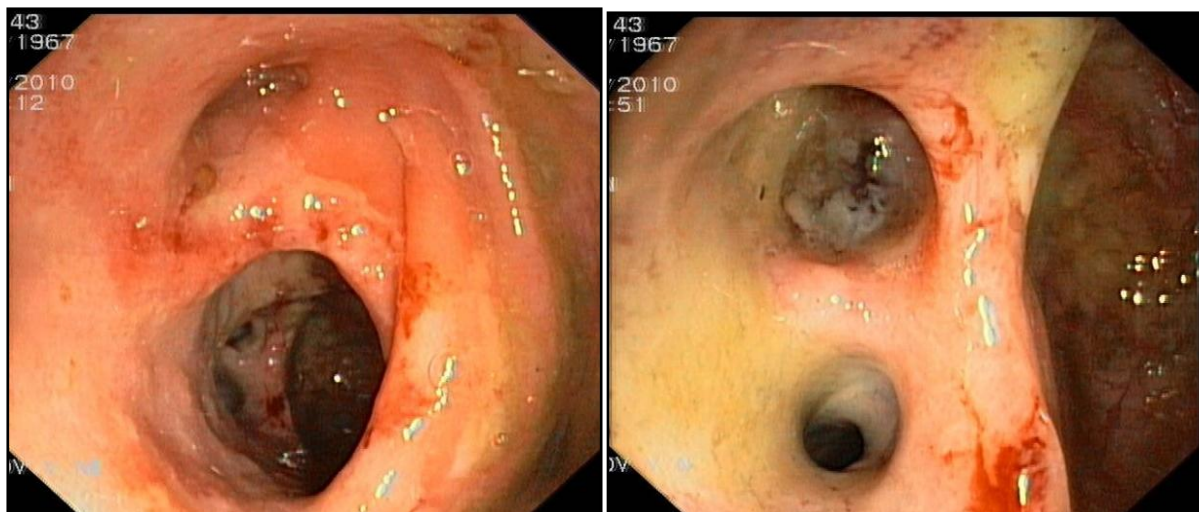


Рис.1, 2. Тонко-толстокишечный свищ.

Пациентке в условиях стационара проведена инфузионно-корректирующая, антибактериальная терапия, переливание компонентов крови. Назначен преднизолон из расчета 1 мг/кг, месалазин 3 г/сут, азатиоприн 150 мг/сут, курсами метронидазол и цiproфлоксацин. На МСКТ органов брюшной полости выявлен неокклюзивный тромбоз нижней полый и правой подвздошной вен (пристеночно в нижней полый вене и практически окклюзирующий в общей подвздошной вене). Осмотрена ангиохирургом, назначен прием поливалентных венотоников, варфарин под контролем МНО, клексан, эластическая компрессия нижних конечностей. На фоне проводимой комбинированной терапии получена положительная динамика: при выписке в ОАК: эритроциты $3,13 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 103 г/л, продолжала принимать базисную терапию (месалазин 3г/сут, азатиоприн 150 мг/сут). Через 9 месяцев в августе 2011г пациентка госпитализирована в отделение колопроктологии ГБУЗ ИОКБ с ухудшением состояния, выраженной слабостью, болями в правой подвздошной области, субфебрильной температурой тела, частым жидким стулом с примесью крови до 5-7 раз в сутки. На контрольной ФКС в августе 2011 г. в проксимальной трети поперечной ободочной кишки обнаружили ригидное рубцовое сужение просвета до 0,8 см, перед стриктурой на 50% окружности кишки плоский фибринозно-язвенный дефект до 2,5 см в диаметре. На противоположной стенке слизистая оболочка конвергирует с образованием складок. В области левого изгиба ободочной кишки - плоский язвенный дефект с тонким слоем фибрина и наложением гематина 0,6 см х 1,5 см. Пациентка госпитализирована для оперативного лечения. 13.09.2011г. выполнена операция - субтотальная резекция ободочной кишки с наложением илеосигмоанастомоза (Рисунок 3). При патоморфологическом исследовании макропрепарата диагноз БК подтвержден.



Рис.3. Макропрепарат резецированной ободочной кишки.

На 6-е сутки послеоперационного периода - несостоятельность анастомоза, послеоперационный перитонит. 20.09.2011г - релапаротомия, разобщение анастомоза. 21-22.09.2011г - программированные релапаротомии, илеостомия по Бруку. Выписана на 27 сутки после операции, рекомендован прием месалазина 3г/сут, азатиоприна 150 мг/сут, микроклизм салофальк 4 гр. Запланирована на проведение антицитокиновой терапии (АЦТ). После повторного обследования и консультации фтизиатра, превентивно проведен курс противотуберкулезного лечения изониазидом 0,6 г в течение 3-х месяцев (учитывая предшествующую иммунодепрессивную терапию азатиоприном). По жизненным показаниям с учетом тяжелого, осложненного течения болезни Крона в сочетании с анкилозирующим спондилоартритом, пациентке назначена АЦТ препаратом инфликсимаб. В марте 2012 г на фоне базисной терапии БК начата терапия инфликсимабом в дозе 400 мг в/в. Проведено 4 инфузии без осложнений. Самочувствие хорошее, жалоб не предъявляла, значительно уменьшились боли и скованность в суставах, стабилизация анализов крови.

В августе 2012 г (через 2 недели после 4-ой инфузии инфликсимаба) – фебрильная температура, при обследовании - выявлен инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе обсеменения, МБТ(-), прекращена АЦТ инфликсимабом, фтизиатром назначен курс специфической полихимиотерапии. Продолжала базисное лечение, чувствовала себя удовлетворительно. Через год, в августе 2013 г почувствовала дискомфорт в животе, на фиброгастродуоденоскопии выявлена язва желудка в стадии рубцевания. Гастроэнтерологам назначен курс лечения - омепразол 20 мг 2 р/сут, де-нол по 1 таб 3 раза /сут в течение нескольких недель. Появились постоянные боли в животе, слабость, недомогание, субфебрильная температура. В феврале 2014 на контрольной ФГДС выявлено циркулярное сужение привратника до 0,6-0,7 см, непроходимое для аппарата, желудок обычных размеров. Цитология № 18714/14: покровно-ямочный эпителий с признаками гиперплазии, дисплазии 1 степени, *Helicobacter pylori* (Hr) не найден. Гистология № 17433-5/14: признаки хронического гастрита с очагом язвенно-гранулирующего воспаления, единичными внутриэпителиальными абсцессами. Февраль 2014г рентгеноскопия пищевода и желудка - органический компенсированный стеноз препилорического отдела желудка, гетерогенные обызвествления в брюшной полости (Рисунок 4).

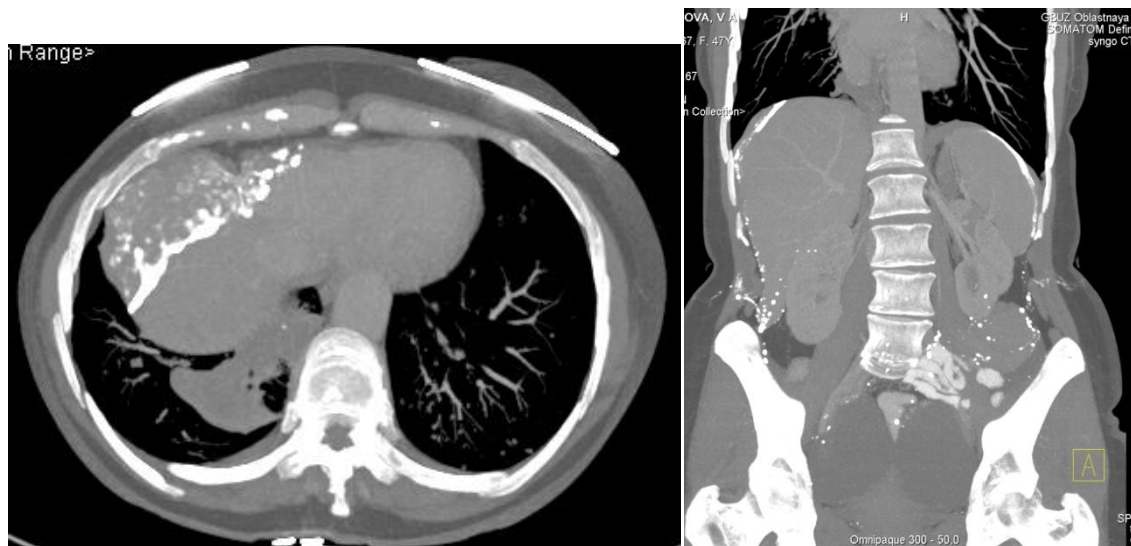


Рис.6,7. Линейные кальцинаты вокруг печени, селезенки. Множественные мелкие кальцинаты по париетальной брюшине.

Просвет прямой кишки сужен на протяжении 8-9 см. Слева в подвздошной области полоска жидкости шириной 29 мм. В малом тазу большое ограниченное скопление жидкости неправильной формы 14 x13 см (Рисунок 8).



Рис.8. Скопление жидкости в малом тазу 13x14 см.

В настоящее время пациентка находится на «Д»-учете у фтизиатра, колопроктолога, продолжает прием специфической терапии и базисного лечения (месалазин 3 г/сут, азатиоприн 150мг/сут, омепразол 40 мг/сут, свечи Салофальк 1 гр ежедневно).

С января 2014 г похудела на 3 кг (вес 57кг), принимает только жидкую и полужидкую пищу, тошноты и рвоты нет, отделяемое по илеостоме обычной консистенции и цвета, без патологических примесей. Пациентке планируется паллиативное стентирование зоны стриктуры пилорического отдела желудка.

Обсуждение: В данном клиническом наблюдении рассмотрен случай тяжелого, прогрессирующего течения БК с поражением всех отделов ЖКТ у пациентки молодого трудоспособного возраста с дебютом заболевания в виде внекишечных проявлений - поражения суставов, позвоночника и тромбозом магистральных вен. Инфицирование пациентки туберкулезом и диссеминация процесса в брюшной полости заставило отказаться от начатой антицитокиновой терапии. Несмотря на проводимую базисную терапию болезни Крона антибиотиками, препаратами месалазина и иммунодепрессантами, заболевание продолжает прогрессировать, поражая оставшиеся после перенесенной субтотальной резекции отделы толстой кишки, вышележащие отделы желудочно-кишечного тракта. Сочетание двух тяжелых процессов, невозможность проведения антицитокиновой терапии не позволяет

предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания, и, к сожалению, предполагает плохой прогноз для жизни.

Вопрос об оперативном лечении – резекциях, в данном случае невозможен, учитывая распространение патологического процесса. Эндоскопическое стентирование зоны стриктуры пилорического отдела желудка на некоторое время облегчит жизнь пациентки, ровно как и наложение обходного анастомоза, однако стентирование – менее травматичная манипуляция. Лапаротомия с формированием обходного анастомоза в случае тяжелого спаечного процесса брюшной полости и выраженных воспалительных изменений может оказаться фатальной.

Риск развития серьезных оппортунистических инфекций у пациентов, страдающих ВЗК, ограничивает применение биологической терапии. К сожалению, в ряде случаев это приводит к жизнеугрожающей прогрессии заболевания. В данном случае, хирургическое вмешательство может рассматриваться только как хирургия осложнений БК.

Нередко, несмотря на полное и адекватное обследование у фтизиатра перед началом АЦТ, в процессе лечения, у пациентов выявляют туберкулез. Все это диктует необходимость усовершенствования методов скрининга латентных инфекций.

Список литературы

1. Линецкий Ю.В., Линецкая К.Ю., Воронин К.А., Болезнь Крона: практические аспекты проблемы. Новости медицины и фармации // Гастроэнтерология. - 2009.- №304 (тематический номер).
2. Халиф И.Л., Шапина М.В., Биологическая (антицитокиновая) терапия при болезни Крона: эффективность и потеря ответа // Доказательная гастроэнтерология. - 2013.- №3.- Т. 2.- С 1-7.
3. Чашкова Е.Ю., Владимирова А.А., Неустроев В.Г., Раевская Л.Ю. и др., Воспалительные заболевания толстой кишки- аспекты диагностики // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2011. - №4(80). - С.209-221.
4. Panaccione R., Colombari J., Louis E. et. al., Evolving definitions of remission in Crohn's disease // Inflammatory bowel diseases (репринт).- 2013.- №8.- Т19.- С 1645-1653.
5. Peter D.C., Michael A.K., Lani P., Patrick B.A. et al., Postoperative recurrent luminal Crohn's Disease: A systematic review // Inflammatory Bowel Diseases. - 2012.- V18.- Is4. - P.758-777.
6. Rahier J.F. et al., European evidence-based Consensus on the prevention, diagnosis and management of opportunistic infections in inflammatory bowel disease // J. of Crohn's and Colitis (JCC). - 2009.- 3(2). - P.47–140.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСТЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Синицына Ю.В., Котова С.М.

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

Согласно эпидемиологическим данным, распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2 - 2%, субклинического - 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин, а среди женщин старшего возраста общая распространенность гипотиреоза может достигать 12 и более процентов. Таким образом, можно считать, что гипотиреоз является одной из самых распространенных эндокринных патологий [1, 5, 6].

Проблемы, связанные с исследованием гипотиреоза, чрезвычайно актуальны, так как при дефиците тиреоидных гормонов, абсолютно необходимых для нормального функционирования клеток, развиваются тяжелые изменения всех органов и систем, в том числе и психической сферы [6, 9].

Важными факторами, которые способствуют развитию психоэмоциональных нарушений при первичном гипотиреозе, являются дисгормональные, дисметаболические расстройства [4] и дисрегуляция вегетативной нервной системы [3].

Частота астении в популяции составляет 12 - 18%, а в общей медицинской практике – примерно 20–25%. При некоторых соматических заболеваниях частота встречаемости астении может достигать 100% [8, 10].

Астения — неспецифический синдром, проявляющийся в виде патологической усталости, вялости, ощущения снижения энергии, которые не связаны с какой-либо нагрузкой, возникают в покое и не исчезают после отдыха. Астенический синдром включает в себя жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, которые сочетаются с эмоциональными (чувство тревоги, внутреннего напряжения, лабильность или снижение настроения, раздражительность), когнитивными расстройствами (рассеянность внимания, снижение памяти), вегетативными нарушениями (головокружение, тахикардия, диспепсия, гипертермия, гипергидроз, гипервентиляция), болевыми феноменами (головные боли напряжения, кардиалгии, миалгии и др.), мотивационными расстройствами, гиперестезией. У большинства пациентов также выявляются нарушения сна (затрудненное засыпание, поверхностный сон, частые пробуждения, отсутствие чувства отдыха после сна) [7, 8].

Астения, причиной которой являются различные соматические заболевания, называется вторичной (симптоматической, соматогенной, органической). Поэтому необходимо помнить, что у пациентов с астенией, в первую очередь, следует искать соматическую причину и проводить полное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование [8].

Динамика проявлений астении зависит от выраженности симптоматики основного заболевания. Важным признаком является наличие или отсутствие соматического неблагополучия [7].

При вторичной астении всегда нужно проводить лечение основного заболевания и купировать метаболические расстройства, которые обусловили астению [8].

В ряде случаев астения может являться продромом депрессивных расстройств (Гиндикин В.Я., 2000), что еще более подчеркивает необходимость ранней диагностики астенического синдрома. В таких случаях говорят об астенической депрессии (неврастенической меланхолии) (Gaytal L., 1972) [7]. Для астенической депрессии характерны апатия, безынициативность, эмоциональная вялость, плаксивость, психическая и моторная заторможенность. Также может развиваться астено-ипохондрический синдром, представленный тревожно-мнительным настроением, повышенной фиксацией внимания на своих ощущениях [3].

Цель работы. С учетом вышесказанного, целью исследования явилось изучение распространенности, степени тяжести и структуры астенического синдрома у пациентов с гипотиреозом.

Материалы и методы. Было обследовано 38 женщин в возрасте от 18 до 60 лет с диагнозом аутоиммунный тиреоидит, первичный манифестный гипотиреоз (некомпенсированный). Средний возраст обследуемых составил $47,9 \pm 13$ лет, средний уровень ТТГ (тиреотропный гормон) – $8,47 \pm 5,16$ мМЕд/мл, Т4 свободного (тироксин) – $10 \pm 1,3$ пмоль/л. Для диагностики астении использовалась «Шкала астенического состояния» (ШАС), а также многомерный опросник оценки общей усталости, физической и умственной утомляемости (multidimensional Fatigue Inventory) – MFI-20. ШАС состоит из 30 утверждений, которые отражают характеристики астенического состояния. Весь диапазон шкалы включает от 30 до 120 баллов. Результаты интерпретируются следующим образом: 30 до 50 баллов - отсутствие астении, от 51 до 75 баллов - слабая астения, от 76 до 100 баллов - умеренная астения, от 101 до 120 баллов - выраженная астения. Шкала MFI-20 состоит из 20 утверждений, которые отражают разные составляющие астении: общую астению, физическую астению, пониженную активность, снижение мотивации и психическую астению. Каждая из подшкал содержит 4 пункта и составлена таким образом, чтобы минимизировать влияние субъективных факторов. Результат по каждой шкале может варьировать в интервале от 4 до 20 баллов. Итоговые баллы используют для принятия целостного решения относительно степени тяжести астении. Основанием для диагноза «астенический синдром» может являться сумма баллов больше 12 хотя бы по одной из шкал. В норме общее количество баллов обычно не превышает 30.

Результаты. По данным ШАС астения была выявлена у 21 пациентки (55,2%). При этом у 5 (23,8%) наблюдалась умеренная астения, у 16 (76,2%) – слабая. Средний балл по шкале астенического состояния составил $57,2 \pm 14,7$. Средний балл по шкале MFI-20 составил $59,4 \pm 18,5$. Сумма баллов больше 12 хотя бы по 1 из шкал была обнаружена у 33 женщин (86,8%), что позволяет диагностировать у них астенический синдром. Структура астении по данным MFI-20 представлена в Табл.1.

Таблица 1

Форма астении	Средний балл ($M \pm \delta$)
Общая астения	$15,1 \pm 6,2$
Пониженная активность	$12,5 \pm 4,6$
Снижение мотивации	$9,4 \pm 3,4$
Физическая астения	$13,1 \pm 5,1$
Психическая астения	$10,2 \pm 4,8$

Выводы.

1. Пациенты с первичным гипотиреозом склонны к развитию астенического синдрома.
2. Для пациентов с гипотиреозом более характерна слабая и умеренная астения.
3. В структуре астении преобладает общая астения, также часто встречается сниженная активность и физическая астения, наименее всего страдает мотивация.
4. Пациентов с астеническим синдромом и отсутствием тяжелой соматической патологии необходимо обследовать на предмет гипотиреоза.

Список литературы

1. Кроненберг Г.М., Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Заболевания щитовидной железы / Пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ООО «Рид Элсивер», 2010. — 392 с.
2. Михайлова Е.Б. Клинические и терапевтические особенности психических нарушений при субклинической форме гипотиреоза // Казанский медицинский журнал. — 2006. — Том 87. — № 5. — С. 349–354.
3. Мозеров С.А., Эркенова Л.Д. Влияние соматической патологии на психическое здоровье человека // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2011. — Том 1. — №7 — С. 29 – 31.
4. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О. Психологический статус больных ишемической болезнью сердца с различным состоянием щитовидной железы // Клин. геронтол. — 2002. — Т. 8. — № 7. — С. 11–15.
5. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 216 с.
6. Фадеев В.В. Диагностика и лечение гипотиреоза // РМЖ. — 2004. — Т. 12. — № 9. — С. 569–572.
7. Чутко Л.С. Астенические расстройства в клинической практике // Медицинский совет. — 2011. - № 11-12. — С. 104 – 107.
8. Шакирова И.Н., Дюкова Г.М. Астения – междисциплинарная проблема // Трудный пациент. — 2012. — Т. 10. — № 5. — С. 14 – 16.
9. Шпрах В.В., Нефедова Е.В., Курильская Т.Е., Рунович А.А., Пивоваров Ю.И. Влияние заместительной гормональной терапии левотироксином на состояние когнитивных функций и психоэмоциональные нарушения у больных первичным гипотиреозом // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 3 — С. 56–60.
10. Watanabe N., Stewart R., Jenkins R., Bhugra D.K., Furukawa T.A. The epidemiology of chronic fatigue, physical illness, and symptoms of common mental disorders: a cross-sectional survey from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. J PsychosomRes. 2008Apr; 64 (4): 357–62.

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

СЕКЦИЯ №47.

АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)

СЕКЦИЯ №48.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)

СЕКЦИЯ №49.
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

**КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ДЕЙСТВУЮЩИХ НА
ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ НА ПРИМЕРЕ АПТЕЧНОЙ СЕТИ
«МИР ЗДОРОВЬЯ» В Г.ЯКУТСК**

Гурьева А.Г., Ямщикова С.И., Кузьмина А.А., Малогулова И.Ш., Бушкова Э.А.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г.Якутск

Аннотация.

Данное исследование посвящено изучению конкурентоспособности лекарственных средств, действующих на желудочно-кишечный тракт, реализуемых через аптечную сеть «Мир здоровья» в г. Якутск. Как результат, изучены методы определения и проведена оценка конкурентоспособности, проведен анализ ассортимента антацидных, слабительных и ферментных лекарственных средств.

Ключевые слова: конкурентоспособность, маркетинговые исследования, желудочно-кишечный тракт, лекарственные средства

В России каждый десятый житель страдает, по данным регистрации заболеваемости, тем или иным заболеванием органов пищеварения. Высокая распространенность данных заболеваний среди населения обуславливает широкий ассортимент ЛС данной группы, имеющихся в аптеках. Наше исследование проводилось на базе аптечной сети «Мир здоровья». Аптечная сеть «Мир здоровья» организована в 1998г. В настоящее время аптечная сеть включает: два крупных аптечных маркета с более 15 000 наименований товаров для здоровья, три аптеки, аптечный пункт, фитобар, салон и мастерскую оптики.

Общее количество наименований товара во всей сети насчитывает более 22 000 позиций. Лекарственные средства составляют 62% от общего количества товара. Штат сотрудников аптечной сети составляет 142 человека, из них 44,4 % приходится на провизоров и фармацевтов, 12 % врачи и средние медицинские работники.

Аптечная сеть является одной из крупнейших в Республике Саха (Якутия) и доля на фармацевтическом рынке региона составляет 35% (2010г).

В ходе исследования был проведен анализ ассортимента антацидных, слабительных и ферментных лекарственных средств с целью выявления препаратов, пользующихся наибольшим спросом.

Из представленных международных непатентованных названий (МНН) антацидных средств в аптечной сети «Мир здоровья» города Якутска наибольшим спросом пользуются три: Гидроталцит, Алюминия фосфат и Алгедрат+ магния гидроксид с торговыми наименованиями: Альмагель, Ренни и Маалокс.

Из МНН слабительных средств в аптечной сети наибольшим спросом пользуются экстракт листьев сенны и Бисакодил с торговыми наименованиями Сенаде и Бисакодил.

Из представленных МНН антацидных средств в аптечной сети наибольшим спросом пользуются только одно наименование: Панкреатин с торговыми названиями Мезим форте и Панкреатин. В связи с этим, указанные препараты были отобраны для исследования с целью выявления наиболее конкурентоспособного.

В исследовании мы использовали два метода: метод расстановки приоритетов и метод экспертных оценок.

Для оценки конкурентоспособности выбраны 14 факторов.

Затем, после анкетирования фармацевтических работников, работающих в аптечной сети «Мир здоровья», эти факторы были ранжированы по значимости, а также был определен вес каждого фактора.

Расчет цены ранга фактора нами проводился по формуле:

$$C=1/ n$$

$$r_1 = 1/ (1+1+2+4+4+6+7+6+8 +8+13+13+13+14) =0,01$$

$$r_2 = 1/ (1+1+2+4+4+6+7+6+8 +8+13+13+13+14) =0,01$$

$$r_3 = 1/ (1+1+2+4+4+6+7+6+8 +8+13+13+13+14) =0,01 , где$$

r- ранг фактора конкурентоспособности

n- количество переменных (рангов факторов конкурентоспособности)

Расчет веса каждого фактора проводился по формуле

$$W= C*r$$

Далее, на основе изучения инструкций по применению данных препаратов, нами были расставлены оценки по выбранным факторам для каждого препарата от 1 до 5ти.

Результаты исследования приведены в Табл.1:

Таблица 1

Антацидные средства

Название фактора	Вес фактора	Показатели конкурентоспособности					
		Альмагель		Ренни		Маалокс	
		Оценка	Индекс	Оценка	Индекс	Оценка	Индекс
Показание к применению	0.14	5	0.7	5	0.7	5	0.7
Цена	0.14	4	0.56	4	0.56	4	0.56
Побочное действие	0.13	4	0.52	5	0.52	4	0.52
Противопоказания	0.13	3	0.39	4	0.52	2	0.26
Фармакодинамика	0.11	5	0.55	5	0.55	5	0.55
Удобство применения	0.08	4	0.32	5	0.4	4	0.32
Взаимодействие с др. ЛС	0.08	3	0.24	3	0.24	3	0.24
Применение при беременности и лактации	0.07	3	0.21	4	0.28	3	0.21
Меры предосторожности	0.05	3	0.15	3	0.15		
Передозировка	0.04	3	0.12	3	0.12	3	0.12
Особые указания	0.02	4	0.08	3	0.06	3	0.06
Срок годности	0.02	3	0.06	5	0.10	5	0.10
Условия хранения	0.01	4	0.04	5	0.05	5	0.05
Страна-изготовитель	0.01	4	0.04	4	0.04	4	0.04
Итого			3.98		4.29		3.73

Таблица 2

Слабительные средства

Название фактора	Вес фактора	Показатели конкурентоспособности			
		Сенаде		Бисакодил	
		Оценка	Индекс	Оценка	Индекс
Показание к применению	0.14	5	0.7	5	0.7
Цена	0.14	5	0.7	5	0.7
Побочное действие	0.13	4	0.52	4	0.52
Противопоказания	0.13	3	0.39	3	0.39
Фармакодинамика	0.11	5	0.55	5	0.55
Удобство приема	0.08	5	0.4	5	0.4
Взаимодействие с др. ЛС	0.08	3	0.24	3	0.24
Применение при беременности и лактации	0.07	3	0.21	3	0.21

Меры предосторожности	0.05	3	0.15	3	0.15
Передозировка	0.04	3	0.12	3	0.12
Особые указания	0.02	3	0.06	3	0.06
Срок годности	0.02	3	0.06	3	0.06
Условия хранения	0.01	5	0.05	4	0.04
Страна-изготовитель	0.01	4	0.04	4	0.04
Итого			4.19		4.18

Таблица 3

Ферментные препараты

Название фактора	Вес фактора	Показатели конкурентоспособности			
		Мезим форте		Панкреатин	
		Оценка	Индекс	Оценка	Индекс
Показание к применению	0.14	5	0.7	5	0.7
Цена	0.14	5	0.7	5	0.7
Побочное действие	0.13	4	0.52	4	0.52
Противопоказания	0.13	3	0.39	3	0.39
Фармакодинамика	0.11	5	0.55	5	0.55
Удобство приема	0.08	5	0.4	5	0.4
Взаимодействие с др. ЛС	0.08	3	0.24	4	0.32
Применение при беременности и лактации	0.07	3	0.21	3	0.21
Меры предосторожности	0.05	3	0.15	3	0.15
Передозировка	0.04	4	0.06	3	0.12
Особые указания	0.02	4	0.08	3	0.06
Срок годности	0.02	3	0.06	3	0.06
Условия хранения	0.01	5	0.05	4	0.04
Страна-изготовитель	0.01	4	0.04	5	0.05
Итого			4.15		4.27

Выводы:

В результате подсчета сводных параметрических индексов, можно сделать следующие выводы:

1. Среди антацидных препаратов по итоговым величинам параметрических индексов выделяется один препарат - Ренни в таблетках с ментолом № 24. Его суммарный параметрический индекс равен 4,29, тогда как значение параметрических индексов Альмагеля суспензия по 170 мл 3.98, Маалокса суспензия по 250 мл 3.73. Из данных, приведенных в таблице, видно, что Ренни в целом по рассмотренным факторам имеет преимущества перед другими препаратами, соответственно, он наиболее конкурентоспособный из всех рассмотренных.

2. В группе слабительных средств разница итоговых величин параметрических индексов незначительная: Сенаде в таблетках № 20 индекс равен 4.19, Бисакодил таблетка 5 мг № 10 индекс равен 4.18. По этим данным можно заключить, что по конкурентоспособности данные препараты примерно равны.

3. Из ферментных препаратов по итоговым величинам параметрических индексов наиболее выделяется Панкреатин в таблетках по 0.5гр №20. Его суммарный параметрический индекс равен 4.27, суммарный параметрический индекс Мезим-форте драже №20 равен 4.15. Исходя из этого, установлено, что ферментный препарат Панкреатин является наиболее конкурентоспособным.

Список литературы

- Василенко, И.Л. Изучение конкурентоспособности аптеки / И.Л. Василенко // Экономический вестник фармации. 2004. - №8 (78). - С. 47-50.

2. Кобзарь, Л.В. Изучение спроса на лекарственные средства методом экспертных оценок и использование полученных данных в планировании и оценке ситуации / Л.В. Кобзарь // Сб. науч. тр. / ВНИИ фармации. М., 1998. - С. 45-52.
3. Лопатин, П.В. Методики фармакоэкономических исследований / П.В. Лопатин, И. Г. Котельникова // Фармация. 2000. - № 5 - 6. - С. 34-35.
4. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. – М.: Медицина, 2012. – Часть I. – 732 с.
5. Государственный реестр лекарственных средств - 2013.

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ ДИСУЛЬФИРАМА В КОМПЛЕКСЕ ВКЛЮЧЕНИЯ С ГИДРОКСИПРОПИЛ- β -ЦИКЛОДЕКСТРИНОМ МЕТОДОМ УФ-СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ

Тюкова В.С., Кедик С.А., Панов А.В., Жаворонок Е.С., Лаврентьева А.И.

Московский государственный университет тонких химических технологий
им. М.В. Ломоносова (МИТХТ), г.Москва

Катаракта является одним из распространенных заболеваний глаз ведущих к слепоте. По статистике, в Российской Федерации ею страдают около 10 миллионов человек [1]. Дисульфирам (ДСФ) может быть эффективным лекарственным препаратом для лечения катаракты [2]. Он значительно снижает окислительный стресс и ингибирует супероксиддисмутазу [3]. К сожалению, возможность использования ДСФ в офтальмологии ограничена из-за его низкой растворимости в воде. С целью повышения растворимости ДСФ Nagai и соавт. [2] предлагают использовать циклодекстрины (ЦД), которые увеличивают растворимость в воде за счет образования комплексов включения. Таким образом, исследование состава и свойств комплексов включения, чему посвящена настоящая работа, представляет собой актуальную задачу для терапии катаракты.

Существует несколько типов ЦД, в зависимости от количества глюкопиранозных звеньев, а также от типа заместителя. Часто в фармацевтической практике используют β -ЦД, особенно его гидроксипропильные производные [4], как наиболее растворимые в воде. В настоящей работе исследовали комплекс включения, полученный с использованием гидроксипропил- β -циклодекстрина (ГП β ЦД) марки Cavitron w7hp5 pharma (компания ASHLAND) со степенью замещения 0.6 и ДСФ производства компании Synthexim, который представляет собой кристаллы белого цвета, практически не растворимые в воде (4,09 мг в 1000 мл при 25 °С).

Комплекс включения получали смешением сухой навески ГП β ЦД, ДСФ и спирта этилового. ГП β ЦД и ДСФ были взяты в мольном соотношении 2: 1, а спирт этиловый в количестве, достаточном для получения 30 мас.% раствора ГП β ЦД. Смесь равномерно перемешивалась со скоростью 450 об/мин при нагревании до температуры 65 °С в течение 30 мин, после чего охлаждалась до комнатной температуры. Полученный продукт фильтровали через предварительно взвешенный мембранный фильтр с размером пор 0.22 мкм, органический растворитель удаляли на ротационном испарителе. Синтезированный комплекс включения, в соответствии с методикой ГФ XII (ОФС 42-0049-07) оценивался, как «легко растворимый в воде».

Исследование количественного содержания ДСФ, включившегося в комплекс с ГП β ЦД проводили методом УФ-спектрофотометрии с использованием градуировочного графика. Спектрофотометрические измерения проводили на спектрофотометре СФ-200 в диапазоне измеряемых длин волн от 200 нм до 350 нм и разрешением 1 нм.

Для построения градуировочного графика, была приготовлена серия из пяти стандартных растворов различных концентраций ДСФ в спирте этиловом (0,004 мг/мл – 0,012 мг/мл). Для каждого раствора было получено не менее трех параллельных измерений. Для определения количественного содержания ДСФ в комплексе включения были зарегистрированы спектры поглощения растворов комплексов в спирте этиловом, для этого отбирали аликвоту пробы препарата 40 мкл из растворов полученных комплексов в мерную колбу вместимостью 100 мл и доводили до метки спиртом этиловым. Количественное содержание ДСФ в комплексе включения рассчитывали по формуле 1:

$$X = \frac{C \cdot V_0}{V_1} \quad (1), \text{ где}$$

X – количественное содержание ДСФ в испытуемом растворе комплекса включения, мг/мл

C – концентрация ДСФ в комплексе включения, найденная по градуировочному графику, мг/мл

V_0 – аликвота пробы препарата, используемая для приготовления испытуемого раствора, мл

V_1 – объем мерной колбы, используемой для приготовления испытуемого раствора, мл

Количественное содержание ДСФ, не включенного в комплекс, определяли по количеству ДСФ, оставшемуся на фильтре (формула 2):

$$Y = m_1 - m_2 \quad (2), \text{ где}$$

m_1 – масса мембранного фильтра после фильтрования спиртового раствора комплекса включения, г

m_2 – масса мембранного фильтра, г

Градуировочный график стандартных растворов различных концентраций 0,004 мг/мл – 0,012 мг/мл ДСФ в спирте этиловом представлен на Рисунке 1.

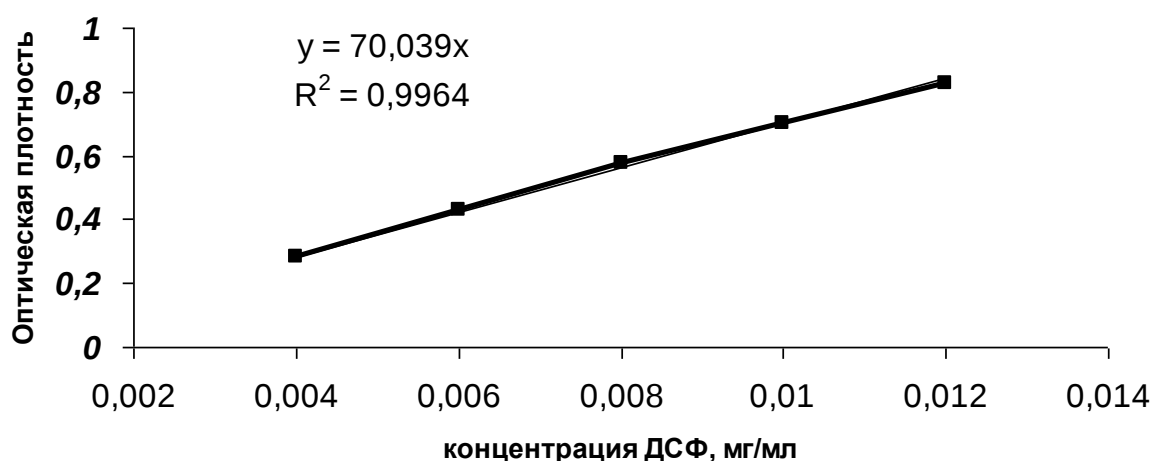


Рис.1. Зависимость оптической плотности от концентрации стандартных растворов ДСФ в спирте этиловом

Типичный спектр поглощения спиртового раствора комплекса включения ДСФ с ГПБЦД представлен на Рисунке 2.

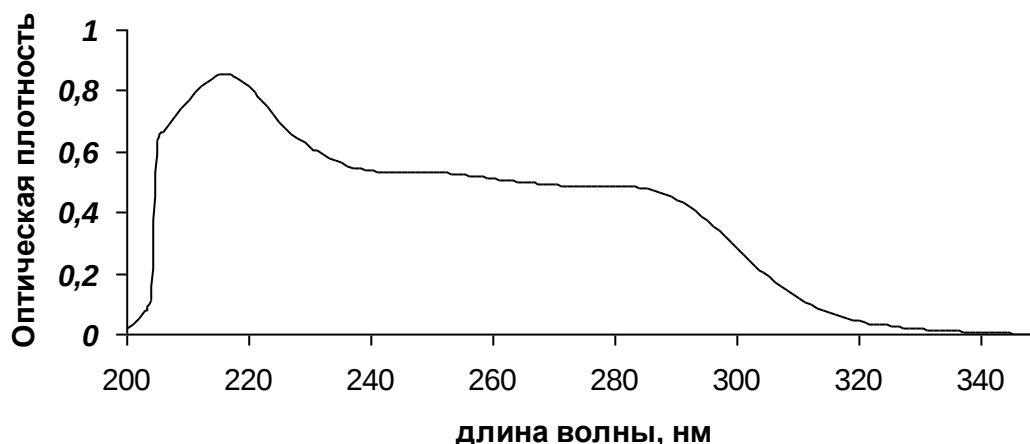


Рис.2. Типичный спектр поглощения спиртового раствора комплекса включения ДСФ с ГПβЦД

Значения концентрации ДСФ в комплексе включения, которые были определены с помощью градуировочного графика, количество загруженного ДСФ, для получения комплекса включения и содержание ДСФ на фильтре для трех образцов комплекса включения ДСФ с ГПβЦД представлены в Табл.1.

Таблица 1

Значения концентрации ДСФ в трех образцах комплекса включения ДСФ с ГПβЦД

Наименование	Образец 1	Образец 2	Образец 3
Количественное содержание ДСФ, определенное с помощью градуировочного графика, мг/мл	29,85	29,27	29,65
Количество загруженного ДСФ, г	3,0011	2,9993	3,0005
Количество ДСФ, оставшегося на фильтре, г	0,0060	0,0047	0,0083

Проведено УФ-спектрофотометрическое исследование синтезированного комплекса включения ДСФ с ГПβЦД. Полученный комплекс включения, в соответствии с методикой ГФ XII (ОФС 42-0049-07) оценивается, как «легко растворимый в воде». С помощью градуировочного графика определено количественное содержание ДСФ в комплексе включения. Остаток на фильтре после фильтрования спиртового раствора комплекса включения не превышает 1 % от массы исходного лекарственного вещества во всех случаях. Этот факт свидетельствует, что лекарственное вещество переходит в растворимую форму, и включается в комплекс практически полностью.

Список литературы

1. Жиров А.Л., Савченко Н.В., Пиховская И.Г. Потребность населения Хабаровского края в хирургическом лечении возрастной катаракты// Современные технологии в офтальмологии. – 2014. – №2. – С.19-20.
2. Noriaki Nagai, Yoshimasa Ito. Pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of the anti-cataract effect of eye drops containing disulfiram and low-substituted methylcellulose using ICR/f rats as a hereditary cataract model// Biol. Pharm. Bull. – 2012 – V.35, №2. – P.239-245.
3. Randen-Staron I., Grosicka-Maciag E., Kurpios-Piec D. The effect of sodium diethyldithiocarbamate in fibroblasts V79 cell in relation to cytotoxicity, antioxidative enzymes, glutathione, and apoptosis//Arch Toxicol. – 2012. – V.86. – P. 1841-1850.
4. Rajeswari Challa, Alka Ahuja. Cyclodextrins in drug delivery: an updated review// AAPS PharmSciTech. – 2005. – V.6, №2. – Article43. – P.329-356 (<http://www.aapspharmscitech.org>).

СЕКЦИЯ №51.
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

**ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ МОРСКОЙ БУРОЙ ВОДОРОСЛИ *SACCHARINA JAPONICA* ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ**

**Кушнерова Н.Ф.^{1,2}, Павлова Т.В.¹, Спрыгин В.Г.¹, Фоменко С.Е.¹, Лесникова Л.Н.¹, Момот Т.В.^{2,3},
Другова Л.А.¹, Мерзляков В.Ю.¹**

¹Тихоокеанский океанологический институт им. В.И. Ильичева ДВО РАН, г.Владивосток

²Школа биомедицины Дальневосточного Федерального университета, г.Владивосток

В результате воздействия эндогенных и экзогенных факторов в организме человека постоянно образуется целый ряд высокоактивных форм кислорода и азота в виде свободных радикалов (СР). Они являются центральным звеном в концепции развития патологических процессов в организме и, в частности, поражения печени. Механизм метаболических нарушений при этом имеет универсальный характер, в основе которого лежит активация свободно-радикальных реакций, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и, как следствие, изменение структуры биологических мембран. Применение антиоксидантов, способных инактивировать СР, оказывает положительный эффект как при лечении, так и в профилактике заболеваний [4]. В связи с этим одной из актуальных задач современной медицины является создание гепатопротекторных средств, способствующих восстановлению функции печени при различных повреждениях, в том числе при отравлении промышленными ядами. В последнее время широко применяются растительные полифенольные соединения (ПФ), обладающие высокой антиоксидантной активностью [1]. Богатым источником ПФ являются бурые водоросли, в которых они представляют одну из наиболее значимых групп биологически активных веществ, характеризующих их фармакологическую ценность. Из слоевищ сахарины (ранее ламинарии) японской (*Saccharina japonica*) нами был получен экстракт, обладающий выраженным гепатопротекторным действием, с содержанием ПФ в составе экстрактивных веществ в количестве 35%.

Животные были разделены на следующие группы: 1-я – контрольная (интактные); 2-я – введение ЧХУ в течение 4 дней; 3-я – введение ЧХУ с последующей отменой (депривация) в течение 7 дней; 4-я – введение экстракта из сахарины в период депривации в течение 7 дней; 5-я – введение легалона в период депривации в течение 7 дней. Интоксикация ЧХУ сопровождалась увеличением относительной массы печени (ОМП) (г/100 г массы тела) на 50% ($4,72 \pm 0,24$ г против $3,14 \pm 0,15$ в контроле, $p < 0,001$), сплошной зернистостью жировых включений, то есть проявлялась выраженная жировая инфильтрация. Количество общих липидов (ОЛ) в печени превышало контрольный уровень в 3,5 раза. О развитии токсического гепатита в данной экспериментальной модели свидетельствует повышение активности в крови маркерного фермента печени АлАТ в 7 раз ($307,71 \pm 65,30$ Ед/л против $43,80$ Ед/л в контроле, $p < 0,001$), обусловленное выходом фермента из гепатоцитов в кровь в результате повышения проницаемости мембран. Активность супероксиддисмутазы (СОД), ключевого фермента антиокислительной защитной системы, была в 2,5 раза ниже контрольного уровня ($264,96 \pm 4,5$ усл. ед. против $669,17 \pm 4,48$ усл. ед в контроле, $p < 0,001$). Отмечалось снижение активности глутатионпероксидазы (ГП) на 22% ($0,750 \pm 0,062$ мкмоль НАДФН/мин/мл плазмы против $0,961 \pm 0,024$ мкмоль НАДФН/мин/мл плазмы в контроле, $p < 0,01$) и глутатионредуктазы (ГР) на 38% ($12,65 \pm 1,15$ нмоль/мин/мл плазмы, $p < 0,001$) при одновременном снижении концентрации восстановленного глутатиона (Г-SH) на 18% ($4,76 \pm 0,39$ мкмоль/г Нб против $5,82 \pm 0,23$ мкмоль/г Нб в контроле, $p < 0,05$). Такие нарушения в показателях системы антиоксидантной защиты можно определить как ее истощение. Интоксикация ЧХУ сопровождалась увеличением количества малонового диальдегида (МДА) в 2 раза ($7,27$ нмоль/мл плазмы против $3,43 \pm 0,3$ нмоль/мл плазмы в контроле, $p < 0,001$). Данный показатель характеризует высокую активность перекисного окисления жирных кислот, входящих в состав мембранных фосфолипидов, что сопровождается повышением проницаемости мембран гепатоцитов. Таким образом, полученные результаты по воздействию ЧХУ на организм экспериментальных животных подтверждают развитие токсического гепатита.

Через 7 дней после отмены ЧХУ (период депривации) в печени подопытных животных (3-я группа) большинство исследуемых параметров не нормализовалось, что свидетельствовало о продолжающемся токсическом стрессе и недостаточности собственных защитных сил организма противостоять развитию токсической патологии. Масса печени животных в период депривации понизилась на 8% ($p < 0,05$) относительно

2-й группы (ЧХУ), но в то же время, еще достоверно превышала контрольный уровень на 12% ($p<0,05$). В печени при вскрытии имелись зернистые включения липидов. Количество ОЛ в печени относительно 2-й группы снизилось на 15%, тогда как относительно контрольного уровня их величина превышала в 3 раза ($p<0,001$). О сохранении токсического гепатита в данной группе животных свидетельствует достоверно высокая (на 32%, $p<0,05$) активность маркерного фермента печени АлАТ. При анализе показателей антиоксидантной защитной системы в период депривации следует отметить тенденцию к восстановлению, однако по сравнению с таковыми показателями в контроле были выявлены статистически достоверные различия: это низкая активность СОД (на 34%, $p<0,001$), ГП (на 17%, $p<0,05$). Также сохранялся высокий уровень МДА относительно контроля (на 63%, $p<0,001$), что определяет продолжающуюся высокую активность ПОЛ. То есть, в период депривации токсический стресс продолжается из-за присутствия продуктов метаболизма ксенобиотика, а также из-за истощения антиоксидантной защиты. Таким образом, полученные экспериментальные данные указывают на продолжающиеся нарушения метаболических реакций, даже в отсутствие токсического агента (в период депривации).

Исследования по применению экстракта из ламинарии в период отмены ЧХУ показали, что фармакологический эффект его влияния был, в общем, идентичен таковому при применении эталонного гепатопротектора легалона, но в ряде случаев имел разную степень выраженности. Так, при действии обоих препаратов отмечалось снижение массы печени до уровня контрольных значений ($3,40\pm 0,18$ и $3,54\pm 0,16$ г/100 г массы тела, соответственно), что было на 8-12% меньше ($p<0,05$), чем у животных из 3-й группы ($4,10\pm 0,13$ г/100 г массы тела). Количество ОЛ в печени также полностью нормализовалось ($45,95\pm 4,26$ мг/г печени и $46,16\pm 3,44$ мг/г печени, соответственно, по сравнению с $42,17\pm 3,97$ мг/г печени в контроле). При этом, в группе депривации этот показатель был почти в 3 раза выше, ($120,46\pm 12,33$ мг/г печени). То есть, оба препарата обладают выраженным гепатопротекторным эффектом, проявляющимся в снятии жирового перерождения печени. Активность АлАТ в крови 4-й и 5-й групп крыс достоверно не отличалась от контрольных значений и составляла $47,77\pm 2,51$ и $43,79\pm 2,54$ ед/л, соответственно (в контроле $43,80\pm 4,25$ ед/л), что свидетельствует о мембраностабилизирующих свойствах исследуемых препаратов. Данный феномен обусловлен локализацией мономеров и низкомолекулярных олигомеров флоротаннинов в пределах липидного бислоя плазматических мембран [2]. Исследование показателей системы антиоксидантной защиты при введении экстракта из ламинарии показало, что активность СОД была на уровне контроля ($649,65\pm 6,80$ усл. ед. против $669,17\pm 4,48$ усл. ед.). Активность ГР, ГП и величина восстановленного глутатиона в печени животных также соответствовали аналогичным показателям у животных контрольной группы. У животных 3-й группы (депривация) активность ГР была на 20%, а ГП на 22% ($p<0,01$) ниже, чем соответствующие показатели у животных, получавших экстракт ламинарии. Содержание МДА у животных, которым в период депривации вводили экстракт из ламинарии и легалон, полностью нормализовалось. По мнению авторов [3], антиоксидантную и антирадикальную функцию берут на себя ПФ, входящие в состав растительных препаратов, как «ловушки» СР.

Полученные экспериментальные результаты свидетельствуют о том, что экстракт из ламинарии японской, содержащий полифенольный комплекс, проявляет выраженное гепатопротекторное действие при поражении ЧХУ, обеспечивая нормализацию биохимических показателей системы антиоксидантной защиты. При этом по своей активности он не только не уступает эталонному гепатопротектору легалону, но и в ряде случаев превосходит его. Механизм терапевтического действия экстракта из ламинарии японской обусловлен благоприятным влиянием ПФ, входящих в его состав, на нарушение токсикантом метаболизма и функций печени, что выражается в восстановлении активности ферментов системы антиоксидантной защиты (СОД, ГР, ГП), поддержании уровня восстановленного глутатиона, ингибировании свободнорадикальных реакций, уменьшении образования токсических продуктов липопероксидации, что обеспечивает стабилизацию мембран гепатоцитов.

Работа поддержана Министерством образования и науки РФ, проект № 1326.

Список литературы

1. Аминина Н.М., Вишневская Т.И., Гурулева О.Н., Ковековдова Л.Т. Состав и возможности использования бурых водорослей дальневосточных морей // Вестник Дальневосточного отделения РАН. 2007. № 6. С. 123-130.
2. Афанасьева Ю.Г., Фахретдинова Е.Р., Спирихин Л.В. и др. О механизме взаимодействия некоторых флавоноидов с фосфатидилхолином клеточных мембран // Хим.-фарм. журн. 2007. № 7. С. 12-14.
3. Skottova N., Kazdova L., Oliarnyk O. et al. Phenolics-rich extracts from *Silybum marianum* and *Prunella vulgaris* reduce a high-sucrose diet induced oxidative stress in hereditary hypertriglyceridemic rats // Pharmacol. Res. 2004. Vol. 50, № 2. P. 123-130.

4. Yuan Y.V., Walsh N.A. Antioxidant and antiproliferative activities of extracts from a variety of edible seaweeds // Food and Chemical Toxicology.2006. N 44. P. 1144–1150.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС – АЛГОРИТМ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волкова Ю.В.¹, Сидоренкова Н.Б.¹, Азарова Е.С.²

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Алтайский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г.Барнаул

²Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения Алтайская краевая клиническая детская больница

Под эпилептическим статусом (ЭС) понимают серию эпилептических приступов без восстановления сознания в промежутках между ними.

Распространенность эпилептического статуса в педиатрической популяции составляет 0,41 на 1000 детского населения. Максимальная частота ЭС отмечается в младенческой популяции - до 1,6 случаев на 1000 младенцев. Около 5% взрослых больных и 20% детей, страдающих эпилепсией, имеют в анамнезе ЭС. При этом в 43% случаев эпилептический статус возникает у детей в первые 2 года жизни [1,5].

Длительные и серийные эпилептические приступы и эпилептиформная активность в младенческом и раннем детском возрасте оказывают губительное воздействие на развивающийся мозг ребенка, вызывая развитие ранних эпилептических энцефалопатий. Эпилепсия, осложненная ЭС, протекает в более тяжелой форме, часто приводит к грубой задержке психомоторного развития детей, обуславливает высокий процент фармакорезистентных форм и инвалидизацию пациентов [2,6,9].

Смертность при ЭС в условиях отсутствия специализированной помощи составляет до 50%, при адекватном лечении – 5-12%, в зависимости от этиологии [4,7].

Различают истинный и симптоматический эпилептический статус. Истинный эпилептический статус возникает у пациентов с эпилепсией и чаще связан с особенностями течения заболевания или дефектом приема антиэпилептических препаратов. Симптоматический ЭС может возникать при тяжелой черепно-мозговой травме, объемном образовании головного мозга, нейроинфекции, остром нарушении мозгового кровообращения, при дисметаболических состояниях, общих инфекциях с тяжелой интоксикацией и гипертермией [3,8].

В зависимости от продолжительности принято выделять стадии эпилептического статуса:

- 1 стадия - ранний - 5-10 минут,
- 2 стадия - установившийся (развернутый) -10-30 минут,
- 3 стадия - рефрактерный - 30 -60 минут
- 4 стадия - суперрефрактерный - свыше 60 минут

Последовательность лечебных мероприятий стандартизирована и зависит от стадии эпилептического статуса.

Лечение эпилептического статуса должно начинаться уже при 1 стадии (на догоспитальном этапе).

Основные мероприятия по купированию и методы лечения эпилептического статуса включают:

- Обеспечение проходимости дыхательных путей и предупреждение возможных обструктивных нарушений дыхания. Для этого необходимо уложить больного на бок, подложив под голову невысокий валик из нетвердого материала. Следует при необходимости удалить инородные предметы и слизь, освободив с помощью салфетки (платка) полость рта. Убедиться, что дыхание стало свободным.

NB! Ни в коем случае не пытаться разжимать рот больному, тем более с использованием посторонних предметов. Нельзя предпринимать усилий по насильственной иммобилизации пациента. По возможности следует удалить предметы от больного, которые могут причинить ему вред в связи с его движениями во время судорожного припадка.

- Оксигенотерапия. При наличии условий, следует обеспечить мониторинг сатурации и дать ребенку дополнительный кислород через маску или носовые канюли, если насыщение крови кислородом по данным мониторинга SpO₂ снижается менее 95% и/или при появлении симптомов дыхательной недостаточности II – III степени.

- Обеспечение периферического венозного доступа (при нестабильной гемодинамике – в две вены).

- Медикаментозное лечение:

1 стадия: Диазепам 0,5% раствор внутривенно медленно (у детей 3 лет и старше - 0,3 мг/кг, у детей младше 3 лет дозировка может быть увеличена до 0,5 мг/кг) или Мидазолам 0,2 мг/кг. При применении бензодиазепинов не рекомендуется превышать суммарную дозу в 10 мг. При отсутствии бензодиазепинов допускается начинать стартовую терапию с препаратов вальпроевой кислоты, вводимых внутривенно в нагрузочной дозировке 15 – 30 мг/кг, далее в поддерживающей дозировке 2,5 – 5 мг/кг/час. После купирования статуса возможно снижение дозы вальпроатов до 1 мг/кг каждые 2 часа.

2 стадия: Вальпроевая кислота внутривенно болюсно 15 – 30 мг/кг, далее в поддерживающей дозировке 2,5 – 5 мг/кг/час. Левитирацетам внутривенная форма вводится детям в нагрузочной дозировке от 10 до 30-40 мг/кг, если эффект получен, то длительность его действия составляет от 12 до 24 часов, далее поддерживать суточную дозу 30 - 40 мг/кг/сутки.

3 стадия: Пропофол в начальной дозировке 2 мг/кг с последующей поддерживающей дозой 5 – 10 мг/кг/час. Тиопентал натрия нагрузочную (5-7 мг/кг) дозу в течение 10 минут под строгим контролем АД (избегая его снижения более чем на 10 мм рт. ст.). Возможно дополнительно вводить «болюсом» за 5 минут 1 – 5 мг/кг (развивающаяся депрессия дыхания может потребовать интубации ребенка с переводом на управляемую ИВЛ). Поддерживающая доза тиопентала натрия составляет от 0,5 до 3 мг/кг/час, терапию продолжают не менее 48 часов после купирования ЭС, но, желательно, не более 72 часов после начала его введения. При неустойчивой системной гемодинамике в условиях вазопрессорной поддержки следует приостановить введение тиопентала натрия и перейти к альтернативному пути купирования судорог. Мидазолам 100 – 200 мкг/кг в виде нагрузочной дозы болюсно, а затем в дозе 1 – 2 мкг/кг/минуту, с увеличением на 1 – 2 мкг/кг/мин каждые 15 минут при некупировании судорог. Возможный терапевтический интервал для мидозалама составляет от 1 до 24 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС.

4 стадия: суперрефрактерный ЭС, продолжающийся более 24 часов – продолжается терапия 3 стадии, дообследование для установления возможных причин резистентности к лечению и их устранение. Пиридоксин в/в в дозе 30 мг/кг. Стероиды как компонент противоотечной и неспецифической десенсибилизирующей терапии в виде пульс-терапии (в дозе 1 – 10 мг/кг в пересчете на дексаметазон) не более 2 дней. Гипотермия – умеренная, со снижением температуры тела до 34° С при комбинации физических и медикаментозных средств воздействия

- После ликвидации эпилептического статуса и при восстановлении сознания переход на оральный прием антиконвульсантов.

Соблюдение отработанных и проверенных принципов терапии позволит значительно оптимизировать и повысить эффективность неотложной помощи при эпилептическом статусе.

Список литературы

1. Батышева Т.Т., Амчеславская Е.В., Амчеславский В.Г., Балканская Е.В. и др., Эпилептический статус и детей.- Методические рекомендации. Москва, 2013.- 45 С.
2. Воронкова К.В., Холин А.А., Осипова О.В. Эффективность и переносимость депакина хроно (вальпроат натрия, вальпроевая кислота) у больных эпилепсией разного возраста // Клиническая эпилептология. - № 1. - 2009. - С. 35-44.
3. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В.А. Карлов.-М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010.-720 С..
4. Мухин К.Ю. Эпилептический статус / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин// Эпилептические синдромы: справочное руководство / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин .-Москва, 2005.-С. 110-115.
5. Петрухин А.С. Эпилептический статус / А.С. Петрухин //Детская неврология / А.С. Петрухин.-Москва, 2009. –С. 463-470.
6. Холин А.А., Ильина Е.С., Воронкова К.В., Петрухин А.С. Младенческие эпилептические энцефалопатии // Эпилептология в медицине XXI века. Сборник научных статей. Под редакцией Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. - Москва-Казань. - 06-10 апреля 2009 г. - С. 233-238.
7. Холин А.А., Петрухин А.С. Эпилептический статус у младенцев и детей раннего возраста: классификация, диагностика, лечение и прогноз. // Оригинальные статьи докладов Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии». — Москва.—02-03.12.2009.-С.249-256.
8. Ohtsuka Y., Yoshinaga H., Kobayashi K., Ogino T., Oka M., Ito M. Diagnostic issues and treatment of cryptogenic or symptomatic generalized epilepsies // Epilepsy Res. -2006.-V.70.-Suppl1.P.132-140.
9. Sheppard E., Lippé S. Cognitive outcome of status epilepticus in children. EpilepsyResTreat. 2012; 2012:984124. Epub 2012, Aug 13

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАРБОФУРАНА В РАСТИТЕЛЬНОМ БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ НА
ОСНОВЕ ПОЛУЧЕНИЯ ЕГО НИТРОПРОИЗВОДНОГО****Шорманов В.К., Галушкин С.Г., Коваленко Е.А.**

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

Карбофуран ((О-2,3-дигидро-2,3-диметилбензофуранил-7)метилкарбамат) - это системный инсектицид и нематодид карбаминатной структуры, используемый для защиты от вредителей кукурузы, люцерны, сорго, картофеля, подсолнечник и других сельскохозяйственных культур [3, 6, 7]. Торговые наименования: фурадан, куратер, карбодан, адифур и хинуфур. Он является ингибитором холинэстеразы контактного и системного действия [2, 4, 5]. Карбофуран входил в первую десятку инсектицидов, продаваемых в Канаде в 1985 году [1]. По физическим свойствам он является бесцветным кристаллическим веществом с температурой плавления 153-154°C. Хорошо растворим в диметилформамиде, метилхлориде, ацетоне, ацетонитриле, умеренно растворим в этаноле и воде. Стабилен в водных растворах при pH=3; с увеличением pH стабильность карбофурана уменьшается [6, 7].

Широкое применение карбофурана в сельском хозяйстве в качестве протравителя семян, его токсичность и наличие случаев летальных отравлений обуславливают необходимость его изучения в химико-токсикологическом отношении.

Известен прямой спектрофотометрический способ количественного определения карбофурана на основе светопоглощения его этанольных растворов в УФ-области спектра [8, 9]. В связи с тем, что в данном способе максимум оптической плотности приходится на длину волны 278 нм, где ещё имеется поглощение соэкстрактивных веществ биологического материала, а также с целью повысить чувствительность количественного анализа, в настоящей работе предложен новый способ спектрофотометрического определения растворов карбофурана после предварительного получения нитропроизводного исследуемого вещества.

Материалы и методы исследования.

Объектом исследования явилась субстанция карбофурана с содержанием основного вещества $\geq 99,9\%$ (ГСО 7710-99, производитель НПК "БЛОК-1" (НИИХСЗР)).

Исследована зависимость степени извлечения карбофурана из модельных смесей с высушенным мелкоизмельчённым растительным биологическим материалом (корни одуванчика, трава пастушьей сумки, цветки календулы, листья подорожника) от количества исследуемого вещества, внесённого в модельную смесь. Изолирование анализируемого вещества из биоматериала осуществляли в оптимальных условиях, установленных нами ранее [9].

Предварительно готовили модельные смеси карбофурана с высушенным мелкоизмельчённым (размер частиц 0,2-0,5 мм) лекарственным растительным сырьём из расчёта 25 мг вещества в 25 г биологического материала. Отдельно готовили контрольные образцы биологического объекта, заведомо не содержащие рассматриваемое вещество. Модельные смеси и контрольные образцы растительных тканей выдерживали в течение 90 минут при температуре 18-22 °С. По истечении указанного времени проводили двукратное изолирование карбофурана из смесей (навеска 5 г) системой растворителей ацетон-этилацетат (1:1) при соотношении изолирующего агента и биологического материала 2:1 (по массе). Продолжительность каждого настаивания составляла 30 минут. Оба извлечения, полученные из каждой модельной смеси, объединяли, точное количество объединённого извлечения наносили на пластины ТСХ типа «Сорбфил» с люминесцентным индикатором и хроматографировали, используя подвижную фазу гексан-ацетон в соотношении 6:4 в присутствии пятна раствора-свидетеля карбофурана. На хроматограммах в УФ-свете карбофуран обнаруживался в виде тёмно-лиловых пятен ($R_f 0,64 \pm 0,03$). Элюировали анализируемое вещество из сорбента этанолом (10 мл) в течение 15 минут. Элюат испаряли досуха в фарфоровых чашках в токе воздуха при температуре 18-22 °С. К сухому остатку в каждой чашке прибавляли по 0,5 мл 10 % раствора нитрата калия в концентрированной серной кислоте. Реакционные смеси выдерживали в течении 5 минут при периодическом перемешивании. По истечении указанного времени в каждую чашку вносили 1 мл воды и 8,5 мл 10 % раствора гидроксида натрия. Оптическую плотность полученных окрашенных в жёлто-оранжевый цвет растворов измеряли на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 338 нм в кюветах с толщиной рабочего слоя 20 мм. Измерение проводили на фоне раствора,

полученного в контрольном опыте. Количество карбофурана рассчитывали, используя уравнение градуировочного графика, которое имело вид: $A = 0,05645 C + 0,00425$, где A – оптическая плотность, C – содержание вещества в фотометрируемом растворе, мкг/мл.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты определения карбофурана в мелкоизмельчённом растительном лекарственном сырье с использованием разработанной методики представлены в таблице.

Как свидетельствуют полученные данные, при содержании анализируемого вещества в количестве 2,5-50,0 мг в 25 г биологического объекта разработанная методика позволяет определять 88,65-89,25 % карбофурана в тканях корней одуванчика, 68,01-68,79 % в траве пастушьей сумки, 88,95-89,76 % в цветках календулы и 72,61-73,40 % в листьях подорожника.

Открываемый минимум составляет 0,02-0,1 мг карбофурана в 100 г биологического материала. Разработанная методика спектрофотометрического определения нитропроизводного карбофурана достаточной простотой выполнения и чувствительностью. Она может быть использована для контроля содержания остаточных количеств рассматриваемого соединения в лекарственном растительном сырье.

Таблица 1

Результаты количественного определения карбофурана в модельных смесях с растительным лекарственным сырьём

Масса вносимого вещества, мг	Корни одуванчика		Трава пастушьей сумки		Цветки календулы		Листья подорожника	
	мг	%	мг	%	мг	%	мг	%
2,50	2,22	88,65	1,70	68,01	2,22	88,95	1,82	72,61
5,00	4,44	88,78	3,41	68,16	4,46	89,20	3,64	72,88
12,50	11,12	88,92	8,56	68,47	11,16	89,31	9,13	73,02
25,00	22,29	89,16	17,16	68,62	22,39	89,54	18,32	73,28
50,00	44,63	89,25	34,40	68,79	44,88	89,76	36,70	73,40

Выводы.

1. Предложены условия получения нитропроизводного карбофурана путём нитрования анализируемого соединения 10 % раствором нитрата калия в концентрированной серной кислоте и последующим образованием ацинитросоли.

2. На основе предложенной реакции разработана методика спектрофотометрического определения рассматриваемого соединения в различных видах лекарственного растительного сырья (надземные и подземные органы лекарственных растений).

Список литературы

1. Environment Canada/Agriculture Canada. Pesticide registrant survey 1986 report. Environment Canada, Commercial Chemicals Branch. – Ottawa, 1987. – 23 p.
2. Liu K.-H. In vitro dermal penetration study of carbofuran, carbosulfan and furathiocarb. / K.-H. Liu, J.-H. Kim // Archives of Toxicology. – 2003. – V. 77. – P. 255–260.
3. Metabolism of carbosulfan to carbofuran and to 3-hydroxy-carbofuran in orange leaves. / M.J. Trevisan, L.R.P. Trevizan, G.C. de Baptista, A.A. Franco // Revista Brasileira de Toxicologi. – 2004. – V. 17. – P. 17–22.
4. Transformation and ecotoxicity of carbamic pesticides in water. / M.R. Iesce, M. della Greca, F. Cermolal et al. // Environmental science and pollution research international. – 2006. – V. 13 (2). – P. 105-109.
5. Vasanthi D. SAC CO₁ - Impact assessment of arochemicals in ecosystems (2+1) - Caferia course. / D. Vasanthi // Department Of Soil Science & Agricultural Chemistry. - Coimbatore: TNAU, 2006. - 93 p.
6. Методические указания по определению остаточных количеств карбосульфана и его основных метаболитов - карбофурана и 3-гидрокарбофурана в плодах яблони методом газожидкостной хроматографии. – М.: Роспотребнадзор РФ, 2005.-22 с.
7. Методы определения микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде: Справочник. – Т.1 / М.А. Клисенко А.А. Калинина, К.Ф. Новиков и др. – М.: Колос, 1992. – 567 с.
8. Определение карбофурана при судебно-химическом исследовании биологического материала. / В.К. Шорманов, Е.А. Коваленко, Е.П. Дурицын и др. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 4. – С.30-34.

9. Шорманов В.К. Определение карбофурана в биологическом материале растительного происхождения. / В.К. Шорманов, С.Г. Галушкин, Е.П. Терских // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2013. – № 3. – С. 107-113.

СТАНДАРТИЗАЦИЯ СВЕРХКРИТИЧЕСКОГО УГЛЕКИСЛОТНОГО ЭКСТРАКТА ИЗ СЕМЯН ЧЕРНУШКИ ПОСЕВНОЙ

Рудь Н.К., Давитавян Н.А., Сампиев А.М.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Поиск и разработка лекарственных средств растительного происхождения представляет собой многоуровневую систему, включающую сопряженные фитохимические, технологические, фармакологические и клинические исследования, а также государственную регистрацию и серийное производство с последующим выходом фитопрепарата на фармацевтический рынок. Каждый из вышеприведенных этапов специфичен и является гарантией качества лекарственного средства [7]. Особое место в этой системе занимают фармацевтические исследования, основная цель которых заключается в установлении качественного и количественного состава действующих веществ, как в исходном растительном сырье, так и в конечном продукте, а также контроль критических параметров технологического производства и, кроме того, анализ биологических объектов в ходе фармакологических и клинических испытаний. Следует отметить, что на химико-фармацевтической основе базируется одна из важнейших процедур в условиях современного производства фитопрепаратов – стандартизация [9]. В основе стандартизации растительного сырья и его фитопрепарата по действующим веществам должно лежать применение современных высокочувствительных физических и физико-химических методов анализа, обеспечивающих достоверность проводимых исследований. К тому же, в соответствии с требованиями отечественных и международных нормативных документов необходимо соблюдение сквозной стандартизации в ряду лекарственных растительное сырье→фитопрепарат [12]. Данный принцип лег в основу стандартизации сверхкритического углекислотного экстракта чернушки посевной (СУЭЧП), получаемый из семян этого растения, издавна используемых с лечебной целью при заболеваниях желудочно-кишечного тракта [8]. Производство СУЭЧП осуществлялось с использованием одного из современных методов – флюидной экстракции. В ходе изучения технологических и химических показателей сверхкритической углекислотной экстракции были определены ее оптимальные параметры: температура 55⁰С, давление 350 атмосфер, продолжительность процесса 60 минут. Указанные выше условия экстракции позволяют обеспечить концентрацию ведущего компонента - тимохинона в составе готового продукта более 3%. Однако, в составе липофильной фракции СУЭЧП помимо тимохинона, присутствуют также жирные кислоты, участвующие в совместно с ним, в обеспечении антиоксидантного и гепатопротекторного эффектов. Поэтому представлялось целесообразным контролировать качество СУЭЧП и по наличию жирных кислот. Стандартизацию углекислотного экстракта чернушки по его действующим биологически активным веществам проводили с использованием современных методов разделения: капиллярного электрофореза и газожидкостной хроматографии.

Таким образом, для придания сверхкритическому углекислотному экстракту из семян чернушки посевной статуса «Лекарственное средство» представлялось необходимым проведение исследования по его стандартизации с целью разработки показателей и норм их качества для последующего их включения в проект нормативной документации.

Целью настоящей работы явилось проведение стандартизации сверхкритического углекислотного экстракта из семян чернушки посевной.

Материал и методы. Объектом исследования служил сверхкритический углекислотный экстракт из семян чернушки посевной, полученный методом флюидной экстракции. Оценку его качества осуществляли в соответствии с ОСТ 91500.05.001-00 «Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения». Учитывая липофильную природу СУЭЧП, нормирование его качества дополнительно проводили по показателям, предусмотренным ОФС «Olea Pinquia» (ст. 472 ГФ Х). Таким образом, состав действующих веществ СУЭЧП, физико-химические свойства, а также наличие некоторых сопутствующих соединений, позволили обобщить и предложить следующие основные показатели для нормирования его качества: «Описание», «Подлинность», «Плотность», «Показатель преломления», «рН», «Кислотное число», «Йодное число», «Число омыления», «Перекисное число», «Количественное определение» [6, 10, 11].

Установление подлинности СУЭЧП проводили по наличию активных компонентов - тимохинона и жирных кислот. Для идентификации тимохинона в СУЭЧП использовали метод тонкослойной хроматографии в системе растворителей о-ксилол – циклогексан (8:2). На хроматограмме на уровне пятна стандартного образца (СО) тимохинона должно обнаруживаться флюоресцирующее в УФ-свете красно-коричневым цветом пятно. Дополнительно подлинность тимохинона в СУЭЧП устанавливали по времени миграции основного пика на электрофореграмме испытуемого раствора на приборе «Капель-104РТ», приготовленного для количественного определения в сравнении с временем миграции раствора СО тимохинона на электрофореграмме калибровочного раствора. Определение компонентного состава жирных кислот проводили с помощью газожидкостной хроматографии по времени удерживания на газожидкостном хроматографе «Хроматэк - Кристалл 5000» [4].

Перекисное число определяли в соответствии с ГОСТ Р 51487-99. «Масла растительные и жиры животные. Метод определения перекисного числа» [5].

Определение показателя преломления, плотности, pH, а также кислотного числа, числа омыления, йодного числа определяли в соответствии с фармакопейными методиками [1, 2, 3].

Определение количественного содержания тимохинона в СУЭЧП осуществляли следующим образом. Для приготовления испытуемого раствора около 0,25 г (точная навеска) сверхкритического углекислотного экстракта помещали в мерную колбу вместимостью 50 мл, прибавляли 30 мл 50% спирта этилового, перемешивали до растворения и доводили объем раствора тем же растворителем до метки.

Для построения калибровочного графика готовили серию растворов СО тимохинона с учетом его фактического количественного содержания в образце. Для этого 0,25 г (точная навеска) тимохинона растворяли в 50% спирте этиловом в мерной колбе вместимостью 50 мл (раствор А), тщательно перемешивали до полного растворения и доводили до метки указанным растворителем. Затем вносили 0,5, 1,0, 1,5, 2,0, 2,5, 5,0 мл стандартного раствора А в мерные колбы вместимостью 50 мл соответственно, и доводили до общего объема 50% спиртом этиловым. Калибровочные растворы СО тимохинона использовали свежеприготовленными. Анализируемые пробы дозировали в прибор не менее трех раз и регистрировали электрофореграммы для каждого ввода.

Результаты и их обсуждение. Для нормирования качества сверхкритического углекислотного экстракта чернушки посевной было получено пять серийных образцов. Идентификацию жирных кислот в СУЭЧП проводили по их временам удерживания, ориентировочное время и последовательность выхода которых приведено в Табл.1.

Таблица 1

Результаты установления подлинности жирных кислот в сверхкритическом углекислотном экстракте чернушки посевной

Последовательность выхода	Наименование жирной кислоты	Время удерживания, мин
1	Миристиновая кислота	4,8
2	Пальмитиновая кислота	7,4
3	Стеариновая кислота	10,9
4	Олеиновая кислота	11,4
5	Линолевая кислота	12,3
6	Линоленовая кислота	13,5

Согласно информации, отображенной в Табл.1, жирнокислотный состав фитоэкстракта чернушки включает насыщенные (миристиновая, пальмитиновая, стеариновая), моновенасыщенные (олеиновая) и полиненасыщенные (линолевая и линоленовая) кислоты.

Обобщенные результаты оценки качества пяти серий СУЭЧП по основным физическим, физико-химическим и химическим показателям, в том числе и по содержанию тимохинона, представлены в Табл.2.

Таблица 2

Результаты определения физических, физико-химических и химических показателей качества в сверхкритическом углекислотном экстракте чернушки посевной

Номер серии СУЭЧП	Физические и физико-химические показатели качества			
	Плотность, г/мл	Показатель преломления	pH	Содержание тимохинона, %
1	0,923±0,001	1,472±0,004	5,9±0,1	3,68±0,08

2	0,925±0,002	1,474±0,002	6,1±0,3	4,02±0,09
3	0,924±0,001	1,475±0,001	6,3±0,2	3,83±0,08
4	0,926±0,002	1,474±0,002	6,5±0,4	4,12±0,11
5	0,923±0,001	1,473±0,003	6,6±0,3	3,72±0,07
Химические показатели качества				
Номер серии СУЭЧП	Кислотное число, мг КОН/г	Йодное число, г йода/100 г вещества	Число омыления, мг КОН/г	Перекисное число, моль активного кислорода/кг
1	22,84±0,62	73,17±1,19	166,93±2,15	23,49±0,28
2	23,55±0,32	75,23±1,32	168,24±2,47	23,17±0,32
3	23,23±0,41	74,49±1,11	165,98±2,09	25,11±0,39
4	23,18±0,36	78,23±1,68	167,04±1,98	24,32±0,23
5	22,98±0,28	75,71±1,29	169,03±2,28	22,79±0,35

Как видно из данных, представленных в Табл.2, значения плотности и показателя преломления СУЭЧП находились в пределах от 0,923±0,001 до 0,926±0,002 г/мл и от 1,472±0,004 до 1,475±0,001, соответственно. При установлении pH среды СУЭЧП его значение варьировало в пределах 5,9±0,1 - 6,6±0,3. Полученные данные позволяют нормировать качество экстракта чернушки по показателям «Плотность» в интервале 0,922-0,928 г/мл, «рН» - 5,8-7,0, «Показатель преломления» - 1,466-1,476.

Результаты изучения химических констант (Табл.2) серийных образцов СУЭЧП дают возможность ввести в его стандарт качества содержание кислотного числа – не более 24,0, числа омыления - 163-172 мг КОН/г и йодного числа - 70-80 г йода/100 г. Что касается определения перекисного числа, то установление его количественного содержания позволило нормировать данный показатель качества экстракта чернушки на уровне не более 26,0 моль активного кислорода/кг. Введение в нормативную документацию на СУЭЧП вышеперечисленных показателей качества позволит выявить недоброкачественную, фальсифицированную и контрафактную продукцию.

Данные по количественному определению тимохинона в СУЭЧП методом капиллярного электрофореза позволили определить его содержание на уровне не менее 3,5%.

Учитывая результаты исследований физических, химических и физико-химических показателей качества, а также действующих биологически активных веществ сверхкритического углекислотного экстракта из семян чернушки посевной предложены нормы его качества, которые приведены в обобщенной спецификационной Табл.3.

Таблица 3

Основные показатели качества сверхкритического углекислотного экстракта чернушки посевной

Показатели	Нормы
1	2
Описание	Прозрачная маслянистая жидкость желто-коричневого цвета.
Подлинность	
Тимохинон	Время миграции основного пика на электрофореграмме испытуемого раствора, приготовленного для количественного определения, должно соответствовать времени миграции пика СО тимохинона на электрофореграмме калибровочного раствора. На хроматограмме испытуемого раствора пятно по положению и флюоресцирующей окраске в УФ-свете должно соответствовать пятну на хроматограмме раствора СО тимохинона.
Жирные кислоты	Последовательность выхода пиков метиловых эфиров жирных кислот сверхкритического углекислотного экстракта чернушки на хроматограмме: 1- миристиновой кислоты 2- пальмитиновой кислоты 3- стеариновой кислоты

	4- олеиновой кислоты 5- линолевой кислоты 6- линоленовой кислоты
Плотность	0,922-0,928
Показатель преломления	1,466-1,476
pH	5,8-7,0
Кислотное число	Не более 24,0
Число омыления	163-172
Йодное число	70-80
Перекисное число	Не более 26,0
Количественное определение Содержание тимохинона	Не менее 3,5%

Таким образом, проведена стандартизация сверхкритического углекислотного экстракта из семян чернушки посевной, по результатам которой разработаны основные показатели и нормы его качества для включения их в проект нормативной документации на это потенциальное лекарственное средство.

Список литературы

1. Государственная фармакопея СССР: Вып. 1. Общие методы анализа / МЗ СССР.- 11-е изд. - М.: Медицина, 1987. -336с.
2. Государственная фармакопея СССР: Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье / МЗ ССР.– 11-е изд., доп. - М.: Медицина, 1989. - 400с.
3. Государственная фармакопея Российской Федерации / «Издательство «Научный центр экспертизы средств медицинского применения», 2008. – 704с.
4. ГОСТ Р 51483-99. «Масла растительные и жиры животные. Определение методом газовой хроматографии массовой доли метиловых эфиров индивидуальных жирных кислот к их сумме». М.: Стандартиформ, - 2005. - 11с.
5. ГОСТ Р 51487-99. «Масла растительные и жиры животные. Метод определения перекисного числа». М.: Госстандарт России, - 2001. - 6с.
6. Мелентьева Т.А. Разработка фармакопейных статей по определению показателей качества жирных и эфирных масел / Т.А. Мелентьева, И.П. Рудакова, И.А. Самылина // Фармация. - 2007. - № 2. – С. 3-4.
7. Правила организации производства и контроля качества лекарственных средств из растительного сырья / Н.В. Пятигорская, И.А. Самылина, В.В. Береговых [и др.]. – СПб.: СпецЛит, 2013. - 367с.
8. Рудь Н.К. Основные результаты фитохимического и фармакологического исследования чернушки посевной (обзор) / Н.К. Рудь, А.М. Сампиев, Н.А. Давитаян // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация.-2013.-№25 (168), выпуск 24.-С.207-212.
9. Стандартизация и контроль качества лекарственных средств / Н.А. Тюкавкина, А.С. Берлянд, Т.Е. Елизарова [и др.]; Под ред. Н.А. Тюкавкиной. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 384с.
10. Требования к фармакопейной статье «Жирные масла» / Н.В. Сегуру, В.В. Вандышев, И.П. Рудакова, И.А. Самылина // Фармация. - 2007. - № 8. – С. 3-5.
11. Шиков А.Н. Растительные масла и масляные экстракты: технология, стандартизация, свойства / А.Н. Шиков, В.Г. Макаров, В.Е. Рыженков. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2004. – 264с.
12. Шемерянкина Т.Б. Требования к стандартизации лекарственного растительного сырья и фитопрепаратов на его основе / Т.Б. Шемерянкина, Т.А. Сокольская, Т.Д. Даргаева // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2010. - №3. – С.9-12.

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД

Январь 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы медицины в современных условиях**», г.**Санкт-Петербург**

Прием статей для публикации: до 1 января 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2015г.

Февраль 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом**», г.**Новосибирск**

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2015г.

Март 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы современной медицины**», г.**Екатеринбург**

Прием статей для публикации: до 1 марта 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2015г.

Апрель 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы и достижения в медицине**», г.**Самара**

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2015г.

Май 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**», г.**Омск**

Прием статей для публикации: до 1 мая 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2015г.

Июнь 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Проблемы медицины в современных условиях**», г.**Казань**

Прием статей для публикации: до 1 июня 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2015г.

Июль 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**О некоторых вопросах и проблемах современной медицины**», г.**Челябинск**

Прием статей для публикации: до 1 июля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2015г.

Август 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Информационные технологии в медицине и фармакологии**», г.**Ростов-на-Дону**

Прием статей для публикации: до 1 августа 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2015г.

Сентябрь 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития**», г.**Уфа**

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2015г.

Октябрь 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Основные проблемы в современной медицине**», г.**Волгоград**

Прием статей для публикации: до 1 октября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2015г.

Ноябрь 2015г.

II Международная научно-практическая конференция «**Проблемы современной медицины: актуальные вопросы**», г.**Красноярск**

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2015г.

Декабрь 2015г.

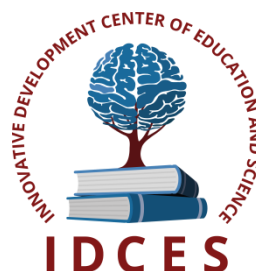
II Международная научно-практическая конференция «**Перспективы развития современной медицины**», г.**Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2016г.

С более подробной информацией о международных научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

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



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ И ЗА РУБЕЖОМ

Выпуск II

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(10 февраля 2015г.)**

**г. Новосибирск
2015 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 11.02.2015.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 19,8.
Тираж 250 экз. Заказ № 32.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58